

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Внутренние болезни»

Утверждено на заседании кафедры
«Внутренние болезни»
«28» января 2020г., протокол № 6

Заведующий кафедрой

 О.Н. Борисова

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к самостоятельной работе
по дисциплине (модулю)
«Факультетская терапия»

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

со специализацией
Лечебное дело

Форма(ы) обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-20

Тула 2020 год

Разработчик(и) методических указаний

Борисова О.Н. заведующий кафедрой ВБ,
д.м.н., доцент



Киняшева Н.Б. доцент каф. ВБ, к.м.н.



Содержание:

1. Болезни органов дыхания:

- | | |
|--|----|
| 1.1.Бронхиальная астма. Астматический статус | 4 |
| 1.2.Пневмонии | 46 |

2. Болезни органов пищеварения:

- | | |
|---|-----|
| 2.1.Хронический холецистит | 90 |
| 2.2.Хронический панкреатит | 104 |
| 2.3.Хронические энтериты и колиты | 120 |
| 2.4.Хронический гастрит | 138 |
| 2.5.Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки | 157 |
| 2.6.Восполительные заболевания кишечника. Неспецифически язвенный колит.Болезнь Крона | 181 |
| 2.7.Рак желудка | 198 |
| 2.8.Хронический гепатит | 203 |
| 2.9.Хронический энтерит | 220 |
| 2.10.Цирроз печени | 229 |

3. Болезни органов кровообращения:

- | | |
|---|-----|
| 3.1.Врожденные пороки сердца | 249 |
| 3.2.Ишемическая болезнь сердца | 254 |
| 3.3.Инфекционный эндокардит | 270 |
| 3.4.Перикардит | 294 |
| 3.5.Приобретенные пороки сердца | 310 |
| 3.6.Ревматизм | 357 |
| 3.7.Атеросклероз | 374 |
| 3.8.Гипертоническая болезнь. Артериальная гипертензия | 383 |
| 3.9.Инфекционный эндокардит | 418 |
| 3.10.хроническая сердечная недостаточность | 441 |

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Определение

Бронхиальная астма – хроническое заболевание дыхательных путей, основным патогенетическим механизмом которого является гиперреактивность бронхов, обусловленная воспалением, а основное клиническое проявление – приступ удушья (преимущественно экспираторного характера) вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отёка слизистой оболочки бронхов. Приступы удушья, а также характерные для БА кашель, чувство заложенности в груди, эпизоды свистящих дистанционных хрипов возникают преимущественно в ночные или утренние часы и сопровождаются частично или полностью обратимой (спонтанно или вследствие лечения) бронхиальной обструкцией.

МКБ-10: J45 Астма. **J45.0** Астма с преобладанием аллергического компонента. **45.1** Неаллергическая астма. **J45.8** Смешанная астма. **J45.9** Астма неуточненная. **J46** Астматический статус.

Эпидемиология

- В мире БА страдают 5 % взрослого населения. У детей в разных странах распространённость варьирует от 0 до 30 %.
- В России БА – самое распространённое аллергическое заболевание. Распространённость варьирует от 2,6 до 20,3 %.
- Летальность от БА увеличивается с возрастом: у детей она составляет 1%, у взрослых – 2-4 %.
- От 65 до 90% детей, страдающих БА, имеют сенсibilизацию к клещам домашней пыли; 5-15% пациентов с БА имеют повышенную чувствительность к аспирину.
- Среди пациентов, страдающих «аспириновой астмой», 19 % имеют гормонозависимый вариант БА. У пациентов с «аспириновой астмой» и полипозом (синуситом), процент гормонозависимой формы БА составляет от 20 до 30 %.

Классификация

Общепринятой классификации БА не существует. Наиболее удобной является следующая классификация (рис. 1):

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

ЭТИОЛОГИЯ

- *экзогенная*
- *эндогенная*
- *смешанная*

ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- *интермиттирующее (эпизодическое) течение*
- *легкое персистирующее течение*
- *умеренное персистирующее течение*
- *тяжелое персистирующее течение*

ФОРМА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- *острая*
- *подострая*
- *склеротическая*
- *обтурационная*

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

- *инфекционно-зависимый*
- *дисгормональный*
- *дизовариальный*
- *холинергический (ваготонический)*
- *нервно-психический*
- *аутоиммунный*
- *«аспириновая» бронхиальная астма*

ОСОБЫЕ ФОРМЫ

- *бронхиальная астма у пожилых*
- *профессиональная*
- *сезонная*
- *кашлевой вариант*

Рис. 1. Классификация бронхиальной астмы

Этиология

Выделяют три формы бронхиальной астмы: экзогенную, эндогенную и смешанную.

Основная причина *экзогенной бронхиальной астмы* – аллергены. Экзогенная бронхиальная астма возникает, как правило, у лиц младше 20 лет. При этой форме заболевания кожные и провокационные пробы с аллергенами обычно положительны.

Эндогенная бронхиальная астма обусловлена не аллергенами, а инфекцией, физическим или эмоциональным перенапряжением, резкой сменой температуры, влажности воздуха и т. д.

Смешанная форма заболевания сочетает в себе признаки экзо- и эндогенной бронхиальной астмы, чаще встречается у детей.

Патогенез

Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы описывает его как характерный воспалительный процесс в бронхиальной стенке, который вызывает развитие бронхиальной обструкции и повышенной гиперреактивности, предрасполагая, таким образом, бронхиальное дерево к сужению в ответ на различные стимулы (рис. 2). Характерными чертами этого воспаления являются повышенное количество активированных эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов в слизистой бронхиального дерева и его просвете, а также увеличение толщины ретикулярного слоя базальной мембраны (субэпителиальный фиброз).

Связывание антигенов с IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток, вызывает выброс медиаторов гранул и стимуляцию метаболизма фосфолипидов мембраны. К медиаторам гранул относятся гистамин, анафилактический фактор хемотаксиса эозинофилов и анафилактический фактор хемотаксиса нейтрофилов. Из фосфолипидов мембраны образуются арахидоновая кислота и фактор активации тромбоцитов. Метаболизм арахидоновой кислоты приводит к накоплению лейкотриенов и простагландинов. Гистамин вызывает мгновенный и кратковременный бронхоспазм, тогда как лейкотриены – отсроченный и более длительный. *Гистамин и лейкотриены относятся к медиаторам ранней фазы, а факторы хемотаксиса и*

фактор активации тромбоцитов – к медиаторам поздней фазы аллергической реакции немедленного типа. Медиаторы поздней

фазы вызывают хемотаксис, активацию клеток воспаления в слизистой бронхов и стимулируют синтез лейкотриенов в этих клетках. Бронхоспазм, вызываемый факторами хемотаксиса и фактором активации тромбоцитов, возникает через 2-8 ч после начала аллергической реакции и может длиться несколько суток. Среди других медиаторов, которые участвуют в патогенезе экзогенной бронхиальной астмы, можно отметить гепарин, тромбоксаны, серотонин, свободные радикалы кислорода, кинины, нейропептиды, протеазы и цитокины.

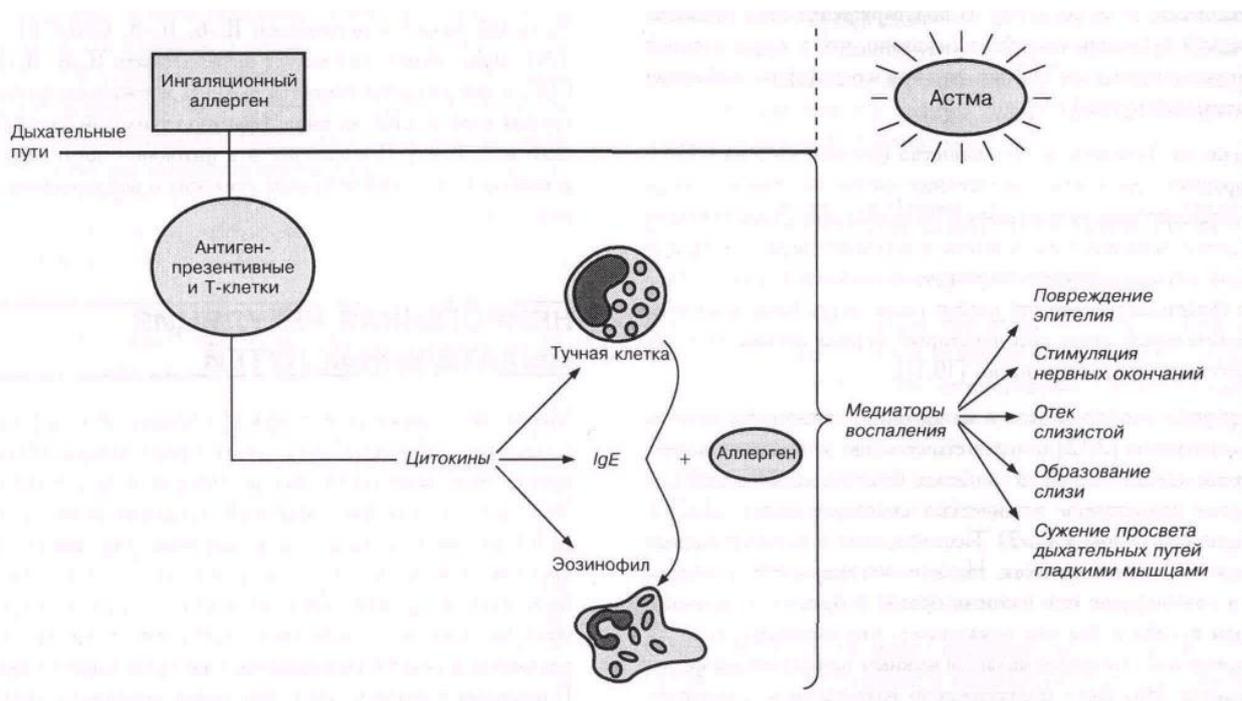


Рис. 2. Взаимосвязь между воспалением дыхательных путей и развитием симптомов астмы, гиперреактивности бронхов и бронхоконстрикцией

Тяжесть заболевания

Различают четыре степени тяжести течения БА (рис. 3).

Тяжесть заболевания

Наличие одного из показателей тяжести течения позволяет отнести больного в одну из категорий

Ступень 4: тяжелое течение	
<p>Клиническая картина до лечения:</p> <p>Постоянное наличие симптомов Частые обострения Частые ночные симптомы Ограничение физической активности из-за симптомов астмы PEF или FEV1</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\leq 60\%$ от должных • суточный разброс показателей $>30\%$ 	<p>Ежедневная лекарственная терапия для контроля над симптомами астмы</p> <p>Несколько ежедневных поддерживающих лекарств: высокие дозы ингаляционных кортикостероидов, бронходилататоры пролонгированного действия, пероральные стероиды в течение длительного времени</p>
Ступень 3: среднетяжелое течение	
<p>Клиническая картина до лечения:</p> <p>Ежедневные симптомы Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна Ночные симптомы > 1 раза в неделю Ежедневный прием $\beta 2$-агонистов короткого действия PEF или FEV1</p> <ul style="list-style-type: none"> • 60-80% от должных • суточный разброс показателей $>30\%$ 	<p>Ежедневная лекарственная терапия для контроля над симптомами астмы</p> <p>Ежедневная поддерживающая терапия: Ингаляционные кортикостероиды и пролонгированные бронходилататоры (особенно для контроля ночных симптомов)</p>
Ступень 2: легкое персистирующее течение	
<p>Клиническая картина до лечения</p> <p>Симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон Ночные симптомы > 2 раз в месяц PEF или FEV1</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 80\%$ от должных • разброс показателей 20-30% 	<p>Ежедневная лекарственная терапия для контроля над симптомами астмы</p> <p>Какой-либо препарат: Один из ежедневных противоастматических препаратов; можно добавить пролонгированные бронходилататоры (особенно для контроля ночных симптомов)</p>
Ступень 1: Интермиттирующее течение	
<p>Клиническая картина до лечения</p> <p>Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней) Ночные симптомы < 2 раз в месяц Отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями PEF или FEV1</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 80\%$ от должных • разброс показателей $< 20\%$ 	<p>Лекарственная терапия для контроля над симптомами астмы</p> <ul style="list-style-type: none"> • непостоянный прием лекарств (только при необходимости, ингаляции $\beta 2$-агонистов короткого действия) • интенсивность лечения зависит от тяжести обострения: пероральные стероиды также можно применять

Рис. 3. Классификация астмы по тяжести течения

- *Интермиттирующая* (эпизодическое течение): симптомы болезни реже 1 раза в неделю, ПСВ или ОФВ₁ ≥ 80 % от должных величин, вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ в течение суток < 20 %.
- *Лёгкая БА*: симптомы болезни возникают реже 1 раза в день, обострения могут влиять на физическую активность и сон, ПСВ или ОФВ₁ ≥ 80 % от должных величин, вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ в течение суток не более 30 %.
- *БА средней степени тяжести*: характерны ежедневные симптомы, ночные приступы чаще 1 раза в неделю; обострения могут влиять на физическую активность и сон, имеется потребность в ежедневном применении агонистов β_2 -адренорецепторов короткого действия, физическая активность и другие неспецифические факторы могут провоцировать приступы БА. ПСВ или ОФВ₁ – 60-80 % от должных величин, вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ в течение суток более 30 %.
- *Тяжёлая БА*: беспокоят ежедневные симптомы, частые обострения, частые ночные приступы. Физическая активность ограничена, ПСВ или ОФВ₁ ≤ 60 % от должных величин, суточная вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ > 30 %.

Если пациент уже получает лечение, тяжесть течения заболевания определяют с учётом имеющихся клинических признаков и объема принимаемых при этом лекарственных средств (ЛС).

Астматический статус (тяжёлое и опасное для жизни состояние) – затянувшийся приступ экспираторного удушья, не купирующийся противоастматическими препаратами в течение нескольких часов. Различают анафилактическую (стремительное развитие) и метаболическую (постепенное развитие) формы астматического статуса.

Для астматического статуса характерны следующие признаки:

- Значительная степень обструктивных нарушений, вплоть до полного отсутствия бронхиальной проводимости; непродуктивный кашель.
- Выраженные проявления гипоксии.
- Нарастающая резистентность к бронхорасширяющим средствам.
- В ряде случаев признаки передозировки агонистов β_2 -адренорецепторов и метилксантинов.

Тяжесть состояния пациента перед началом лечения может быть классифицирована по одной из 4 ступеней на основе вышеуказанных признаков. Если пациент уже получает лечение, тяжесть течения заболевания определяют на основании имеющихся клинических признаков и принимаемых при этом ЛС. Например, пациенты с сохраняющимися симптомами лёгкой персистирующей астмы, несмотря на проведение терапии, соответствующей данной ступени должны рассматриваться как лица, имеющие персистирующую БА средней тяжести. Пациенты с сохраняющимися симптомами БА средней степени тяжести на фоне терапии, соответствующей данной ступени, рассматриваются, как больные, имеющие тяжёлую БА.

Фазы течения бронхиальной астмы

Выделены следующие фазы течения БА:

- обострение;
- ремиссия.

Больные с любой степенью тяжести БА могут иметь лёгкое, средней степени тяжести и тяжёлое обострения. У ряда больных с лёгкой БА могут наблюдаться тяжёлые и угрожающие жизни обострения на фоне длительных бессимптомных периодов с нормальной функцией лёгких.

Диагноз

Диагностика предполагает не только постановку диагноза БА, но и определение формы, тяжести и фазы заболевания.

Основные клинические характеристики БА

- Вариабельность клинических проявлений, выражающаяся в субъективном изменении самочувствия пациента (например, приступы только ночью).
- Гиперреактивность бронхов, отражающаяся в повышенной чувствительности к специфическим аллергенам, ирритантам, триггерам.
- Нарушения вентиляции лёгких купируются с помощью противоастматической терапии.

- Внешние раздражители вызывают воспалительные явления в дыхательных путях; при длительном воздействии ирритантов возникает хронизация воспаления и его необратимость.

Диагностические критерии, позволяющие верифицировать бронхиальную астму

- Наличие одного или нескольких характерных симптомов (кашель, затруднённое дыхание, свистящее дыхание), которые, как правило, появляются при контакте со специфическими аллергенами, ирритантами, а также при воздействии триггеров и (или) приёме НПВС, блокаторов β -адренорецепторов и (или) других ЛС.
- При аускультации легких с обеих сторон выявляют диффузные свистящие хрипы экспираторного (\pm инспираторного) характера; тахипноэ.
- Наличие обратимой обструкции бронхов, выявляемых с помощью измерения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) (при необходимости проведение дополнительных бронхомоторных тестов с бронхолитиками, бронхоконстрикторами, специфическими аллергенами, тестов с физической нагрузкой).

Ниже приведены особенности сбора анамнеза, а также методы объективного обследования, позволяющие не только верифицировать диагноз БА, но также определить форму, тяжесть и фазу заболевания, дальнейшую тактику ведения пациента.

Анамнез

Жалобы

Пациенты предъявляют следующие жалобы:

- Приступы удушья (как правило, с затруднением выдоха) носящие кратковременный, быстро купирующийся или затяжной, плохо поддающийся лечению характер.
- Приступам удушья могут предшествовать зуд в носоглотке, першение в горле, чихание, заложенность носа или ринорея, зуд кожи и другое.
- Беспокоит продуктивный или малопродуктивный кашель. Приступообразный удушливый кашель расценивают как

эквивалент приступа удушья (кашлевой вариант астмы) при наличии данных обследования, подтверждающих диагноз БА. При этом кашель может быть основным, если не единственным симптомом заболевания. Нередко кашель появляется на фоне физической нагрузки или в ночное время.

- Шумное, свистящее дыхание.
- Одышка.

Аллергологический анамнез

Особенности анамнеза у больных бронхиальной астмой

Сбор анамнеза у больных БА имеет особенности.

- ***История появления первых симптомов*** (в каком возрасте, в какое время года), условия, в которых находился пациент в тот момент (физическая нагрузка, воздействие аллергенов и поллютантов, переносимых воздушным путём и др.).
- ***Сезонность заболевания.***
- ***Кратность и тяжесть симптомов заболевания.***
- ***Время суток, когда беспокоят симптомы заболевания.***
- ***Факторы, провоцирующие развитие симптомов.***
 - Контакт с аллергеном.
 - Приём ЛС (антибактериальных препаратов, НПВС, блокаторов β -адренорецепторов и др.).
 - Употребление некоторых пищевых продуктов.
 - Воздействие неспецифических раздражителей: резких запахов, табачного дыма, парфюмерии, запахов лака и краски, холодного воздуха, химических веществ, влияние форсированного дыхания (смеха и др.), физической и психоэмоциональной нагрузки, воспалительных заболеваний дыхательных путей (острых респираторных вирусных инфекций [ОРВИ], бронхита, пневмонии и др.). В основе реакции на ингаляционные раздражители лежит феномен гиперреактивности бронхов.
- ***Наличие профессиональной вредности.*** Выясняют, насколько часто беспокоят симптомы на рабочем месте.

- *Наступает ли облегчение в результате противоастматического лечения.*
- *Жилищно-бытовые условия* (наличие домашних животных, птиц и др.).
- *Наличие аллергических заболеваний у пациента и его родственников.*
- *Анализ истории болезни пациента за предыдущий период.* Обращаемость за медицинской помощью, госпитализации, перенесённые заболевания (пневмония, бронхит, полипоз носа и околоносовых пазух и др.).

Объективное обследование

Выраженность изменений, выявляемых при физикальном обследовании, зависит от степени тяжести БА и фазы заболевания.

- В период ремиссии и при отсутствии осложнений БА никаких отклонений от нормы может не отмечаться.
- При некомпенсированном течении заболевания могут отмечаться следующие изменения.
 - Увеличение частоты дыхания и ЧСС.
 - Подъём АД.
 - Участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.
 - Уменьшение подвижности нижнего края лёгких.
 - При перкуссии лёгких может отмечаться коробочный звук.
 - При аускультации выявляют жёсткое дыхание, сухие свистящие хрипы разных тонов (преимущественно на выдохе). Могут выслушиваться разнокалиберные влажные хрипы. В некоторых случаях пациенты при значительной бронхиальной обструкции, выявляемой при объективном исследовании, могут иметь стертую аускультативную картину: ослабленное дыхание и отсутствие хрипов в лёгких.
 - Бронхиальный секрет носит слизистый или слизисто-гнойный характер и может быть обильным водянистым или вязким, вплоть до образования слепков.
- *При астматическом статусе* обращают на себя внимание следующие изменения.
 - Положение пациента – ортопноэ.
 - Кашель с отделением скудного вязкого секрета.

- Потливость.
- Цианоз.
- При аускультации обнаруживают резкое ослабление дыхания преимущественно в нижних отделах лёгких, хрипы; в более тяжёлых случаях – полное отсутствие бронхиальной проводимости и хрипов («немое лёгкое»).
- Могут регистрироваться резкое повышение АД, ЧСС и парадоксальный пульс.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования проводят с целью получения дополнительной информации для установления формы БА, а также выявления осложнений.

- **Общий анализ крови** (возможно наличие эозинофилии в период обострения).
- **Общий анализ мокроты** (возможно наличие эозинофилии, спиралей Куршманна, кристаллов Шарко-Лейдена).
- **Бактериологическое исследование мокроты** и определение чувствительности микрофлоры дыхательных путей к антибиотикам.

Дополнительные лабораторные исследования проводят с целью получения дополнительной информации для установления степени тяжести БА, её осложнений, а также для выявления осложнений противоастматической терапии.

- **Исследование газового состава артериальной крови.** Снижение p_aO_2 может наблюдаться даже в межприступный период. Этот показатель во время приступа БА снижается пропорционально степени обструкции бронхов. P_aCO_2 вначале также снижается (за счёт гипервентиляции); последующая гипо-вентиляция приводит к повышению данного показателя.
- **pH крови** при легких приступах и приступах средней степени тяжести обычно в норме, реже отмечают алкалоз. В тяжёлых случаях развивается метаболический и респираторный ацидоз. Определение газового состава и pH крови проводят в тяжёлых случаях для решения вопроса о назначении ингаляции кислорода и последующего контроля оксигенации крови и вентиляции лёгких.
- **Определение белковых фракций в сыворотке крови.**
- **Определение уровня IgA, IgM, IgG в сыворотке крови.**

- **Определение концентрации кортизола, адренокортикотропного гормона** – для больных, получающих глюкокортикоиды системного действия.

Обязательное аллергологическое обследование

Аллергологические кожные пробы проводит только аллерголог-иммунолог в условиях специализированного стационара или кабинета.

Кожные пробы с аллергенами – основной диагностический инструмент для определения аллергического статуса пациента. Результаты тестирования могут косвенно указывать на ту или иную форму заболевания. К достоинствам тестирования относят простоту, низкую стоимость, высокую чувствительность. Кожное тестирование проводят только вне обострения заболевания.

Дополнительное аллергологическое обследование

- ***Провокационные тесты.***
 - ***Провокационные ингаляционные тесты с аллергенами*** (методика и показания описаны ниже). Данные методы обследования позволяют определить наличие специфической чувствительности пациента к конкретному аллергену, проявляющейся появлением бронхиальной обструкции.
 - ***Тесты на наличие лекарственной непереносимости:*** тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов по А.А. Адо, провокационный подъязычный тест. Данные методы обследования позволяют определить наличие повышенной чувствительности пациента к конкретному лекарственному препарату,
- ***Лабораторные исследования.***
 - Определение уровня общего IgE и специфических IgE в сыворотке крови (радиоаллергосорбентный тест и иммуноферментный анализ). Тесты малоинформативны для диагностики БА, но они помогают выявить наличие атопии и сенсibilизации к конкретному аллергену, что позволяет предположить форму БА, а также разработать профилактические мероприятия для пациента.

Инструментальные исследования

Обязательные инструментальные исследования

- Исследование ФВД.

Исследование ФВД проводят с целью:

- выявления обратимой бронхиальной обструкции для подтверждения диагноза БА, а также степени обструктивных нарушений;
- оценки результатов провокационных бронхомоторных тестов;
- оценки эффективности проводимой терапии;
- динамического наблюдения за состоянием пациента.

Необходимо соблюдать условия проведения исследования: не следует курить в течение 1 ч до исследования, принимать пищу в течение 2 ч, применять бронходилататоры короткого действия в течение 6 ч (по возможности) и пролонгированного действия – в течение 24 ч. Исследование проводят в положении сидя. Учитывают пол, рост, вес пациента, а также его расовую принадлежность. Исследование производят путём выполнения маневра форсированного выдоха. Результаты исследования зависят от физического усилия пациента, и, следовательно, он должен быть правильно проинструктирован. В расчёт принимают самое высокое значение из двух или трёх попыток.

Наиболее информативные показатели ФВД – ОФВ₁, форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ), индекс Тиффно, ПСВ и дополнительные показатели.

- ОФВ₁ – объём воздуха, который может выдохнуть человек за первую секунду при форсированном выдохе. В межприступный период данный показатель обычно в норме. Тест начинает терять свою надёжность при значениях ОФВ₁ менее 1 л. Учитывая то, что многие заболевания приводят к обструкции дыхательных путей, необходимо также оценивать ФЖЕЛ.
- ФЖЕЛ – максимальный объём воздуха, который может выдохнуть человек после максимального выдоха. Величина зависит от пола, возраста и роста пациента.
- Индекс Тиффно (индекс тяжести) – соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ. По индексу Тиффно проводят определение степени бронхиальной обструкции: норма –

70 %, I степень обструкции – 65-50 %, II степень – 50-35 %, III степень – менее 35 %.

- ПСВ – максимальная скорость потока воздуха при форсированном выдохе, которая достигается в первые миллисекунды проведения пробы. Данный показатель можно определять с помощью пикфлоуметра в амбулаторных условиях. Измерение выполняют стоя: делают максимально глубокий вдох до конца, а затем – короткий, максимально полный выдох. Изменения ПСВ не всегда коррелируют с изменениями других показателей ФВД. У детей с БА ПСВ может быть в норме, и, следовательно, по данному показателю можно недооценить степень обструкции. Поэтому ПСВ пациента необходимо сравнивать с показателями, определявшимися ранее у данного больного. Регулярное использование пикфлоуметра позволяет диагностировать БА или определить ранние признаки ухудшения состояния на фоне базисной терапии. Оптимальным считают однократное утреннее (до применения бронхолитических ЛС) измерение показателя в течение 1 нед. Оценивают минимальный показатель, выраженный в процентах от наилучшего за последнее время у данного пациента. Дневной разброс более чем на 20 % рассматривают как диагностический признак БА, а величина отклонений прямо пропорциональна тяжести заболевания. Пикфлоуметрию можно проводить с целью дифференциальной диагностики профессиональной БА, проводя пикфлоуметрию на рабочем месте и в домашних условиях.
- Дополнительные показатели.
 - Средняя объёмная скорость выдоха ($СОС_{25-75}$). Показатель особенно важен для оценки состояния мелких бронхов. Для оценки $СОС_{25-75}$ строят график зависимости потока воздуха от объёма форсированного выдоха (кривая поток – объём).
 - Максимальный поток в середине форсированного выдоха ($МОС_{50}$) – максимальная скорость потока воздуха при выдохе половины ФЖЕЛ (также называется

максимальной объемной скоростью при выдохе 50 % ФЖЕЛ).

- Сопротивление дыхательных путей. Измеряют с помощью плетизмографии. При БА этот показатель повышен и снижается после применения бронходилататоров не менее чем на 35 %.
- Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) снижается во время приступов и при длительном течении БА.

- **Рентгенография органов грудной клетки.** Метод малоинформативен для диагностики БА. В межприступный период рентгенологическая картина может быть нормальной. В момент приступа могут регистрироваться признаки острой эмфиземы, фиксация грудной клетки в инспираторной позиции, горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы. Данное исследование используют с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями дыхательной системы, выявления осложнений БА (эмфиземы, пневмосклероза, ателектазов и пр.), а также обнаружения деформаций грудины, кифоза грудного отдела позвоночника.
- **Рентгенография околоносовых пазух.** Данное исследование не используется для диагностики БА. Оно позволяет выявить патологию носа и околоносовых пазух, которая нередко сопутствует БА (ринит, синусит, а также полипоз носа и пазух – один из компонентов астматической триады).
- **ЭКГ.** При неосложнённой БА на ЭКГ не выявляют изменений. В тяжелых случаях, особенно при сочетании БА с хроническим бронхитом, возможно отклонение электрической оси сердца вправо, блокада правой ножки пучка Хиса, высокий заострённый зубец R. Во время приступа регистрируется тахикардия. Метод также может использоваться для дифференциальной диагностики БА с заболеваниями ССС, а также для выявления характерных изменений со стороны сердца при БА (легочное сердце, сердечная недостаточность, дистрофия миокарда, аритмия) или побочного действия противоастматических препаратов (в случае передозировки β_2 -адрено-миметиками, метилксантинами). Мониторинг ЭКГ проводят при наличии симптомов нарушений ССС, в случае ранее

выявлявшихся патологических изменений на ЭКГ, а также при проведении провокационных тестов с физической нагрузкой.

Дополнительные инструментальные исследования

- ***Диагностическую бронхоскопию*** проводят в случае необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями верхних и нижних отделов дыхательных путей.

- ***Бронхомоторные тесты.***

Общие правила проведения бронхомоторных тестов.

- Тестирование проводит обязательно врач, знакомый с методикой его выполнения.
- В период проведения тестирования необходимо следить за правильностью выполнения выдоха.
- Непосредственно перед проведением тестирования производят определение исходных показателей ФВД.
- Для оценки тестов рекомендуют использовать не только ОФВ₁, (так как это может привести к получению ложноположительных и ложноотрицательных результатов), но и других показателей (ФЖЕЛ, ПСВ, СОС₂₅₋₇₅), поскольку их изменения могут быть более значительными.

Проводят следующие бронхомоторные тесты.

- ***Тест с бронхолитиками*** (агонистами β_2 -адренорецепторов – сальбутамолом, фенотеролом; холинолитиками – ипратропия бромидом) на обратимость бронхиальной обструкции. Тест используют с целью диагностики БА и оценки адекватности противоастматической терапии. Сравнительную оценку ОФВ₁ и ПСВ проводят до воздействия ЛС и через 5-20 мин после его применения. Доза сальбутамола – 400 мг аэрозоля или 2,5 мг препарата через небулайзер. Прирост ОФВ₁ и ПСВ более 15 % свидетельствует о положительном результате теста и обратимости бронхиальной обструкции. Отрицательный тест не исключает диагноз БА. В случае лёгкой БА или при наличии адекватной базисной терапии при проведении функциональных тестов с бронходилататорами показатели могут не изменяться.
- ***Тест с бронхоконстрикторами*** (ацетилхолином, карбахолом, гистамином). Тест проводят для подтверждения диагноза БА в случае нормальных показателей ФВД и указаний в анамнезе на возможность данного заболевания.

При проведении тестирования регистрируют скорость нарастания бронхиальной обструкции (так как скорость нарастания отражает степень реактивности бронхов). Данный тест может выполняться только в период ремиссии заболевания, обязательно в условиях специализированного стационара, с последующим мониторингом состояния пациента в течение 1 сут. При ОФВ₁ менее 80 % тест противопоказан.

Растворы препаратов для проведения провокационных тестов готовят непосредственно перед исследованием.

- Растворы ацетилхолина, карбахолина с концентрациями 0,001 %, 0,01 %, 0,1 %, 0,5 % и 1 %.
- Концентрации растворов метахолина: начиная с 0,05 мг/мл, удваивают концентрацию до максимальной – 8 мг/мл.
- Концентрации растворов гистамина: начальная 0,03 мг/мл, максимальная – 10 мг/мл.

Гистамин редко используют для проведения теста из-за его побочных эффектов: головной боли и др. На спирографе записывают кривую форсированного выдоха и высчитывают исходный ОФВ₁. Тест начинают с ингаляции 0,9 % раствора хлорида натрия (отрицательный контроль). При отсутствии реакции начинают тестирование с разведениями препарата. С помощью небулайзера пациент вдыхает аэрозоль с минимальной концентрацией бронхоконстриктора в течение 3 мин. После ингаляции раствора определяют ОФВ₁ с интервалами 1, 3, 5 и 10 минут. Если в течение этого времени у пациента появляется кашель или приступ удушья, тест прекращают. В этом случае пациенту рекомендовано назначение препаратов для купирования симптомов. В случае, если через 15 мин по клиническим и спирографическим показателям нарушений бронхиальной проводимости не регистрируют, повторяют исследование со следующим разведением. Тест считают положительным при снижении ОФВ₁ на 20 % и более; при наличии этого изменения тест прекращают.

Эпидемиологические исследования указывают на тот факт, что 1-7 % общей популяции имеют повышенную реактивность дыхательных путей в отсутствии каких-либо

других изменений. Положительный тест не всегда указывает на наличие БА, так как феномен гиперреактивности бронхов может отмечаться у людей, страдающих ринитом и у пациентов с бронхиальной обструкцией, вызванной не БА, а другими заболеваниями: муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

- **Тест с разведениями аллергена** проводят для уточнения специфической чувствительности пациента к конкретному аллергену. Тест используют редко и проводят только в межприступный период. Если позволяет состояние больного, за 1 сут до исследования отменяют бронходилататоры, препараты кромоглициевой кислоты, агонисты β_2 -адренорецепторов, антигистаминные препараты. Проведение теста начинают с ингаляции контрольной жидкости (0,9 % раствора хлорида натрия) с последующей регистрацией показателей ФВД. При отсутствии субъективного ухудшения состояния и изменений ФВД приступают к проведению теста с аллергеном. Провокационную пробу начинают с 5 вдохов аллергена в разведении 1:1000 000; затем концентрацию последовательно увеличивают: 1:500 000, 1:100 000, 1:50 000, 1:10 000, 1:5000, 1:100. Интервал между ингаляциями должен составлять не менее 10 мин. Если после ингаляции аллергена у пациента появляется кашель или приступ удушья, тест прекращают. В этом случае пациенту рекомендовано назначение препаратов для купирования симптомов. Пробу считают положительной, если ингаляция вызывает снижение $ОФВ_1$ не менее, чем на 20 % (по отношению к исходному уровню). За одно исследование можно провести пробу только с одним аллергеном.
- **Тест с дозированной физической нагрузкой** используют с целью уточнения диагноза. Тест особенно важен в тех случаях, когда физическая нагрузка – единственный триггер БА.

Методика проведения теста с физической нагрузкой.

- За 8-12 ч до исследования исключают применение бронходилататоров.
- Пациенту в течение 6-8 мин дают физическую нагрузку с помощью тредмила или циклического эргометра, при которой ЧСС повышается до 85 % от предельно допустимой. В период проведения теста осуществляют

мониторинг ЭКГ. После проведения нагрузочной пробы пациент отдыхает в течение 5-10 мин. Затем через каждые 10-15 мин проводят определение ФВД. Чаще нарушения лёгочной вентиляции происходят не ранее, чем через 10-15 мин. Тест считают положительным при снижении $ОФВ_1$ на 15 % и более. Если при проведении тестирования у пациента появляется кашель или приступ удушья, тест прекращают. В этом случае пациенту рекомендовано назначение препаратов для купирования симптомов. Одна из самых частых ошибок при проведении теста – неадекватная физическая нагрузка. Если это произошло, то при повторном тестировании можно использовать свободный бег, изокапническую гипервентиляцию, воздействие холодным воздухом (использование холодного воздуха в качестве раздражителя возможно лишь тогда, когда пациент указывает на его негативное воздействие).

Показания к консультации специалиста

- Консультация оториноларинголога необходима с целью выявления патологии носа и околоносовых пазух (ринита, синусита, а также полипоза носа и пазух), которая нередко сопутствуют БА, и может косвенно указывать на ту или форму БА.
- Консультация пульмонолога необходима в случае проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями дыхательной системы, а также для выявления осложнений БА.
- Консультация хирурга необходима в следующих случаях.
 - Появление острых осложнений БА, требующих оперативного вмешательства (пневмоторакс, ателектаз).
 - Наличие показаний к хирургическому вмешательству по поводу сопутствующей патологии носа и придаточных пазух, если возможности консервативного лечения не позволяют добиться стойкой ремиссии и восстановить носовое дыхание.
 - Необратимые (фиброзной и сосочковой) формы гипертрофии носовых раковин.
 - Наличие аномалий носовой полости.
 - Патология околоносовых пазух (кисты, хронический гнойный процесс), которая может быть устранена только хирургическим путём.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику проводят с учётом данных анамнеза и результатов аллергологического и клинического обследований со следующими заболеваниями: ХОБЛ, сердечная недостаточность, респираторные вирусные инфекции, бронхолит, пневмония, бронхоэктазы, ателектазы, пневмоторакс, тромбоэмболия лёгочной артерии, аллергический бронхо-лёгочный аспергиллёз и другие лёгочные эозинофилии, опухоли (гортани, трахеи, лёгких), инородное тело, рекуррентные эмболии мелких сосудов лёгких, аспирация, дисфункция голосовых связок, гипервентиляционный синдром, экзогенный аллергический и фиброзирующий альвеолит, туберкулёз лёгких, синдром приобретённого иммунодефицита и связанные с ним оппортунистические инфекции, бронхолёгочная дисплазия, муковисцидоз, саркоидоз, эозинофильная пневмония, экссудативный плеврит, психогенные реакции, кифосколиоз, слабость дыхательной мускулатуры, ожирение, асцит, профессиональные заболевания дыхательной системы.

Чаще возникает необходимость в дифференциальной диагностике БА и ХОБ (рис. 4).

Дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы

Признак	Хронический обструктивный бронхит	Бронхиальная астма
Начало заболевания в молодом возрасте	Редко	Часто
Внезапное начало заболевания	Редко	Часто
Курение	Практически всегда	Редко
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Продуктивный кашель	Практически всегда	Редко
Одышка	Постоянная, без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Ночные приступы	Не характерны	Характерны
Суточные изменения ОФВ ₁	Менее 10 % от должного	Более 15 % от должного

Бронхиальная обструкция	Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна

Рис. 4. Дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы

Дифференциальную диагностику БА у детей в первую очередь проводят с:

- муковисцидозом;
- повторяющимися аспирациями молока;
- синдромом первичной цилиарной дискинезии;
- первичным иммунодефицитом;
- врождёнными сердечными заболеваниями;
- врождёнными пороками развития, вызывающими сужение дыхательных путей;
- аспирацией инородного тела;
- респираторными инфекционными заболеваниями.

Дифференциальную диагностику БА у пожилых людей чаще проводят с:

- сердечно-сосудистой патологией,
- ХОБЛ;
- левожелудочковой недостаточностью.

Дифференциальный диагноз различных форм бронхиальной астмы

После установления диагноза БА, необходимо определить её форму с целью адекватного подбора терапии и проведения соответствующих элиминационных и других профилактических мероприятий. Определение формы заболевания основано на данных подробно собранного аллергологического анамнеза, а также результатах клинического и аллергологического обследований.

- ***Экзогенная БА.***

- Заболевание, как правило, дебютирует в возрасте до 20-30 лет.
 - Имеется связь симптомов заболевания с воздействием неинфекционных аллергенов (домашней пыли, пыльцы и др.). Отмечают чёткий эффект элиминации – уменьшение выраженности симптомов при уменьшении воздействия аллергенов.
 - Положительные кожные и ингаляционные тесты с неинфекционными аллергенами.
 - Повышение уровня общего и специфических IgE.
 - Эозинофилия в периферической крови и мокроте.
 - Сопутствующие аллергические заболевания (аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит).
 - Аллергические заболевания в семейном анамнезе.
- **Эндогенная БА.**
 - Дебют заболевания, как правило, бывает в возрасте 30-40 лет.
 - Кожные тесты с неинфекционными аллергенами отрицательные.
 - Результаты лабораторных исследований на наличие гиперчувствительности к неинфекционным аллергенам отрицательные.
 - Отягощённость аллергологического семейного анамнеза отмечают реже, чем при атопической БА.
 - Течение болезни чаще средней степени тяжести или тяжёлое.
 - Эмфизема и пневмоклероз формируются чаще, чем при атопической БА.
 - Эффект элиминации не характерен.
 - Патологию придаточных пазух носа выявляют чаще, чем при атопической БА.
 - **«Аспириновая астма».**
 - Дебют заболевания чаще после 30-40 лет.
 - Наличие «аспириновой триады»: БА, непереносимость ацетилсалициловой кислоты и других НПВС, рецидивирующий полипоз носа (околоносовых пазух). В 6,5 % случаев полипоз отсутствует, но при этой форме БА его обнаруживают чаще, чем при других формах заболевания.
 - Развитие приступов удушья на фоне приёма аспирина и других НПВС.

- Может выявляться сенсibilизация к различным аллергенам. Необходимо помнить о возможности развития смешанной формы БА.
- Течение заболевания, как правило, средней тяжести или тяжёлое.

Диагноз выставляют только после сопоставления результатов обследования с данными анамнеза заболевания.

Лечение

Цели лечения

При лечении стремятся достигнуть ниже перечисленные цели.

- Купирование обострения.
- Подбор адекватной базисной терапии, применение которой приведёт к минимизации или полному купированию симптомов заболевания.
- Снижение риска развития осложнений БА.
- Снижение риска развития побочных эффектов лечения.
- Проведение мероприятий, направленных на уменьшение вероятности развития обострения заболевания и уменьшение лекарственной терапии.

Показания к госпитализации

Больных госпитализируют в следующих случаях.

- ***Тяжёлое и средней степени тяжести обострение БА.***

Клинические признаки среднетяжёлого и тяжёлого обострения БА:

- ЧСС > 100 в мин, парадоксальный пульс;
- частота дыхания ≥ 25 в мин;
- выраженная экспираторная одышка;
- громкое свистящее дыхание;
- ПСВ или ОФВ₁ < 80 % от должных значений;
- $p_{aO_2} > 60$ мм рт.ст., $P_{aCO_2} < 45$ мм рт.ст., сатурация кислородом гемоглобина артериальной крови ≤ 95 %.
- ***Астматический статус.***

- **Проведение АСИТ пациентам с экзогенной БА в случае применения ускоренной схемы лечения** (в связи с высокой аллергенной нагрузкой в период проведения терапии и высокого риска побочных реакций), а также при невозможности исключения контакта пациента с причинно-значимым аллергеном на период проведения лечения.
- **Лечение осложнений БА:** гиповентиляционной пневмонии, ателектазов, пневмоторакса, а также сердечной недостаточности, аритмий, тяжелых осложнений терапии глюкокортикоидами.

Немедикаментозное лечение

Используют следующие мероприятия немедикаментозного лечения.

- Исключают контакт с причинным аллергеном. Рекомендации по элиминации аллергенов должны соответствовать спектру сенсибилизации пациента.
- Пациентам с «аспириновой» формой БА запрещают приём НПВС, таблетированных препаратов в жёлтой оболочке (в её состав входит тартразин).
- Не рекомендован приём блокаторов β -адренорецепторов (вне зависимости от формы БА). При наличии жизненно важных показаний к применению данной группы препаратов предпочтительнее использование селективных блокаторов β -адренорецепторов под строгим контролем аллерголога-иммунолога.
- Исключить влияние неспецифических раздражителей: курения, факторов профессиональной вредности, поллютантов, резких запахов и др. При необходимости ограничивают физическую и психоэмоциональную нагрузку.
- Лечебная физкультура. Физическая нагрузка должна быть адекватной и подобрана индивидуально для каждого пациента.
- Физиотерапевтические методы лечения.
- Обильное питье предупреждает дегидратацию и улучшает отхождение мокроты.
- Постуральный дренаж, перкуссионный и вибрационный массаж облегчают отхождение мокроты при длительном течении БА. Противопоказания к данным методам лечения – кровохарканье, пневмоторакс, эпилепсия.

- Климатотерапия (санаторно-курортное лечение). Наилучшими климатическими условиями для больных БА считают области на высоте 900-1000 м над уровнем моря с мягким тёплым сухим климатом без резких перемен погоды. Также показаны приморские курорты с достаточно низким уровнем влажности.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение БА включает терапию, направленную на купирование приступов БА, обострения заболевания, а также базисную (повседневную) терапию. При экзогенной форме БА применяют также патогенетическое лечение – АСИТ.

Медикаментозная терапия БА подразумевает применение препаратов в инъекционной, таблетированной и ингаляционной формах.

Устройства для ингаляционного введения лекарственных средств

Используют следующие устройства для ингаляционного введения лекарственных препаратов.

- **Дозированный аэрозольный ингалятор** – устройство, содержащее препарат в смеси с хлорфторуглеводородом или гидрофторуглеводородом.
- **Спейсер** – устройство, способное удерживать ЛС в случае отсутствия возможности синхронизации вдоха и применения аэрозоля. Спейсер препятствует оседанию препарата в ротоглотке.
- **Дозированный пудросодержащий ингалятор** – устройство, из которого ЛС вдыхается в виде сухого порошка или пудры (нет необходимости синхронизации вдоха с применением препарата).
- **Небулайзер (струйный или ультразвуковой)** – устройство для создания облака ЛС. Небулайзер имеет следующие преимущества.
 - Отсутствует необходимость синхронизации вдоха с применением лекарственного препарата.
 - Устройство эффективно для купирования тяжелых приступов.
 - Мелкодисперсное распыление препарата.
 - Не используется фреон и другие пропелленты.
 - Имеется возможность включения подачи O₂ и контур ИВЛ.

- Редкие и минимально выраженные побочные реакции со стороны ССС.
- Возможно применение небулайзера на любых этапах оказания медицинской помощи.

Купирование приступов

- Агонисты β_2 -адренорецепторов короткого действия (сальбутамол, фенотерол).
- Агонисты β_2 -адренорецепторов длительного действия с быстрым началом действия (формотерол).
- Комбинированные препараты, включающие холинолитики и агонисты β_2 -адренорецепторов (ипратропия бромид и фенотерол).
- Метилксантины короткого действия (аминофиллин).
- Системные глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон).

Купирование обострения

Терапевтическая нагрузка зависит от объективных данных обследования пациента. Предпочтительнее использовать инфузионные формы ЛС. Основные преимущества – быстрое достижение эффекта, возможность корректировки дозы в соответствии с объективным состоянием пациента, исключение непосредственного негативного воздействия на ЖКТ.

Доза и длительность инфузионного введения ЛС зависят от скорости объективной стабилизации состояния пациента. Отмена системных ЛС должна быть постепенной: ежедневно дозу снижают на 25-30 % от предыдущей. Уменьшая дозировку и кратность инфузионных форм препаратов (при отсутствии выраженной бронхиальной обструкции) их необходимо постепенно замещать ингаляционными и таблетированными ЛС.

Для облегчения ингаляций и повышения эффективности бронхолитических препаратов (фенотерола, сальбутамола, ипратропия бромида, фенотерола + ипратропия бромида), глюкокортикостероидов (будесонида), отхаркивающих средств (амброксола, ацетилцистеина) предпочтительнее использовать небулайзер.

В период лечения осуществляют наблюдение за газовым составом крови, кислотно-щелочным состоянием, показателями функции внешнего дыхания и проводят мониторинг ЭКГ.

При тяжёлых состояниях (астматический статус) показана оксигенотерапия. Кислород должен быть увлажнён. Его подают через маску или носовую канюлю. Для детей используют кислородные палатки. Кислород подают со скоростью 2-4 л/мин, поддерживая p_aO_2 в пределах 70-100 мм рт. ст. При гиперкапнии ингаляция кислорода может усилить гиповентиляцию. В очень тяжёлых случаях при неэффективности терапии и нарастании дыхательной недостаточности проводят интубацию трахеи, ИВЛ, осуществляют аспирацию мокроты, ингаляции отхаркивающих ЛС.

Для купирования обострения БА применяют следующие ЛС:

- Глюкокортикоиды (в инфузионной форме): преднизолон, дексаметазон.
- Ингаляционные формы агонистов β_2 -адренорецепторов короткого действия (фенотерол, сальбутамол), агонистов β_2 -адренорецепторов длительного действия (сальметерол, формотерол).
- Ингаляционные формы холинолитиков (ипратропия бромид, тиотропия бромид).
- Таблетированные формы метилксантинов короткого и длительного действия (аминофиллин, теофиллин). Нельзя допускать передозировки метилксантинов.
- Муколитические ЛС и стимуляторы моторной функции дыхательных путей (назначают пероральные или ингаляционные формы ацетилцистеина, бромгексина, амброксола) при тяжёлом течении БА с выраженным нарушением дренажной функции бронхов.

Антигистаминные ЛС (блокаторы H_1 -рецепторов гистамина) в острый период желательнее не назначать, так как они затрудняют дренаж бронхиального секрета.

При наличии гиповентиляционной пневмонии показано применение антибактериальных ЛС, при необходимости – в сочетании с противогрибковой терапией.

Базисная терапия

Базисная терапия подразумевает ежедневное длительное применение противоастматических препаратов, позволяющее сохранять контроль над симптомами БА.

Выбор ЛС базисной терапии осуществляют с учётом тяжести течения БА, переносимости противоастматических средств и условий жизни пациента. ЛС, применяемые для базисной терапии БА различной степени тяжести, указаны ниже.

- Лёгкое течение БА.

При лёгком течении БА показаны следующие группы ЛС.

- Агонисты β_2 -адренорецепторов короткого действия.
 - Сальбутамол в дозе 200 мкг не более 6 раз в сутки.
 - Фенотерол в дозе 200-400 мкг не более 6 раз в сутки.
- Ингаляционные формы кромоглициевой кислоты или недокромила.
 - Интал (кромоллин натрия) используют в дозе 2-10 мг 4 раза в сутки.
 - Тайлед (недокромил натрия) применяют в дозе 4 мг 2-4 раза в сутки.

При наличии приступов бронхоспазма, возникающих на фоне физической нагрузки, доза ЛС составляет 4 мг (ингаляцию проводят за 15-60 мин до нагрузки).

- Комбинированные ЛС: агонисты β_2 -адренорецепторов короткого действия + кромоглициевая кислота.
 - Дитек (беротек + интал) по 2 дозы 2-4 раза в сутки.
- Препараты теофиллина пролонгированного действия.
- Небольшие дозы ингаляционных форм глюкокортикоидов при нестабильном течении и высокой аллергенной нагрузке.

- БА средней тяжести.

- Агонисты β_2 -адренорецепторов пролонгированного действия.
 - Сальметерол: серевент в дозированном ингаляторе – 25 мкг; в порошковом ингаляторе – 50 мкг; сальметр в дозированном ингаляторе – 25 мкг.
 - Формотерол: в форме порошкового ингалятора (оксид турбухалер – 4,5 мкг, 9 мкг); и в виде порошка в капсулах (форадил; 1 капсула – 12 мкг).
- Холинолитики (ипратропия бромид, тиотропия бромид).

- Ипратропия бромид (ИБ) в дозе 36 мкг 3-4 раза в сутки, но не более 216 мкг/сут (Атровент).
- Тиотропия бромид (ТБ) холиноблокирующее действие ТБ в 10 раз больше, чем ИБ.
- Доза: 18 мкг/сут однократно.
- Комбинированная терапия холинолитиками в сочетании с β_2 -агонистами.
 - Ипратропия бромид (20 мкг) + фенотерол(50 мкг) в дозе по 1-2 ингаляции 3 раза в сутки (до 8 доз в сутки) = Беродуал.
 - ИБ (20 мкг) + сальбутамол (100 мкг) = Комбивент.
- Ингаляционные формы глюкокортикоидов.
 - Беклометазон 150-250 мкг 4 раза в сутки, при тяжелом течении – 800-2000 мкг/сут в 2-4 приёма.
 - Будесонид 300-600 мкг 2 раза в сутки, при тяжёлом течении – 800-1600 мкг/сут в 2-4 приема.
 - Флутиказон пропионад (Фликсотид) 125-250 мкг 2 раза в сутки, при тяжелом течении – 250-500 мкг 2 раза в сутки
 - Флюнизолид (Ингакорт) – 1500 мкг/сут.
- Комбинированные препараты: глюкокортикоиды и агонисты β_2 -адренорецепторов длительного действия
 - Будесонид + формотерол по 1-2 ингаляции 2 раза в сутки.
 - Флутиказона пропионат + салметерол = Серетид 1-2 ингаляции 1 раз в сутки.
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов при «аспириновой» БА.
 - Зафирлукаст в дозе 20 мг 2 раза в сутки.
 - Монтелукаст в дозе 10 мг 1-4 раза в сутки.
 - Аколлат (Accolate) 20 мг 2 раза в день за час или спустя 2 часа после еды.
- Тяжёлое течение.
 - Ингаляционные формы глюкокортикоидов в дозе 1000 мкг/сут и более (в перерасчёте на беклометазон).
 - Агонисты β_2 -адренорецепторов пролонгированного действия (ингаляционные или пероральные формы).
 - Метилксантины длительного действия.

- Комбинированные ингаляционные препараты глюкокортикоидов + агонисты β_2 -адренорецепторов длительного действия.
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов при «аспириновой» БА.
- Системные формы глюкокортикоидов применяют при недостаточной эффективности вышеуказанной терапии. Расчёт вводимого препарата производят по принципу минимальной эффективной дозы, контролирующей симптомы БА.
 - Преднизолон в дозе 0,02-0,04 г/сут.
 - Метилпреднизолон в дозе 0,012-0,08 г/сут.
 - Дексаметазон в дозе 0,002-0,006 г/сут для купирования обострения.
 - Триамцинолон в дозе 0,008-0,016 г/сут.
 - Бетаметазона динатрия фосфат 0,002 г в/в или бетаметазона дипропионат 0,005 г 1 раз в 2-4 нед в/м.

Назначение преднизолона и метилпреднизолона более предпочтительно, так как данные препараты обладают минимальным минералокортикоидным эффектом, относительно коротким периодом полувыведения и слабо выраженным действием на поперечнополосатую мускулатуру.

- Глюкокортикоиды. В некоторых случаях отмечают резистентную к глюкокортикоидам форму БА (высокие дозы глюкокортикоидов не улучшают состояние пациента). У данной категории больных рекомендовано применение препаратов, не содержащих глюкокортикоиды.

При нарушениях дренажной функции бронхов назначают отхаркивающие средства (ацетилцистеин, амброксол и др.).

Терапию БА начинают в соответствии с тяжестью заболевания. Впоследствии интенсивность терапии меняют в зависимости от изменения тяжести состояния. Схему лечения необходимо пересматривать каждые 3-6 мес.

Особенности применения ЛС у больных с БА и патологией ССС

- Блокаторы β -адренорецепторов приводят к усилению гиперреактивности бронхов, усиливают бронхиальную обструкцию, снижают активность агонистов β_2 -адренорецепторов. Поэтому пациентам, которым прием данной группы препаратов необходим по жизненным показаниям, рекомендуют лечение селективными блокаторами β_1 -адренорецепторов под строгим наблюдением аллерголога-иммунолога.
- Ингибиторы АПФ провоцируют кашель у 3-20 % пациентов, страдающих БА, что может привести к утяжелению течения болезни.
- Диуретики необходимо применять с осторожностью из-за возможной гипокалиемии и дегидратации.
- В случае необходимости применения препаратов, направленных на лечение патологии ССС, предпочтительнее использовать блокаторы кальциевых каналов и блокаторы рецепторов к ангиотензину II.

Патогенетическая терапия

Больным с атопической формой БА показано проведение АСИТ причинно-значимыми аллергенами при отсутствии противопоказаний.

Обучение пациента

При лечении БА очень важно достичь взаимопонимания и доверительных отношений между врачом и пациентом. Лечащий врач обязан предоставить больному всю необходимую информацию, касающуюся заболевания, методов его профилактики и лечения. Пациенту необходимо объяснить важность динамического наблюдения у аллерголога, а также соблюдения всех рекомендаций врача, относительно лечения БА. С целью контроля состояния больного могут быть использованы структурированные вопросники, которые заполняются пациентом и позволяют дать балльную оценку различных симптомов БА за определённый период. В него должны быть включены вопросы о том, как часто пациент употребляет симптоматические средства, как часто появляются ночные симптомы, как часто приходится ограничивать физическую нагрузку. С тем, чтобы пациент мог получить более объёмную информацию о заболевании, а также некоторые практические навыки применения

устройств, предназначенных для амбулаторного использования в лечебных и диагностических целях, в условиях специализированных аллергологических стационаров и кабинетов организуют специальные занятия – «Аллергошкола» и «Астма-школа». На подобных семинарах больным предоставляют возможность получить все необходимые знания об аллергии и БА. Пациентам подробно разъясняют механизмы формирования заболевания, факторы риска и меры профилактики БА. С больными проводят беседу о возможном прогнозе заболевания и о том, какими методами лечения его можно оптимизировать. Особое внимание уделяют мероприятиям, которые необходимо проводить с целью элиминации причинно-значимого аллергена (см. «Приложение») и прекращения контакта с раздражающими факторами внешней среды; разъясняют важность правильного и своевременного применения противоастматических препаратов, особенности использования тех или иных устройств для ингаляционного введения ЛС (различных систем доставки препаратов в лёгкие: дозированных пудросодержащих и аэрозольных ингаляторов, спейсера, небулайзера). Пациентов обучают способам самоконтроля – пикфлоуметрии. Обучение подразумевает также психологическую поддержку, особенно пациентам с впервые установленным диагнозом. Сотрудничество врача и пациента имеют первостепенное значение для достижения наибольшей эффективности лечения.

Дальнейшее ведение

Пациентам с БА показано динамическое наблюдение для оценки эффективности базисной терапии и проведения курсов патогенетической терапии (АСИТ при атопической форме БА).

Осложнения

Осложнения БА подразделяют на лёгочные и внелёгочные.

- Лёгочные осложнения: хронический бронхит, гиповентиляционная пневмония, эмфизема лёгких, пневмосклероз, дыхательная недостаточность, бронхоэктазы, ателектазы, пневмоторакс.
- Изменения, возникающие при длительном течении заболевания: лёгочное сердце, сердечная недостаточность, дистрофия миокарда, аритмия; у пациентов с гормонозависимым вариантом БА возможно появление осложнений, связанных с длительным применением системных глюкокортикоидов.

Прогноз

- При наличии БА любой степени тяжести нарушение функций дыхательной системы происходит быстрее, чем у здоровых лиц.
- При лёгком течении заболевания и адекватной терапии прогноз достаточно благоприятный. При отсутствии своевременной терапии заболевание может перейти в более тяжёлую форму.
- При тяжёлой и средней степени тяжести БА прогноз зависит от адекватности лечения и наличия осложнений. Сопутствующая патология (эндокринные заболевания, сердечно-сосудистая патология, рецидивирующая бактериально-вирусная инфекция и др.) может ухудшить прогноз заболевания.
- Причины летальных исходов – тяжёлые осложнения и несвоевременность оказания медицинской помощи при обострении БА.

Профилактика

Профилактика в основном носит вторичный характер и включает следующие мероприятия.

- Своевременная и адекватная терапия БА и других аллергических заболеваний.
- Прекращение контакта с причинно-значимыми аллергенами.
- Прекращение контакта с неспецифическими раздражителями внешней среды (табачный дым, выхлопные газы и др.).
- При «аспириновой астме» необходимо отказаться от применения аспирина и других НПВС, а также соблюдать специфическую диету и другие ограничения.
- Не рекомендован прием блокаторов β -адренорецепторов (вне зависимости от формы БА).
- Осторожное применение ЛС, которые могут вызвать бронхоспазм (рентгеноконтрастные вещества, дипиридамол, гидрокортизон, интерлейкин-2, нитрофурантоин, протамина сульфат, винбластин и др.), пропелленгов.
- Исключение профессиональной вредности.
- Своевременное лечение очагов инфекции, нарушений обменных процессов, эндокринной патологии и других сопутствующих заболеваний.
- Своевременное проведение вакцинации от гриппа, профилактика респираторных вирусных инфекций.

- Лечебные и диагностические мероприятия с использованием аллергенов проводят только в специализированных стационарах и кабинетах под наблюдением аллерголога.
- Проведение премедикации перед инвазивными методами обследования и лечения: парентеральное введение глюкокортикостероидов (дексаметазона, преднизолона), метилксантинов (аминофиллина). Доза ЛС должна быть определена с учётом возраста, массы тела, степени тяжести БА и объёма вмешательства.

Типовые тестовые задания

01. Какие из перечисленных клинических признаков характерны для больных с синдромом бронхиальной обструкции? а) нарушение вдоха; б) нарушение выдоха; в) одышка; г) акроцианоз; д) диффузный цианоз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) б, в, г;
- 2) б, в, г, д;
- 3) а, б;
- 4) б, в, д;
- 5) б, д.

02. Каков характер одышки у больных с синдромом бронхиальной обструкции?

- 1) экспираторная;
- 2) инспираторная;
- 3) смешанная.

03. Какие бронхорасширяющие препараты действуют преимущественно на β_2 -адренорецепторы легких? а) адреналин; б) эфедрин; в) изадрин (изопротеренол); г) сальбутамол; д) беротек.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д;
- 2) б, г, д;
- 3) а, г, д;

4) б, г;

5) г, д.

04. Какие из перечисленных препаратов относятся к антихолинергическим средствам? а) эуфиллин; б) платифиллин; в) адреналин; г) атропин; д) ипратропия бромид.

Выберите правильную комбинацию ответов:

1) а, г, д;

2) б, г, д;

3) а, б;

4) а, б, г;

5) г, д.

05. Какие β_2 -агонисты обладают пролонгированным действием?

1) сальбутамол;

2) беротек;

3) сальметерол.

06. Беродуал – это:

1) адреномиметик;

2) холинолитик;

3) комбинация адреномиметика и холинолитика.

07. Для каких из перечисленных заболеваний характерен обратимый характер синдрома бронхиальной обструкции? а) хронический обструктивный бронхит; б) бронхиальная астма; в) сердечная астма; г) обструктивная эмфизема легких; д) тромбоэмболия легочной артерии.

Выберите правильную комбинацию:

1) б, в;

2) а, б, г, д;

3) все ответы правильные;

4) а, б, в;

5) а, б, в, г.

08. Какие положения, касающиеся экзогенной формы бронхиальной астмы, правильные? а) часто развивается в пожилом возрасте; б) сочетается с другими атопическими заболеваниями; в) повышен уровень IgE в крови; г) понижен уровень IgE в крови; д) характерна эозинофилия крови.

Выберите правильную комбинацию:

- 1) б, в, г, д;
- 2) в, д;
- 3) а, д;
- 4) а, в, д;
- 5) б, в, д.

09. Какие препараты оказывают бронхоспастическое действие? а) пропранолол; б) гистамин; в) гидрокортизон; г) простагландины F_{2a}; д) лейкотриены C, D, E.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, д;
- 2) а, б;
- 3) а, г, д;
- 4) а, б, г, д;
- 5) г, д.

10. Какие лекарственные препараты могут ухудшить состояние больного с аспириновой формой бронхиальной астмы? а) беродуал; б) теofilлин; в) теофедрин; г) дитэк; д) антастман.

Выберите правильную комбинацию:

- 1) а, б;
- 2) а, б, г;
- 3) а, в, д;
- 4) б, в, д;
- 5) в, д.

11. Какой антиангинальный препарат следует назначить больному стенокардией напряжения, страдающего бронхиальной астмой и гипертонической болезнью?

- 1) нитросорбид;

- 2) пропранолол;
- 3) метопролол;
- 4) нифедипин;
- 5) ринитролонг.

12. Какие лекарственные препараты являются основными противовоспалительными средствами для лечения больных бронхиальной астмой? а) антибиотики; б) глюкокортикоиды; в) кромогликат натрия; г) недокромил натрия; д) теofilлин.

Выберите правильную комбинацию:

- 1) б, в, г;
- 2) а, б;
- 3) б, д;
- 4) в, г;
- 5) а, б, д.

13. Какая терапия используется для лечения больных с нетяжелой бронхиальной астмой?

- 1) ежедневное введение противовоспалительных препаратов;
- 2) нерегулярные ингаляции β_2 -агонистов короткого действия;
- 3) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия;
- 4) частое применение системных глюкокортикоидов.

14. Какая терапия используется для лечения больных с бронхиальной астмой средней тяжести течения? а) ежедневное введение противовоспалительных препаратов; б) нерегулярные ингаляции β_2 -агонистов короткого действия; в) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия.

Выберите правильную комбинацию:

- 1) а, б;
- 2) а, б, в;
- 3) б;
- 4) б, в;
- 5) а, в.

15. Какая терапия используется для течения больных с бронхиальной астмой тяжелого течения? а) ежедневное введение противовоспалительных препаратов; б) нерегулярные ингаляции β_2 -агонистов короткого действия; в) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия; г) частое применение системных глюкокортикоидов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в;
- 2) б, г;
- 3) в, г;
- 4) а, в, г;
- 5) а, б

16. Какой аускультативный признак характерен для бронхиальной астмы?

- 1) влажные хрипы;
- 2) сухие хрипы на вдохе;
- 3) сухие хрипы на выдохе.

Клинические ситуационные задачи для самостоятельного решения

Задача № 1. Больная 28 лет работает медицинской сестрой в процедурном кабинете стационара. Два года назад при контакте с пенициллином стала отмечать першение в горле, заложенность носа, затем присоединился приступообразный кашель, а позднее – приступы удушья. Дома самочувствие улучшалось. Аллергических и легочных заболеваний в анамнезе нет.

При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Над легкими перкуторный звук с легочным оттенком. Дыхание везикулярное, хрипов нет. По другим причинам – без особенностей.

- 1) Как оценить приступы удушья?
- 2) Можно ли это заболевание отнести к разряду профессиональных?
- 3) Чем подтверждается это предположение?

- 4) Какая документация необходима для подтверждения диагноза профессионального заболевания?

Задача № 2. Больной 20 лет, студент. Жалобы на периодические приступы экспираторного удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди. Болен 2 года. Приступы возникают чаще ночью и проходят спонтанно через час с исчезновением всех симптомов. Лекарства не принимал. В весеннее время с детства отмечает вазомоторный ринит. Курит по 1,5 пачки в день. У матери – бронхиальная астма.

При объективном и рентгенологическом исследовании патологий в меж-приступном периоде не обнаружено.

В анализе крови: эоз. – 6 %.

- 1) Какая форма бронхиальной астмы и почему?
- 2) Какое предупредительное лечение Вы рекомендуете?
- 3) Какое лечение при очередном приступе удушья?
- 4) Патофизиология приступа удушья.
- 5) Трудоспособность.

Задача № 3. Больная 32 лет поступила по поводу некупирующегося приступа экспираторного удушья. Приступы удушья в течение 15 лет, купировались ингаляциями β -стимуляторов. В течение последней недели лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета, учащение приступов удушья. Принимала эуфиллин по 1 таблетке 3 раза в день и ингаляции сальбутамола до 6-8 раз в сутки. Последний приступ удушья продолжался более 8 часов.

Объективно: больная беспокойная, возбуждение, обильный пот, цианоз. ЧД - 30 в минуту, поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразной формы, дыхание ослаблено, хрипов нет. АД – 120/70 мм рт. ст. Пульс – 120 в минуту. Температура – 38 °С.

РаСО₂ – 58 мм рт. ст.; РаО₂ – 47 мм рт. ст.; рН артериальной крови – 7,21; НСО₃ – 30 ммоль/л. Гематокрит – 55%. Лейкоцитов – 13000, нейтрофилов – 85 %. Масса тела – 60 кг.

- 1) Определите стадию астматического состояния, его вероятную причину, дайте характеристику газов крови и КОС, гематокрита.
- 2) Назначьте бронхолитическую терапию на сутки (препараты, дозы, пути и частоту введения).
- 3) Назначьте дополнительное лечение с учетом лабораторных исследований.
- 4) Назначьте антибактериальную терапию.
- 5) Что делать при неэффективности лечения?

Задача № 4. Больной 26 лет в течение 3 лет отмечает появление приступов экспираторного удушья в весенне-летнее время. Приступы сопровождались обильным выделением из носа, слезотечением, крапивницей. Мокрота светлая. Кожные пробы выявили аллергию на пыльцу ясеня, дуба. В остальное время года состояние удовлетворительное. Грудная клетка в межприступный период конической формы, перкуторно легочный звук, дыхание везикулярное, хрипов нет.

- 1) Какая форма бронхиальной астмы имеется у больной?
- 2) Какие могут быть характерные изменения в анализе мокроты?
- 3) Какая группа лекарств показана с профилактической целью?

Задача № 5. Больной 46 лет, поступил с приступом бронхиальной астмы. В течение 10 лет страдает хроническим бронхитом с частыми обострениями. Последние 3 года присоединились приступы удушья с затрудненным выдохом, после которых в межприступных периодах сохраняется затрудненное дыхание, кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, повышение температуры. Приступы купируются внутривенным введением эуфиллина.

Объективно: бочкообразная грудная клетка, коробочный звук, жесткое дыхание, рассеянные дискантовые хрипы, усиливающиеся на выдохе.

- 1) Какая форма бронхиальной астмы?
- 2) Какое лечение показано кроме применения бронхолитиков?
- 3) Какое обследование необходимо провести для проведения антибактериального лечения?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Типовые тестовые задания

01- 4;	09- 4;
02- 1;	10- 5;
03- 5;	11- 4;
04- 2;	12- 1;
05- 3;	13- 2;
06- 3;	14- 5;
07- 1;	15- 4;
08- 5;	16- 3.

Клинические ситуационные задачи

Задача № 1.

- 1) Как экзогенную бронхиальную астму.
- 2) Можно.
- 3) Анамнезом.
- 4) а) выписка из трудовой книжки;
б) санитарно-гигиеническая характеристика труда.

Задача № 2.

- 1) Экзогенная форма:
семейный анамнез, другие проявления аллергии (вазомоторный ринит, эозинофилия крови), бессимптомные ремиссии.
- 2) Прекращение курения, ингаляции интала по 1 капсуле 4 раза в сутки в течение нескольких месяцев.
Эффект проявляется в течение первых 2-4 недель.
Альтернативный препарат – кетотифен (задитен) по 1 мг 2 раза в день.
- 3) Ингаляции беротека или сальбутамола, не более 6-8 вдохов в день.
При отсутствии эффекта от одного вдоха можно повторить ингаляцию через 3 мин;
эуфиллин в начальной дозе 5 мг/кг внутривенно медленно

- или капельно, в последующем (при продолжении удушья)
по 3 мг/кг через каждые 6 часов.
- 4) Генерализованная бронхиальная обструкция.
 - 5) Трудоспособность сохранена.

Задача № 3.

- 1) У больного имеется
II стадия астматического состояния («немое легкое»).
Вероятным провоцирующим и поддерживающим фактором
является бронхиальная инфекция
(гнойная мокрота, лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз).
Имеется гиперкапния, гипоксемия, ацидоз, сгущение крови.
- 2) Показаны большие дозы кортикостероидов:
преднизолон 180 мг, затем по 120 мг каждые 3 часа в/в;
эуфиллин 0,24 г в/в каждые 6 часов.
- 3) Дополнительное лечение:
увлажненный кислород через носовой катетер;
4 % бикарбоната натрия 200 мл в/в каждые 6 часов до рН 7,3;
5 % глюкоза 500 мл в/в
под контролем центрального венозного давления.
- 4) Учитывая неизвестность возбудителя,
целесообразно назначение антибиотика широкого спектра
с пролонгированным действием, например,
вибрамицина (доксциклина) 200 мг в/м 1 раз в сутки.
Пенициллин не показан в связи с риском аллергии.
Макролиды потенцируют действие эуфиллина
и применяются с осторожностью.
- 5) Применить методы дыхательной реанимации
(газовый наркоз, управляемая вентиляция, лаваж).

Задача № 4.

- 1) Экзогенная.
- 2) Эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана.
- 3) Протекторы тучных клеток.

Задача № 5.

- 1) Эндогенная.
- 2) Антибактериальное.
- 3) Посев макроты.

ПНЕВМОНИИ

1. Актуальность темы

Пневмония – острое инфекционное воспаление альвеол с наличием ранее отсутствовавших клинико-рентгенологических признаков локального поражения, не связанных с другими известными причинами.

Острые пневмонии относятся к числу наиболее распространенных заболеваний. Заболеваемость пневмониями в развитых странах составляет от 3,6 до 16 чел. на 1 тыс. населения (Jokinen, 1993) и занимает 4-5-е место в ряду причин смертности. В возрастной группе старше 60 лет заболеваемость составляет от 20 до 44 чел. на 1 тыс. населения, летальность у данной категории – 10-33 %. Продолжительность временной нетрудоспособности колеблется в пределах 12,8-45 койко-дней. Возникающий у больных под влиянием бактериальной или вирусной инфекции патологический очаг приводит к развитию явлений интоксикации, расстройству процессов газообмена и гемодинамики, часто способствует ухудшению бронхиальной проходимости. Острые пневмонии при несвоевременной диагностике и неправильном лечении могут приобретать затяжное течение и осложняться плевритом, деструкцией легких. Поэтому ранняя диагностика, комплексное лечение и профилактические мероприятия при острой пневмонии имеют большое практическое значение.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, классификации, клиники и принципов лечения студент должен научиться распознавать заболевание и уметь назначить лечение больному острой пневмонией.

Учебно-целевые задачи:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования больного уметь заподозрить острую пневмонию.
2. Уметь составить программу рентгеновского и лабораторного обследования больного для доказательства диагноза острой пневмонии.
3. Уметь провести детализацию диагноза (этиология, локализация процесса, особенности течения, осложнения и др.).
4. Уметь провести дифференциальный диагноз с туберкулезом легкого и раком легкого.
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить адекватное индивидуализированное лечение.
7. Уметь сформулировать прогноз больного.
8. Уметь определить меры вторичной профилактики.

3. Базисные знания

Для изучения данной темы необходимо восстановить следующие знания:

а) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы физикального исследования органов дыхания и инструментального исследования функции внешнего дыхания; семиотику заболеваний органов дыхания;

б) из курса рентгенологии – методы исследования легких; рентгенологическую диагностику острых пневмоний.

4. Блок информации для изучения темы

Рекомендуется использовать классификацию острых пневмоний, предложенную В.П. Сильвестровым (1987) – табл.

Таблица

Классификация острых пневмоний

По этиологии	По клинико-морфологическим признакам	По течению
1. Бактериальные 2. Микоплазменная 3. Легионеллезная 4. Грибковая 5. Риккетсиозная 6. Вирусная 7. Обусловленные химическими и физическими раздражениями 8. Смешанные	1. Паренхиматозная (крупозная, долевая) 2. Очаговая (дольковая, бронхопневмония) 3. Интерстициальная 4. Смешанная	1. Острая 2. Затяжная

Выделяют также аллергические пневмонии. Вопрос о самостоятельном существовании интерстициальных пневмоний оспаривается рядом авторов.

По локализации различают:

1. Правое или левое легкое.
2. Двухстороннее поражение.
3. Доля, сегмент.

По наличию функциональных нарушений:

1. Без нарушений функции внешнего дыхания.
2. С наличием различной степени и характера нарушений функции внешнего дыхания.

По наличию осложнений:

1. Неосложненная.

2. Осложненная (плеврит, абсцесс, бактериальный токсический шок, миокардит, эндокардит).

По тяжести течения все пневмонии разделяют на пневмонии легкого, среднего и тяжелого течения.

К легкому течению относятся пневмонии с частотой дыхания до 25 в мин., температурой в пределах 38 °С, тахикардией до 90 в мин. без выраженной интоксикации, с локализацией инфильтрата в пределах 1-2 сегментов одного легкого. АД нормальное. Одышка может быть при нагрузке. К средней тяжести относят пневмонии с частотой дыхания 30-35 в мин., температурой до 39 °С, пульсом до 100 в мин., умеренной интоксикацией и долевой односторонней или сегментарной двусторонней локализацией. Сознание ясное, легкая эйфория, потливость, слабость, умеренное снижение АД.

К тяжелому течению относят пневмонии с частотой дыхания больше 35 в мин., температурой выше 39 °С, пульсом больше 100 в мин., выраженным цианозом, интоксикацией, адинамией, распространенным процессом одно- или двусторонней локализации. Адинамия, затемнение сознания, бред, одышка в покое.

Основное назначение клинической классификации – возможность получения ориентиров для диагностики, определение тактики лечения и реабилитации. С этих позиций представляется рациональной классификация пневмоний, основанная на клинико-патогенетическом принципе с учетом эпидситуации и факторов риска:

1. Пневмонии у больных в тесно взаимодействующих коллективах.
2. Пневмонии у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями.
3. Нозокомиальные (госпитальные) пневмонии.
4. Аспирационные пневмонии.
5. Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями.

Однако при таком делении пневмоний следует учитывать разницу между «домашними» и «госпитальными» возбудителями заболевания.

1. Пневмонии у больных в тесно взаимодействующих коллективах – наиболее частый вариант домашних пневмоний. Наиболее распространена в зимнее время в определенных эпидемиологических ситуациях. Факторами риска являются контакт с животными (орнитоз, пситтакоз), контакты со стоячей водой, кондиционерами (легионеллез). Основные возбудители: пневмококк, микоплазма, хламидии, легионелла, различные вирусы, гемофильная палочка.

2. Пневмонии у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями возникают на фоне хронического бронхита, сердечной недостаточности, сахарного диабета, цирроза печени, хронического алкоголизма и в пожилом возрасте. Основными возбудителями являются пневмококк, стафилококк, гемофильная палочка, *Moraxella catharalis*, другие грамотрицательные и смешанные микроорганизмы.

3. Нозокомиальные пневмонии возникают через два дня и более пребывания в стационаре при отсутствии клинико-рентгенологических признаков легочного поражения при госпитализации. Факторами риска является уже сам факт пребывания больных в палатах интенсивной терапии, реанимационных отделениях, послеоперационный период, массивная антибактериальная терапия, септические состояния, проведение ИВЛ, трахеостомии, бронхоскопии. Основными возбудителями являются грамотрицательные микроорганизмы, стафилококк.

4. Аспирационные пневмонии возникают при наличии алкоголизма, эпилепсии, в коматозном состоянии, при нарушении мозгового кровообращения, нарушении глотания, рвоте, наличии назогастрального зонда. Основные возбудители: микрофлора глотки (анаэробы), стафилококк, грамотрицательные микроорганизмы.

5. Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями возникают при наличии опухолей, гемобластозов, миелотоксическим агранулоцитозом, проведении химио- и иммунодепрессивной терапии, наркомании, ВИЧ-инфекции. Возбудители: грамотрицательные микроорганизмы, грибы, пневмоциста, цитомегаловирус, *Nocardia*.

5. Ориентировочная основа действия (этапы диагностического поиска и выбора лечения)

I этап: на основании жалоб, анамнеза и данных физикального обследования заподозрить острую пневмонию.

При крупозной (долевой или лobarной, фибринозной плевропневмонии) больные предъявляют жалобы на повышение температуры до 40 °С, озноб; внезапное появление боли в грудной клетке, сухой мучительный кашель, слабость, «разбитость». На 2-3-й день начинает отделяться вязкая слизистая мокрота в скудном количестве, иногда кровянистая («ржавая мокрота»).

При очаговой (катаральной, дольковой пневмонии, бронхопневмонии) температура повышается до 38-39 °С, иногда с ознобом. У пожилых и ослабленных людей очаговая пневмония протекает без высокой лихорадки, больных беспокоит слабость, боль в грудной клетке, сухой или слизистогнойный кашель, одышка.

Анамнез, факторы риска. При крупозной пневмонии заболевание обычно начинается остро, при очаговой начало заболевания не всегда острое.

Предшествующие факторы: переохлаждение, перенесенные тяжелые инфекции, интоксикации, заболевания сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения в сосудах малого круга, физическое и психоэмоциональное перенапряжение; прием алкоголя, иммунодепрессантов, состояние после травмы, операции; патология носоглотки и предшествующие поражения бронхов; контакт с больными, у которых имеются выраженные проявления ОРВИ.

Данные физикального обследования. При крупозной пневмонии: гиперемия щек или одной щеки (на стороне поражения), цианоз губ, ушей, дистальных фаланг рук, герпес на губах и крыльях носа. Число дыханий до 30-40 в мин., отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании. Перкуторный звук над областью воспаления в первые 2-3 дня (стадия прилива) укорочен с тимпаническим оттенком. Голосовое дрожание и бронхофония в этой стадии не изменены. При аускультации дыхание в стадии прилива несколько ослаблено с удлинненным выдохом. В фазе опеченения нарастает тупость перкуторного звука. Дыхание бронхиальное. Может выслушиваться в начале фазы опеченения крепитация. Голосовое дрожание и бронхофония усилены. При вовлечении в процесс бронхов и плевры выслушиваются влажные хрипы и шум трения плевры. В фазе разрешения начинает постепенно уменьшаться перкуторная тупость, сменяясь легочным звуком. При аускультации дыхание становится жестким, вновь возникает крепитация и иногда звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются изменения: пульс с самого начала заболевания ускоряется до 100-120 ударов в мин.; артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, обычно снижается. В связи с повышением давления в малом круге кровообращения может возникнуть перегрузка правого сердца. При аускультации имеется усиление второго тона над легочной артерией, тахикардия. При тяжелом течении крупозной пневмонии может развиваться левожелудочковая, сердечная недостаточность. На высоте пневмонической интоксикации у больных может развиваться сосудистый коллапс.

Со стороны органов пищеварения отмечается пониженный аппетит, запоры,

иногда метеоризм. Часто увеличивается печень, иногда наблюдается

желтуха. У больных с тяжелым течением крупозной пневмонии могут

отмечаться нарушения со стороны нервной системы: возбуждение, спутанное сознание.

При очаговой пневмонии перкуторные и аускультативные данные зависят от величины пневмонических фокусов и глубины их расположения. При небольших или центрально расположенных очагах изменений голосового дрожания и перкуторного звука отметить не удастся. Так, на одних участках легких дыхание жесткое, в других ослабленное; местами выслушиваются влажные или сухие хрипы. Сухие хрипы свидетельствуют о сопутствующем бронхите, сужении просвета бронхов за счет отека, секрета. В некоторых случаях очаговые пневмонии принимают сливной характер. Перкуторно отмечается укорочение звука, усиление голосового дрожания и бронхофонии. Аускультативно определяется жесткое или ослабленное дыхание, влажные

мелкопузырчатые звонкие хрипы, а иногда и крепитация. Поражение других органов и систем встречается значительно реже по сравнению с крупозной пневмонией.

II этап: составить программу рентгенологического и лабораторного обследования больного с целью доказательства диагноза острой пневмонии; проанализировать полученные данные.

Программа обследования включает: клинический анализ крови, клинический анализ мочи, анализ мокроты, посев мокроты с определением чувствительности высеянной флоры к антибиотикам; биохимические исследования: С-реактивный белок, комплемент сыворотки, иммуноглобулины; рентгенографию грудной клетки в двух проекциях; исследование функции внешнего дыхания, ЭКГ. Все исследования проводятся в динамике (1, 2, 3, 4 недели заболевания).

При крупозной пневмонии у больных отмечается нейтрофильный лейкоцитоз ($15-20 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом влево, иногда до миелоцитов, уменьшение или исчезновение эозинофилов, СОЭ ускорена. В тяжелых случаях появляется токсическая зернистость нейтрофилов. Уменьшается число тромбоцитов. Умеренно снижается общее количество белков плазмы с уменьшением количества альбуминов и увеличением глобулинов; повышается уровень альфа-2 и гаммаглобулинов, сиаловых кислот; увеличивается содержание фибриногена. Часто выпадают положительные пробы на С-реактивный белок. Уменьшается количество мочи. Она концентрированная с большим количеством мочекислых солей. На высоте лихорадки может появиться умеренная протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия. В острый период наблюдаются изменения со стороны гуморального иммунитета, содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови повышается. Могут изменяться и показатели клеточного иммунитета. В острый период заболевания может иметь место некоторое уменьшение количества Т-лимфоцитов.

При рентгенологическом исследовании отмечается гомогенное затемнение целой доли или сегментов, через 2-3 недели к концу стадии разрешения затемнение постепенно проходит и заменяется нормальным легочным рисунком. При исследовании функции внешнего дыхания в острый период у больных крупозной пневмонией отмечается значительное снижение основных показателей функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ФЖЕЛ 1 с.).

Электрокардиографические изменения у больных крупозной пневмонией зависят от возраста больного и состояния миокарда до заболевания. Могут иметь место изменения интервала ST, зубца T. У лиц пожилого возраста возможны расстройства ритма и нарушение проводимости. У молодых людей в большинстве случаев ЭКГ нормальна.

При острой очаговой пневмонии выявляется лейкоцитоз, но менее выраженный, чем при крупозной пневмонии ($10-15 \times 10^9/\text{л}$), с не резко выраженным сдвигом формулы крови влево, ускорение СОЭ. В некоторых случаях заболевание протекает при нормальном количестве лейкоцитов. Мочевой синдром появляется редко. Изменения со стороны гуморального и

клеточного иммунитета выражены в меньшей степени по сравнению с теми же показателями при крупозной пневмонии.

При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются единичный или множественные очаги разной величины и интенсивности, усиленный рисунок легких за счет их полнокровия и перибронхита. Мелкие пневмонические фокусы распознаются не всегда. Изменения со стороны функции внешнего дыхания при очаговой пневмонии обычно менее выражены по сравнению с крупозной пневмонией.

III этап: обоснование диагноза и его детализация (этиология, локализация процесса, особенности течения, осложнения, сопутствующие заболевания и др.).

Диагноз можно считать обоснованным при наличии жалоб больного на боли в грудной клетке, связанные с актом дыхания, кашель с мокротой, одышку, повышение температуры тела, озноб, головную боль, потливость, общую слабость; данных анамнеза (острое начало заболевания, наличие факторов риска), данных осмотра больного (гиперемия щек или одной щеки на стороне пневмонии, цианоз губ, отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании, усиленное голосовое дрожание, перкуторный звук укорочен или тупой; дыхание бронхиальное или жесткое, звонкие мелкопузырчатые хрипы и сухие, крепитация, в некоторых случаях шум трения плевры) и данных, подтверждающих наличие острой пневмонии:

1. рентгенологическая картина (мелкоочаговые тени, разного размера или интенсивное гомогенное затемнение, охватывающее долю легкого или сегмент;

2. выявление возбудителя заболевания при микробиологическом исследовании мокроты и вирусологическом обследовании больного;

3. характеристика мокроты (слизистая, слизисто-гнойная, «ржавая»);

4. картина крови (лейкоцитоз со сдвигом влево в лейкоцитарной формуле, ускоренное СОЭ);

5. биохимические показатели (положительный С-реактивный белок, повышение серомукоида, увеличение уровня сиаловых кислот и фибриногена, увеличение показателей гуморального иммунитета и снижение показателей иммунитета;

6. снижение основных показателей функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, ФЖЕЛ в 1 с.).

Далее следует определить клинико-морфологический вариант острой пневмонии (крупозная очаговая, интерстициальная, смешанная). После этого решается вопрос о тяжести течения пневмонии (легкое течение, средней тяжести, тяжелое течение) и наличии осложнений. Наиболее частым осложнением бактериальной пневмонии является плеврит (фибринозный или выпотной). Иногда заболевание может осложняться гнойным плевритом (эмпиемой плевры). У больного вновь повышается температура, появляются резкие боли в груди, одышка. При исследовании крови выявляется значительный нейтрофильный лейкоцитоз. Перкуторно отмечается притупление легочного звука, дыхание не прослушивается. При пункции плевральной полости определяется гнойный выпот. Острая пневмония может осложниться абсцессом и гангреной легкого. У некоторых больных замедленное рассасывание воспалительного инфильтрата может привести к циррозу легкого (карнификации). До применения антибиотиков и сульфаниламинов наблюдалось осложнение крупозной пневмонии перикардитом, эндокардитом, менингитом, а также ателектазом легкого.

В некоторых случаях пневмонии приобретают затяжное течение. Большинство исследователей считают, что учащение случаев острых пневмоний с затяжным течением связано с неполноценным, а также с поздно начатым лечением. О затяжном течении острой пневмонии можно говорить в тех случаях, если клинические и рентгенологические признаки пневмонии сохраняются в течение четырех недель [Н. С. Молчанов, 1965; В. П. Сильвестров, 1987].

IV этап: проведение дифференциального диагноза с туберкулезом и раком легких.

Острую пневмонию нередко приходится дифференцировать с туберкулезом легких (инфильтративно-пневмоническая форма). У больных с туберкулезом интоксикация обычно выражена в меньшей степени, чем при острой пневмонии. Пациенты не всегда могут сказать о начале развития заболевания, предъявляют меньше жалоб. В рентгеновской картине отмечается наличие инфильтрата, «дорожки» к корню и знаков «старого» туберкулеза, динамика процесса медленная, для постановки диагноза имеет большое значение обнаружение ВК в мокроте и неэффективность обычной антибактериальной терапии.

У лиц старше 40 лет при наличии в анамнезе факторов риска (длительное курение) необходимо помнить о возможности рака легкого, протекающего под «маской» острой пневмонии, особенно при ее затяжном и рецидивирующем характере. Стойкая инфильтрация в легком, несмотря на проводимую терапию, анамнестические указания на кровохарканье являются показаниями к проведению томографии легких и бронхоскопии для исключения опухолевого процесса.

V этап: формулирование развернутого клинического диагноза больного.

При его составлении необходимо указать форму (очаговая, крупозная, интерстициальная, смешанная), локализацию, степень тяжести, характер

течения, осложнения и сопутствующие заболевания. В случаях выделения возбудителя заболевания указывается и этиология пневмонии (стафилококковая, гриппозная, микоплазменная и т. д.).

Примеры формулировки диагноза:

Стафилококковая пневмония с локализацией в 9-10-м сегменте правого легкого, средней тяжести, осложненная правосторонним экссудативным плевритом. Легочная недостаточность II степени.

Острая правосторонняя нижнедолевая пневмония, затяжное течение. Легочная недостаточность I степени.

VI этап: назначение больному адекватного индивидуализированного лечения.

Лечение больных острой пневмонией желательно проводить в стационаре, имеющем комплекс мероприятий: режим, диетотерапию, медикаментозное лечение, лечебную гимнастику, физиотерапию и санаторно-курортное лечение. Правильный лечебный режим состоит в соблюдении постельного режима в период лихорадки и интоксикации, ухода за кожей и полостью рта, назначении механически и химически щадящей диеты.

Медикаментозная этиотропная и патогенетическая терапия в большинстве

случаев включает следующие компоненты:

1. этиотропные антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды);
2. неспецифические противовоспалительные препараты (бруфен, вольтарен);
3. отхаркивающие средства (ацетилцистеин, бисольвон, мукалтин, термопсис, йодистый калий);
4. бронхорасширяющие средства (эуфиллин, симпатомиметики).

По специальным показаниям могут применяться глюкокортикоиды (эозинофильная пневмония, затяжное течение пневмонии; выраженная бронхиальная обструкция) и иммуностимулирующие (иммуномодулирующие) средства (при снижении иммунологической реактивности организма). В стадии разрешения пневмонии проводится физиотерапевтическое лечение, лечебная гимнастика. Для закрепления результатов лечения, особенно в случаях затяжных пневмоний, целесообразно направление в санаторий.

Антибактериальная терапия больных острой пневмонией должна начинаться как можно раньше (до получения результатов посева мокроты и выделения возбудителя); препараты должны применяться в достаточных дозах и с таким интервалом, чтобы в крови и легочной ткани поддерживалась их лечебная концентрация, необходимо также учитывать интенсивность патологического процесса.

До начала лечения рекомендуется провести ориентировочное бактериологическое исследование путем микроскопии мазков мокроты

окрашенных по Граму: в случаях грамположительной флоры следует назначать β -лактамы (пенициллин, ампициллин, цефалоспорины 1, 2 поколения); грамотрицательной флоры – аминогликозиды: гентамицин (полимиксин). При невозможности провести это исследование, первоначальный выбор антибиотика определяется:

- а) наибольшей вероятностью этиологической роли грамположительной флоры (60-80 % всех острых пневмоний);
- б) тяжестью течения заболевания;
- в) наличием индивидуальных противопоказаний к препарату (например, аллергической реакции в анамнезе).

Обязательным условием терапии является клиническая оценка эффективности выбранного антибиотика через 48-72 ч. его применения.

Критерии эффективности:

1. снижение температуры тела;
2. уменьшение явлений интоксикации;
3. тенденция к уменьшению количества лейкоцитов периферической крови и нормализации лейкоцитарной формулы;
4. уменьшение «гнойности» мокроты;
5. положительная динамика данных рентгенологического исследования.

При наличии эффекта лечение продолжается тем же антибиотиком; при отсутствии эффекта необходима смена антибиотика: выбор его с учетом результатов бактериологического исследования мокроты либо применение антибиотиков широкого спектра действия.

Критериями возможности прекращения антибактериальной терапии являются:

1. стойкая нормализация температуры тела в течение пяти дней;
2. нормализация лейкоцитарной формулы;
3. исчезновение мокроты и аускультативных признаков пневмонии.

Выбор антибактериального препарата должен быть этиотропным.

Пенициллины, цефалоспорины, монобактамы относятся к группе β -лактамов антибиотиков. Механизм действия основан на подавлении биосинтеза пептидогликана клеточной оболочки. Беталактамовый фрагмент антибиотиков является структурным аналогом аланиланилина, компонента мурановой кислоты, образующей перекрестные связи с пептидными цепями в пептидогликановом слое. Нарушение синтеза клеточных оболочек ведет к их разрыву в связи с невозможностью противостояния осмотическому градиенту давлений между клеткой и окружающей средой. Таким образом, бактерицидное действие пенициллинов проявляется только на размножающиеся микроорганизмы. Продукция последними фермента β -лактамазы разрывает кольцо антибиотика, тем самым инактивируя его.

Природные пенициллины (I поколение) действуют на следующие возбудители: стафилококки, стрептококки, пневмококки, возбудители сибирской язвы, гангрены, дифтерии, листереллы (Gr⁺); менингококки,

гонококки, протеи, спирохеты, лептоспиры (Гр-). Устойчивы к ним: энтеробактерии, коклюшные, синегнойные палочки, клебсиелла, гемофильная палочка, легионелла, стафилококки, возбудители бруцеллеза, туляремии, чумы, холеры, туберкулезные палочки. Пенициллин (средняя суточная доза – 6,0 млн ЕД, высшая – 40,0 млн ЕД и более).

Полусинтетические пенициллины (II поколение) имеют боковую ацильную цепь, тем самым защищается б-лактамное кольцо от разрушения ферментом бактерий. Оксациллин (4,0-10,0 г/сут.) и диклоксациллин (2,0-6,0) преимущественно метаболизируются в печени и поэтому назначение их целесообразно при почечной недостаточности. Клоксациллин (4,0-6,0), нафциллин (4,0-6,0 г/сут.).

Полусинтетические пенициллины (III поколение) широкого спектра действия, подавляющие и грамотрицательную флору. Неустойчивы к действию б-лактамаз. Ампициллин (4,0-12,0) хорошо проникает в желчь, пазухи носа, мочу и недостаточно – в мокроту и легочную ткань. Препарат не обладает нефротоксическим действием. Амоксициллин (3,0-6,0 г/сут.) благодаря реабсорбции в кишечнике создает удвоенную концентрацию в плазме, по степени проникновения в легочную ткань он превосходит ампициллин. Аугментин (3,6-7,2) – сочетание амоксициллина и клавулановой кислоты (подавляет б-лактамазу). Уназин (1,5-12) – комбинация сульбактама (подавляет большинство б-лактамаз) и ампициллина 1:2. Ампиокс (4,0-8,0) – сочетание ампициллина и оксациллина 2:1 со спектром действия обоих антибиотиков.

У **IV поколения пенициллинов антимикробный спектр** аналогичен ампициллину, но имеется дополнительное воздействие на синегнойную палочку, псевдомонас и протей. Карбенициллин (4,0-30,0) активен в отношении стафилококков, возбудителей газовой гангрены, столбняка, простейших, спирохет, грибов. Тикарцидлин (4,0-8,0) в 4 раза активнее в отношении синегнойной палочки по сравнению с карбенициллином.

V поколение пенициллинов – уреидопенициллины, пиперазинопенициллины. К молекуле ампициллина присоединена боковая цепь с остатком мочевины. Проникают через стенки бактерий, подавляют их синтез, в 8 раз активнее карбенициллина в отношении синегной палочки. Азлоциллин (8-15,0 г/сут.). Пиперациллин (8,0-24,0) имеет в структуре пиперазиновую группу. Спектр действия близок к карбенициллину, активен в отношении *Pseudomonas aeruginosae*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *H influenzae*, *Neisseriae*, синегнойной палочки.

Для получения терапевтического эффекта пенициллин вводят внутримышечно через 3-4 ч. по 1 млн ЕД. Если в течение трех дней в состоянии больных не отмечается улучшение, то применяют антибиотик резерва (эритромицин по 300 мг внутрь или линкомицин по 600 мг внутрь через каждые 12 ч.) или один из полусинтетических пенициллинов (метициллин по 1 г внутрь, оксациллин по 500 мг внутрь через каждые 4 ч.).

При среднетяжелом течении острых пневмоний антибактериальную терапию

усиливают путем увеличения дозы препаратов и преимущественно

парентерального их введения. Суточную дозу пенициллина увеличивают до 10 и более млн ЕД в сутки. Совместное применение пенициллина и сульфаниламидов в настоящее время считают нецелесообразным.

Необходимо добавить гентамицин по 80 мг внутримышечно через каждые 8 ч. или использовать антибиотик широкого спектра действия, например, сигмамицин по 500 мг 2 раза в сутки внутривенно, доксициклин по 200 мг 2 раза в сутки внутривенно или олеандомицин фосфат по 500 мг 2 раза в сутки внутривенно. Эти антибиотики воздействуют как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору.

При тяжелом течении пневмонии антибактериальную терапию следует начинать сразу с одного из антибиотиков широкого спектра действия: сигмамицина, морфоциклина, олеандомицина фосфата в указанной выше дозе, цепорина (кефзола) по 1,0 г 3 раза в день внутримышечно или внутривенно, гентамицина по 0,8-1 мг на 1 кг массы пациента 3 раза в сутки внутримышечно.

При тяжелом течении острой пневмонии назначение одного антибиотика, как правило, неэффективно, следует одновременно использовать два антибиотика широкого спектра действия. Их наиболее рациональное сочетание подбирается с учетом механизма их действия. Пенициллины можно применять с канамицином, мономицином, гентамицином и нельзя с тетрациклином, эритромицином и олеандомицином.

После получения результатов бактериологического исследования антибактериальная терапия проводится в зависимости от чувствительности возбудителя к тому или иному препарату. Больным с пневмониями, вызванными пневмококками или стрептококками, целесообразнее, как уже указывалось, назначать пенициллин и другие препараты пенициллиновой группы. Эти антибиотики, как правило, оказывают бактерицидное влияние и на стафилококки. При фридлендеровской пневмонии показаны большие дозы тетрациклина и стрептомицина; при энтерококковой – ампициллин, тетрациклин; при пневмонии, вызванной протеем, – левомицетин, ампициллин, гентамицин в обычной дозе; при пневмонии, обусловленной синегнойной палочкой, наиболее эффективными оказались гентамицин, полимиксин М и Б; при микоплазменной – тетрациклин, левомицетин; при риккетсиозных пневмониях – большие дозы тетрациклина и левомицетина.

С целью профилактики кандидомикоза и лечения используют нистатин или леворин. Для разжижения мокроты и улучшения дренажа легких

применяют разжижающие и отхаркивающие средства (бромгексин по 16 мг 3 раза в день, 3-5 % раствор йодида калия по 2 столовые ложки 5-6 раз в сутки, ипекакуану, термопсис, боржоми, щелочные ингаляции и др.). При низкой иммунологической реактивности организма используют биологически активные вещества: инъекции алое, ФИБС, стекловидного тела, плазмы, продигозана, пирогенала; внутрь – метилурацил, пентоксил, нуклеиновокислый натрий, наиболее эффективны современные иммуностимуляторы: Т-активин.

Для устранения выраженной интоксикации вводится гемодез 200-400 мл внутривенно, учитывая функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. При появлении признаков сердечно-сосудистой недостаточности назначают сердечные гликозиды, кардиотоники и вазоактивные препараты. В остром периоде болезни показана оксигенотерапия. Болеутоляющими, жаропонижающими и противовоспалительными свойствами обладают нестероидные препараты: бруфен, вольтарен, диклофенак, которые назначают в течение 7-10 дней. В период исчезновения интоксикации и снижения температуры применяются физиотерапевтические процедуры: лекарственный электрофорез, УВЧ, диатермия, микроволновая терапия, эритемные дозы УФО, массаж грудной клетки, дренирующие дыхательные упражнения. Лечебные мероприятия необходимо проводить до полного исчезновения клинически и рентгенологически определяемых признаков воспаления.

VII и VIII этапы: формулирование прогноза больного, определение мер вторичной профилактики.

Прогноз больного определяют, учитывая влияние множества факторов, из

которых наиболее существенными являются:

1. тяжесть течения пневмонии;
2. характер возбудителя;
3. возраст больного и наличие сопутствующих заболеваний, отягчающих течение острой пневмонии;
4. переносимость проводимой комплексной терапии.

Например, благоприятный прогноз можно сформулировать больному

молодого возраста, не имеющему сопутствующих заболеваний, с диагнозом

крупозной пневмонии, вызванной пневмококком, у которого лечение

пенициллином проводится с эффектом и без осложнений; прогноз

относительно неблагоприятен у больного среднего возраста с диагнозом

очаговой пневмонии, вызванной стафилококком, устойчивым к пенициллину,

при наличии сопутствующей ИБС, кардиосклероза с явлениями сердечной недостаточности.

Меры вторичной профилактики определяют, исходя из конкретных условий возникновения заболевания; таковыми могут быть: изменение режима и условий труда; отказ от курения, закаливание и занятия физкультурой, санация очагов хронической инфекции и др. Больные, перенесшие острую пневмонию, подлежат диспансерному наблюдению в течение шести месяцев, а затяжную – до года.

6. Обучающие клинические задачи с эталоном хода решения и ответа

Задача 1

Больной А., 25 лет, по профессии каменщик, обратился к врачу с жалобами на кашель, боли в грудной клетке, связанные с глубоким дыханием и кашлем, повышение температуры. Болен 3-й день. Заболел остро. Заболевание связывает с переохлаждением. При осмотре: температура 39,9 °С. Герпес на губах, число дыханий 28 в 1 мин. Цианоз губ. Слева имеется отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. Притупление перкуторного звука слева ниже угла лопатки по средней и задней подмышечной линии, голосовое дрожание усилено. В области притупления дыхание жесткое, выслушиваются влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, ослаблен 1 тон на верхушке, акцент 2-го тона над легочной артерией. Частота сердечных сокращений 96 в мин. АД – 105/70 мм рт. ст. Анализ крови: Нв – 145 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$ л, лейкоциты – 20×10^9 л; п. – 8, с. – 72, лимф. – 13, мон. – 7, эоз. – 0, СОЭ – 40 мм/ч.

1. Какие дополнительные исследования следует сделать?
2. О каком заболевании можно думать?

Задача 2

Больная В., 40 лет, работает птичницей на птицефабрике. Больна 4-й день. Появилась слабость, кашель со скудным количеством мокроты, субфебрильная температура. К 4-му дню температура достигла 37,8 °С. При осмотре число дыханий 22 в мин. Слева ниже угла лопатки определяется небольшой участок укорочения перкуторного звука, над которым выслушивается жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы. Пульс 98 в мин. АД – 110/70 мм рт. ст. Анализ крови: Нв – 134 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ л, лейкоциты $9,2 \times 10^9$ л, эоз. – 0, пал. – 10, сегм. – 68, лимф. – 15, мон. – 7, СОЭ – 30 мм/ч. Анализ мочи без патологии. Анализ мокроты: по характеру слизистая, по консистенции вязкая; цвет серый. Эозинофилы –

единичные в поле зрения. Лейкоциты – 20-25 в поле зрения. Альвеолярные макрофаги – единичные в поле зрения. ВК не найдены.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие дополнительные исследования следует сделать?

Эталоны хода решения и ответа задач

Задача 1

Возникшие после переохлаждения у больного А., 25 лет повышение температуры, боли в грудной клетке, связанные с глубоким дыханием и кашлем, кашель с мокротой и патологические изменения в легких (отставание пораженной половины грудной клетки слева, притупление перкуторного звука на значительном протяжении, усиление голосового дрожания, жесткое дыхание, влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы), в крови значительный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ говорят о крупозной пневмонии слева. Для подтверждения характера патологических изменений в легких необходимо сделать рентгенологическое исследование (многоосевую рентгеноскопию или рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях).

Задача 2

На основании жалоб (кашель со скудным количеством мокроты, повышение температуры) патологических изменений в легких (слева небольшой участок укорочения перкуторного звука, жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы) и в крови (умеренный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ) можно предположить у больной острую очаговую пневмонию. Для подтверждения характера патологических изменений в легких больной необходимо провести рентгенологическое исследование, а для установления природы возбудителя исследование мокроты (посев) и вирусологические исследования (мазки из зева и носа методом культивирования вирусов в развивающемся курином эмбрионе, методом иммунофлюоресценции и серологическим методом с исследованием «парных сывороток»).

7. Контрольные клинические задачи на диагностику данного заболевания (для домашнего письменного решения)

Задача 1

Больной Л., 49 лет, поступил в пульмонологическое отделение с жалобами на кашель со слизистой мокротой, боли в правой половине грудной клетки, повышение температуры до 37,3 °С. Болен 3-й день. При осмотре: температура 37,1 °С. Число дыханий 20 в мин. Укорочение перкуторного звука

слева ниже угла лопатки, между лопаточной и средней подмышечными линиями. Дыхание в области укорочения перкуторного звука жесткое. Выслушиваются влажные мелкопузырчатые звонкие и единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Анализ крови: Нв – 142 г/л., л. – 10×10^9 л, п/я – 4, с/я – 56, лимф. – 33, мон. – 7, СОЭ – 15 мм/ч. Рентгенологическое обследование: слева в области проекции нижней доли имеются участки затемнения разного размера, умеренной интенсивности. Показатели функции внешнего дыхания: ЖЕЛ – 82 % должной, ФЖЕЛ – 55 % должной. Насыщение крови кислородом – 86 %.

1. Ваш диагноз?
2. Какие изменения со стороны ФВД имеются у больного?

Задача 2

Больная А., 35 лет, обратилась к врачу с жалобами на кашель, мокроту слизистого характера, высокую температуру, боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке. При осмотре: температура 38,9 °С. Цианоз губ. Частота дыхания 35 в 1 мин. Справа имеется отставание пораженной половины, грудной клетки. Укорочение перкуторного звука справа, ниже угла лопатки, там же выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, ослаблен 1 тон на верхушке, акцент 2 тона на легочной артерии. Число сердечных сокращений 98 в 1 мин. Анализ крови: Нв – 142 г/л, Л – 20×10^9 , эоз – 0, п/я – 8, с/я – 72, лимф. – 13, мон. – 7, СОЭ – 41 мм/ч. Анализ мокроты: слизистая, вязкая. Лейкоциты 30-40 в поле зрения. В посеве мокроты отмечается рост синегнойной палочки. Рентгенологическое исследование: справа в области проекции нижней доли имеются неомогенные очагово-тяжистые тени.

1. Ваш диагноз?
2. Какие антибиотики применяются при пневмониях, вызванных синегнойной палочкой?

СХЕМА ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ (АНКЕТНЫЕ ДАННЫЕ)

1. Фамилия, имя, отчество
2. Возраст
3. Место работы
4. Должность
5. Домашний адрес
6. Дата поступления в клинику

II. АНАМНЕЗ (ANAMNESIS)

1. Жалобы

В связи с тем, что обследование больного студентом, как правило, по времени происходит позже его поступления в клинику, больной может и не предъявлять жалобы на момент осмотра. Поэтому при оформлении студенческой истории болезни следует описывать жалобы на момент поступления больного в клинику

Жалобы (при поступлении в клинику). Основные и второстепенные жалобы с их детализацией. К основным жалобам следует отнести те, которые являются важными симптомами данного заболевания и указывают в той или иной мере на локализацию процесса. К второстепенным жалобам относятся субъективные ощущения, указывающие лишь на наличие заболевания, но не специфичные для определенной болезни (общая слабость, озноб и т.д.), либо те жалобы, которые связаны с сопутствующим заболеванием.

Жалобы в зависимости от преимущественного поражения различных органов и систем могут быть следующими:

1. При заболеваниях, сопровождающихся поражением кожи и слизистых оболочек: зуд, боль, высыпания, изъязвления, кровоточивость и т.д.
2. При заболеваниях, сопровождающихся поражением лимфатических узлов: увеличение их размеров, локализация поражения, боли, нагноение и т.д.

3. При заболеваниях, сопровождающихся поражением мышц: боли (их локализация и связь с движениями), нарушение движения и т.д.

4. При поражении костей (позвоночник, ребра, грудина, трубчатые кости): боли (их локализация, характер и время появления).

5. При поражении суставов: боли (в покое или при движении, днем или ночью), нарушение функции, локализация поражения, чувство жара в суставах и т.д.

6. При заболеваниях органов дыхания: носовое дыхание (свободное, затрудненное), характер и количество отделяемого из носа (слизь, гной, кровь). Боли в области околоносовых пазух. Боли при разговоре и глотании. Изменения голоса. Боли в грудной клетке: локализация, характер, связь с дыханием и кашлем. Одышка, ее характер и условия возникновения. Удушье, время его появления, продолжительность, сопутствующие явления. Кашель (сухой, влажный), время его появления и продолжительность. Мокрота, ее отхождение, количество, свойства (примеси, слоистость). Кровохарканье, условия его появления.

7. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы: боли за грудиной и в области сердца (точная локализация, характер, длительность, иррадиация, чем сопровождаются, причины и условия возникновения, успокаивающие влияния), одышка (степень выраженности, характер), сердцебиение, перебои в работе сердца, головные боли, головокружение, отеки, изменение диуреза.

8. При заболеваниях органов пищеварения: аппетит, вкус, запах изо рта, слюноотделение, жажда, жевание, глотание, изжога, отрыжка, тошнота, рвота (характер рвотных масс), время их возникновения и зависимость от количества и качества принятой пищи, боль (локализация, характер, сила, продолжительность, зависимость от времени приема пищи, от движения и физического напряжения, иррадиация, способы успокоения боли), вздутие живота, тяжесть, урчание, переливание, деятельность кишечника (стул), число дефекаций, те-незмы (ложные позывы), зуд в области заднего прохода,

геморрой, выпадение прямой кишки, отхождение газов, свойства испражнений (количество, консистенция, слизь, кровь), похудание.

9. При заболеваниях системы мочеотделения: боли в области поясницы и мочевого пузыря (их характер и иррадиация), учащение и болезненность мочеиспускания, количество и цвет мочи, отеки, головные боли.

10. При заболеваниях кроветворной и эндокринной систем: боли в костях, горле, повышение температуры, общая слабость, кровоточивость, увеличение лимфатических узлов, тяжесть в подреберьях, жажда, сухость во рту, повышение аппетита (булимия), учащенное мочеиспускание, зуд во влагалище, сердцебиение, похудание или ожирение, сонливость или бессонница, слабость в конечностях, потливость или сухость кожи.

2. История настоящего заболевания (*Anamnesis morbi*)

Когда заболел, с чего началось заболевание (первые проявления). С чем связывает заболевание, возможные причины его возникновения (по мнению больного). Как развивалось заболевание до момента обследования больного. Последовательность, усиление, ослабление или исчезновение ранее возникших или появление новых симптомов заболевания. Куда обращался, где обследовался и чем лечился, какие ставились диагнозы, влияние проведенного лечения на течение болезни.

Описание настоящего ухудшения состояния (при каких обстоятельствах поступил в настоящее время в стационар).

3. Анамнез жизни (*Anamnesis vitae*)

История жизни больного

Младенчество, детство, юность

Место рождения, родился ли в срок, масса тела ребенка при рождении. Возраст родителей при рождении больного. Развитие в раннем детстве. Школьный период: в каком возрасте пошел в школу, как учился. Особенности развития в юношеском возрасте.

Бытовой анамнез

Условия жизни, начиная с детства. Жилище: теплое, сырое, холодное, светлое, его площадь и число живущих в нем, коммунальные услуги, этаж.

Одежда и обувь. Питание на протяжении всей жизни: характер и полноценность пищи, регулярность приема пищи, употребление большого количества жидкости, поваренной соли, крепкого чая и т.д. Отдых, продолжительность и достаточность. Занятия физкультурой и спортом.

Трудовой анамнез

С каких лет началась трудовая жизнь, профессия и условия труда на протяжении всей жизни. Имелись ли вредные условия труда и на протяжении какого времени.

Половой анамнез

Период полового созревания. У женщин — время появления менструаций, их регулярность, болезненность, продолжительность. Сколько всего было беременностей и родов, искусственных абортов, самопроизвольных абортов (выкидышей). Масса детей при рождении. Климакс, время его появления и признаки.

Вредные привычки (привычные интоксикации)

Курение, употребление алкоголя и алкогольных напитков, наркотиков (с каких лет, количество).

Перенесенные заболевания

Какие заболевания перенес (начиная с детства), в каком возрасте и их последствия. Ранения, операции, контузии. Венерические заболевания.

Психические травмы. Отравления. Контакт с инфекционными больными (эпидемиологический анамнез). Имеется ли инвалидность, с какого времени и какой группы, как часто выдавался «Листок нетрудоспособности».

Аллергологический анамнез

Наличие аллергических заболеваний (бронхиальная астма, крапивница, экзема и др.) в анамнезе у больного и его родственников. Предшествующее применение антибиотиков. Прививки. Повышенная чувствительность к лекар-

ствам, непереносимость пищевых продуктов. (При каких условиях появляется аллергическая реакция и в чем она выражается).

Семейный анамнез и наследственность

Сведения о родственниках: их возраст, состояние здоровья, причина смерти и возраст умерших родителей, братьев, сестер, детей, дедов и бабок как со стороны отца, так и со стороны матери. Наличие у родителей заболеваний, которыми страдает больной, и таких, как туберкулез, сифилис, алкоголизм, злокачественные новообразования и т.д.

III. ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (*Status praesens*)

1. Общий осмотр

Общее состояние (хорошее, удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, атональное), температура тела.

Положение больного в постели (активное, вынужденное, пассивное).

Сознание (ясное; помраченное: ступор, сопор, кома, бред).

Выражение лица (не отражающее каких-либо болезненных процессов, тоскливое, возбужденное, безразличное).

Рост, масса тела, телосложение, конституция.

Кожа и слизистые оболочки: окраска кожи и видимых слизистых оболочек. Влажность кожи, ее тургор, эластичность, сыпи, кровоизлияния, рубцы, шелушение, язвы, «сосудистые звездочки». Волосы и ногти.

Подкожная клетчатка, степень развития подкожной клетчатки (чрезмерная, умеренная, слабая), толщина кожной складки (в см) у нижнего угла лопатки. Отеки: локализация, плотность. Подкожная эмфизема. Щитовидная железа (степень и характер увеличения).

Лимфатические узлы (подчелюстные, над- и подключичные, шейные, подмышечные, паховые): прощупываемость, величина, форма, консистенция, подвижность, болезненность, спаянность друг с другом и с подлежащими тканями.

Мышцы: развитие (хорошее, удовлетворительное, атрофия, болезненность при ощупывании, тонус, уплотнения, контрактуры, асимметричность отдельных мышечных групп).

Кости (позвоночник, ребра, трубчатые): искривления, утолщения, узур, болезненность при ощупывании и поколачивании.

Суставы: конфигурация, припухлость (окружность в см), изменение наружных покровов, болезненность при ощупывании и движении. **Функция суставов:** сохранена, нарушена (активные и пассивные движения, анкилоз), хруст при движении. Наличие выпота в суставах.

2. Органы дыхания

Осмотр: форма носа, гортани, шеи, форма грудной клетки, ее деформация, асимметрия; тип, ритм, частота и глубина дыхания, характер одышки (экспираторная, инспираторная, смешанная), равномерность и симметричность дыхательных движений обеих сторон грудной клетки. Участие дополнительной дыхательной мускулатуры в акте дыхания.

Пальпация грудной клетки: резистентность, болезненные места, отечность кожи, голосовое дрожание (одинаковое с обеих сторон, ослабленное, усиленное с указанием места изменения). Пальпаторное восприятие шума трения плевры.

Перкуссия - данные сравнительной перкуссии: характер перкуторного звука (легочный, коробочный, тимпанический, тупой, звуки смешанного характера, с оттенком), различные изменения перкуторного звука над легкими; данные топографической перкуссии: высота стояния верхушек, ширина верхушечных полей (поля Крёнига), нижние границы легких, активная подвижность нижнего края легких, полулунное пространство Траубе.

Аускультация. Дыхательные шумы: основные (везикулярное и бронхиальное дыхание, его разновидности) и дополнительные (хрипы сухие и влажные с указанием калибра, крепитация, шум трения плевры). Бронхофония (неизменная — одинаковая с обеих сторон).

3. Сердечно-сосудистая система

Исследование сердца

Осмотр сердечной области: сердечный горб, видимая пульсация в области сердца, основания сердца, яремной ямки, подложечной области.

Осмотр артерий и вен: «пляска каротид», извитость артерий, наполнение и пульсация шейных вен в покое и при пробе Плеша.

Пальпация: верхушечный толчок, его локализация, распространенность, сила, высота, направление (выпячивающий, втягивающий), сердечный толчок, симптом «кошачьего мурлыканья» (*fremissement cataire*), его локализация и отношение к сердечному циклу.

Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца (правая, верхняя, левая), конфигурация тупости (нормальная, митральная, аортальная), размеры поперечника в см, ширина сосудистого пучка в см, границы абсолютной тупости сердца (правая, верхняя, левая).

Аускультация сердца (проводится по всем 6 точкам). Тоны сердца: громкость (нормальной громкости, усиленные, ослабленные), расщепление и раздвоение, III тон сердца. Наличие (или отсутствие) акцента II тона на основании сердца. Щелчок открытия митрального клапана (ритм перепела). Маятникообразный ритм, ритм галопа (пресистолический, протодиастолический). Шумы: локализация, отношение к фазам сердечного цикла, громкость, характер, тембр, продолжительность, направление проведения. Экстракардиальные шумы (шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум).

Исследование сосудов

Свойства пульса на лучевых артериях. Синхронность, одинаковость выраженности пульса на обеих руках, частота, ритм, наполнение, напряжение, величина, скорость и высота пульса. Дефицит пульса. Капиллярный пульс на обеих руках. Пальпация аорты (в яремной ямке, брюшной аорты), вен (венный пульс).

Аускультация сосудов: симптом волчка, шум Виноградова—Дюрозье, стенотические шумы на других артериях, симптом Куковерова--Сиротинина. Артериальное давление на обеих руках и ногах (в мм рт. ст).

4. Органы пищеварения

Отметить наличие запаха изо рта (ацетона, мочевины, гнилостный).

Осмотр: полость рта (зубы, десны, язык, глотка и миндалины), живот - его конфигурация, окружность в см, состояние пупка, наличие расширенных подкожных вен, движение брюшной стенки при акте дыхания, наличие рубцов, грыжевых образований.

Перкуссия: характер перкуторного звука (тимпанический, притупленно-тимпанический), определение свободной жидкости в полости живота.

Пальпация: данные поверхностной пальпации — состояние мышц живота (тонус, напряжение мышц, расхождение прямых мышц живота, грыжа), болезненность при пальпации и ее локализация, симптом Щеткина-Блюмберга, шум плеска, флюктуация; данные глубокой пальпации живота глубокой методической скользящей пальпации по Образцову—Стражеско (прощупываемость кишечника, большой кривизны желудка, пальпируемость привратника, расположение, форма, подвижность, болезненность, урчание и т.д.), пальпация поджелудочной железы, болевые точки.

Аускультация: выслушивание кишечных шумов, определение нижней границы желудка методами перкуторной пальпации, аускульто-аффрикции.

5. Печень и желчные пути

Осмотр: выпячивание, деформация в области печени.

Перкуссия: размеры печеночной тупости по правой среднеключичной линии, срединной линии тела, левой реберной дуге (размеры печени по Курлову).

Пальпация: размеры печени, край, поверхность, консистенция, болезненность; желчный пузырь: его ощупываемость, болезненность, болевые симптомы холецистита.

6. Селезенка

Осмотр: выпячивание, деформация в области селезенки.

Перкуссия: перкуторные границы селезенки.

Пальпация: размеры, консистенция, характер края и поверхности.

Аускультация (для выявления периспленита).

7. Мочевыводящая система

Осмотр области почек.

Пальпация почек, мочевого пузыря. Болезненность при пальпации в области почек, симптом Пастернацкого.

Перкуссия: определение верхнего края мочевого пузыря.

8. Кроветворная, эндокринная и нервная системы (детально исследуются в соответствующих клиниках)

IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

V. ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

VI. ПАТОГЕНЕЗ СИМПТОМОВ

VII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

VIII. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ С УКАЗАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ

IX. ЛЕЧЕНИЕ КУРИРУЕМОГО ПАЦИЕНТА

X. ДНЕВНИКИ КУРАЦИИ

ОБРАЗЕЦ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ТУЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Выполнил: студент группы 930222.6
Иванов Дмитрий Анатольевич
Проверил: ассистент кафедры ВБ
Щербаков Денис Валериевич
Время курации с «09» сентября 2004г по
«23» сентября 2004 года

Тула, 2004

I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ (АНКЕТНЫЕ ДАННЫЕ)

- 1 .ФИО: Дергалева Надежда Борисовна
- 2.Возраст: 50 года
- 3.Место работы: Ясногорский молокозавод
- 4.Должность: экономист
- 5.Домашний адрес: г. Ясногорск, ул. Щербина, дом 6, кв. 3
- 6.Дата поступления в клинику 09.09.2004 года

II. АНАМНЕЗ (ANAMNESIS)

1. Жалобы

(при поступлении в клинику) на интенсивный приступообразный кашель до тошноты, усиливающийся в ночные и ранние утренние часы, сопровождающийся посинением губ, ощущение заложенности в грудной клетке, слышные на расстоянии хрипы, одышку при минимальной физической нагрузке, частые головные боли.

2. История настоящего заболевания (Anamnesis morbi)

В течение 8 лет страдает бронхиальной астмой. Заболевание началось в 1996 году, когда во время уборки дома (перебирала книги, хранившиеся в неостекленном стеллаже) появился приступообразный кашель, слышные на расстоянии хрипы, с которыми больная самостоятельно справиться не смогла. Врач вызванной бригады скорой помощи сделал внутривенную инъекцию препарата (какого больная не помнит), и кашель прекратился. В дальнейшем подобные приступы кашля, сопровождающиеся хрипами, возникали неоднократно при контакте с домашними животными, при уборке квартиры. Наиболее частыми приступы удушья становились весной во время цветения трав и во время сезонных ОРВИ.

Неоднократно находилась на стационарном лечении. Выявлена аллергия на перо подушки, домашнюю пыль. Выставлен диагноз «Атопическая

бронхиальная астма. Бытовая аллергия к домашней пыли, перу подушки».

Обострения

заболевания чаще в весенний период. Купируются в стационарных условиях таблетированными и ингаляционными стероидными препаратами и бронхолитиками. Последняя госпитализация в пульмонологическое отделение в апреле 2002 года. Выписана с улучшением, рекомендованы ингаляции препарата Беклоджет по 250мг 4 раза в день. Через 2 месяца после выписки больная самостоятельно отменила ингаляции противовоспалительных препаратов, при появлении сухого кашля пользовалась сальбутамолом по 1 - 2 вдоха.

Настоящее ухудшение в течение месяца, когда вновь появились вышеописанные жалобы. Лечение амбулаторно и в стационаре по месту жительства (бронхолитики, метилксантины) улучшения не принесло. Для уточнения диагноза и проведения базисной терапии пациентка госпитализирована в пульмонологическое отделение Тульской областной больницы.

3. Анамнез жизни (*Anamnesis vitae*)

История жизни больного

Младенчество, детство, юность

Родилась в городе Ясногорск Тульской области, в срок от 1-ой беременности с массой тела при рождении 3150 г. Возраст отца при рождении дочери -29 лет, матери 25 лет. Вскармливалась грудью. Ходить начала в 1год, говорить в 1,5 года. С 7 лет пошла в школу, училась хорошо. От сверстников в умственном и физическом развитии не отставала.

Бытовой анамнез

Живет в частном доме со всеми коммунальными удобствами. Одежда и обувь соответствуют сезону, гигиеничные. Питание в течение жизни полноценное, регулярное. Диету не соблюдает. Отдыхает ежегодно. Спортom не занимается.

Трудовой анамнез

После окончания института с 25 лет работает экономистом на молочном комбинате. Работа не связана с производственными вредностями, но требует психоэмоционального напряжения.

Половой анамнез

Менструации с 13 лет, регулярные, умеренно болезненные, продолжительность - 5 дней. Половая жизнь с 19 лет. Беременностей - 3, родов - 2, искусственных аборт - 1.

Вредные привычки (привычные интоксикации)

Не курит, алкогольные напитки до 1 раза в месяц до ЮОг водки. Употребление красного вина провоцирует приступообразный кашель. Наркотические средства не употребляет.

Перенесенные заболевания

У больной врожденный вывих бедра.

В возрасте 3 лет ветряная оспа. В возрасте 19 лет перенесла правостороннюю пневмонию (простудилась в колхозе). Лечилась стационарно. Получала антибиотики. Выписана с выздоровлением.

Венерических заболеваний не было. Переливаний крови не было.

Аллергологический анамнез

У мамы бронхиальная астма. У детей пищевая аллергия на яйца, цитрусовые, мед, проявляется крапивницей. Бронхиальной астмой дети не страдают.

Лекарственные препараты переносит хорошо.

Семейный анамнез и наследственность

Отец умер в возрасте 67 лет от рака желудка.

Мама страдает бронхиальной астмой, сахарным диабетом 2 типа. Получает сиофор и 10 Ед инсулина ежедневно. Ей 64 года.

Брат 40 лет практически здоров.

III. ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (*Status praesens*)

1. Общий осмотр

Общее состояние средней тяжести, температура тела 36,4 °С.

Положение больного в постели активное.

Сознание ясное. Выражение лица не отражающее каких-либо болезненных процессов. Телосложение правильное, нормостенический тип конституции. Рост 160 см, масса тела — 76 кг. Нарушений осанки и походки не отмечается.

Кожные покровы бледно-розовой окраски. Умеренно выраженный цианоз губ. Кожа умеренной влажности, чистая, эластичность ее хорошая. Ногти не изменены.

Подкожно-жировой слой развит избыточно (толщина кожной складки на животе на уровне пупка — 5 см), распределен равномерно. Отеков нет. Щитовидная железа не увеличена.

Лимфатические узлы при осмотре не видны. При пальпации определяются подчелюстные лимфатические узлы, размером с горошину, эластической консистенции, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Другие группы лимфатических узлов не пальпируются.

Общее развитие **мышечной системы** удовлетворительное. Болезненность при пальпации мышц отсутствует. Тонус мышц одинаков с обеих сторон. Мышечная сила удовлетворительная.

При обследовании **костей** черепа, грудной клетки, позвоночника, конечностей болезненность и деформации не отмечаются.

Суставы правильной конфигурации, безболезненные. Активные и пассивные движения в полном объеме.

2. Органы дыхания

Осмотр:

Носовое дыхание свободное. Форма носа не изменена.

Грудная клетка правильной конфигурации, нормостенического типа, без деформаций, симметричная. Тип дыхания — смешанный. Дыхание ритмичное. Частота дыхания — 25 минуту. Дыхательные движения обеих сторон грудной клетки средние по глубине, равномерные и симметричные. Вспомогательная дыхательная мускулатура участвует в акте дыхания.

Пальпация грудной клетки:

Грудная клетка безболезненна при пальпации. Эластичность грудной клетки снижена. Голосовое дрожание одинаковое с обеих сторон.

Перкуссия

При сравнительной перкуссии легких выявляется ясный легочный звук.

Данные топографической перкуссии:

Высота стояния верхушек:

Спереди: справа — на 4 см выше уровня ключицы,

слева — на 4 см выше уровня ключицы

Сзади: на уровне остистого отростка VII шейного позвонка

Ширина полей Кренига: справа — 6 см, слева — 6 см.

Нижние границы легких:

Топографические линии	Справа	Слева
Окологрудинная	V межреберье	
Среднеключичная	VI ребро	
Передняя подмышечная	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная	IX ребро	IX ребро
Лопаточная	X ребро	X ребро
Околопозвоночная	Остистый отросток XI грудного позвонка	Остистый отросток XI грудного позвонка

Подвижность нижних краев легких (в см)

Топографические линии	Справа	Слева
Среднеключичная	2	-
Средняя подмышечная	3	3
Лопаточная	2	2

Аускультация

При аускультации над легкими на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие разнокалиберные хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. Бронхофония не изменена, одинаковая с обеих сторон.

3. Сердечно-сосудистая система

Исследование сердца

Осмотр и пальпация

Область сердца не изменена.

Верхушечный толчок не визуализируется, пальпируется в V межреберье, по левой среднеключичной линии, ограниченный, низкий, неусиленный, нерезистентный.

Сердечный толчок отсутствует.

Перкуссия сердца:

Границы относительной тупости сердца:

правая - 1 см кнаружи от правого края грудины (в IV межреберье),

верхняя — на уровне 3-го межреберья,

левая — на уровне левой среднеключичной линии (в V межреберье).

Поперечник относительной тупости сердца: $3+9=12$ см. Конфигурация сердца не изменена.

Границы абсолютной тупости сердца:

правая — левый край грудины,

верхняя - на уровне IV ребра,

левая — 1 см внутри от левой среднеключичной линии.

Поперечник абсолютной тупости сердца — 6 см.

Ширина сосудистого пучка — 6 см.

Аускультация сердца

Тоны сердца ясные. Частота сердечных сокращений - 102 в 1 минуту.

Ритм сердечных сокращений правильный. Шумов нет.

Исследование сосудов

Пульс 102 удара в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, нормальной величины, одинаковый на обеих руках.

При аускультации артерий патологические изменения не выявлены.

Артериальное давление: на левой руке 150/100 мм рт.ст., на правой руке - 155/100 мм рт. ст.

При исследовании вен – без особенностей.

4. Органы пищеварения

Запаха изо рта нет. Слизистая оболочка ротовой полости розовой окраски, миндалины не увеличены. Десны бледно-розового цвета, кариозных зубов нет.

Язык розовой окраски, влажный, чистый, сосочки выражены хорошо.

Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, симметричен. Окружность живота на уровне пупка 100 см. Мышцы брюшной стенки участвуют в акте дыхания. При перкуссии живота определяется тимпанический звук.

При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Симптом раздражения брюшины (Щеткина—Блумберга) отрицательный.

Сигмовидная кишка пальпируется в левой подвздошной области на протяжении 12 см цилиндрической формы, диаметром 2,5 см, плотно-эластической консистенции, гладкая, подвижная, безболезненная, не урчащая.

Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области на протяжении 10 см цилиндрической формы, диаметром 4 см,

плотноэластической консистенции, гладкая, подвижная, безболезненная, урчащая при пальпации.

Остальные отделы толстой кишки не пальпируются.

Методами перкуссии, глубокой пальпации, перкуторной пальпации и аускультации нижняя граница желудка определяется на 3,5 см выше пупка

Малая кривизна желудка и привратник не пальпируются.

Поджелудочная железа не пальпируется.

При аускультации живота выслушиваются перистальтические кишечные шумы.

При осмотре области селезенки выпячиваний и деформации нет. При перкуссии селезенки по X ребру — длинник 9 см, поперечник 4 см (между IX и XI ребрами).

5. Печень и желчные пути

Выпячивания, деформации в области печени не выявляются.

Размеры печеночной тупости по Курлову:

по среднеключичной линии — 10 см

срединной линии тела — 9 см

по левой реберной дуге - 8 см

Печень пальпируется на 1 см ниже края правой реберной дуги на глубоком вдохе, край печени мягкий, острый, ровный, гладкий, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется.

6. Селезенка

Селезенка не пальпируется.

7. Мочевыводящая система

При осмотре области почек патологические изменения не выявляются.

Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь перкуторно не выступает над лобком, не пальпируется.

IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Общий анализ крови: Нв - 127 г/л, Ег - $4,51 \cdot 10^{12}$ /л, СОЭ - 11 мм/ч, L - $9,5 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 5 %, сегментоядерные нейтрофилы — 79 %, эозинофилы — 3 %, базофилы — 1 %, моноциты — 4 %, лимфоциты — 8 %.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1011, соломенно-желтого цвета, прозрачная, реакция мочи — кислая, белок отрицательный, лейкоциты - 1-2, эпителий плоский - 1-2 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: холестерин — 3,4 ммоль/л, креатинин 66 мкмоль/л.

Электрокардиограмма. Регулярный синусовый ритм с частотой 80 в минуту. Горизонтальное положение электрической оси сердца ($\alpha = +20^\circ$).

Рентгенография органов грудной клетки. Легочные поля повышенной прозрачности. Очаговых и инфильтративных изменений нет. Синусы свободные. Сердце нормальной конфигурации. Признаки эмфиземы легких.

Аллергологическое обследование

Тест	№ аллергена	Результат
Контроль		Отр.
Домашняя пыль	N286	+++
Клещ домашний	N225	Отр.
Перо	N13	++
Пыльцевые аллергены		
Береза	N1225	Отр.
Лещина	N3225	Отр.
Полынь	N225	Отр.
Эпидермальные аллергены		
Шерсть кошки	N14	Отр.
Шерсть собаки	N14	Отр.

Пищевые аллергены		
Яйцо целое		Отр.
Желток яйца		Отр.
Молоко коровье		Отр
Гистамин 1:10 000		+++

Результат: Выявлена аллергия к домашней пыли и перу.

Общий анализ мокроты

А. Физические свойства:

Цвет: светло-желтый

Консистенция: вязкая

Запах: специфический

Характер: слизистый

Б. Микроскопические свойства:

Эпителий:

Плоский: в

незначительном количестве;

Альвеолярный:

макрофаги 0-8 в поле зрения;

Мерцательный: 0-2 в

поле зрения;

Полиморфный: –

Лейкоциты 8-15 в поле зрения.

Эритроциты –

Эозинофилы 2-7 в поле зрения

Спираль Куршмана найдены

Кристаллы Шарко-Лейдена –

Эластические волокна –

Палочки Коха не обнаружены

Пневмотахограмма (серая

область) + проба с беротеком

(белый график)

Б. Микроскопические свойства:

Эпителий:

Плоский: в незначительном количестве;

Альвеолярный: макрофаги 0-8 в поле зрения;

Мерцательный: 0-2 в поле зрения;

Полиморфный: –

Лейкоциты 8-15 в поле зрения. Эритроциты –

Эозинофилы 2-7 в поле зрения

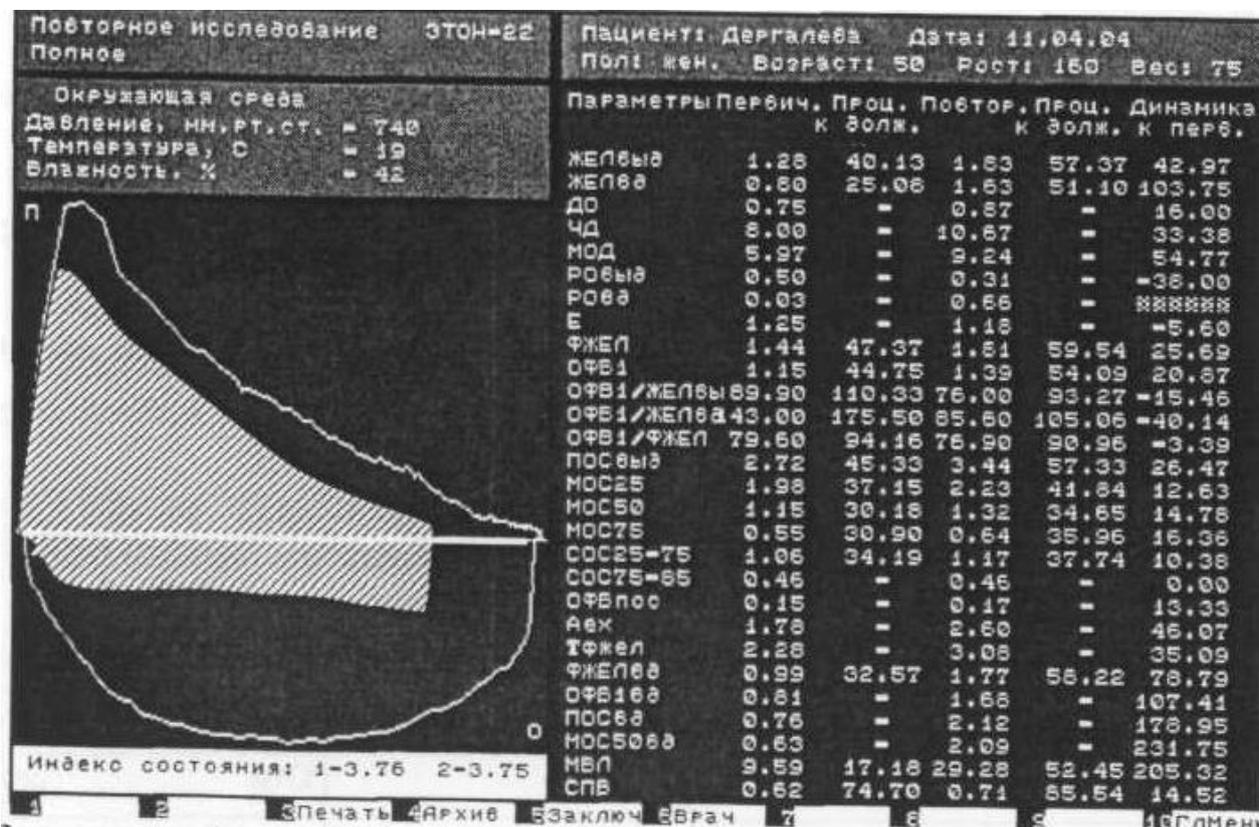
Спирали Куршмана найдены

Кристаллы Шарко-Лейдена –

Эластические волокна –

Палочки Коха не обнаружены

Пневмотахограмма (серая область) + проба с беротеком (белый график).



Заключение: резко выраженные нарушения ФВД с преобладанием признаков бронхообструктивного синдрома. Проба с беротеком положительная - прирост ОФВ1 21,61% к исходному.

Признаков

V. ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

Диагноз: Бронхиальная астма, атопический вариант, средней степени тяжести, обострение. Бытовая аллергия к домашней пыли, перу подушки.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, подтверждается данными спирографического исследования функции внешнего дыхания и установлением аллергического характера воспаления.

Клинически на бронхиальную обструкцию указывают жалобы на интенсивный приступообразный кашель, хрипы в грудной клетке, одышка при нагрузке; участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, выявление на фоне жесткого дыхания сухих разнокалиберных хрипов.

Выявленные спирографические признаки бронхообструктивного синдрома, а также обратимость бронхиальной обструкции при проведении пробы с бронхолитиком подтверждают диагноз бронхиальной астмы. Проба считается положительной (а обструкция бронхов обратимой) при приросте скоростных показателей более 15 % (в нашем случае 20,61 %).

Атопический вариант подтверждается положительными кожными пробами и содержанием большого числа эозинофилов в мокроте.

Средняя степень тяжести заболевания ставится на основании на основании частоты возникновения приступов удушья в ночные часы, снижения $ОФВ_1$ до 60 % от нормальных значений, плохого купирования приступов бронхолитиками, выраженного влияния обострения на физическую активность пациента.

Бытовая аллергия к домашней пыли, перу подушки выставлена на основании аллергологического обследования (кожного скарификационного теста).

VI. ПАТОГЕНЕЗ СИМПТОМОВ (У КУРИРУЕМОГО ПАЦИЕНТА)

- 1.** Отмечаемый у пациента приступообразный кашель до тошноты, усиливающийся в ночные и ранние утренние часы, ощущение заложенности в грудной клетке, слышимые на расстоянии хрипы, объясняется выраженным бронхообструктивным синдромом - повышением сопротивления дыхательных путей.
- 2.** Одышка при минимальной физической нагрузке - проявление бронхопультмонального синдрома - объясняется снижением концентрации кислорода в периферической крови и усиленной работой дыхательной мускулатуры для преодоления дополнительного респираторного сопротивления.
- 3.** Цианоз губ во время приступа удушья — проявление гипоксии. Увеличение концентрации восстановленного гемоглобина, имеющего темно-красный цвет придает губам, в которых богато развито капиллярное кровоснабжение темный оттенок.
- 4.** Тахикардия, повышение артериального давления до 150/100 во время приступного периода - проявления кардиопультмонального синдрома. Это своеобразная компенсаторная реакция организма на гипоксию. Как правило, кардиопультмональный синдром купируется самостоятельно по мере стихания обострения.
- 5.** Головная боль может быть вызвана гипоксией головного мозга.
- 6.** Повышение концентрации эозинофилов в анализе крови и мокроте - признак аллергического характера воспаления.

VII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводится с болезнями, проявляющимися бронхообструктивным синдромом неаллергической природы, такими как:

- хронический обструктивный бронхит (ХОБ);
- сердечная астма;
- истероидные нарушения дыхания (истероидная астма);
- механическая закупорка верхних дыхательных путей (обтурационная астма); а также с заболеваниями аллергической природы: полинозы.

В случае **ХОБ** бронхообструктивный синдром сохраняется стойко и не носит обратимого характера даже после курса терапии кортикостероидами, а в мокроте нет эозинофилов.

В случае **сердечной астмы**, возникающей как пароксизмальное проявление левожелудочковой недостаточности при ИБС, гипертонической болезни, пороках сердца и кардиомиопатиях характерны преимущественно ночные приступы удушья, часто аритмия, над задне-нижними отделами легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, при прогрессировании состояния пенистая мокрота - отек легких. **В отличие от бронхиальной астмы затруднены обе фазы дыхания, нет явного опущения диафрагмы.**

При **истероидной астме** нет объективных признаков бронхообструктивного синдрома (сухие хрипы при аускультации и т.д.).

Обтурационная астма - симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости дыхательных путей вследствие опухоли, инородного тела, рубцового стеноза, аневризма аорты. Обтурационная астма характеризуется инспираторным характером одышки.

VIII. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ С УКАЗАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ

Определение. Бронхиальная астма (БА) - хроническое, воспалительное заболевание дыхательных путей, в основе которого аллергическое повреждение различных структур трахеобронхиального дерева.

У лиц с повышенной чувствительностью подобное воспаление вызывает приступ удушья, кашель и свистящее дыхание особенно в ночные и предутренние часы.

Главный отличительный симптом — обратимая обструкция бронхов.

Частота встречаемости - 5-7 % взрослого населения России.

Этиология. Мультифакторное заболевание в основе которого увеличенный ответ (гиперреактивность бронхов) на широкий спектр раздражителей (иммунологических, инфекционных и т.д.)

Комплекс факторов способствующих развитию БА:

- **Предрасполагающие:** атопия (например, пищевая аллергия), наследственность.
- **Причинные:** сенсibilизируют дыхательных путей и вызывают заболевание (ингаляционные аллергены)
- **Усугубляющие** (курение, ОРЗ)
- **Триггеры** (факторы запуска): сами по себе не вызывают БА, но если заболевание уже развилось способны привести к ее обострению (холодный воздух, эмоции)

Также выделяют **экзогенные** и **эндогенные** факторы, вызывающие появление и обострение БА.

Определенное значение играют эозинофиллы мигрирующие в зону деструкции тучных клеток. Секретируемые ими белки повреждают эпителий бронхов. Все эти факторы определяют развитие гиперреактивности к триггерам.

Приступ БА нельзя рассматривать только как бронхоспазм (спазм гладких мышц бронхов), так как первичное звено в патогенезе - особая форма

хронического серозно-дескваматозного персистирующего воспаления в бронхах, когда происходит повреждение клеток с выделением медиаторов, а затем отек стенки дыхательных путей, увеличение продукции мокроты.

Классификация по МКБ-Х: Традиционно выделяют 2 формы БА:

Атопическую (при выявлении сенсibilизации к неинфекционному аллергену)

Инфекционно-аллергическую (при выявлении сенсibilизации к инфекционному аллергену).

По степени тяжести БА делится так:

Легкая интермитирующая	Симптомы < 2 раз в неделю ОФВ ₁ > 80% от нормы Ночные симптомы < 2 раз в месяц
Легкая персистирующая	симптомы <1 раза в день Ночные симптомы > 2 раз в месяц
Средней степени (умеренная персистирующая)	симптомы каждый день 60%<ОФВ ₁ <80% от нормы Обострения существенно влияют на физическую активность
Тяжелая	Резкое ограничение физической активности, частые ночные приступы, статусы.

Такое деление по степеням происходит до медикаментозного лечения. В противном случае степень тяжести устанавливается с учетом препаратов, которые принимает пациент для контроля проходимости дыхательных путей. Например, если пациент вынужден ежедневно ингалировать 1000мг будесонида и принимать 10 мг преднизолона в сутки, степень

тяжести будет оценена как тяжелая, даже при отсутствии ночных приступов и статусов.

По МКБ 10.

J45 БА (Исключается ХОБЛ, заболевания легких обусловленные воздействием экзогенных веществ - альвеолиты и т.д.)

J45.0 Преимущественно атопическая БА (выявлен внешний аллерген)

J45.1 Неаллергическая БА (эндогенная + аспириновый вариант)

J45.8 Смешанная БА (когда трудно установить форму)

J45.9 БА неуточненная (поздно возникшая астма и др. случаи, когда трудно установить форму)

J46 Астматический статус (острая тяжелая астма как временный диагноз)

Принципиально разделяют 2 формы БА:

Экзогенная (апопическая) когда установлен аллерген. Чаще возникает в детстве у детей с атопией (экзема, ринит)

Эндогенная (идеопатическая) Приступы возникают под действием внутренних стимулов (чаще это пневмония, ХБ, ОРЗ, не установлен аллерген, IgE-нормальные)

IX. ЛЕЧЕНИЕ КУРИРУЕМОГО ПАЦИЕНТА

1. **Преднизолон** в таблетках по 5 мг в суточной дозе 30 мг с постепенным снижением дозы до полной отмены и переходом на ингаляционные формы гормональных препаратов к 14 дню лечения.
2. **Бенакорт** 200мкг по 2 вдоха 2 раза в день постоянно.
3. **Преднизолон** 120мг внутривенно капелью на 200мл раствора NaCl_{0,9} % 2 раза в сутки первые 5 дней лечения (до снятия признаков бронхообструктивного синдрома).
4. **Беротек** (фенотерол) по 1 мг 3 раза в день через небулайзер.
5. **Теопек** (теофиллин) по 0,3г 2 раза в день.

- б. Массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика, тренировка дыхательной мускулатуры с помощью тренажера ЭОЛ.

Х. ДНЕВНИКИ КУРАЦИИ

10.09.04. (вторые сутки госпитализации) Ночью спала. В 5 часов утра развился приступ удушья, который больная купировала ингаляцией беротека из дозированного ингалятора. Сохраняется одышка при ходьбе по коридору.

Объективно состояние средней степени тяжести. ЧДД 20 в мин. В легких на фоне жесткого дыхания большое количество рассеянных сухих хрипов усиливающихся при форсированном выдохе. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 90 в мин. АД 145/95 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

15.09.04. (седьмые сутки госпитализации) Отмечает уменьшение кашля. Отходит умеренное количество светлой мокроты. Приступов удушья в предутренние часы не было 2 дня.

Объективно состояние удовлетворительное. ЧДД 18 в мин. В легких на фоне жесткого дыхания единичные сухие хрипы при форсированном выдохе.

Тоны сердца ритмичные. ЧСС 75 в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

22.09.04. Приступов удушья нет. Одышка при физической нагрузке не беспокоит. Объективно состояние удовлетворительное. ЧДД 18 в мин. В легких жесткое дыхание. В легких на фоне жесткого дыхания единичные сухие хрипы при форсированном выдохе, исчезающие после ингаляции беротека. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 70 в мин. АД 125/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Актуальность темы.

Хронический некалькулезный холецистит – одно из распространенных заболеваний желчевыводящих путей. Его цельный вес среди заболеваний органов пищеварения достигает 36 %. Женщины болеют чаще мужчин в 2-4 раза.

В диагностике хронического холецистита возникают немалые трудности, обусловленные как вариабельностью его клинической картины, так и частым сочетанием с заболеваниями желудка, 12-перстной кишки, поджелудочной железы, печени.

Правильная и по возможности ранняя диагностика позволяет назначить больному адекватное комплексное лечение, имеющее, как правило, хороший результат и предупреждающее развитие тяжелых осложнений холецистита.

Знание данной патологии необходимо как терапевтам, так хирургам, приоритетом которых остается желчнокаменная болезнь и калькулезный холецистит, непосредственно связанные с проблемой хронического некалькулезного холецистита.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи.

Цель занятия. На основе знания этиологии, патогенеза, клинической и лабораторно-инструментальной симптоматики студент должен уметь диагностировать хронический не-калькулезный холецистит и назначать больному адекватное лечение.

Учебно-целевые задачи.

1. На основании знания причин, способствующих развитию заболевания, и клинической симптоматики уметь поставить предварительный диагноз хронического некалькулезного холецистита.
2. Уметь составлять план лабораторно-инструментального обследования больного, интерпретировать полученные данные и выявлять диагностические критерии хронического некалькулезного холецистита.
3. Уметь провести детализацию диагноза, установив фазу болезни, наличие осложнений.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз между хроническим некалькулезным холециститом, желчнокаменной болезнью и дискинезией желчных путей.
5. Уметь сформулировать больному развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить больному хроническим некалькулезным холециститом адекватное лечение.
7. Уметь определить меры вторичной профилактики заболевания и прогноз больного.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия «хронический холецистит».
2. Эпидемиология хронического холецистита.
3. Этиология, факторы риска и патогенез хронического холецистита.
4. Классификация хронического холецистита.

5. Клинические проявления, осложнения и исходы хронического холецистита.
6. Диагностика хронического холецистита.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Принципы лечения хронического холецистита.

Оснащение занятия

1. Осмотр больного с клинической картиной хронического холецистита: сбор жалоб, анамнеза, физикальный осмотр, включающий применение пальпации, перкуссии и аускультации.

2. Изучение результатов лабораторного и инструментального обследования больного хроническим холециститом: клинического анализа крови, мочи, биохимического исследования крови, рентгенологических и сцинтиграфических исследований желчного пузыря.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы
2. Проверка исходного уровня знаний
3. Опрос студентов, обсуждение вопросов
4. Решение и обсуждение ситуационных задач
5. Разбор клинического случая
6. Курация тематических больных
7. Обсуждение результатов курации
8. Тестовый контроль усвоения темы
9. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Базисные знания

Из курса рентгенологии – рентгенодиагностика заболеваний желчного пузыря.

Из курса пропедевтики внутренних болезней – симптоматика заболеваний жёлчного пузыря, методы обследования больных с заболеваниями желчного пузыря, методика и ин дуоденального зондирования.

Определение и общие вопросы темы.

Хронический холецистит – хроническое рецидивирующее воспалительное поражение стенки желчного пузыря, вызываемое чаще условно-патогенной флорой, сочетающееся с дискинезией желчевыводящих путей, а в ряде случаев – с желчнокаменной болезнью.

Эпидемиология.

Частота встречаемости хронического холецистита составляет 6-7 на 1000 населения. Женщины болеют чаще мужчин в 3-4 раза.

Этиология.

Условно-патогенная флора, чаще грамотрицательная:

- кишечная палочка (40 % случаев);
- стафилококки (15 % случаев);
- энтерококки (15 % случаев);
- стрептококки (10 % случаев);
- протей (2 % случаев);
- дрожжевые грибы (2 % случаев);

- синегнойная палочка, шигеллы, протозойная инфекция, смешанная инфекция (2 % случаев).

Предрасполагающие факторы.

1. Застой желчи, которому способствуют:

- нарушение режима питания (ритм, количество и качество);
- психоэмоциональные факторы;
- гиподинамия;
- нарушения иннервации различного генеза;
- запоры;
- беременность;
- нарушения обмена веществ, приводящие к изменению химических свойств желчи (ожирение, атеросклероз, сахарный диабет и пр.);

- органические нарушения путей оттока желчи.

2. Сенсibilизация организма к различным бактериям.

3. Повреждение стенок желчного пузыря:

- раздражение слизистой оболочки желчного пузыря желчью с измененными физико-химическими качествами;
- травматизация конкрементами;
- раздражение панкреатическими ферментами, затекающими в общий желчный проток.

Патогенез.

Пути попадания микрофлоры: гематогенный, лимфогенный, контактный – из общего желчного протока или из внутрипеченочных протоков.

Хронический холецистит часто связан с паразитарной инфекцией (описторхоз, фасциоллез, лямблиоз, аскаридоз и др.). Последняя приводит к холангиту, гепатиту, билиарному циррозу, чаще у таких больных встречаются панкреатиты.

Застой желчи изменяет хелатохолестериновый индекс (снижение уровня желчных кислот и увеличение концентрации холестерина), что способствует образованию холестериновых камней.

Больным свойственна специфическая и неспецифическая сенсibilизация к различным факторам внешней среды, у них часто развиваются аллергические реакции. В результате создается порочный круг: воспаление способствует поступлению в кровь микробных антигенов, что приводит к сенсibilизации; последняя поддерживает хроническое течение холецистита, создаются условия для его рецидивирования.

Классификация хронического холецистита (Ногаллер, 1979):

По форме:

- бескаменный хронический холецистит;
- калькулезный хронический холецистит.

Степень тяжести:

- легкое течение (непродолжительные обострения 2-3 недели 1-2 раза в год);
- средней тяжести (обострения затяжного характера 3 раза в год и более);
- тяжелое течение (обострения 1-2 раза в месяц и чаще с

продолжительными желчными коликами).

Фазы процесса:

- обострение;
- стихающее обострение;
- ремиссия.

Функциональное состояние желчного пузыря и желчных путей:

- дискинезия желчных путей по гипертонически-гипер-кинетическому типу;
- дискинезия желчных путей по гипотонически-гипо-кинетическому типу;
- без дискинезии желчных путей;
- «отключенный» желчный пузырь.

Морфологическая характеристика:

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный

По стадиям заболевания.

- обострение.
- стихающего обострение.
- ремиссия (стойкой, нестойкой).

По характеру течения.

- Рецидивирующий.
- Монотонный.
- Перемежающийся.

По наличию осложнений.

- Неосложненный.
- Осложненный.
- Перихолецистит.
- Холангит.
- Перфорация желчного пузыря.
- Водянка.
- Эмпиема желчного пузыря.
- Образование камней.

Клиническая картина.

1. Боль в правом подреберье ноющего, давящего характера, с чувством тяжести.

2. Диспепсический синдром – тошнота, рвота, отрыжка, чувство горечи во рту по утрам, изменение аппетита, плохая переносимость некоторых видов пищи (жиры, алкоголь, уксус в продуктах и др.). Рвота не приносит облегчения.

3. Воспалительный синдром (при обострении) – повышение температуры, все лабораторные признаки воспаления.

4. Нарушение функции кишечника – может отмечаться вздутие живота, чаще бывают запоры.

5. Холестатический синдром – наблюдается при закупорке желчных протоков. Развивается механическая желтуха.

6. Холецисто-кардиальный синдром – боли в области сердца,

сердцебиение.

7. Астено-невротический синдром.

Лабораторные инструментальные исследования.

1. Общий анализ крови:

- вне обострения изменений нет;
- при обострении лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, повышение СОЭ, увеличение количества эозинофилов.

2. Биохимический анализ крови.

При обострении – повышение острофазовых показателей (содержание α_2 -глобулинов, уровень фибриногена и сиаловых кислот, серомукоида), увеличение содержания холестерина, триглицеридов, фосфолипидов.

При закупорке – повышение уровня связанного билирубина. Уровень щелочной фосфатазы повышается из-за холелитиаза при обструкции общего желчного протока. Необходимо исследование АСТ, АЛТ.

1. УЗ- исследование

2. Фиброгастродуоденоскопия.

3. Дуоденальное зондирование.

Порция В при воспалении мутная, микроскопически – много лейкоцитов, слущенного эпителия. По скорости поступления порций А, В, С можно судить о гипер- или гипокинезии.

4. Непрерывное фракционное зондирование (проводится в специализированных стационарах).

5. Бактериологическое исследование (необходимо проводить быстро и во всех порциях).

6. Рентгенологические методы исследования с рентгеноконтрастными веществами (пероральная холецистография, внутривенная холеграфия, ретроградная панкреатохолангиография и др.). Обнаруживаются неравномерность, извитость пузырного протока, перегибы, расширения. Можно проводить с пробным желчегонным завтраком.

7. Компьютерная томография.

8. Лапароскопия.

9. Радионуклидные исследования с одновременным исследованием печени.

Лечение.

При обострении больного необходимо госпитализировать в стационар, при ремиссии показано амбулаторное лечение.

I. Диета.

В фазу обострения исключается жареная пища, тугоплавкие жиры, экстрактивные вещества. Питание дробное, преимущественно протертой и приготовленной на пару пищи (стол №5 а).

Во время ремиссии рекомендуется вареная пища. Ограничивается потребление содержащих холестерин и экстрактивные вещества продуктов, добавляются овощи и фрукты (диета №5).

II. Медикаментозная терапия

Определяется фазой заболевания, выраженностью болевого синдрома, характером нарушений моторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей. Как правило, проводится комплексная терапия антибактериальными, противовоспалительными, желчегонными, спазмолитическими или желчегонными препаратами.

Антибактериальные средства.

Антибактериальные препараты по степени накопления в желчи разделяются на три группы:

1) присутствующие в желчи в высоких концентрациях:

- эритромицин (по 0,25 г 4-6 раз в день за 2 часа до еды);
- олеандомицин (по 0,25 г 4-6 раз в день за 30 минут до еды);
- ампициллина тригидрат (по 0,5 г 4-6 раз в день за 30 минут до еды);
- оксациллин (по 0,5 г 4-6 раз в день за 30 минут до еды);
- рифампицин (по 0,15 г 2-3 раза в день за 30 минут до еды);

2) накапливающиеся в желчи в достаточных для лечебного действия концентрациях:

- тетрациклин (по 0,25 г 4 раза в день после еды);
- доксициклина гидрохлорид (по 0,1 г 2 раза в первый день и по 0,1 г 1 раз в последующие дни);
- бисептол (по 2 таблетки 2 раза в день после еды);
- фуразолидон (фурадонин, фурагин) (по 0,05-0,01 г 4 раза в день после еды);

3) проникающие в желчь слабо или непостоянно:

- мономицин, неомицин и другие аминогликозиды;
- левомицетин.

Антибактериальным действием обладает холеретик никодин (назначают по 0,5-1 г за 30 минут до еды 3-4 раза в день).

Продолжительность лечения антибактериальными средствами первых двух групп составляет 7-10 дней. При необходимости после трехдневного перерыва лечение может быть продлено еще на 7-10 дней с учетом чувствительности микрофлоры, выделенной из желчи.

Противовоспалительные средства.

Назначаются при выраженных признаках воспалительного процесса (повышение температуры, увеличение СОЭ, лейкоцитоз и др.) на 7-10 дней. Противовоспалительные препараты могут использоваться также в качестве анальгезирующих средств.

Применяются:

- индометацин (по 0,25 г 3 раза в день после еды);
- бруфен (по 0,2 г 3 раза в день после еды);
- бутадион (по 0,15 г 4 раза в день после еды).

Желчегонные препараты.

1. Холеретики (стимулируют образование желчи).

1.1. Истинные (увеличивают секрецию желчи и желчных кислот).

- содержащие желчные кислоты: холэнзим; холагол; холосас; дехолил.
- синтетические: циквалон; оксафенамид.

1.2. Растительного происхождения: мята перечная; пижма; шиповник; петрушка.

1.3. Гидрохолеретики (увеличивают водный компонент желчи): валериана; салицилат натрия; минеральная вода.

2. Холекинетики (повышают тонус желчного пузыря и снижают тонус желчевыводящих путей): сульфат магния; сорбит; ксилит, барбарис, холецистокинин, облепиховое и оливковое масла, М-холинолитики, нитросорбид, эуфиллин.

Холеретики противопоказаны при выраженном воспалении в желчном пузыре и протоках, а также при гепатитах. Холекинетики противопоказаны при дуоденальной и билиарной гипертензии.

Холеретики лучше использовать в фазе ремиссии и в сочетании с ферментными препаратами, а при гипокинетической дискинезии их лучше применять с холекинетиками.

Холинолитики, миолитики.

При гиперкинетическом типе дискинезии назначают спазмолитики (метацин, папаверин и т. д.).

При гипокинетическом типе используют препараты, содержащие желчные кислоты и холекинетики (тюбаж 2-3 раза в неделю). Во время ремиссии тюбажи делают 2 раза в месяц.

Физиотерапия (грелки, индуктотермия, парафин на правое подреберье, ДДТ, теплый торф), оказывающая тепловое, спазмолитическое, успокаивающее действие. Показано санаторно-курортное лечение.

Показания для хирургического лечения:

- длительное неэффективное консервативное лечение;
- «отключение» желчного пузыря или резкая его деформация;
- присоединение трудно поддающихся лечению панкреатита, холангита.

Лечение в фазе ремиссии:

- 1) диетический режим (стол №5);
- 2) профилактические лечебные курсы: желчегонные + спазмолитики или церукал в течение первых 10 дней месяца на протяжении 2-3 месяцев в весенне-осенний период;
- 3) курсы лечения минеральными водами по 4 недели 2 раза в год.

Этапы диагностического поиска и выбор лечения

I этап На основании знания причин, способствующих развитию заболевания, и клинической симптоматики уметь поставить **предварительный диагноз хронического некалькулезного холецистита. Основные клинические синдромы:**

Болевой синдром:

- боль локализуется в правом подреберье, реже в эпигастральной области, иррадирует в правую лопатку, ключицу, плечо, реже – в левое подреберье;
- появление и усиление боли обычно связано с нарушением диеты: употребление жирных жареных блюд, яиц, холодных и газированных напитков, вина, пива, острых закусок, а также приемом большого количества пищи, редко

с физической нагрузкой, стрессом, переохлаждением, сопутствующей инфекцией;

- интенсивность боли зависит от степени развития и локализации воспалительного процесса, наличия и типа дискинезии;

- интенсивная приступообразная боль характерна для воспалительного процесса в шейке и протоке желчного пузыря, постоянная – при поражении тела и дна пузыря;

- постоянная, тянущая, неинтенсивная боль возникает при хроническом холецистите, сопровождающемся гипотонической дискинезией;

- постоянная ноющая боль, усиливающаяся при тряске во время езды или ходьбе, повороте или наклоне туловища, может наблюдаться при перихолецистите;

- боль может локализоваться в эпигастрии, у мечевидного отростка, вокруг пупка, в правой подвздошной области при атипичном расположении желчного пузыря;

- пальпации определяют болезненность в правом подреберье, положительные болевые симптомы холецистита:

- симптом Кера – болезненность при надавливании большим пальцем правой руки в проекции желчного пузыря на вдохе;

- симптом Мерфи – резкое усиление болезненности при пальпации желчного пузыря на вдохе при глубоком погружении пальцев правой руки;

- симптом Василенко – возникновение или резкое усиление болезненности при перкуссии во время задержки дыхания на вдохе в месте проекции желчного пузыря;

- симптом Грекова-Ортнера — болезненность при покалывании локтевой частью кисти по правой реберной дуге при задержке дыхания больного на вдохе;

- симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) – болезненность при надавливании на правый диафрагмальный нерв между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Диспепсический синдром:

- отрыжка горечью или неприятный привкус во рту, чувство распирания в верхней половине живота, вздутие кишечника, нарушение стула;

- тошнота, рвота с примесью желчи, слизи и ощущением горечи бывает чаще в период обострения. Рвота уменьшает боль и чувство тяжести в правом подреберье при наличии гипо- и атонии желчного пузыря. При гипертонической дискинезии рвота усиливает или не меняет интенсивность боли. Чем значительнее застойные явления, тем больше желчи обнаруживают в рвотных массах.

Воспалительно-интоксикационный синдром возникает в фазе обострения холецистита:

- субфебрильная температура при катаральной форме и лихорадка (может быть гектическая) при деструктивной;

- сильный озноб всегда является следствием гнойного воспаления:

эмпиемы желчного пузыря, абсцесса печени;

- выраженная потливость, слабость в периоды лихорадки. У ослабленных больных и лиц пожилого возраста температура тела даже при гнойном холецистите может оставаться субфебрильной, а иногда даже нормальной вследствие пониженной реактивности, но при этом наблюдается прогрессирующая интоксикация.

Желтуха: желтушная окраска кожных покровов и слизистых оболочек возникает редко в период обострения хронического холецистита при затруднении оттока желчи из-за скопления слизи, эпителия или паразитов в общем желчном протоке или при развившемся холангите.

Атипичные формы хронического холецистита наблюдают примерно у 1/3 больных, среди них выделяют:

- **кардиалгическая форма** проявляется:

- длительными тупыми болями в области сердца, возникающими после обильной еды, нередко в положении лежа;

- появлением синусовой брадикардии, миграции водителя ритма по предсердиям, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией;

- изменениями на ЭКГ в виде уплощения, а иногда и инверсия зубца Т;

- **эзофагалгическая форма** характеризуется:

- упорной изжогой;

- тупой длительной болью за грудиной, после обильной еды может появиться чувство кола за грудиной;

- редко легкими затруднениями при прохождении пищи по пищеводу;

- **кишечная форма** проявляется:

- малоинтенсивной, четко не локализованной болью по всему животу

- метеоризмом

- склонностью к запорам.

II этап. Составление программы лабораторно-инструментального обследования больного для доказательства диагноза хронического некалькулезного холецистита.

Исследования, проводимые на этом этапе диагностики служат одновременно и для **исключения желчнокаменной болезни или хронического калькулезного холецистита**, а также «простой» дискинезии желчного пузыря.

Два метода в сочетании – **ультразвуковое исследование и холециститография** – дают весьма полное представление о форме, состоянии стенки, моторно-эвакуаторной и концентрационной функции желчного пузыря.

Критериями хронического некалькулезного холецистита **при УЗИ являются**

- 1) **утолщение стенки пузыря** более 4 мм;

- 2) изменение **формы пузыря** – приближение к сферической или деформация;

- 3) некоторое **увеличение размеров** – более 4 см в диаметре и более 10-12 см в длину;

- 4) регионарное утолщение стенок желчного пузыря.

При холециститографии выявляют **увеличение объема желчного пузыря, слабое его контрастирование, расстройство двигательной функции** – пузырь сокращается недостаточно и медленнее, чем в норме (раздражитель– яичные желтки); **расширение пузыря и протока, задержку в нем контрастного вещества, рефлюкс в печеночный проток.**

В некоторых случаях при **пероральной холецистографии** пузырь не контрастируется («**отключенный желчный пузырь**»)

Если технические погрешности (например, диарея после приема контраста) исключаются, **показано проведение внутривенной холангиографии.** Следует помнить, что наличие **билирубинемии свыше 3 мг %** является препятствием для проведения любых контрастных исследований (подобная ситуация может иметь место, собственно, при осложнении хронического холецистита).

Исследование «тестов воспаления» (белка сыворотки, фибриногена, ДФА и т. д.), предпринятое в фазе обострения процесса, дает доказательства именно воспалительного генеза изменений желчного пузыря, обнаруженных предыдущими методами.

Дуоденальное зондирование имеет относительное значение в диагностике хронического холецистита, поскольку невозможно исключить, особенно при сопутствующем дуодените или язве двенадцатиперстной кишки, кишечное происхождение лейкоцитов, обнаруживаемых **даже во второй – пузырной порции сока**, так же как и слизи, хлопьев, десквамированного эпителия.

Однако при подозрении на паразитарную природу холецистита (описторхоз) проведение дуоденального зондирования является обязательным.

Таким образом диагноз хронического некалькулезного холецистита ставится на **основании описанной ранее клинической симптоматики и изменений, обнаруженных при ультразвуковом и рентгенологическом исследовании пузыря, изменений «тестов воспаления», а также путем исключения** желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита, дискинезии желчного пузыря

III этап. Проведение детализации диагноза, уточнение фазы процесса, наличия осложнений.

Фазы заболевания – активная (обострение) и неактивная (ремиссия) устанавливаются на основании выраженности клинической симптоматики, общих и лабораторных признаков активности воспалительного процесса.

В большинстве случаев хронический некалькулезный холецистит имеет монотонное и относительно доброкачественное течение с периодическими обострениями. Однако возможны и **осложнения болезни**, особенно при отсутствии адекватного лечения, от относительно легких до тяжелых, изменяющих тактику ведения больного и его прогноз.

- 1) перихолецистит
- 2) вторичный (реактивный) панкреатит,
- 3) развитие обтурационной желтухи

4) холангит

Исходом рецидивирующего холангита может **явиться вторичный билиарный цирроз печени**

5) Наконец, к **осложнениям** хронического холецистита можно отнести образование **конкрементов в желчном пузыре**, переводящее болезнь в новое качество

IV этап. Проведение дифференциального диагноза между хроническим некалькулезным холециститом, желчнокаменной болезнью и дискинезией желчных путей.

Дифференциальная диагностика между этими заболеваниями начинается, собственно, уже на первом этапе – предварительной диагностики. Хотя вообще для желчнокаменной болезни характерны приступы острой правоподреберной боли – печеночной колики и эпизоды обтурационной желтухи, что отличает ее от некалькулезного холецистита течение обоих заболеваний очень вариабельно, клиника желчнокаменной болезни может быть стертой, т. е. не сопровождаться острыми приступами и желтухой и наоборот некалькулезный холецистит в сочетании с гипертонической дискинезией пузыря может проявляться приступами желчной колики. Окончательная дифференциальная диагностика совершается при помощи **ультразвукового и рентгенологического исследования желчного пузыря.**

Дискинезия желчного пузыря отличается отсутствием клинических и лабораторных признаков воспаления, отсутствием утолщения стенки пузыря при УЗИ, «изолированным» нарушением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря. Следует, однако, помнить, что дискинезия чаще является вторичным состоянием, т. е. обусловленным сопутствующими функциональными или органическими заболеваниями гепато-панкреато-дуоденальной системы, реже – одним из проявлений вегетососудистой дистопии.

V этап. Формулирование развернутого клинического диагноза.

При формулировании диагноза указываются индивидуальные особенности течения заболевания, фаза процесса, осложнения, сопутствующие (сочетанные) заболевания системы пищеварения.

Например:

1. Хронический некалькулезный холецистит с частыми рецидивами, фаза выраженного обострения, перихолецистит, дискинезия желчного пузыря гипотонического типа, хронический дуоденит в фазе умеренного обострения. Ожирение.

2. Хронический некалькулезный холецистит в фазе умеренного обострения, хронический панкреатит вне обострения с явлениями секреторной недостаточности, синдром нарушенного кишечного всасывания.

VI этап. Назначение больному хроническим некалькулезным холециститом адекватного лечения.

Лечение хронического некалькулезного холецистита, как правило, проводится в амбулаторных условиях, при выраженном обострении и затяжном

течении в терапевтическом отделении стационара, в фазе ремиссии рекомендуется лечение в условиях санатория или профилактория.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на подавление инфекции и воспалительного процесса, устранение обменных и дискинетических расстройств и повышение защитных сил организма.

Диетотерапия остается ведущим звеном в лечении хронического некалькулезного холецистита.

При выраженной дискинезии желчных путей следует рекомендовать также **транквилизаторы**.

Достаточную пользу приносят **дуоденальные зондирования**, проводимые с лечебной целью и **беззондовые терапевтические тюбажи**.

Широко применяется **физиотерапевтическое лечение**, оказывающее тепловое, спазмолитическое, седативное действие, а также усиливающее желчеобразование и желчеотделение. Рекомендуются согревающий компресс или электрическая грелка на область правого подреберья, аппликации парафина, озокерита, песка.

При хронических холециститах назначают диатермию, индуктотермию, УВЧ, токи Бернара.

Большую роль при хронических бескаменных холециститах (особенно с недостаточным опорожнением желчного пузыря) отводят **лечебной физкультуре, утренней гимнастике и дозированной ходьбе**.

Санаторно-курортное лечение также является весьма эффективным. Следует предостеречь от назначения такого рода лечения в период обострения болезни. Рекомендуются бальнеологические курорты с питьевыми минеральными водами Боржоми, Арзни, Джермук, Ессентуки, Пятигорск, Трускавец, Друскининкай, Дорохово.

Необходимо помнить, что терапия хронического холецистита должна проводиться также с учетом и коррекцией функциональных или органических заболеваний других органов системы пищеварения.

VII этап. Определение прогноза и мер вторичной профилактики заболевания.

Удовлетворительный прогноз у больных с бескаменным холециститом при адекватном лечении обострений и диспансерном наблюдении. Необходимость оперативного лечения при этих условиях возникает сравнительно редко. У пациентов с калькулезным холециститом благоприятный исход болезни зависит от проведения радикального лечения (холецистэктомия, литотрипсия) до развития осложнений и сопутствующих заболеваний (панкреатит, склерозирующий оддит и др.).

При развитии тяжелых осложнений – хронического панкреатита, холангита, вторичного цирроза печени, трудовой прогноз в большей степени определяется течением этих заболеваний – в части случаев возникает необходимость перевода больных на инвалидность.

Мерами вторичной профилактики хронического некалькулезного холецистита являются – решительное устранение факторов, поддерживающих течение болезни (грубых нарушений диеты, ожирения, гиподинамии, очагов

хронической инфекции), настойчивое лечение сочетанных заболеваний системы пищеварения, приведение ежегодного санаторно-курортного лечения.

Обучающая задача по теме « Хронический холецистит» с эталоном ответа

Больная А., 48 лет, повышенного питания, ведущая малоподвижный образ жизни, предъявляет жалобы на периодические боли в правом подреберье, тянущие, ноющие, иррадиирующие в правую лопатку и надплечье, провоцируемые приемом жирной пищи. Отмечает склонность к запорам. Боли беспокоят в течение 10 лет. Ее мать и сестра страдают хроническим некалькулезным холециститом и дискинезией желчных путей.

При осмотре состояние больной удовлетворительное. Телосложение правильное. Рост – 160 см, вес – 95 кг, Индекс массы тела – 36,5 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии.

Пульс – 74 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 125/75 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. При поверхностной пальпации живота отмечается незначительная болезненность в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по методу Образцова-Стражеско-Василенко пальпируется сигмовидная кишка в виде умеренно подвижного безболезненного цилиндра диаметром 1,5 см. Другие отделы толстой кишки не пальпируются. Размеры печени по Курлову – 9 x 8,5 x 6 см. Нижний край печени мягкий, ровный, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Определяется положительный симптом Ортнера, Кера, Георгиевского-Мюсси.

В анализе крови: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $9,8 \times 10^9/л$ (без сдвига формулы), СОЭ – 21 мм/ч, НЬ – 126 г/л.

В биохимическом анализе крови: холестерин – 5,9 ммоль/л, билирубин непрямой 12 мкмоль/л, функциональные пробы печени нормальные, СРВ +++ , сиаловая кислота – 250 мг, фибриноген – 5,6 мкмоль/л.

При дуоденальном зондировании в порции В много хлопьев, слизи, определяется увеличение содержания билирубината кальция и снижение холатахолестеринового коэффициента. **При холецистографии:** желчный пузырь несколько увеличен в размерах, контуры его ровные, теней конкрементов нет. Через 30 мин после приема завтрака желчный пузырь сократился на 1/3.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Обоснуйте ваш диагноз.
3. Какие факторы приводят к развитию заболевания и обострению?
4. Какие возможны осложнения при данном заболевании?
5. Лечение данного заболевания.

Эталон ответа.

1. Хронический некалькулезный холецистит в стадии обострения.

2. Диагноз поставлен на основании жалоб (боли в правом подреберье после приема жирной пищи), анамнеза (длительность заболевания, запоры, наследственная предрасположенность), осмотра (избыточный вес, положительный симптом Ортнера, Кера, Георгиевского-Мюсси), лабораторно-инструментальных данных (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, положит. СРВ, гиперфибриногенемия, повышение сиаловой кислоты, изменения в дуоденальном содержимом, нарушение моторной и эвакуаторной функции желчного пузыря, по данным холецистографии).

3. Погрешности в питании, нарушение режима питания, запоры, наследственная предрасположенность.

4. Осложнения: перихолецистит, холангит, перфорация желчного пузыря, водянка желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря, образование камней.

5. Диета № 5, дробное питание, антибактериальные препараты, холеретические, холецистокинетические препараты.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПАНКРЕАТИТЫ

Актуальность темы.

Хронический панкреатит является сложным полиэтиологическим заболеванием, которое в последние годы стало встречаться особенно часто.

В паренхиме поджелудочной железы развивается хронический воспалительно-дегенеративный процесс, который приводит к склерозу органа с нарушением экзокринной и эндокринной функции, поэтому при хроническом панкреатите могут наблюдаться эндокринно-метаболические расстройства.

Трудности диагностики хронического панкреатита обусловлены топографией поджелудочной железы и разнообразием клинической картины.

Заболевание имеет прогрессирующее течение, приводит к сложным обменным нарушениям, в тяжелых случаях и к инвалидизации больных.

Это требует от врача раннего выявления болезни, тщательно продуманного лечения с целью профилактики дальнейшего прогрессирования заболевания.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, вариантов клинического течения, изменения данных лабораторно-инструментального обследования студент должен уметь Диагностировать хронический панкреатит и уметь назначить больному лечение

Учебно-целевые задачи:

1. На основе анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного уметь предположить диагноз хронического панкреатита.
2. Уметь представить программу лабораторно-инструментального обследования больного для подтверждения диагноза хронического панкреатита.
3. На основе анализа имеющихся данных и дополнительных исследований уметь провести детализацию диагноза, установив этиологический фактор, форму течения, фазу процесса, осложнения, сочетанные заболевания.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз с опухолью поджелудочной железы
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз
6. Уметь назначить больному адекватное индивидуализированное лечение.
7. Уметь определить прогноз больного и меры вторичной профилактики.

Базисные знания.

Для изучения данной темы необходимо повторить раздел курса пропедевтики внутренних болезней по методам обследования больных с заболеваниями органов пищеварения.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия «хронический панкреатит».
2. Эпидемиология хронического панкреатита.
3. Этиология, факторы риска и патогенез хронического панкреатита.
4. Классификация хронического панкреатита.
5. Клинические проявления, осложнения и исходы хронического панкреатита.

6. Диагностика хронического панкреатита.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Принципы лечения хронического панкреатита.

Оснащение занятия.

1. Осмотр больного с клинической картиной хронического панкреатита: сбор жалоб, анамнеза, физикальный осмотр, включающий применение пальпации, перкуссии и аускультации.

2. Изучение результатов лабораторного и инструментального обследования больного хроническим панкреатитом: клинического анализа крови, мочи, биохимического исследования крови, анализа кала, эндоскопического исследования и эндоскопических панкреозиминных тестов, рентгенологических методов исследования: обзорной рентгенографии органов брюшной полости, ретроградной холангиопанкреатографии, компьютерной томографии.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы
2. Проверка исходного уровня знаний
3. Опрос студентов, обсуждение вопросов
4. Решение и обсуждение ситуационных задач
5. Разбор клинического случая
6. Курация тематических больных
7. Обсуждение результатов курации
8. Тестовый контроль усвоения темы
9. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Определение и общие вопросы темы.

Хронические панкреатиты – это прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, характеризующееся появлением во время обострения признаков острого воспалительного процесса, постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции железы преимущественно алкогольного генеза

Классификация.

В **Марсельской классификации** 1984 года выделялись следующие морфологические варианты ХП:

- ХП с диффузным или сегментарным фиброзом;
- ХП с фокальными некрозами или без них;
- ХП с кальцификацией или без них;
- хронический обструктивный панкреатит.

Однако при обсуждении проблемы классификации ХП в Риме (Sarles и соавт., 1989) подобный (преимущественно морфологический) подход не получил признания. Была предложена **Марсельско-Римская классификация ХП**, согласно которой выделяют следующие формы ХП:

- 1) хронический кальцифицирующий панкреатит (ХКП);
- 2) хронический обструктивный панкреатит (ХОП);
- 3) хронический фиброзно-индуративный панкреатит;
- 4) хронические кисты и псевдокисты поджелудочной

железы.

Этиология ХКП

1. Употребление алкоголя.
2. Воздействие химических веществ и лекарственных препаратов.
3. Гиперлипидемия.
4. Гиперкальциемия.
5. Наследственная предрасположенность.
6. Рацион с резко ограниченным содержанием белка и жиров.
7. Дефицит антиоксидантов в пище.
8. Комбинация указанных факторов.

Алкоголь. В развитых странах алкоголь является одним из основных этиологических факторов, ассоциирующихся с ХКП. Доказано наличие логарифмической зависимости риска развития ХКП от суточного потребления алкоголя и белка и U-образная зависимость от суточного потребления жира. Показано возрастание риска развития ХКП при наличии дополнительного фактора – курения (в этом случае ХКП формируется в более молодом возрасте). Типичными признаками для данной ситуации являются достаточно хорошие социально-экономические условия жизни пациента (страны Европы, Япония, США), мужской пол, возраст старше 30-40 лет, высокий уровень суточного потребления белка и жира, употребление ежедневно более 20 г алкогольных напитков (в пересчете на чистый этанол).

Химические вещества. На поджелудочную железу могут воздействовать органические растворители. Доказано, что развитие панкреатита связано с приемом азатиоприна, гипотиозида, флуросемида, 6-меркапто-пурина, метилдофа, эстрогенов, сульфаниламидов, тетрациклина, сульфасалазина.

Вероятно, с развитием панкреатита связано использование аспарагиназы, химиотерапевтических препаратов, кортикостероидов, метронидазола, нитрофуранов, нестероидных противовоспалительных средств.

Гиперлипидемия. При приобретенных и врожденных вариантах гиперлипидемии имеет место выраженное неблагоприятное воздействие на поджелудочную железу, но как самостоятельная причина ХКП гиперлипидемия описывается крайне редко.

Гиперкальциемия. Развитие ХКП возможно в условиях длительной гиперкальциемии, например при гиперпаратиреозе или передозировке эргокальциферола.

Наследственная предрасположенность. Особое значение этот фактор приобретает в случае ХКП у женщин при отсутствии в анамнезе холелитиаза и употребления алкоголя, а также при определении прогноза. В семьях с ХКП вероятность его развития по аутосомно-доминантному типу выше, чем для населения в целом. Отмечена более частая встречаемость ХКП у лиц с группой крови O (I).

Недоедание. Этот фактор является, по-видимому, доминирующим в этиологии хронического тропического панкреатита. Отмечено, что ХКП в тропических странах ассоциируется с потреблением менее 30 г жира и 50 г

белка в сутки. Недоедание матерей в период беременности считается еще одним фактором риска развития панкреатита у детей в тропических странах.

Этиология ХОП.

1. Кальцинаты в протоках.
2. Оддит (папиллит).
3. Ампурома.
4. Гипертрофия сфинктера Одди.

Патогенез ХКП.

Наиболее частой формой ХП является хронический кальцифицирующий панкреатит (ХКП), на долю которого приходится от 49 до 95 % всех панкреатитов. Чаще всего ХКП встречается в высокоразвитых странах Запада, причем здесь он ассоциируется с употреблением алкоголя, поражает преимущественно мужчин из зажиточных слоев населения в возрасте 30-40 лет. В развивающихся странах Азии и Африки и в некоторых странах Латинской Америки ХКП встречается главным образом среди представителей наименее обеспеченных слоев населения, не имеет связи с употреблением алкоголя, одинаково часто отмечается у мужчин и у женщин и развивается в 10-20-летнем возрасте.

Обобщая литературные данные, можно заключить, что патогенез ХКП связан с нарушением формирования растворимых белково-кальциевых ассоциатов. Уже на самых ранних этапах формирования ХКП в протоках ПЖ обнаруживаются белковые преципитаты, представляющие собой нерастворимый фибриллярный белок с отложениями кальция преимущественно в виде кальцитов (карбонатов). Данный белок выделен, очищен и назван литостатином.

Существуют три разновидности панкреатических камней:

- кальций-карбонатно-протеиновые;
- кальций-карбонатные;
- белковые (из органического материала).

Основные вопросы патогенеза ХКП рассматриваются с позиций механизма преципитации кальция и протеина. Многочисленные биохимические исследования состава панкреатического сока показывают, что данная биологическая жидкость (как, впрочем, и многие другие) содержит значительное количество кальция в сочетании с бикарбонатами. Для поддержания кальция в растворимом виде необходимы стабилизаторы. Литостатин рассматривается как один из наиболее важных стабилизаторов кальция. Этот белок присутствует в панкреатическом соке у здоровых людей и представляет собой гликопротеин. Основная роль литостатина связана с ингибированием нуклеации, агрегации и образования кристаллов солей кальция. Отметим, что подобные белки обнаружены в слюне и моче, т.е. это не уникальная особенность панкреатического сока, а скорее общебиологическая закономерность.

Радиоиммунологический анализ с моноклональными антителами не позволил выявить существенной разницы в содержании литостатина в панкреатическом соке пациентов с ХКП и у лиц, составивших контрольную

группу. Дело в том, что концентрация литостатина в панкреатическом соке не имеет особого значения для формирования преципитатов, более значимым является уменьшение возможностей синтеза, то есть общего пула литостатина. С патохимических позиций патогенез преципитации протеиново-кальциевых агрегатов рассматривается как результат снижения секреции литостатина в условиях повышенной потребности. Так, например, при приеме алкоголя в норме должна наблюдаться повышенная продукция литостатина. Если не происходит адекватного повышения содержания этого белка в панкреатическом соке, возникает преципитация кальция и протеина с последующим повреждением паренхимы поджелудочной железы за счет стаза панкреатического сока и аутолиза железы. Для профилактики подобного состояния рекомендуют употреблять алкогольные напитки с содовой в соотношении 1:3 (1 глоток виски на 3 глотка содовой). При защелачивании желудочного содержимого рефлекторно снижается синтез панкреатического сока, что сопровождается уменьшением потребности в литостатине; таким образом, предотвращается образование преципитатов в протоках поджелудочной железы.

Клиническая картина.

Клиническая картина ХП складывается из проявлений болевого синдрома, диспепсии, экзо- и эндокринной недостаточности, осложнений заболевания.

1. Боли.

При всех формах панкреатита ведущим клиническим признаком является абдоминальная боль. Можно условно выделить несколько вариантов абдоминального болевого синдрома при хроническом панкреатите:

- язвенноподобный (голодные или ранние боли, ночные боли);
- по типу левосторонней почечной колики;
- синдром правого подреберья (в 30-40 % случаев с желтухой);
- дисмоторный (с ощущением тяжести после еды и рвотой);
- распространенный (без четкой локализации).

В случае типичного болевого синдрома локализация боли зависит от поражения определенных частей железы: при поражении хвоста – в левом подреберье слева от пупка, в случаях поражения тела – в эпигастриальной области слева от срединной линии, при поражении головки поджелудочной железы – справа от срединной линии в зоне Шоффара. Тотальное поражение органа проявляется разлитыми, нередко опоясывающими болями в верхней части живота. Встречаются пациенты, которые жалуются только на боли в спине. Боли возникают или усиливаются через 40-60 минут после еды (обильная, жирная, жареная, острая пища), в положении лежа на спине, бывают ночными, могут отдавать в левую половину грудной клетки, левую лопатку (напоминают стенокардию), в спину. При поражении головки возможна правосторонняя иррадиация боли в эти же области.

2. Диспепсический синдром.

Отрыжка, изжога, тошнота (чаще всего рефлюксные проявления дуоденостаза при дискинезии двенадцатиперстной кишки).

3. Признаки экзокринной недостаточности.

Поносы (обильный, неоформленный, маслянистый стул 2-6 раз в сутки), кишечная диспепсия (метеоризм, урчание, переливание), синдромы недостаточного переваривания и недостаточного всасывания.

4. Эндокринная недостаточность.

Проявляется симптомами сахарного диабета или гипогликемического синдрома (дефицит глюкагона).

5. Признаки, обусловленные действием активированных панкреатических ферментов.

Разной величины (от 1 до 3 мм) круглые, красного или рубинового цвета капельки или пятнышки (микроаневризмы) на коже нижней части груди и туловища (симптом Тужилина); узелки от нескольких миллиметров до 3 см в диаметре в подкожно-жировой клетчатке (жировой некроз), болезненные, напоминающие нодозную эритему; серозиты (шум трения плевры и/или перикарда, выпот в брюшную полость и др.).

6. При пальпации живота могут быть отмечены болезненность, ощущения тестоватой или плотной резистентности в области проекции железы (в зоне Шоффара, точках Дежардена и Мейо-Робсона), положительные симптомы «поворота», «поколачивания», «натяжения брыжейки».

7. К признакам ХП относят также **левосторонний френикус-симптом, симптомы Гротта** (атрофия подкожно-жирового слоя в области проекции железы на брюшную стенку) и Кача (левосторонняя кожная гиперестезия в области иннервации IX-XI грудных нервов).

8. При увеличении головки поджелудочной железы наблюдается **симптом Курвуазье** (механическая желтуха + пальпируемый желчный пузырь); отмечаются постоянные боли в верхней части живота, признаки желудочной и кишечной диспепсии.

Осложнения.

1. Дисбактериоз кишечника.
2. Неспецифический реактивный гепатит.
3. Псевдокисты (в отличие от истинных кист, не выстланы эпителием) с возможным абсцедированием или разрывом.
4. Сужение двенадцатиперстной кишки.
5. Механическая желтуха.
6. Варикозное расширение вен пищевода, асцит и другие признаки портальной гипертензии (при сдавлении воротной вены увеличенной железой или псевдокистой).
7. Тромбоз селезеночной вены и др.

Лабораторные данные.

1. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ и показателей острофазовых белков при обострении ХП.

2. Повышение активности амилазы в моче и крови, липазы, трипсина (со снижением активности ингибиторов) в крови, которое чаще определяется в первые сутки обострения болезни, при появлении или усилении боли в животе и после инструментальных исследований (рентгенографии желудка, гастроскопии и др.).

3. Изменения показателей панкреатической секреции (количества ферментов, гидрокарбонатов, объема сока) при исследовании дуоденального содержимого до и после стимуляции секретинном и панкреозиминном (гиперсекреторный тип сокоотделения в начальных стадиях ХП и гипосекреторный – при развитии фиброза железы).

4. Копрограмма. Стеаторея, креаторея.

Особый практический интерес представляет определение эластазы в кале. Данный метод основан на использовании высокоспецифичных моноклональных антител к панкреатической эластазе (ПЭ). Метод отличается высокой специфичностью (90 %) и чувствительностью (Dommguez, Munoz, 1994; Bruno, 1994). Более того, материал для исследования может храниться в течение недели при комнатной температуре. Определению ПЭ не мешает прием пациентами панкреатических ферментов. Содержание ПЭ при ХП снижается до уровня менее 150 мкг/г. Содержание ПЭ в кале не изменяется при целом ряде других заболеваний: целиакии, воспалительных заболеваниях кишечника, инфекционной диарее. Данный метод в настоящее время используется все чаще.

5. Уменьшение фекального трипсина и/или химотрипсина при внешнесекреторной недостаточности.

6. Гипергликемия, двугорбый тип гликемической кривой в случаях нарушения внутренней секреции железы.

Инструментальные методы исследования

1. Обзорная рентгенограмма области поджелудочной железы. Выявление кальцификатов.

2. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проявления дискинезии двенадцатиперстной кишки (нередко дуоденостаза); изменения формы и положения желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Гипотоническая дуоденография.

Признаки увеличения головки поджелудочной железы.

4. Холецистохолангиография.

Проводится для исключения поражения желчных путей, которые являются частой причиной ХП.

5. Ультразвуковое исследование (УЗИ).

Считается наиболее информативным и неинвазивным методом исследования. По результатам УЗИ панкреатит подозревается при выявлении увеличения поджелудочной железы (локального или диффузного характера) с уменьшением или усилением эхогенности, нечеткости контуров органа, выраженной пестроты эхоструктуры железы, участков значительно повышенной эхогенности с тенью, расширения протока поджелудочной железы, часто в сочетании с дилатацией общего желчного протока, признаков кистозных изменений.

С помощью УЗИ можно получить представление о форме, величине, эхоструктуре поджелудочной железы, о длине и ширине панкреатического

протока. Кроме того, есть возможность оценить состояние внутри- и внепеченочных желчных протоков и печени. Многочисленные исследования показывают, что чувствительность УЗИ при ХП достигает 85 %. Этот метод позволяет со специфичностью до 90 % определить наличие кистозных изменений поджелудочной железы. Однако при дифференциации панкреатита и опухолей поджелудочной железы чувствительность УЗИ составляет лишь 60 %.

УЗИ является достаточно точным и чувствительным методом распознавания топических признаков ХП. Однако необходимо отметить, что если практический врач полагается только на данные УЗИ, это может привести к гипердиагностике ХП.

6. ЭРХПГ.

Основной целью ЭРХПГ является уточнение состояния протоков поджелудочной железы и желчных протоков. Этот метод позволяет выявить стенозы в протоках, определить локализацию обструктивного процесса, обнаружить структурные изменения мелких протоков, интрадуктулярные кальцинаты и белковые «пробки». ЭРХПГ рассматривается многими авторами как весьма информативный и чувствительный метод выявления признаков хронического панкреатита.

7. В диагностически трудных случаях (исключение опухолей, кист) показано проведение компьютерной томографии (КТ), ангиографии, биопсии железы. Методом обнаружения топических изменений в поджелудочной железе является КТ.

Признаки ХП, выявляемые с помощью КТ:

- увеличение органа и его деформация;
- кальцинаты в поджелудочной железе;
- псевдокисты;
- расширение панкреатического протока;
- фокальные изменения плотности ткани ПЖ.

КТ и УЗИ с одинаковой достоверностью позволяют выявлять увеличение размеров органа, псевдокисты, расширение протоков (Riemann, 1992). КТ дает возможность с большей достоверностью обнаруживать кальцинаты в поджелудочной железе, являясь резервным методом топической диагностики ХП. Выполнение КТ необходимо в 15-20 % случаев обращений по поводу уточнения диагноза ХП.

Дифференциальная диагностика.

ХП следует отличать от следующих заболеваний:

- хронический холецистит;
- язвенная болезнь;
- хронические энтериты и колиты;
- хронический абдоминальный ишемический синдром;
- рак поджелудочной железы (особенно в случаях псевдотуморозного

ХП).

Лечение.

I. Госпитализация.

Показана при выраженном обострении ХП. Пациенты в фазе затухающего обострения, как и больные с незначительными проявлениями обострения, могут лечиться амбулаторно.

II. Диета.

1. В случаях резких проявлений обострения ХП первые 2-3 дня назначаются голод, гидрокарбонатнохлоридные воды («Боржоми», «Нарзан» и др.) до 6 стаканов в сутки (торможение панкреатического сокоотделения). В последующие дни по мере улучшения состояния больного диета постепенно расширяется (протертый вариант стола №5).

2. В фазах затухающего обострения и ремиссии ХП показана умеренно щадящая диета (№5) с увеличением количества белка (130-150 г в сутки) за счет включения в рацион нежирных сортов творога, сыра, мяса и рыбы, уменьшением содержания жиров (70-80 г в сутки) и углеводов (300-400 г в сутки). Рекомендуется вареная пища, принимать которую следует небольшими порциями 4-6 раз в день. При хорошей индивидуальной переносимости не исключаются сырые овощи (капуста, морковь, салат, сельдерей). Запрещаются алкоголь, жирная, острая пища, консервы, газированные напитки, кислые сорта яблок и кислые фруктовые соки.

III. Медикаментозное лечение.

1. Средства, подавляющие панкреатическую секрецию.

1.1. Антациды (альмагель, фосфалюгель, смесь Бурже, викалин и др.).

1.2. Блокаторы H₂- рецепторов (фамотидин, ранитидин).

1.3. Холинолитики (гастроцепин, хлорозил, атропин, платифиллин).

Перечисленные препараты уменьшают стимулирующее воздействие соляной кислоты на секрецию железы, а холинолитики к тому же непосредственно угнетают сокоотделение. Антациды назначаются через 1,5 часа после еды и на ночь. Препараты других групп вначале вводятся парентерально, а затем, при затухании проявлений обострения, внутрь, в обычных дозах.

1.4. Даларгин - синтетический аналог лейцин-энкефалина (стимулятора опиоидных рецепторов). Вводится внутримышечно по 1 мг 2 раза в день в течение 10-14 дней.

2. Антикининовые средства.

Продуктин (пармидин) по 0,25-0,5 г 3 раза в день в течение 1-3 месяцев.

3. Средства, снижающие давление в протоковой системе железы, оказывающие спазмолитическое, обезболивающее действие.

3.1. Холинолитики.

3.2. Миолитики – галидор по 2 мл 2,5 % раствора 2-3 раза в день в/м или по 0,1 г 2-3 раза в день внутрь; но-шпа по 2 мл 0,2 % раствора 2-3 раза в/м или по 0,04-0,08 г 3 раза в день внутрь; эуфиллин по 2 мл 24 % раствора 2-3 раза в день в/м.

Предпочтительно применение комбинации препаратов двух групп, так как холинолитики, понижая давление в системе желчных и панкреатических протоков (расслабление желчного пузыря и протоков), вызывают спазм сфинктера Одди.

3.3. Верапамил (изоптин, финоптин) – обладает спазмолитическим и уменьшающим панкреатическую секрецию действием. Назначается внутривенно по 2 мл 0,25 % раствора 2 раза в день в течение 5-7 дней.

3.4. Нитраты – нитроглицерин по 0,5 мг под язык при сильных болях, нитросорбид по 10-20 мг.

4. Препараты, устраняющие нарушения гастродуоденальной и пищеводной моторики.

Эглонил по 2 мл внутримышечно 2 раза в день или по 50 мг 2-3 раза в день; церукал по 2 мл внутримышечно 2 раза в день или по 10-20 мг внутрь 3-4 раза в день. Назначаются при диспепсических проявлениях (тошноте, изжоге, отрыжке), вызванных дуоденостазом, дуоденогастральным и желудочно-пищеводным рефлюксами.

5. Анальгезирующие средства.

5.1. Ненаркотические анальгетики – анальгин по 1-2 мл 50 % раствора в сочетании с 1 мл 1% раствора димедрола внутримышечно; баралгин (анальгин + ганглиоблокатор + миолитик) по 5 мл в/м или по 1-2 таблетки 3 раза в день.

5.2. Наркотические анальгетики - промедол по 1 мл 1-2% раствора п/к; валарон по 1-2 мл 5% раствора п/к.

Морфин противопоказан, так как вызывает спазм сфинктера Одди.

Наркотические средства назначаются только при резких болях.

5.3. Новокаин по 20-30 мл 0,5 % раствора внутривенно 2 раза в день.

5.4. Перитол (антигистаминовое и антисеротониновое действие) по 4 мг внутрь 3 раза в день в течение 7-10 дней.

6. Антибактериальные средства.

6.1. Антибиотики – ампициллин по 0,5 г 4 раза в день в/м или внутрь; эритромицин по 0,25 г 4 раза в день внутрь; доксициклин по 0,2 г внутрь в первый день и по 0,1 г в каждый последующий день.

Препараты назначаются при обнаружении признаков перипанкреатита (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, лихорадка, данные пальпации, УЗИ) на 7-10 дней.

6.2. Эубиотики - интестопан, энтеросидив и др.

Показаны наряду с биологическими препаратами (бификол, бифидум-бактерин и др.) при развитии дисбактериоза кишечника.

7. Препараты, стимулирующие синтез ингибиторов трипсина.

7.1. Пентоксил по 0,4 г 3 раза в день внутрь.

7.2. Метилурацил по 1 г 3 раза в день внутрь в течение 4-6 недель.

7.3. Анаболические стероиды - неробол по 0,005 г внутрь 3 раза в день в течение 4-6 недель или ретаболил по 50 мг в/м 1 раз в неделю, 4-6 инъекций.

Анаболики нормализуют белковый обмен, увеличивают синтез ингибиторов трипсина. При снижении веса тела они назначаются в сочетании с белковыми гидролизатами или аминокислотными препаратами (альвизин, аминон и др.).

8. Стабилизаторы клеточных мембран.

Эссенциале (особенно при алкогольном панкреатите).

9. Иммунодепрессанты.

Делагил по 0,25 г 2 раза в день 4-6 недель с последующей отменой препарата или переходом на поддерживающую дозу по 0,25 г после ужина в течение длительного времени (1 год и больше).

Частые рецидивы, клинические признаки аллергии (непереносимость некоторых продуктов, кожные симптомы), абсолютный лимфоцитоз в крови (для обострения типичнее лейкоцитоз и абсолютная лимфопения), увеличение содержания иммуноглобулинов, антитела к ткани поджелудочной железы и другие признаки гиперсенсibilизации определяют показания для назначения делагила, азатиоприна (50 мг 2 раза в день) и других препаратов этой группы.

10. Стимуляторы экзокринной функции поджелудочной железы Секретин или панкреозимин (1 ЕД/кг), эуфиллин по 10-20 мг 2,4% раствора, глюконат кальция по 10 мл 10 % раствора внутривенно. 10-12 вливаний одного из препаратов на курс лечения при внешнесекреторной недостаточности железы.

11. Ферментные препараты (фестал и др.) назначаются курсами или постоянно в зависимости от выраженности клинических и лабораторных признаков внешнесекреторной недостаточности.

12. Седативные, транквилизаторы, антидепрессанты (валериана, беллоид, седуксен, тазепам, amitриптилин и др.). Препараты этой группы показаны большинству больных ХП, у которых в различной мере выражены астено-невротический синдром и эмоциональные расстройства.

13. Лечение сахарного диабета.

Диета, сахаропонижающие средства назначаются в зависимости от формы и степени тяжести диабета.

Продолжительность комплексного лечения обострения ХП составляет 1-1,5 месяца. Выбор препаратов определяется клиническими проявлениями болезни, данными лабораторных и инструментальных исследований. Одновременно проводится лечение сопутствующих заболеваний, причинно связанных с ХП (холецистит, язвенная болезнь и др.).

В фазе ремиссии необходимо строгое соблюдение диетических рекомендации (стол №5) проводится заместительная терапия ферментными средствами, поддерживающими дозами назначенных ранее препаратов и другими лекарствами по показаниям (спазмолитики, анальгетики и т.д.). В этот период болезни могут быть использованы физиотерапия и курортное лечение.

IV. Показания для хирургического лечения.

1. Сужение или обтурация большого дуоденального сосочка, двенадцатиперстной кишки, холедохолитиаз и другие причины повышения давления в протоковой системе и затруднения оттока секрета железы (папиллосфинктеротомия, панкреатоеюностомия, холедохо-дуоденостомия и проч.).

2. Механическая желтуха при увеличении головки поджелудочной железы (холедоходуоденостомия, панкреатодуоденальная резекция и др.).

2. Кисты или псевдокисты поджелудочной железы (иссечение, дренирование кист).

3. Неэффективность медикаментозного лечения болевого синдрома

(перевязка, пломбировка главного панкреатического протока, ведущие к атрофии железы и прекращению болей, различные варианты резекции или эктомия органа).

Этапы диагностического поиска и выбор лечения

1 этап. На основании анализа жалоб, данных анамнеза, физикального обследования больного **предположить диагноз хронического панкреатита.**

Клинические симптомы и синдромы при хроническом панкреатите:

- **болевым синдром.** Боли возникают или усиливаются через 40-60 мин после еды, особенно после обильной, острой, жареной, жирной, усиливаются в положении лежа на спине и ослабевают в положении сидя при небольшом наклоне туловища вперед:

- при поражении головки поджелудочной железы боль локализуется в зоне Шоффара (справа от пупка);

- при поражении тела поджелудочной железы боль локализуется в эпигастральной области;

- боль в левом подреберье или слева от пупка возникает при поражении хвоста поджелудочной железы;

- при тотальном поражении органа боли носят разлитой характер в виде пояса или полупояса в верхней части живота;

- **диспепсический синдром** характеризуется нарастающей тошнотой, слюнотечением, неприятным вкусом во рту, отрыжкой, изжогой и иногда повторной рвотой пищей с примесью слизи и желчи, которая кратковременно облегчает состояние;

- **неприятный вкус во рту, анорексия** возникают вследствие внешнесекреторной недостаточности;

- **поносы, стеаторея, метеоризм** возникают при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы с нарушением процессов кишечного пищеварения, всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке;

- **симптом билиарной гипертензии** проявляется механической желтухой и холангитом. Причина симптома – увеличение головки поджелудочной железы со сдавлением ею холедоха;

- **похудание** вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания в кишечнике, а также в связи с потерей аппетита, строгой диетой, иногда даже голоданием из-за страха перед болевым приступом;

- **симптомы гиповитаминоза** с дефицитом жирорастворимых витаминов (витамина А, D, Е и К) возникают преимущественно у больных с тяжелой и продолжительной стеатореей;

- **панкреатогенный сахарный диабет** в связи с поражением островкового аппарата из-за дефицита инсулина;

- **гипогликемический синдром** выявляется примерно у 30 больных, а у больных, злоупотребляющих алкоголем, значительно чаще вследствие поражения клеток островкового аппарата и дефицитом глюкагона.

Симптомы и синдромы, выявляемые при осмотре больного с хроническим панкреатитом:

- сухость, шелушение кожи, панкреатические капельки, фиолетово-пятнистая окраска кожи (симптом Мондора);
- глоссит, стоматит;
- ожирение или дефицит массы тела;
- вздутие живота, высокий тимпанит при перкуссии;
- при глубокой пальпации:
 - болезненность в зоне Шоффара;
 - положительный симптом Кача (кожная гиперестезия в зоне иннервации VIII грудного сегмента слева);
 - симптом Керте (болезненность в эпигастральной области на 5-7 см выше пупка);
 - симптом Мюсси (боль при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы у прикрепления к медиальному краю ключицы);
 - симптом Воскресенского (отсутствие определяемой пульсации при пальпации брюшной аорты в эпигастральной области);
 - симптом Мейо-Робсона (боль при надавливании в левом реберно-позвоночном углу);
- гемодинамические нарушения – артериальная гипотония, синусовая тахикардия и вследствие этого одышка.

II этап. Составление программы лабораторно-инструментального обследования больного для подтверждения диагноза хронического панкреатита.

Цель составляемой программы обследования:

- 1) получить доказательства воспалительно-некротических изменений поджелудочной железы, нарушения ее внешне и внутрисекреторной функции;
- 2) получить косвенную или прямую информацию о размерах и структуре поджелудочной железы.

Лабораторно-инструментальные методы при хроническом панкреатите:

- общий анализ крови;
- определение активности ферментов поджелудочной железы: амилазы, трипсина и липазы в сыворотке крови и моче, эластазы в крови и кале;
- определение показателей панкреатической секреции: ферментов, гидрокарбонатов, объема сока до и после стимуляции секретинном, панкреозимином;
- анализ кала: полифекалия, стеаторея, креаторея;
- секретин-панкреозиминный (церулеиновый) тест;
- ПАБК- тест (бентираминовый), Лунд-тест;
- определение гликемического профиля;

• рентгенологические методы исследования: обзорная рентгенография органов брюшной полости; рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием;

- дуоденография в условиях гипотонии;
- УЗИ;
- компьютерная томография;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография;
- внутривенная холеграфия, радионуклидная холецистография;
- УЗИ с прицельной биопсией железы;
- ангиография сосудов поджелудочной железы.

III этап. Детализация диагноза (этиологический фактор, форма клинического течения, фаза процесса, наличие осложнений и сочетанных заболеваний).

После определения формы хронического панкреатита необходимо решить вопрос о фазе болезни (ремиссия, обострение). В период ремиссии симптомы болезни тускнеют или полностью исчезают, самочувствие больного улучшается, в фазе обострения симптомы становятся значительно более яркими. При хроническом панкреатите могут развиваться следующие осложнения: кисты, кальцификаты поджелудочной железы, ее склероз, сахарный диабет, тромбоз селезеночной вены. стеноз, протоки; поджелудочной железы. На фоне длительного течения хронического панкреатита может развиться рак поджелудочной железы.

Хронический панкреатит весьма часто развивается на фоне язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хронического дуоденита, желчнокаменной болезни, холецистита и др., в связи с этим программа обследования конкретного больного должна предусматривать выяснение наличия, фазы и формы течения указанных заболеваний.

IV этап. Дифференциальная диагностика

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, хроническим энтеритом и колитом, хроническим абдоминальным ишемическим синдромом, раком.

Решающее значение в дифференциальной диагностике принадлежит **ультразвуковому исследованию поджелудочной железы и ангиографии.**

V этап. Формулирование развернутого клинического диагноза.

VI этап. Назначение больному адекватного индивидуализированного лечения. При обострении хронического панкреатита лечение направлено на подавление активности панкреатических ферментов и снижение внутрипротокового давлений. Тем самым достигается устранение боли, диспепсических явлений к другим симптомов активности процесса (см блок информации).

Повышение эффективности терапии хронического панкреатита достигается применением методики этапного лечения – **стационар, курорт, диспансер.**

VII этап. Определение прогноза больного и мер вторичной профилактики.

Прогноз при хроническом, панкреатите зависит от частоты обострения заболевания и характера возникших осложнений. При неосложненном течении в стадии ремиссии трудоспособность в большинстве случаев сохраняется. При обострении процесса, а также возникновении осложнений она в значительной мере нарушается, особенно при тяжелых формах сахарного диабета.

Профилактика болезни заключается в предупреждении факторов, провоцирующих ее обострение – строгом соблюдении диеты, полном отказе от употребления алкоголя и лечении фоновых заболеваний желудка и гепатобилиарной системы.

Обучающая задача по теме «Хронический панкреатит» с эталоном ответа.

Больная В., 51 год, поступила в отделение с жалобами на сильные опоясывающие боли в верхней части живота, неоднократную рвоту, фебрильную температуру тела, сухость во рту. Указанные жалобы возникли через 2 ч после употребления большого количества (около 500 г) клубники со сливками.

Из анамнеза известно, что на протяжении последних 4-5 лет после погрешности в диете временами беспокоили ноющие боли в эпигастральной области, иррадиирующие в спину, снимающиеся приемом но-шпы и при соблюдении строгой голодной диеты в течение 1-2 дней. Лечилась самостоятельно. Последние 2 года принимает пероральные сахароснижающие препараты по поводу сахарного диабета.

При осмотре в приемном отделении состояние больной тяжелое. Телосложение правильное, незначительно повышенного питания. Рост – 167 см, вес – 81 кг, Индекс массы тела – 29 кг/м². Абдоминальный тип ожирения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, умеренно сухие. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Голени пастозны.

ЧСС = Ps = 92 уд/мин, АД – 163/84 мм рт. ст. Живот вздут, дефанс в эпигастрии, положительные симптомы Кера, Кача и Мейо-Робсона, болезненность в зоне Шоффара. В анализах крови: лейкоциты крови - 12 000, гемоглобин - 127 г/л, амилаза крови - 310 ЕД.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Неотложные медицинские мероприятия.
3. Дальнейшая тактика в отношении больной (после купирования острого периода).

Эталон ответа.

10. Диагноз: (первичный) хронический панкреатит, болевая форма, часто рецидивирующего течения, средней тяжести, в стадии обострения. Осложнения: абсцесс (?), вторичный (панкреатогенный) сахарный диабет, ожирение I ст.

11. Лечение: госпитализация; консультация хирурга; УЗИ брюшной полости по cito; голодная диета, диета 16 панкреатическая; H₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин); холинолитики (атропин, гастрозепин); обезболивающие (ненаркотические, а при выраженном болевом синдроме наркотические анальгетики); антибиотики (ампиокс по 1-2 мг 4 раза в сутки в/м или цефоперазон по 1-2 г 2 раза в сутки в/м или цефуросим по 1 г 3 раза 7-10 дней); церукал или реглан; дезинтоксикационная терапия; при отсутствии эффекта – селективная антиферментная терапия; трасисол в дозе не менее 100 тыс ЕД/сут, контрикал – 20 тыс-40 тыс ЕД/сут, гордокс – 50 тыс-100 тыс ЕД/сут; лечение сахарного диабета (препараты сульфанилмочевины); поливитамины.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЭНТЕРИТЫ И КОЛИТЫ

Актуальность темы

Хронические энтериты и хронические колиты, являются наиболее распространенными заболеваниями кишечника. При длительном и тяжелом течении заболевания, например, при **неспецифическом язвенном колите**, всегда встречаются нарушения функции всей кишечной трубки. До сих пор **нет единого мнения**, следует ли употреблять термин «хронический энтероколит» с преимущественным поражением толстого или тонкого кишечника; или следует рассматривать хронические энтериты и хронические колиты отдельно: следует иметь в виду возможность **одновременного поражения тонкой и толстой кишок**, т. е. сочетания хронического энтерита и хронического колита. В настоящее время как среди отечественных, так и среди зарубежных гастроэнтерологов последняя точка зрения находит все больше сторонников (Рысс Е. С).

Хронические заболевания-кишечника склонны к частому рецидивированию, приводят к расстройствам обмена веществ, потере массы тела, изменениям реактивности целостного организма, что приводит к выраженному снижению трудоспособности.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи/

Цель: обучить студентов постановке индивидуализированного диагноза больному хроническим энтеритом, хроническим колитом, назначению ему лечения.

Учебно-целевые задачи.

1. Уметь на основании жалоб, анамнеза и клинического статуса больного заподозрить хронический энтерит или колит.
2. Уметь составить план обследования больного, наметив программу лабораторного, рентгеновского и инструментального (ректоскопия, колоноскопия) исследований:
3. Уметь провести детализацию диагноза: этиология, локализация, выраженность синдрома нарушенного всасывания, экссудативной энтеропатии, степени тяжести болезни, фазы заболевания (обострение, ремиссия), наличие осложнений.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз хронического энтерита с болезнью Крона, болезнью Уиппля, первичными (врожденными) энзимопатиями; хронического колита с бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, туберкулезом кишечника, раком толстой кишки.
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить адекватное индивидуализированное лечение.
7. Уметь сформулировать прогноз больного.
8. Уметь определить меры вторичной профилактики.

Базисные знания.

Необходимо повторить раздел пропедевтики по обследованию органов пищеварения.

Определения и общие вопросы темы.

I. Хронический энтерит

Определение.

Хронический энтерит – заболевание, характеризующееся нарушением кишечного пищеварения и всасывания, обусловленное воспалительными, дистрофическими и атрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки.

Этиология.

1. Кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз и др.).
2. Глистные и паразитарные инвазии (лямблиоз).
3. Неполюценное питание (белково-витаминая недостаточность).
4. Заболевания желудка.
5. Патология гепатобилиарной системы.
6. Заболевания поджелудочной железы.
7. Злоупотребление алкоголем.
8. Медикаменты (антибиотики, цитостатики).
9. Ионизирующая радиация.
10. Различные аллергены и др.

Патогенез.

Структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки проявляются снижением активности ферментов мембранного пищеварения, расстройством функций транспортных канальцев для всасывания продуктов гидролиза, электролитов и воды, которые образуют единую ферментно-транспортную систему. Разлад этой системы определяет клиническую картину хронического энтерита – признаки синдромов нарушенного пищеварения и всасывания (СНП и СНВ), рецидивирующую диарею. Развитие последней зависит от кишечной гиперсекреции, повышенной осмолярности содержимого тонкой кишки, ускорения кишечного транзита и дисбактериоза кишечника (ДК).

Клиническая картина.

1. Внекишечные признаки (синдром нарушения переваривания и синдром нарушения всасывания) преобладают в клинических проявлениях хронического энтерита (ХЭ).

1.1. Уменьшение массы тела, снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность и другие признаки астении. Аппетит нормальный или повышен при отсутствии ощущения насыщения после еды.

1.2. Трофические изменения кожи и ее придатков. Сухость, истончение, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость и утолщение ногтей.

1.3. Пастозность кожных покровов или отеки при выраженной гипопротеинемии.

1.4. Головокружение, сердцебиение, бледность кожных покровов, иногда с желтушным оттенком, и другие признаки анемического синдрома (из-за дефицита витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа).

1.5. Симптомы гиповитаминоза. Кровоточивость десен (дефицит витамина

С), хейлит, ангулярный стоматит (дефицит витамина В₂), глоссит, полиневрит (недостаток витаминов группы В, РР), петехии, экхимозы (дефицит витамина К) и т.д.

1.6. Признаки электролитного дисбаланса:

- гипокальциемия – парестезии, склонность к спазмам и судорогам, симптомы Хвостека (поколачивание ниже скуловой кости вызывает сокращение мышц лица), Труссо (судорога кисти, «рука акушера» при перетягивании плеча жгутом в течение нескольких минут);

- гипокалиемия – мышечная слабость, боли в мышцах, ослабление сухожильных рефлексов, парезы, экстрасистолия;

- гипонатриемия – сухость кожи и слизистых, жажда, артериальная гипотония, тахикардия.

1.7. Возможны вегетососудистые проявления по типу демпинг-синдрома, а также гипогликемические состояния («волчий» аппетит, холодный пот и т.д.) через 2-3 часа после приема пищи.

1.8. Дистрофические поражения внутренних органов (жировая дистрофия печени, миокардиодистрофия и т.д.).

1.9. Степени тяжести **синдрома нарушенного всасывания (СНВ):**

- **I степень** – уменьшение массы тела на 5-10 кг, признаки астенизации, не резко выраженные симптомы трофических нарушений, витаминной недостаточности и гипокальциемии;

- **II степень** – значительный дефицит массы тела (более 10 кг), выраженные обменные нарушения, возможны признаки анемии и недостаточности отдельных эндокринных желез;

- **III степень** – истощение, выраженные отеки, анемия, симптомы полигландуляр-ной недостаточности.

2. Местные проявления ХЭ.

2.1. Боли.

Локализуются в средней части живота, возле пупка. Возникают через 3-4 часа после еды. По характеру боли могут быть:

- тупые, распирающие, усиливающиеся во второй половине дня (из-за выраженного метеоризма);

- схваткообразные (кишечная колика), стихающие с появлением громкого урчания;

- постоянные, тупые, «спаечного» характера.

2.2. Кишечная диспепсия.

Ощущения вздутия, переливания, урчания.

2.3. Изменения стула:

- у большинства больных понос желтого цвета, жидкий стул до 5-8 раз в сутки; в тяжелых случаях обильный «плавающий», «сальный» зловонный стул до 15 раз в сутки;

- запоры у 15-18 % пациентов (даже при тяжелых формах ХЭ).

2.4. Пальпаторные признаки.

Болезненность при ощупывании илеоцекального отдела кишечника и в средней части живота, а также в точке Поргеса на границе внутренней и средней трети линии, соединяющей середину левой реберной дуги с пупком (симптом регионарного мезаденита). Пальпируя слепую кишку, можно выявить «шум плеска» (признак Герца) и/или урчание (симптом Образцова).

2.5. Дисбактериоз кишечника (ДК).

Клинические проявления (**боли, метеоризм, урчание, понос**) не отличаются от признаков хронического энтерита или колита, поскольку ДК вызывает воспалительный процесс в кишечнике (в тонкой и/или толстой кишке) или способствует прогрессированию предшествовавшего ему воспаления органа. При генерализованной форме ДК (бактериемия) появляются лихорадка, головная боль, тахикардия, снижение АД и другие признаки **интоксикации**. Завершающим этапом этой формы ДК может стать развитие **сепсиса**.

Лабораторные данные.

1. Общий анализ крови.

Признаки железодефицитной, В₁₂- или фолиево-дефицитной анемии.

2. Биохимическое исследование крови.

Гипоальбуминемия, повышение концентрации триглицеридов, уменьшение содержания общих липидов, холестерина, фосфолипидов, свободных жирных кислот, липопротеидов (уровни этих фракций липидов могут быть повышены при СНВ I, II степени), гипо-кальциемия, понижение уровня натрия и калия, уменьшение количества сывороточного железа, повышение активности щелочной фосфатазы, изменения показателей обмена витаминов и гормонов.

3. Пробы с нагрузками крахмалом, моно- и дисахаридами, аминокислотами, определение активности ферментов в дуоденальном содержимом, кале (энтерокиназы, щелочной фосфатазы) и в биоптатах слизистой оболочки кишечника (дисахаридаза), еюноперфузия, проба с Д-ксилозой позволяют выявить нарушения всасывания, полостного и мембранного пищеварения.

4. Исследование кала.

4.1. Признаки энтерального синдрома, бродильной или гнилостной диспепсии при обычной микроскопии кала и его химическом исследовании (по Гуаффону и Ру).

4.2. При тонкослойной микроскопии определяются признаки абсорбтивной стеатореи, которую отличает от дигестивного (панкреатического) варианта низкое содержание триглицеридов.

4.3. Определение микрофлоры кала с целью диагностики дисбактериоза (более информативно исследование кишечного содержимого).

Инструментальные методы исследования.

1. Рентгенологическое исследование.

Предпочтительна зондовая энтерография в условиях искусственной гипотонии и двойного контрастирования, выявляющая неравномерность заполнения петель тонкой кишки, ускорение или замедление продвижения

контрастного вещества, избыточное количество слизи и жидкости, расширение и деформацию складок с неравномерными скоплениями контрастной взвеси между ними в тяжелых случаях ХЭ.

2. Эндоскопическое исследование.

Еюноскопия, ретроградная илеоскопия (при колоноскопии) показаны для исключения опухолей и относительно редких заболеваний тонкого кишечника, для которых характерны определенные морфологические изменения и сегментарность поражения (болезнь Крона, глютенная энтеропатия, туберкулезный илеотифлит и др.).

3. Радиоизотопные методы.

3.1. Пробы с меченым альбумином и аминокислотами.

3.2. Тест с нагрузкой витамином В₁₂, меченым радиоактивным кобальтом (в норме за сутки с мочой выделяется 8-40 % витамина В₁₂).

3.3. Пробы с меченым ¹³¹I оливковым маслом (триолеином) и олеиновой кислотой для разграничения панкреатической и кишечной стеатореи (при СНВ в кале увеличивается содержание обоих веществ).

4. Электрокардиография.

4.1. Гипокальциемия – удлинение интервала QT, уменьшение амплитуды зубца T и незначительное укорочение интервала PQ.

4.2. Гипокалиемия – горизонтальное смещение сегмента ST ниже изолинии, уменьшение амплитуды зубца T, появление двухфазного или отрицательного зубца T, увеличение амплитуды зубца U, удлинение интервала QT.

Морфологические исследования.

Биопсия слизистой оболочки тонкой кишки проводится во время эндоскопии или аспирационным способом.

При гистологическом исследовании биоптатов больных ХЭ определяются дистрофические изменения энтероцитов, умеренно выраженная атрофия ворсинок, клеточная инфильтрация стромы с преобладанием плазмоцитов и лимфоцитов.

Дифференциальный диагноз.

1. Болезнь Крона, глютенная энтеропатия, дивертикулез и опухоли тонкого кишечника.

2. Амилоидоз кишечника.

В биоптатах слизистой тонкого кишечника определяются отложения амилоида в ретикулярной строме и в стенках артериол.

3. Болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия).

Системное заболевание неизвестной этиологии. Болеют только мужчины в возрасте 40-60 лет. Проявляется диареей (стеатореей), мезаденитом, маланодермией, периферической аденопатией, артралгиями, гепатомегалией и другими органными поражениями (экссудативный плеврит, миокардит и т.д.), кахексией. Отмечаются анемия, лимфоцитопения, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия. Диагноз подтверждается еюнальной биопсией: в слизистой определяются макрофаги с пенистой цитоплазмой и

ШИК-положительными включениями, а также кисты, содержащие суданофильное вещество.

4. Иерсиниоз (гастроинтестинальная форма).

Лихорадка, экзантема, артралгии, увеличение печени и другие признаки системного поражения наряду с кишечными проявлениями (боли в правой подвздошной области, понос). Проводят бактериологическое исследование кала, выявляют антитела к *Yersinia enterocolitica* в сыворотке крови.

5. Лимфомы.

Мезаденит (признак Штернберга, результаты лимфографии); патологический иммуноглобулин А у больных средиземноморской лимфомой (болезни тяжелых α -цепей); полициклические контуры тонкой кишки из-за сдавления извне увеличенными лимфоузлами при рентгенографии; данные гистологического исследования операционного материала.

6. Первичный переменный иммунодефицит.

Уменьшение концентрации иммуноглобулинов G, A, M и количества Т-хелперов.

7. Первичная лимфангиэктазия (синдром Гордона или болезнь Вальдмана).

Массивные отеки нижних конечностей; гипопротейнемия; повышение экскреции белков в просвет кишки при исследовании с альбумином, меченным ^{131}I ; расширение лимфатических сосудов стромы при гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки.

8. Туберкулезный илеотифлит.

Лихорадка, боли в правой подвздошной области, признаки частичной кишечной непроходимости, лейкоцитоз, увеличение СОЭ; выявление туберкулезных бактерий в кале, положительная реакция Манту; посттуберкулезные изменения в легких; рентгенологические признаки (грубый рельеф, стенозирование) и данные гистологического исследования биоптатов слизистой подвздошной кишки (гранулематоз, казеозный некроз).

Лечение.

I. Диета.

В период обострения назначается диета №4. После улучшения состояния больного (прекращение диареи или урежение стула) до наступления ремиссии рекомендуется диета №4 б, а в фазу ремиссии ХЭ назначается диета №4 в.

В тяжелых случаях в рацион больных включаются мелкодисперсные белковые препараты (типа энпита), сбалансированные по составу аминокислот, витаминов и минеральных солей (кальция, магния, фосфора и др.), а также триглицериды, содержащие каприновую, каприловую и другие жирные кислоты со средней длиной цепи, которые гидролизуются при низкой активности кишечной липазы.

У больных ХЭ и СНВ III степени эффективны «безбалластные» диеты, составленные из аминокислот, олигопептидов, глюкозы, декстранов, незаменимых жирных кислот (линолевой и др.), микроэлементов и витаминов, почти полностью всасывающихся в проксимальных отделах тонкой кишки.

II. Медикаментозная коррекция обменных нарушений.

1. СНВ I степени.

1.1. Ретаболил по 50-100 мг раз в 1-2 недели в/м (4 инъекции) или неробол по 5 мг 3 раза внутрь в течение 1-2 месяцев. Женщинам препарат назначается по 5 мг 2 раза в день в течение 3 и 4 недели менструального цикла (2 курса с перерывами 2 недели).

1.2. Поливитаминные препараты («Ундевит», «Декамевит») по 3-4 драже 3 раза в течение 1-2 месяцев, с последующим приемом поддерживающей дозы (например, 1-2 драже «Ундевита»).

1.3. Препараты кальция (глюконат, лактат, карбонат) по 1 г 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

2. СНВ II-III степени.

2.1. Аминокислотные смеси (альвезин, полиамин и др.) по 250-500 мл в/в капельно ежедневно в течение 15-30 дней; 5-20 % растворы альбумина по 250-500 мл, сухая плазма по 100-200 г 1-2 раза в неделю. Белковые гидролизаты (гидролизин, гидролизат казеина и др.) из-за частых побочных реакций (лихорадка, озноб и др.), связанных с гистаминолиберирующим действием этих препаратов, лучше вводить через зонд в желудок по 250 мл (60 кап./мин) ежедневно в течение 15-30 дней.

2.2. Эссенциале по 10-20 мл в/в капельно в 200 мл 5 % раствора глюкозы в течение 15-30 дней, 500 мл 20 % раствора липофундина в/в капельно (при низком содержании липидов крови).

2.3. Анаболические препараты – ретаболил по 100 мг в/м 1 раз в неделю (4-6 инъекций).

2.4. Устранение электролитного дисбаланса - 20-50 мл панангина или 1,8-3,0 г хлорида калия, 20-40 мл 10% раствора глюконата кальция, 2-5 мл 25 % раствора сульфата магния, 4 ЕД инсулина в 500 мл 5 % раствора глюкозы 4-5 раз в неделю. При гипонатриемии добавляется 50 мл 10% раствора хлорида натрия или 1 мл ДОКСА в/м. Препараты вводятся до нормализации электролитных показателей.

2.5. При метаболическом алкалозе – 2-4 г хлористого калия, 3 г хлорида кальция, 1-1,5 г сернокислой магнезии в 500 мл физиологического раствора хлорида натрия.

2.6. При метаболическом ацидозе – 200-400 мл 4 % раствора бикарбоната натрия, 1-1,5 г сернокислой магнезии в 500 мл физиологического раствора хлорида натрия.

Продолжительность лечения нарушений кислотно-щелочного равновесия зависит от динамики характеризующих его показателей.

2.7. При обострении ХЭ парентерально вводятся витамины В1 (60 мг в сутки), В2 (10-15 мг в сутки), В6 (50 мг в сутки), РР (120 мг в сутки), С (1-2 г в сутки), В₁₂ (200 мкг 2 раза в неделю), А (25-50 т. МЕ), Е (50-100 мг в сутки), К (5-10 мг в сутки); внутрь – витамин D (25 т. МЕ), фолиевая кислота (10-20 мг в сутки). По достижении компенсации СНВ витамины назначают в виде таблеток («Ундевит» – 3 драже), в составе фруктовых и овощных соков. Показаны препараты железа – внутрь (феррокаль, ферроплекс и др.) или (в тяжелых случаях железодефицитной анемии) парентерально (ферум-лек).

III. Антидиарейные средства.

1. Реасек (атропина сульфат + дифеноксилата гидрохлорид) по 1 таблетке или 35 капель 2-3 раза в день за 30 минут до еды; имодиум (лоперамид) по 1 капсуле после каждого диарейного стула, но не чаще 4 раз в день; кодеина фосфат по 0,015 г 3 раза в день; эфедрин 0,025-0,05 г 3 раза в день; карбонат кальция по 1-5 г через 2 часа после еды и на ночь.

2. Гидроокись алюминия по 30 мл (2 столовые ложки) утром натощак и на ночь; холестирамин или билигнин по 5-10 г (1-2 чайные ложки) за 30-40 минут до еды 3 раза в день. Эти препараты показаны больным с так называемой «желчной диареей» при нарушении всасывания желчных кислот (ХЭ с преимущественным поражением подвздошной кишки).

3. Настои из ольховых шишек, листьев шалфея, зверобоя, пижмы, отвары из подорожника, коры дуба, плодов черемухи, черники, черной смородины, спорыша.

Антидиарейные средства используются до прекращения поноса.

IV. Лечение кишечного дисбактериоза (нарушенного кишечного микробиоценоза).

1. Антибактериальные препараты.

1.1. Стафилококковый дисбактериоз – эритромицин по 200 000 ЕД 4-6 раз в день, олеандомицина фосфат по 250 000 ЕД 4-6 раз в день, оксациллина натриевая соль по 0,5 г 4 раза в день, линкомицина гидрохлорид по 0,5 г 3 раза в день, хлорофиллипт (препарат из листьев эвкалипта) по 5 мл 1 % раствора в 30 мл воды 3 раза в день за 30 минут до еды.

1.2. Протейный и обусловленный измененными формами кишечной палочки дисбактериозы – фуразолидон и другие нитрофураны по 0,1 г 4 раза в день, нефам по 0,5-1 г 4 раза в день, энтеросеп-тол, 5-НОК и другие производные 8-оксихинолина по 1-2 драже 4 раза в день, трихопол по 0,25 г 3 раза в день, бисептол по 2 таблетки 2 раза в день.

1.3. Энтерококковый дисбактериоз – ампициллин по 0,5 г 4 раза в день, левомецетин по 0,25-0,5 г 4 раза в день.

1.4. Синегнойная инфекция – бисептол по 2 таблетки 2 раза в день, полимиксина «М» сульфат по 500 тыс. ЕД 4-6 раз в день внутрь. Парентерально применяются комбинации гентамицина сульфата с карбенициллина динатриевой солью, полимиксина «М» сульфатом, ампициллином, морфоциклином.

1.5. Кандидомикозный дисбактериоз – нистатин по 500 тыс. ЕД 4 раза в день, леворин по 500 тыс. ЕД 2-4 раза в день, микогеп-тин по 250 тыс. ЕД 2 раза в день, 5-НОК (нитроксолин), амфог-люкамин по 200 тыс. ЕД 2 раза в день внутрь.

1.6. В случаях, когда неизвестен вариант кишечного дисбактериоза, предпочтительно назначение эубиотиков, обладающих широким спектром антибактериального и противогрибкового действия, но не влияющих на нормальную кишечную микрофлору (энтеросептол, мексаформ, мексаза, энтероседив по 1-2 таблетке 3-4 раза в день).

Антибактериальные средства назначаются на 10-14 дней либо проводят два непрерывных курса по 5-7 дней с заменой препарата.

1.7. Специфические бактериофаги – стафилококковый, протейный, синегнойный (пиоцианус), колипротейный – по 20-30 мл за 1 час до еды 2-3 раза в день в течение 2 недель. Проводят 2-3 курса с перерывами между ними в 3 дня. Эти препараты сочетают с антибактериальными средствами.

2. Биологические средства.

Изготавливаются из живых штаммов обычной микрофлоры кишечника. Их применение восстанавливает кишечный эубиоз.

При резком уменьшении или отсутствии роста *B. bifidum* и достаточном количестве нормальной кишечной палочки показан бифидумбактерин. В случаях снижения общего количества нормальной кишечной палочки, наличии кишечной палочки с малой ферментной активностью или гемолизирующей кишечной палочки используется колибактерин. Бификол рекомендуется при нарушениях в составе как аэробной, так и анаэробной флоры. Лактобактерин показан большинству пациентов пожилого возраста. Препараты назначаются после антибактериального лечения по 5 доз, разведенных в теплой воде, за 30 минут до еды 2-3 раза в день в течение 1-1,5 месяца.

3. Ферментные препараты (см. ниже).

4. Средства, повышающие резистентность организма.

Вакцины и аутовакцины, специфические анатоксины, иммуноглобулины, гипериммунная плазма, иммуностимуляторы (левамизол, метилурацил, пентоксил), анаболики и витамины (В₁, В₆, В₁₂, С, К, РР).

V. Ферментные препараты.

Способствуют нормализации процессов пищеварения и всасывания. Показаны при всех заболеваниях, сопровождающихся нарушениями этих процессов, а также при кишечном дисбактериозе, при котором всегда отмечается недостаток пищеварительных ферментов, возникающий главным образом из-за повышения их микробного разрушения.

Обычно используют препараты панкреатина и комбинированные средства, состоящие из панкреатина и других компонентов.

1. Препараты панкреатина (панцитрат, мезим-форте, панкреатин, панкурмен и др.).

Содержат амилазу, липазу и протеазы, необходимые для гидролиза крахмала, жиров и белков. Не влияют на желудочную секрецию, желчеобразование, расщепление клетчатки и моторику кишечника. Угнетают экзокринную функцию поджелудочной железы (по механизму обратной связи), поэтому их назначают вместе с препаратами кальция (глюконатом, карбонатом), возбуждающими внешнюю секрецию железы (по 1 г через 1 час после приема ферментов).

Показаны при заболеваниях тонкого кишечника и хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью, протекающих с диареей и стеатореей.

2. Комбинированные средства.

Наряду с ферментами кишечного пищеварения содержат желчные кислоты, гемицеллюлозу (фестал, полизим, дигестал, котазим-форте), а также экстракт слизистой желудка (НС1) и аминокислоты (панзинорм-форте).

Обладают более широким спектром действия, чем препараты панкреатина. Стимулируют желчеобразование, выделение панкреатического (желчные кислоты) и желудочного (аминокислоты) секретов, гидролиз клетчатки (гемицеллюлоза) и моторику кишечника (желчные кислоты).

Показаны при сочетании болезней тонкого кишечника и поджелудочной железы с хроническим гастритом типа А, хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью, при гипокинезии кишечника (запоры) и бродильной диспепсии (крахмальные зерна, перевариваемая клетчатка и йодофильная флора в кале).

Не рекомендуется назначение указанных средств при хронической дуоденальной непроходимости, стенозе большого дуоденального сосочка, язвенно-эрозивных поражениях желудочно-кишечного тракта, активном гепатите и циррозе печени. Они могут вызывать или усиливать диарею.

Тактика лечения: ферментные препараты назначаются курсами, постоянно или эпизодически.

При курсовом лечении в первую неделю препарат назначают в среднем по 4 таблетки 3 раза в день во время еды (или за 30 минут до еды, если таблетки без защитного покрытия) с последующим уменьшением дозы на 3 таблетки каждую неделю до полной его отмены по достижении желаемого результата. Постоянный прием ферментов неизбежен в случаях резко выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Для таких больных подбирается минимальная эффективная доза препарата. Эпизодические нарушения пищеварения предполагают кратковременный прием лекарств до их исчезновения.

VI. Стабилизаторы мембран кишечного эпителия.

Эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день, карсил или легалон по 1-2 драже 3 раза в день в течение 2-3 месяцев.

VII. Стимуляторы кишечной абсорбции.

Нитраты пролонгированного действия (нитросорбид по 20 мг 3 раза в день), кофеин по 0,1 г 3 раза в день, эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день, трентал по 200 мг 3 раза в день месячными курсами.

VIII. Атропин, хлорозил, но-шпа, галидор (феникаберан по 0,02 г до 6 раз в день) при болевом синдроме.

Диспансеризация

Не реже 2 раз в году обязательны осмотры терапевта, общие анализы крови, мочи, кала, биохимическое исследование крови (альбумины, электролиты) и более сложные исследования по показаниям (ирригоскопия при подозрении на опухоль и др.).

Больным с СНВ II-III степени дважды в год проводится противорецидивное лечение в стационаре.

Прогноз.

Неблагоприятный при развитии СНВ III степени. Но даже в этих случаях при комплексном патогенетическом лечении возможны клинические ремиссии ХЭ.

II. Хронический колит

Определение.

Хронический колит – различные по этиологии и морфологическим признакам воспалительно-дистрофические поражения толстой кишки

В зависимости от распространенности патологического процесса различают панколит и сегментарные колиты (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).

Этиология.

1. Первичные колиты:

- инфекция (бактериальная, вирусная, грибковая, протозойная);
- глистные инвазии;
- алиментарные факторы (рафинированные сахара, пищевые добавки и т.д.);
- лекарства (антибиотики, слабительные, нейролептики, иммунодепрессанты и др.);
- ионизирующая радиация;
- пищевая аллергия;
- абдоминальная ишемия и т.д.

2. Вторичные колиты:

- при болезнях органов пищеварения (гастрите типа А, холецистите, панкреатите);
- при коллагенозах;
- при гемобластозах и т.д.

Патогенез

Наряду с проявлениями воспалительного процесса определяется нарушениями секреции и моторики толстой кишки, дисбактериозом кишечника и расстройствами функций других органов пищеварения.

Клиническая картина.

Преобладают больные старше 40 лет.

Имеется меньшая зависимость клинических проявлений от психогенных влияний и более выраженная связь с качеством потребляемой пищи и режимом питания по сравнению с синдромом раздраженной толстой кишки (СРК).

Боли.

1. Появляются при наполнении кишки, через 7-8 часов после еды, иногда в середине ночи или под утро («симптом будильника»).

2. При мезадените и периколите – постоянные боли в разных отделах живота, усиливающиеся при быстрой ходьбе, тряской езде, физических упражнениях, а также после стула и очистительной клизмы, возбуждающих перистальтику толстой кишки.

3. При сопутствующем солярите:

- жгучие, сверлящие, реже тупые боли около пупка с иррадиацией в спину («солярный гвоздь») и нижнюю часть живота;
- солярные кризы - сильнейшие боли в животе, торможение перистальтики, усиленная пульсация брюшной аорты, артериальная

гипертензия;

- тенезмы, ощущения жжения или тяжести в прямой кишке при проктосигмоидите.

Изменения стула.

Почти с одинаковой частотой отмечаются запор и понос (при СРК – чаще запор). Возможны ночные дефекации (при СРК, как правило, не наблюдаются).

Пальпация живота.

1. При периколите – болезненность, утолщение, растяжение отдельных петель кишечника. Иногда определяются локализованные ригидность и перистальтика (при спаечном сужении кишки).

2. При мезадените – болезненность при пальпации в местах расположения лимфатических узлов: по внутреннему краю слепой кишки, вокруг пупка, по ходу брыжейки, то есть по линии, идущей от левой стороны тела II поясничного позвонка к правому крестцово-подвздошному сочленению (симптом Штернберга).

3. При солярите – болезненность в солярных точках. Пальпация проводится осторожно, так как она может усилить имеющиеся боли и спровоцировать криз.

Признаки вегетативной лабильности и психопатологических синдромов (истерии, канцерофобии, депрессии и т.д.) не столь часты и менее выражены.

При ХК наблюдаются длительные ремиссии, не свойственные СРК, чаще выявляются симптомы поражения других органов пищеварения (гастрита, холецистита, неспецифического реактивного гепатита).

Лабораторные данные.

Изменения показателей общего анализа крови, биохимических показателей бывают редко.

Исследование кала.

2.1. Микроскопия.

Эритроциты, лейкоциты, элементы слизи и пищевые остатки.

2.2. Химическое исследование:

- положительные пробы Трибуле, Гуаффона и Ру;
- повышение активности энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

2.3. Бактериологическое исследование.

Выявление патогенных микроорганизмов, изменений состава кишечной микрофлоры, присущих различным стадиям дисбак-териоза.

Инструментальные методы исследования

1. Ирригоскопия.

Позволяет определить локализацию воспалительного процесса, характер изменений рельефа слизистой и дискинезии толстой кишки.

2. Эндоскопия.

При ректороманоскопии (в случаях проктосигмоидита), колоноскопии наблюдаются гиперемия, отек, кровоточивость, эрозивные изменения слизистой оболочки или ее истончение и бледность при атрофическом процессе.

Морфологическое исследование биоптатов слизистой толстой кишки.

Подтверждает диагноз ХК (эндоскопическая картина слизистой оболочки не всегда совпадает с ее гистологическими изменениями). При морфологическом исследовании биоптатов возможно выявление редких форм ХК – таких, как коллагеновый колит (кольцевидные субэпителиальные отложения коллагена) или кишечный спирохетоз.

Дифференциальный диагноз.

СРК, опухоли, дивертикулез и другие заболевания кишечника.

Гастрит, холецистит, панкреатит; урологические, гинекологические заболевания и другие причины вторичных колитов.

Лечение.

1. Диета. Последовательное назначение диеты №4 и ее вариантов (4 б, 4 в) по мере улучшения состояния больного.

При ХК с преобладанием поносов временно исключаются или ограничиваются продукты, усиливающие кишечную секрецию и перистальтику (черный хлеб, молоко, сырые овощи и фрукты, жирные, острые приправы и др.). В случаях выраженного метеоризма сокращается или исключается потребление бобовых, капусты, мягкого хлеба, сахаристых блюд, углекислых напитков и прочих продуктов, вызывающих образование кишечных газов. Больным с хроническим запором показана диета, содержащая продукты, богатые клетчаткой и обладающие послабляющим действием (черный хлеб, овощные винегреты, гречневая каша с молоком, однодневный кефир, суточная простокваша, сырые соки из ягод и овощей и др.) с добавлением отрубей.

2. Антибактериальные препараты.

Их выбор зависит от результатов бактериологического исследования кала, выявляющего различные варианты дисбиоза кишечника или наличие патогенных микроорганизмов. Антибактериальные средства используются в сочетании с биологическими препаратами.

3. Спазмолитики, регуляторы кишечной моторики, антидиарейные, ферментные средства.

4. Лечение солярита.

4.1. Ганглиоблокаторы.

Бензогексоний по 1,5-2 мл 2,5 % раствора или пентамин по 1,5-2 мл 5 % раствора внутримышечно 2 раза в день в течение 2-3 недель (для предупреждения ортостатического коллапса пациенту рекомендуется после инъекции принимать горизонтальное положение на 1,5-2 часа).

4.2. Баралгин, анальгин с димедролом или промедол парентерально при соляритных кризах.

4.3. Транквилизаторы (рудотель, тазепам, седуксен и др.).

4.4. Физиолечение.

Радоновые и хвойные ванны; грязевые аппликации на область солнечного сплетения и сегментарно на узлы пограничного ствола; электрофорез кальция на эпигастральную область.

5. Местное лечение проктосигмоидита.

5.1. Чередование микроклизм (30-50 мл) с 0,3-0,4% раствором колларгола с микроклизмами из отвара ромашки или масляными клизмами (рафинированное

подсолнечное, оливковое, кукурузное масла, рыбий жир, масло облепихи) в течение 10-14 дней.

5.2. Микроклизмы с гидрокортизоном (25 мг), свечи с метилурацилом (0,3 г 2 раза в день), преднизолоном (25 мг 2 раза в день) или сульфасалазином (1 г 1 раз в день) - назначаются больным лучевым проктосигмоидитом.

5.3. Сидячие ванны с раствором перманганата калия (1:5000), 1 % гидрокортизоновая или 0,5% преднизолоновая мазь, свечи с новокаином, белладонной или анестезином при воспалительных изменениях и зуде в области заднего прохода.

6. Физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

Прогноз

Систематическое комплексное лечение позволяет рассчитывать на длительные ремиссии и, в меньшей степени, на излечение ХК, вероятность которого выше при сегментарных формах заболевания.

Этапы диагностического поиска и выбора лечения.

I этап На основании жалоб (в том числе активно выявленных при диспансеризации), данных анамнеза и физикального исследования уметь **заподозрить хронический энтерит или хронический колит.**

Предположение о **наличии хронического энтерита или колита**, возникает при наличии **жалоб** больного на **кишечные расстройства (поносы, запоры, неустойчивый стул), явления кишечного дискомфорта, нарушение общего состояния.**

При сборе **анамнеза** следует выявить факторы, имеющие значение в развитии заболевания: алиментарный фактор; специфическая или неспецифическая инфекция; паразитарные или глистные инвазии; токсико-химические воздействия; ионизирующая радиация; аллергия; заболевания желудка, гепато-билиарной системы.

Выяснить **непереносимость некоторых продуктов, выявить частоту, причину обострений заболевания, методы лечения, результаты ранее проведенного обследования** и т. д.

При **обследовании больного** надо обратить особое внимание на: **внешний вид больного**, явления гиповитаминоза, трофические изменения кожи; кишечные симптомы с учетом преимущественной локализации процесса; общие симптомы.

II этап. Уметь составить программу лабораторного, рентгеновского и инструментального обследования.

При наличии подозрения на **хронический энтерит и хронический колит** важно провести **исследование кала.**

Для уточнения ферментативной функции кишечника может быть проведено определение **энтерокиназы и щелочной фосфатазы в дуоденальном соке и кале.**

Как при **хроническом энтерите**, так и при **хроническом колите** в кале наблюдается **повышение этих ферментов.**

Содержание их в дуоденальном соке может быть как повышенным, так и пониженным:

Для исследования пищеварения и всасывания в тонкой кишке назначаются **пробы для выявления нарушения всасывания жиров, углеводов и белков.**

Рентгеновское исследование кишечника при хроническом энтерите может выявить изменение **моторной функции кишечника**. На ранних стадиях прохождение контраста по тонкой кишке ускорено, в более тяжелых случаях – замедлено. Кроме того, изменен рельеф слизистой кишки.

При хроническом колите изменения лучше выявляются **при проведении контрастной клизмы**. Почти во всех случаях при **ректороманоскопии** выявляется катаральный **ректосигмоидит**, изредка одиночные полипозные разрастания слизистой кишки.

Колонофиброскопия при хроническом колите выявляет те или иные воспалительные изменения слизистой, которые могут быть подтверждены **результатами биопсии**.

III этап. Уметь провести детализацию диагноза:

– уточнять наличие хронического энтерита и хронического колита или их сочетания;

– определить тяжесть течения (легкая, средняя, тяжелая),

– фазу течения (обострение, ремиссия),

– наличие осложнений.

При уточнении поражения тонкой и толстой кишки следует учитывать ряд **объективных и субъективных симптомов**.

Степень тяжести определяется на основании выраженности как местных, так и общих проявлениях болей.

III этап. Уметь провести дифференциальный диагноз при хроническом энтерите с болезнью Крона, Уиппля, первичными (врожденными) энзимопатиями.

При хроническом колите **дифференциальный диагноз следует проводить с бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, туберкулезом кишечника, раком толстой кишки.**

При первичных врожденных энзимопатиях тонкой кишки наблюдаются селективные нарушения всасывания.

При дефиците фермента изомальтазы – нарушается всасывание сахарозы; при дефиците треглазы – нарушается всасывание углеводов, содержащихся в грибах, и т. д. Возможно нарушение всасывания белков.

Выявление селективных нарушений всасывания может быть проведено прямым определением содержания того или иного фермента в слизистой кишки при биопсии ее стенки или путем пробной диеты, содержащей тот или иной белок или углевод, и при исключении его. Следует иметь в виду, что нарушения всасывания могут быть селективными и при хронических энтеритах.

При болезни Уиппля нарушение всасывания в значительной степени связано с дефицитом гаммаглутамилтрансферазы в энтероцитах. Эта болезнь встречается значительно чаще у мужчин. В половине случаев бывает

субфебрилитет, увеличивается СОЭ. В последние годы при электронной микроскопий в стенке кишки обнаруживают грамположительные бактерии, поэтому для лечений, помимо симптоматического; используют антибактериальные препараты (тетрациклин, ампициллин, эритромицин) курсами по 2~4 недели, длительно {до года и более}.

При болезни Крона может поражаться как тонкая, так и толстая кишка, поэтому дифференциальный диагноз представляется сложным. Следует иметь в виду, что лечение при этом представляет некоторые особенности.

При гранулематозе тонкой кишки эффективен преднизолон (курс около 4, месяцев).

V этап. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.

В клиническом диагнозе должны найти отражение все вышеперечисленные особенности данного случая и обязательно уточнен этиологический фактор энтероколита.

VI этап. Лечение хронического энтерита и хронического колита должно проводиться комплексно.

Оно включает в себя **этиологическое и патогенетическое** (см блок информации), **препараты, влияющие на нарушенный обмен веществ:**

а) при гипопротеинемии – сухая или нативная плазма, гидролизаты белков, анаболические препараты;

б) витаминотерапия (А, В, С, никотиновая кислота, фдलिएвая кислота);

в) при дефиците кальция – глюконат кальция; при дефиците магния – панангин; при дефиците железа – препараты железа.

Ферментные препараты (абомин, панкреатин, панзинорам, фестал, панкреурмен).

Воздействие на нарушенную кишечную моторику – холинолитики: атропин, папаверин, платифиллин, но-шпа и др.; противопоносные или послабляющие средства.

Анальгезирующие (амидопирин, антипирин). Устранение аллергического фона (антигистаминные, редко, по особым показаниям, стероидные гормоны).

Устранение аллергического фона (антигистамины, стероидные гормоны)

Местное воздействие (при колитах): лечебные клизмы; обволакивающие и адсорбирующие средства (висмут, дерматол, танальбин, белая глина и др.).

Психотерапевтическое лечение.

Физиотерапевтическое лечение проводится в соответствии с учетом фазы процесса.

При обострениях – согревающие компрессы, сухое тепло на живот, теплые грелки, ванны (хвойные, родоновые), электрофорез новокаина, хлорида Кальция, цинка сульфата, неэритемные дозы кварца.

В период ремиссии – грязелечение, озокерит, парафин, диатермия.

Курортное лечение в период ремиссии (Железноводск, Боржоми, Дорехове и др.).

Обучающая задача по теме «Хронические энтероколиты» с эталоном ответа.

Больной В., 24 года жалуется на приступообразные боли в околопупочной области, ощущение чувства полноты в животе после еды, вздутие живота, склонность к поносам, потерю веса, слабость, повышенную раздражительность, бессонницу.

Около трех лет отмечает боли в животе к концу дня, постоянный метеоризм, неустойчивый стул. Не лечился, питался не регулярно. Настоящее ухудшение около 3-х месяцев, когда появился жидкий стул до 5 раз в сутки, похудел на 4 кг, отмечает сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

Данные физикального обследования: пониженного питания» рост 175 см, вес 60 кг, кожа сухая, ногти истончены. Со стороны органов дыхания, кровообращения патологии не выявлено. Язык обложен белым налетом, на его краях афты, живот вздут, при пальпации выраженная болезненность около пупка, определяется болезненная и спастически сокращенная сигмовидная кишка, справа в подвздошной области громкое урчание. Печень у края реберной дуги. Пастозность голеней.

Анализ крови: Формула не изменена, СОЗ – 25 мм/час. Умеренно выражен анизоцитоз, пойкилоцитоз, Общий белок 60 г/л. Альбумины 46 %, α 1 - 8,1 %, α 2 - 10,2 %, β - 13 %, γ - 22,7 %. Холестерин – 2,8 ммоль/л. Активность ферментов в дуоденальном содержимом: щелочной фосфатазы 28 ед/мл, энтерокиназы 970 ед/мл. Активность ферментов в кале: щелочной фосфатазы – 400 ед/г, энтерокиназы – 320 ед/г.

Проба с «Д»-ксилозой – экскреция в моче 0,7 г. Гликемическая кривая: подъем уровня сахара после нагрузки 28 %. Радиоактивность кала после дачи J^{131} триолеатглицерина 16, 8 %, J^{131} олеиновой кислоты 9,7 %.

Данные рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта: желудок и 12-перстная кишка без особенностей. Ускоренное продвижение контрастной массы по петлям тощей и подвздошной кишки, рельеф слизистой смазан. Через 1,5 часа барий заполнил толстую кишку.

Морфологическое исследование слизистой тонкой кишки: воспаление слизистой, очаговая атрофия ворсинок.

Анализ кала – вес 800, консистенция жидкая, в большом количестве мышечные волокна, нейтральный жир, мыла, крахмал, переваренная клетчатка

Вопросы:

1. Сформулируйте и запишите развернутый диагноз.
2. Наметьте план лечения.
3. Обоснуйте диагноз и предложенное лечения.

Эталон решения.

1. Диагноз: Синдром мальабсорбции с нарушением всасывания углеводов и жиров на фоне хронического энтерита. Обострение.

2. Диспептические расстройства в течение последних трех лет. Появление три месяца назад частого жидкого стула, снижение веса указывают на обострение процесса. Частый стул, снижение веса тела и ряд общих дистрофических расстройств (выпадение волос, ломкость ногтей и т. д.)

указывают на выраженную тяжесть течения заболевания, но все же не на крайне тяжелую.

Дополнительные исследования активности ферментов в дуоденальном содержимом и кале подтверждают наличие хронического воспалительного процесса в кишечнике. Пробы с «Д»-ксилозой, определение радиоактивности кала после дачи J^{131} триолеата глицерина и J^{131} олеиновой кислоты указывает на нарушение всасывания углеводов и жиров, что характерно для поражения тонкого кишечника. Необходимо уточнить причину данного состояния кишечника

4. Больному следует назначить комплексное лечение: антибактериальное (после поведения уточняющего диагностического исследования) и симптоматические. В диете следует исключить молоко, кофе, ограничить сахар. Для нормализации флоры кишечника целесообразно назначение колибактерина (натошак за 40 мин до еды по 3-6 доз два раза в день). Из ферментных препаратов – фестал (по 1 таблетке во время или после еды). Имеет значение и психотерапевтическое лечение. При исчезновении поносов можно рекомендовать применение хвойных ванн.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Актуальность темы

Хронический гастрит относится к числу наиболее распространенных заболеваний. По результатам эпидемиологических массовых обследований хронический гастрит обнаруживают более чем у 50 % взрослого населения индустриально развитых стран. Ежегодно в вашей стране около 1 млн. человек находится по поводу этого заболевания на диспансерном учете.

Значительная распространенность хронического гастрита, прогрессирующее течение заболевания, возможность трансформации в другое состояние (язвенная болезнь желудка, рак желудка) определяет место хронического гастрита во внутренней патологии. Болезнь встречается чаще среди наиболее трудоспособной категории людей и остается постоянной актуальной медицинской и социальной проблемой.

Поэтому выявление, лечение, своевременное исключение возможных осложнений и профилактика хронического гастрита имеет большое практическое значение.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, клинической симптоматики, изменения данных лабораторно-инструментального обследования студент должен уметь поставить диагноз хронического гастрита и уметь назначить больному индивидуализированное лечение.

Учебно-целевые задачи:

1. На основании знания этиологии, клинической симптоматики, характеристики течения заболевания, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного хронический гастрит.
2. Уметь составить программу лабораторно-инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Уметь провести детализацию диагноза (форма заболевания, фаза течения, наличие осложнений и др.).
4. Уметь провести дифференциальный диагноз между хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки и раком желудка.
5. Уметь сформулировать развернутый индивидуализированный диагноз.
6. Уметь назначить больному хроническим гастритом адекватную индивидуализированную терапию.
7. Уметь определить прогноз больного и меры вторичной профилактики.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение хронического гастрита, классификация хронических гастритов по этиологии, морфологическим изменениям, локализации.
2. Этиология и патогенез различных типов хронического гастрита.
3. Клиническая картина и лабораторно-инструментальные методы диагностики хронического гастрита.
4. Лечение хронического гастрита.

Оснащение занятия

1.Рентгенограммы желудка и фотографии эндоскопической картины слизистой желудка при хроническом атрофическом гастрите, хроническом неатрофическом гастрите, гигантоклеточном гастрите

2.Демонстрация больных с хроническим гастритом

3. Тестовые задания для проверки уровня знаний, клинические задачи.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы

2. Проверка исходного уровня знаний

3. Опрос студентов, обсуждение вопросов

4. Решение и обсуждение ситуационных задач

5. Курация тематических больных

6. Обсуждение результатов курации

7. Тестовый контроль

8. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Базисные знания.

Из курса пропедевтики внутренних заболеваний – симптоматика и методы исследования больных с заболеваниями желудка. Из курса рентгенологии – рентгенодиагностика заболеваний желудка. Из курса патологической анатомии, морфология хронического гастрита.

Определение и общие вопросы темы.

Хронический гастрит – это воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, характеризующийся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушением секреторной, инкреторной и моторной функций желудка.

Эпидемиология.

Хронический гастрит (ХГ) является наиболее распространенным заболеванием внутренних органов. По данным разных авторов, частота встречаемости ХГ составляет примерно 50 % всех заболеваний органов пищеварения и 85 % заболеваний желудка. Распространенность гастрита увеличивается с возрастом, поэтому некоторые авторы рассматривают данное состояние как сопутствующее старению.

Этиология.

ХГ представляет собой **полиэтиологическое** заболевание.

1. Вероятные причины.

1.1. Аутоантитела к обкладочным клеткам (гастрит тела).

1.2. Инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (HP) и другими (реже) микроорганизмами (*Gastrospirillum hominis*, вирусом герпеса, цитомегаловирусом, грибковой флорой) (антральный гастрит).

1.3. Повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при его рефлюксе.

2. Внешние факторы (не являясь причинами заболевания, способствуют обострению ХГ и его прогрессированию).

2.1. Нарушение режима питания.

2.2. Пища.

2.3. Курение.

2.4. Алкоголь.

3. Внутренние факторы (вторичный гастрит).

3.1. Железо дефицитные анемии.

3.2. Сахарный диабет.

3.3. Диффузный токсический зоб.

3.4. Ожирение.

3.5. Подагра и др.

Патогенез

По патогенезу различают **5 основных типов ХГ: А, В, А+В, С** (рефлюкс-гастрит) и **особые формы, включающие полипозный, лимфоцитарный, гранулематозный, гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)** и др.

1. Гастрит типа А – аутоиммунный атрофический фундальный гастрит, который встречается в несколько раз реже, чем гастрит типа В. Характеризуется прогрессирующей атрофией желез, ахлоргидрией, гипергастринемией, образованием антипариетальных антител и развитием В12-дефицитной анемии.

При таком гастрите в желудочном соке выявляются антитела к внутреннему фактору. Отмечается низкий уровень IgА и IgG, происходит ускоренная гибель эпителиальных клеток вследствие проникновения активированных лимфоцитов через базальную мембрану желез.

ХГ типа А выявляется у ближайших родственников, у лиц с наследственно измененным иммунным фоном. Иногда он сочетается с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, витилиго.

2. Гастрит типа В – антральный гастрит, **ассоциированный с НР** (бактериальный гастрит).

Helicobacter pylori – микроаэрофильная, грамотрицательная бактерия, открытая 15 лет назад австралийскими учеными Б. Маршалл и Д. Уоррен. Описано 9 видов и 2 штамма.

Сегодня доказана роль НР в патогенезе острого и хронического гастритов, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и даже рака желудка.

НР – наиболее часто встречающаяся хроническая инфекция человека, причем у многих инфицированных хронический гастрит, гастродуоденит многие годы протекают латентно, бессимптомно. Человек в этом случае выступает в качестве естественного резервуара инфекции, передавая ее окружающим лицам фекально-оральным или орально-оральным путем. По данным разных авторов, на Западе примерно 30-50% взрослого населения инфицированы НР.

Большинство людей инфицируется НР в раннем детском возрасте через поцелуи родителей, родственников и через грязные руки. Так, в развивающихся странах 90 % населения инфицированы НР уже к десятому году жизни. У взрослых инфицирование происходит через плохо обработанные эндоскопы и зонды.

Инфекция может распространяться через источники водоснабжения, поскольку НР удалось культивировать из кала, слюны, налета на зубах инфицированных лиц.

НР защищает себя от агрессивного кислого желудочного сока с помощью уреазы – фермента, расщепляющего мочевины. Ионы аммония окружают бактерию, создавая щелочное облако и нейтрализуя таким образом ионы водорода. НР колонизируют **антральный отдел** желудка, поскольку только здесь имеются рецепторы адгезии для этой бактерии.

Повреждение слизистой оболочки желудка происходит как непосредственно НР за счет аммиака, мощных протеаз и цитотоксинов, так и опосредованно, в результате ответа иммунных факторов защиты и образования БАВ.

3. Гастрит типа С – рефлюкс-гастрит, возникновению которого способствует **дуодено-гастральный рефлюкс**.

При дуодено-гастральном рефлюксе заброс желчи стимулирует выделение гастрина, увеличивается количество гастринпродуцирующих клеток в области антрума. Желчные кислоты, являясь мощным детергентом, в присутствии панкреатического сока и соляной кислоты нарушают защитные свойства слизистого барьера желудка, вызывают солубилизацию липидов мембран. Происходит повреждение слизистой оболочки желудка с интенсивной обратной диффузией ионов водорода. Истинный рефлюкс-гастрит развивается после операций на желудке.

Классификация по С.М. Рыссу

В нашей стране до настоящего времени используется классификация ХГ, предложенная *С. М. Рыссом* еще в 1965 г., в которую жизнь внесла некоторые необходимые дополнения:

I. По этиологическому признаку:

1. Экзогенные (первичные) факторы:

- алиментарные факторы;
- лекарства, профессиональные вредности;
- микробная инвазия (пилорический хеликобактер);
- острый гастрит (редко!).

2. Эндогенные (вторичные) факторы:

- неврогенные факторы;
- обменно-эндокринные расстройства (диабет, патология щитовидной железы, ожирение);
- хронические воспалительные процессы органов пищеварения вне желудка (колиты, гипоксия, портальная гипертензия, сердечная недостаточность, дефицит железа).

II. По патогенезу:

1. Гастрит типа А (аутоиммунный).
2. Гастрит типа В (хеликобактерный).
3. Гастрит типа С (химический).

III. По локализации:

1. Распространенный (пангастрит).

2. Ограниченный (фундальный или антральный пилородуоденит).

IV. По морфологическому признаку:

1. Без атрофии слизистой оболочки (поверхностный, с поражением желез).
2. Атрофический (умеренный, выраженный, гастрит «перестройки»).

V. По характеру желудочной секреции:

1. С сохраненной или умеренно повышенной секрецией.
2. С секреторной недостаточностью разной степени выраженности – от начальной до гистамино-пентагастро-рефрактерной ахлоргидрии.

VI. По фазе течения.

1. Обострение (декомпенсированный)
2. Затихающее обострение.
3. Ремиссия. (полного выздоровления (*restitutio ad integrum*) не бывает) – (компенсированный)

VII. Специальные формы хронического гастрита:

1. Ригидный гастрит
2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).
3. Полипозный гастрит

VIII. Хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям:

1. Хронический гастрит при анемии Аддисона-Бирмера
2. Хронический гастрит при язве желудка
3. Хронический гастрит при раке.

Международная Сиднейская классификация (1990) – выделяется пять вариантов ХГ.

1. Аутоиммунный фундальный гастрит, или гастрит типа А.
2. Ассоциированный с НР (бактериальный) антральный гастрит, или ХГ типа В.
3. Химически обусловленный гастрит, или ХГ типа С (рефлюкс-гастрит).
4. Смешанный гастрит, или ХГ типа А+В.
5. Особые формы ХГ.
 - 5.1. Антральный ригидный гастрит.
 - 5.2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).
 - 5.3. Эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный гастриты.

Новая международная классификация гастрита была опубликована в конце 1996 года. Она представляет собой модификацию Сиднейской системы, принятой в 1990 году, и сохраняет ее основной принцип – сочетание в диагнозе этиологии, топографии и гистологической характеристики (Табл.)

Клиническая картина.

ХГ типа А встречается преимущественно в среднем и пожилом возрасте, а ХГ типа В – чаще в молодом возрасте (до 80 % больных ХГ). Клинические проявления необязательны и неспецифичны.

При ХГ типа А могут быть признаки «вялого желудка», а при типе В – симптомы «раздраженного желудка», причем нередко характер и ритм болевых ощущений не отличаются от таковых при язвенной болезни.

Международная классификация гастрита (1996)

Тип гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
Неатрофический	Поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный	Helicobacter pylori, другие факторы
Атрофический Аутоиммунный	Тип А , диффузный гастрит тела желудка, ассоциированный с	Аутоиммунный
Мультифокальный	—	H. pylori, особенности питания, факторы среды
Особые формы Химический	Реактивный рефлюкс-гастрит, тип С	Химические раздражители, желчь, нестероидные противовоспалительн
Радиационный	—	Лучевые поражения
Лимфоцитарный	Вэриломорфный, ассоциированный с пелиакией	Идиопатический, иммунные механизмы, глютен H. Pylori
Неинфекционный	Изолированный гранулематоз	Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела,
Эозинофильный гранулематозный	Пищевая аллергия, другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные гастриты	—	Бактерии (кроме H.pylori), вирусы, грибы, паразиты

Эту форму ХГ рассматривают как предязвенное состояние. Она диагностируется в большинстве случаев антральных и дуоденальных язв при язвенной болезни.

У части больных выражены **симптомы кишечной диспепсии** (метеоризм, урчание и переливание в животе, поносы, запоры, неустойчивый стул) и **астеноневротический синдром**. Признаки **В₁₂-дефицитной анемии** отмечаются в тяжелых случаях ХГ типа А (бледность кожи, глоссит, неврологические нарушения и др.).

При пальпации живота в фазу обострения заболевания определяется нерезкая разлитая **болезненность** в подложечной области при ХГ типа А или локальная болезненность в правой половине эпигастрия в зоне проекции привратника в случаях ХГ типа В.

Особые формы гастрита.

1. Антральный ригидный (склерозирующий) гастрит. Синдромы

стеноза привратника из-за деформации и сужения антрума.

2. Болезнь Менетрие (гигантский гипертрофический гастрит). Гигантские извитые складки слизистой желудка, нередко с множественными эрозиями и обильным скоплением слизи; боли в подложечной области, тошнота, рвота, отеки (из-за потери белка через измененную слизистую), кахексия, анемия. Нормальная или пониженная секреция соляной кислоты.

Названные формы ХГ отличает значительная вероятность малигнизации. Для их выявления обязательно проведение гастроскопии и морфологического исследования.

3. Эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный гастриты (болезнь Крона, туберкулез, саркоидоз, микозы).

Диагностика указанных вариантов ХГ основана на морфологических методах исследования, выявляющих инфильтрацию слизистой оболочки желудка определенными клетками или эпителиоидноклеточные гранулемы в ее собственной пластинке.

Для **эозинофильного гастрита** характерна связь с аллергическими заболеваниями и коллагенозами, а при **лимфоцитарном гастрите** почти всегда отмечаются эрозии слизистой оболочки желудка.

4. При гастрите, вызванном действием лекарств, алкоголя, экзогенных токсинов или дуодено-гастральным рефлюксом (но не в случаях рефлюкс-гастрита после резекции желудка или ХГ типа С), допускается употребление термина «**реактивный гастрит**».

Течение хронического гастрита.

Появление атрофических изменений слизистой оболочки желудка зависит от возраста больных и продолжительности заболевания. Атрофический гастрит распространяется проксимально от антрального отдела к телу желудка, то есть постепенно развивается диффузная форма ХГ типа В. Слабость, снижение аппетита, симптомы «вялого желудка», признаки полигиповитаминоза, секреторной недостаточности и В₁₂-дефицитной анемии – все это отличает ее от описанного выше антрального варианта ХГ данного типа и сближает с ХГ типа А+В. Последний формируется при сочетании ХГ типа А и типа В.

Лабораторные методы исследования.

1. В случае ХГ типа А при исследовании желудочной секреции выявляется **гипоацидность вплоть до анацидности** (ахлоргидрии); **гиперацидность или нормаацидность** отмечается в большинстве случаев ХГ типа В.

2. Высокий уровень гастрина крови (норма до 100 нг/л) у больных ХГ типа А (атрофия обкладочных клеток и уменьшение продукции соляной кислоты стимулируют секрецию гастрина).

3. Антитела к обкладочным клеткам и внутреннему фактору при ХГ типа А и к **НР** при гастрите типа В.

4. Признаки В₁₂-дефицитной анемии при исследовании периферической крови (высокий цветовой показатель, макроанизоцитоз с наличием мегалоцитов и мегалобластов, пойкилоцитоз, гиперсегментация ядер нейтрофилов) и **пунктатов костного мозга** (резкая гиперплазия красного ростка с

преобладанием мегалобластов) у больных ХГ типа А, А+В, а также с диффузной формой ХГ типа В (в случаях резкой атрофии слизистой тела желудка).

5. Диагностика инфекции *Helicobacter pylori*.

5.1. Первичная диагностика НР. Должна осуществляться методами, непосредственно выявляющими бактерию или продукты ее жизнедеятельности в организме больного. Данным требованиям удовлетворяют следующие методы диагностики.

5.1.1. Бактериологический: посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностическую среду.

5.1.2. Морфологический: «золотой стандарт» диагностики *Helicobacter pylori* (окраска бактерии в гистологических препаратах слизистой оболочки желудка по Гимзе, толуидиновым синим, Вартину-Старри, Генте).

5.1.3. Цитологический: окраска бактерии в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Гимзе, Граму.

5.1.4. Дыхательный: определение в выдыхаемом пациентом воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C , выделяющихся в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под действием уреазы бактерии *Helicobacter pylori*.

5.1.5. Уреазный: определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор.

При соблюдении всех правил выполнения методик и надлежащей стерилизации эндоскопической аппаратуры первичный диагноз инфекции *Helicobacter pylori* является достаточным для начала антихеликобактерной терапии при обнаружении бактерии одним из описанных методов.

5.2. Диагностика эрадикации.

Под **эрадикацией** понимают полное уничтожение бактерии *Helicobacter pylori* (как вегетативной, так и кокковидной формы) в желудке и двенадцатиперстной кишке человека. **Диагностика эрадикации** должна осуществляться **не ранее 4-6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии либо** после окончания лечения любыми антибиотиками или антисекреторными средствами сопутствующих заболеваний. Диагностика эрадикации осуществляется как минимум двумя из указанных диагностических методов, причем при использовании методов непосредственного обнаружения бактерии в биоптате слизистой оболочки желудка (**бактериологический, морфологический, уреазный**) необходимо исследование двух биоптатов из тела желудка и одного биоптата из антрального отдела. Цитологический метод для установления эрадикации не применяется.

5.3. Скрининг и методы, позволяющие снизить стоимость диагностики инфекции *Helicobacter pylori*.

Для проведения скрининга чаще всего используются **методы, основанные на обнаружении специфических антихеликобактерных антител классов А и G в сыворотке, плазме или капиллярной крови обследуемых лиц.** Наиболее изученными являются следующие **серологические методы.**

Экспресс-тесты на основе иммунопреципитации или иммуноцитохимии с использованием в качестве пробы капиллярной крови больных и цветовым усилением продуктов реакции (иммуноферментный анализ).

Экспресс-тесты могут применяться в целях удешевления процесса первичной диагностики инфекции *Helicobacter pylori*, так как положительный результат теста в ясной клинической ситуации позволяет исключить дорогостоящее эндоскопическое обследование, а также использование методов непосредственной диагностики. Нельзя применять экспресс-тесты для определения эрадикации после лечения.

Инструментальные и морфологические методы.

1. Рентгенологическое исследование.

Метод не позволяет выявлять основные формы ХГ. Однако с его помощью возможны диагностика болезни Менетрие и антрального ригидного гастрита, исключение язвы, полипов, рака и других заболеваний желудка, выявление нарушений моторной функции органа.

2. Гастроскопия.

Определяет **локализацию поражения желудка** (антральный отдел и/или тело желудка) и признаки, присущие поверхностному (гиперемия слизистой) и атрофическому (истончение слизистой) гастриту. Однако гастроскопия лишь приближает к окончательному диагнозу ХГ.

3. Морфологическое исследование гастробиоптатов.

Имеет **решающее значение** в диагностике различных форм ХГ.

Гистологические типы ХГ: поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический, атрофически-гиперпластический.

При гастрите типа **В** преобладают **воспалительные** изменения. Для гастрита типа **А** характерен **первично-атрофический процесс**.

К **предраковым** изменениям слизистой желудка относят **кишечную метаплазию и дисплазию (атипию) ее эпителия**.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику ХГ проводят со следующими заболеваниями:

1. функциональная желудочная диспепсия;
2. язвенная болезнь;
3. доброкачественные опухоли и рак желудка.

Лечение

Лечебные назначения определяются характером нарушений моторной и секреторной функций желудка.

I. Диета.

Важны режим питания, ритуал приема пищи, подбор пищевых продуктов в зависимости от индивидуальной переносимости и характера функциональных расстройств (диета типа №1 при «раздраженном желудке» и №2 при «вялом желудке»).

II. Препараты для лечения «раздраженного желудка», кардио- и пилороспазма.

1. Средства, снижающие кислотность и уменьшающие объем желудочного сока.

1.1. **Антациды** – альмагель, маалокс, фосфалюгель и др. Эти препараты назначают только при болях, если они редки, или регулярно через 1,5 часа после еды и на ночь при частых болях.

1.2. **Блокаторы M₁, M₂-холинорецепторов** – платифиллин по 0,005 г внутрь или 1 мл 0,2 % раствора п/к 3 раза, **атропин** по 5-12 капель 0,1 % раствора или 1 мл 0,1 % раствора п/к 3 раза, **метаин** по 0,002-0,001 г внутрь или 1 мл 0,1% раствора п/к 3 раза, **хлорозил** по 0,002-0,004 г внутрь или 1 мл 0,1 % раствора п/к 3 раза. - M₁ - холинолитик **гастроцепин** назначают по 25—50 мг 2 раза в день внутрь за 30 минут до еды. Этот препарат избирательно блокирует M₁ холинорецепторы желудка и поэтому не вызывает **побочных эффектов** (сухость во рту, тахикардию, повышение внутриглазного давления, парез аккомодации, гипотонию мочевого пузыря и др.), присущих неселективным холинолитикам.

1.3. **Блокаторы H₂-рецепторов** – циметидин, ранитидин.

2. Спазмолитические препараты (при болях): миотропные средства - но-шпа по 0,04-0,08 г внутрь или 1-2 мл 2 % раствора в/м 3 раза, **галидор** по 0,1-0,2 г внутрь или 2 мл 2,5 % раствора в/м 3 раза, **феникаберан** по 0,02 г внутрь или 2 мл 0,25 % раствора в/м 3 раза.

III. Лечение «вялого желудка».

1. Препараты для заместительной терапии при секреторной недостаточности.

Соляная кислота (10-15 капель, разведенные в 1/4 стакана воды) во время еды; **лимонная кислота** на кончике ножа в 1/4 стакана воды или с чаем; **сок желудочный натуральный** по 1-2 ст. ложки во время еды; **ацидин-пепсин** (бетаид, аципепсол) по 0,25-0,5 г в 1/4-1/2 стакана воды во время еды.

2. Стимуляторы желудочной секреции.

2.1. **Пентагастрин** по 1 мл 0,025 % раствора подкожно 1 раз в день в течение 2-3 недель.

2.2. **Цитохром С** по 4 мл 0,25 % раствора внутримышечно 1 раз в день в течение 2-3 недель.

2.3. **Эуфиллин** по 0,15 г 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 3-4 недель.

2.4. **Рибоксин** по 0,2 г 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 3-4 недель.

2.5. **Трентал** по 100-200 мг 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 1-2 месяцев.

3. Витаминотерапия.

Витамин В₁ внутрь по 0,01 или 20-50 мг в/м в день, **витамин В₆** по 50-100 мг внутрь или в/м, **витамин В₁₂** по 100 мкг в день, **фолиевая кислота** по 50 мг внутрь, **аскорбиновая кислота** по 300-500 мг внутрь, **никотиновая кислота** по 50-150 мг внутрь или в/м. Курс лечения комплексом указанных витаминов – 1 месяц.

4. Ферментные препараты.

Фестал, панкреатин, панзинорм, полизим, трифермент и другие средства этого ряда по 1-3 таблетки во время еды.

5. Препараты, возбуждающие аппетит (горечи).

Настои полыни, трилистника, корня одуванчика, корневища аира

6. Антагонисты дофаминовых рецепторов (церукал, домперидон, эглонил).

Церукал, домперидон по 10 мг внутрь за 30 минут до еды. Эти препараты, усиливая тонус и перистальтику желудка, устраняют тошноту, отрыжку и прочие диспептические проявления. Эглонил (50 мг 3 раза в день) к тому же обладает антидепрессивным действием.

IV. Седативные препараты (настойки пустырника, валерианы, боярышника) и транквилизаторы (рудотель, тазепам, седуксен, элениум и др.).

V. Средства для лечения НР-инфекции при гастрите типа В.

Необходимость разработки рекомендаций по лечению НР-инфекции (эрадикации) была продиктована следующими обстоятельствами.

1. Инфекция *Helicobacter pylori* - одна из самых распространенных инфекций человека из известных на сегодняшний день.

2. Бактерия *Helicobacter pylori* является причиной развития хеликобактерного хронического гастрита, важнейшим фактором патогенеза язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, лимфомы желудка низкой степени злокачественности (мальтомы), а также рака желудка.

3. Уничтожение (эрадикация) *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц приводит:

- к исчезновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка;
- к значительному снижению частоты рецидивов язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- к гистологической ремиссии мальтомы желудка;
- возможно, к существенному уменьшению риска возникновения рака желудка.

4. Эрадикация *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц представляет собой труднейшую проблему клинической гастроэнтерологии, связанную с решением сложных организационных задач.

5. Неадекватное и/или неправильное лечение инфекции *Helicobacter pylori* приводит к появлению большого числа штаммов бактерии, устойчивых к действию известных антибиотиков.

Ниже приведены современные **российские стандарты эрадикационной терапии** (приняты на научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академика АМН СССР В.Х. Василенко «Язвенная болезнь и рак желудка. Новые взгляды в эру *Helicobacter pylori*», Москва, 21 апреля 1997 года).

Показания к лечению инфекции *Helicobacter pylori* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helicobacter pylori*,

на основании отечественного и зарубежного научного и клинического опыта является показанием к антихеликобактерной терапии как в период обострения, так и в период ремиссии этого заболевания.

Принципы лечения.

Основой лечения является использование комбинированной (трехкомпонентной) терапии:

- позволяющей в контролируемых исследованиях уничтожать бактерию *Helicobacter pylori* как минимум в 80 % случаев;
- не вызывающей вынужденной отмены врачом вследствие побочных эффектов (допустимо менее чем в 5 % случаев) или прекращения пациентом приема лекарств по схеме, рекомендованной врачом;
- эффективной при продолжительности курса не более 7-14 дней.

Схемы лечения.

1. **Однонедельная тройная терапия** с использованием **блокаторов H⁺-, K⁺-АТФазы** в стандартной дозировке 2 раза в день (например, омепразол по 20 мг 2 раза в день, или пантопразол по 40 мг 2 раза в день, или лансопразол по 30 мг 2 раза в день) в комбинации с

– **метронидазолом** в дозе 400 мг 3 раза в день (или тинидазолом в дозе 500 мг 2 раза в день) и **кларитромицином** в дозе 250 мг 2 раза в день *или*

– **амоксициллином** в дозе 1000 мг 2 раза в день и **кларитромицином** в дозе 500 мг 2 раза в день **ИЛИ**

– **амоксициллином** в дозе 500 мг 3 раза в день и **метронидазолом** в дозе 400 мг 3 раза в день.

3. **Однонедельная квадротерапия**, позволяющая добиться эрадикации штаммов *Helicobacter pylori*, устойчивых к действию известных антибиотиков:

– **блокатор H⁺-, K⁺-АТФазы** в стандартной дозировке 2 раза в день (например, омепразол по 20 мг 2 раза в день, или пантопразол по 40 мг 2 раза в день, или лансопразол по 30 мг 2 раза в день) в комбинации с **препаратом висмута** (коллоидный субцитрат висмута, или галлат висмута, или субсалицилат висмута) в дозе 120 мг 4 раза в день (в пересчете на окись висмута), а также

– **тетрациклином** в дозе 500 мг 4 раза в день и **метронидазолом** в дозе 250 мг 4 раза в день *или* тинидазолом в дозе 500 мг 2 раза в день.

Схемы с использованием в качестве антисекреторных препаратов блокаторов H₂-рецепторов гистамина.

1. **Ранитидин-висмут-цитрат** 400 мг 2 раза в день в комбинации с **тетрациклином** 500 мг 4 раза в день + **метронидазол** 250 мг 4 раза в день (длительность курса лечения 14 дней).

2. **Ранитидин-висмут-цитрат** 400 мг 2 раза в день в комбинации с **кларитромицином** 500 мг 2 раза в день (длительность курса лечения 14 дней).

3. **Ранитидин-висмут-цитрат** 400 мг 2 раза в день в комбинации с **кларитромицином** 250 мг 2 раза в день + **метронидазол** (тинидазол) 500 мг 2 раза в день (длительность курса лечения 7 дней).

Правила проведения антихеликобактерной терапии.

- Если использование схемы лечения не приводит к эрадикации,

повторять ее не следует.

- Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов (производным нитроимидазола, макролидам).

- Если применение одной, а затем другой схемы лечения не привело к эрадикации, следует определить чувствительность штамма *Helicobacter pylori* ко всему спектру используемых антибиотиков.

- Появление бактерии в организме больного спустя год после лечения следует расценивать как рецидив инфекции, а не как реинфекцию. В этом случае необходимо применение более эффективной схемы лечения.

Схемы лечения заболеваний, вызванных *Helicobacter pylori*, на основе препаратов висмута, в первую очередь коллоидного субцитрата висмута – де-нола, используют дольше всего. Де-нол в сочетании с тетрациклином и метронидазолом называют даже классической тройной терапией. Соли висмута обладают бактерицидным действием: они образуют комплексы-депозиты на бактериальной стенке и в периплазматическом пространстве бактериальной клетки, ингибируют ферменты бактерий (уреазу, каталазу, липазу/фосфолипазу), предотвращают адгезию *H.pylori* к эпителиоцитам желудка.

Оптимальной в настоящее время считается **схема тройной терапии с блокатором протонной помпы**. Благодаря своим особым свойствам **ингибиторы протонного насоса** являются незаменимыми в антигеликобактерном лечении. В начале 90-х годов было показано, что монотерапия омепразолом приводит к подавлению *H.pylori*. При исследовании биоптатов антрального отдела сразу после курса антисекреторной терапии ингибитором протонного насоса бактерия часто не обнаруживалась.

Использование омепразола приводит к перераспределению микроорганизма в слизистой оболочке желудка. Число бактериальных клеток в антральном отделе снижается, причем часто значительно, а в теле желудка, наоборот, увеличивается. Механизм такого регулирующего влияния блокаторов протонного насоса связан с мощным угнетением желудочной секреции

Синтез АТФ *H.pylori* осуществляется благодаря наличию электрохимического градиента ионов водорода. Уреаза бактерии, разлагая мочевины с выделением ионов аммония, способствует защелачиванию микроокружения *H.pylori*, предохраняющего ее от действия кислоты. В этих условиях синтез АТФ продолжается. Однако применение блокаторов протонного насоса приводит к повышению рН, а эффект уреазы – к суммарному повышению рН, которое не совместимо с жизнедеятельностью микроорганизма.

Таким образом, *H.pylori* обладает толерантностью к кислым значениям рН благодаря уникальной уреазной активности, но является неустойчивым к щелочной реакции среды «нейтралофилом». При использовании ингибиторов протонного насоса бактерии приходится переселяться из антрального отдела желудка в отдел с более низкими значениями рН, то есть в тело желудка.

Самые мощные из известных ингибиторов желудочной секреции – **производные бензимидазола** – не только угнетают *H.pylori* в антральном отделе, но и стимулируют защитные механизмы макроорганизма против бактерии. Антитела к *H.pylori*, секретируемые на поверхность слизистой оболочки желудка, быстро деградируют под влиянием протеолитических ферментов желудочного сока. Сдвиг pH в щелочную сторону при использовании блокаторов H⁺-, K⁺- АТФазы заметно снижает протеолитическую активность содержимого желудка, удлиняет период полужизни антител и повышает их концентрацию

Функциональная активность **нейтрофилов** также pH- зависима и возрастает при сдвиге pH в щелочную сторону. **Блокаторы протонного насоса обладают синергизмом с антибактериальными препаратами.** Активность многих антибиотиков повышается при сдвиге значения pH в щелочную сторону. Кроме того, уменьшение объема секрета приводит к повышению концентрации антибактериальных препаратов в желудочном соке.

Однако антигеликобактерный эффект блокаторов протонного насоса объясняется не только ингибированием секреции. **Производные бензимидазола** обладают специфической, присущей только этому классу препаратов, способностью подавлять *H.pylori* *in vitro* и, вероятно, *in vivo*. Имеются данные, свидетельствующие о том, что они угнетают активность уреазы бактерии и одну из ее АТФ-аз.

Подавление уреазной активности микроорганизма не так давно показано не только *in vitro*, но и в клинических экспериментах. Все **производные бензимидазола – омепразол, пантопразол, лансопразол** – приводят к одинаковому перераспределению бактерий в слизистой оболочке желудка и обладают сходным бактериостатическим эффектом (известны минимальные ингибирующие концентрации каждого из этих препаратов).

Таким образом, антигеликобактерный эффект характерен для ингибиторов протонного насоса как класса лекарственных препаратов. Описанные свойства не обнаружены у блокаторов H₂- рецепторов гистамина. Антагонисты гистаминовых рецепторов испытывались в антигеликобактерных схемах, некоторые из них также позволяли достичь высокого процента эрадикации.

Однако эффективность такого лечения все же уступает схемам с бензимидазолами. Поэтому в российских рекомендациях предложено использовать **ранитидин** (300 мг/сут) или **фамотидин** (40 мг/сут) в комбинации с **амоксциллином** (2 г/сут) и **метронидазолом** (1 г/сут) **не менее 7 дней.** Целесообразно продолжать лечение **до 10 дней, а лучше – 14 дней.**

Новая формула – ранитидин-висмут-цитрат – представляет собой соединение, сочетающее лекарственную активность **антисекреторного агента и бактерицидные свойства висмута.** Эффект этого комбинированного препарата превосходит суммарные возможности сочетания блокатора H₂-рецепторов гистамина и соли висмута за счет особого синергизма, присущего данной химической структуре. Специфические свойства ранитидина-висмута-цитрата позволяют комбинировать его не только с двумя, но и с одним

антибиотиком – кларитромицином, хотя, по сути, это сочетание уже трехкомпонентно.

Квадротерапию следует рассматривать как терапию резерва. Ее эффективность в отношении *H.pylori* оценивается как максимальная. **Комбинацию** четырех лекарственных препаратов целесообразно использовать как лечение «второй линии» после неудачи первого эрадикационного курса или в особых случаях, например при лечении мальтомы желудка.

Резистентность штаммов *H.pylori* к антибиотикам значительно влияет на исход лечения, частота эрадикации в популяциях с высокой встречаемостью резистентных штаммов снижается до 30-60%. **Наиболее распространена устойчивость микроорганизма к метронидазолу, хотя описаны штаммы *H.pylori*, устойчивые к кларитромицину и амоксициллину.**

Широкое использование в России метронидазола при язвенной болезни как «препарата с репаративной активностью» привело к формированию резистентности к нему, масштабы которой еще не установлены. Уменьшение дозы антибактериальных препаратов или продолжительности лечения, произвольная замена компонентов эрадикационной схемы заканчиваются формированием резистентности и создают проблемы для дальнейшего подбора терапии. Тот же итог имеет использование метронидазола не в составе рекомендованных схем, а в качестве «дополнительного» препарата вместе с блокаторами H₂- рецепторов гистамина, де-нолом или в качестве средства монотерапии.

VI. Противовоспалительное лечение ХГ типа А.

1. **Сукральфат (вентер)** по 1 г 3 раза в день за 30 минут до еды и на ночь в течение 4 недель.

2. **Плантаглоцид** внутрь в виде гранул по 1/2-1 чайной ложке в 1/4 стакана теплой воды за 30 минут до еды 3 раза в день или **настой подорожника, мяты, ромашки, трилистника, зверобоя** по 1/2 стакана за 30 минут до еды в течение 4 недель.

VII. Лечение В₁₂-дефицитной анемии.

Из препаратов **витамина В₁₂** предпочтительнее **кобаламид**: по 100-200 мкг ежедневно внутримышечно или по 500 мкг внутрь 3 раза в день до нормализации гемограммы, с последующим назначением поддерживающей дозы (по 100 мкг в/м 1-2 раза в месяц или внутрь по 100 мкг ежедневно) в течение всей жизни пациента.

VIII. Хирургическое лечение (у больных антральным ригидным гастритом).

При **болезни Менерие** возможно консервативное лечение (высокобелковая диета, H₂-блокаторы, омепразол). Операция неизбежна в случаях значительного риска ракового перерождения, повторных кровотечений и резистентной к лечению гипопротеинемии.

Прогноз.

ХГ существенно не влияет на продолжительность и качество жизни больных. Возможны длительные спонтанные ремиссии заболевания. Прогноз

ухудшается при гигантском гипертрофическом гастрите, у больных с ХГ типа А и атрофическим пангастритом (А+В, диффузная форма ХГ типа В) из-за повышенного риска развития рака желудка.

Этапы диагностического поиска и выбор лечения.

I этап. На основании знания этиологии, клинической симптоматики и характеристики течения, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного необходимо **заподозрить хронический гастрит.**

Анализ жалоб больного позволяет установить наличие двух основных синдромов: **болевого и желудочной диспепсии.**

У больных часто отмечаются **признаки нервно-вегетативной дисфункции**, которые более выражены у женщин. **Астеноневротический синдром** характеризуется раздражительностью, артериальной гипотонией, зябкостью и гипергидрозом конечностей, кардиоваскулярными симптомами, быстрой утомляемостью, мнительностью, нарушением сна, канцерофобией.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на то, **какие факторы (экзогенные, эндогенные) имели место в развитии хронического гастрита:** периоды длительного неправильного и нерегулярного питания, злоупотребление алкоголем, курением и др., а также на заболевания желудка у близких родственников больного.

Также ледует **обратить внимание на длительность заболевания**, с чем связано появление первых симптомов, частоту и периодичность обострений, ритмичность болевого синдрома, результаты ранее проведенного обследования, ранее проводимое лечение и его эффективность.

При осмотре больных хроническим гастритом часто отсутствуют внешние признаки заболевания, несмотря на обилие жалоб. Это противоречие особенно свойственно больным хроническим гастритом в молодом возрасте. Тем не менее, можно обнаружить похудание, **признаки гиповитаминоза** (бледность, сухость, повышенное шелушение кожи, ломкость ногтей, преждевременное выпадение волос, заеды в углах рта, мацерации и трещины губ, кровоточивость десен, которые характерны для хронического диффузного гастрита с выраженной секреторной недостаточностью).

Язык часто обложен белым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности. Живот обычно мягкий, **при пальпации** может быть локальная болезненность в пилородуоденальной области (при хроническом антральном гастрите) или распространенная в области эпигастрия (при диффузном хроническом гастрите).

При хроническом аутоиммунном гастрите часто определяют **признаки В₁₂-дефицитной анемии:** желтушно-бледная окраска кожи, одутловатое лицо, седые волосы, отеки, нарушения походки, вследствие фуникулярного миелоза, гиперхромная, мегалобластная анемия, могут также обнаруживаться витилиго, признаки гипотиреоза и сахарный диабет

II этап. Составление программы лабораторно-инструментального обследования больного для подтверждения диагноза хронического гастрита.

Лабораторно-инструментальное обследование больных с хроническим гастритом включает проведение рентгенологического исследования желудка, эзофагогастро-дуоденоскопии, исследование секреторной функции желудка, выявления *Helicobacter pylori*. Эзофагогастродуоденоскопия с исследованием биоптата слизистой желудка является золотым стандартом в диагностике вида хронического гастрита и используется для выявления очагов метаплазии слизистой при обследовании больных с гигантоклеточным гастритом.

Рутинные методы исследования (аи. мочи, крови, кала).

Клинический анализ крови при хроническом гастрите обычно нормальный, не считая случаев (малигнизация, кровотечение), когда может наблюдаться хроническая железодефицитная анемия и ускорение СОЭ. Часто ахилическое состояние сочетается с анемией.

Исследования кала на скрытую кровь позволяют отвергнуть кровотечение.

III этап. Детализация диагноза (форма заболевания, фаза течения, осложнения, сочетанные заболевания).

1. Определение формы гастрита,

2. Определение фазы течения процесса: ремиссия–обострение, основано на учете клинических данных и не представляет затруднений.

3. Выявить наличие **осложнения** хронического гастрита: желудочное кровотечение; полипоз желудка; рак желудка «гастритогенные» поражения органов пищеварения (энтеропатия, жировой гепатоз).

Хронический гастрит нередко сочетается с другими заболеваниями органов пищеварения, у женщин особенно часто с хроническим холециститом.

V этап Формулирование развернутого клинического диагноза.

Схема диагноза будет выглядеть следующим образом:

1. Наименование болезни – «Хронический гастрит».

2. Морфологическая и гастроскопическая характеристика.

3. Состояние желудочной секреции.

4. Наличие выраженных моторных нарушений.

5. Фазы течения: обострение, ремиссия.

Примеры:

1. *«Хронический H.pylori- ассоциированный поверхностный гастрит с эрозиями в антральном отделе желудка в фазе обострения».*

2. *«Хронический аутоиммунный атрофический гастрит в фазе обострения».*

3. *«Химический (реактивный) антральный гастрит с эрозиями, ассоциированный с приемом индометацина, в фазе обострения».*

VI этап. Проведение дифференциального диагноза между хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки и раком желудка.

VII этап. Подбор адекватного этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения в зависимости от типа хронического гастрита см блок информации.

VIII этап. Определение прогноза больного, и мер вторичной профилактики.

Профилактика хронических гастритов включает: санитарно-просветительную работу, направленную на разъяснение необходимости рационального питания, дальнейшее совершенствование организации общественного питания, борьбу с алкоголизмом и курением, устранение профессиональных вредностей.

Вторичная профилактика хронических гастритов предусматривает профилактическое противорецидивное лечение. Некоторые варианты течения хронического гастрита предшествуют таким заболеваниям, как язвенная болезнь и рак желудка.

Обучающая задача по теме «Хронические гастриты» с эталоном ответа

Больной К., 36 лет, обратился к врачу с жалобами на частые умеренные боли в эпигастральной области, возникающие через 25-30 мин после приема пищи, а также на голодные боли, отрыжку кислым, изжогу, неприятный вкус во рту, плохой сон, запоры.

Считает себя больным около года. При болях и изжоге принимает фосфалюгель или альмагель с положительным эффектом. Три дня назад вернулся из командировки, после которой самочувствие ухудшилось, усилились боли, отрыжка, изжога, в связи с чем обратился к врачу.

Профессиональный анамнез: больной работает шофером на междугородних перевозках, часто бывает в командировках, во время которых интервалы между приемами пищи длительные, еда всухомятку. Вредные привычки: курит 10 лет по 1 пачке сигарет в день. Алкоголь употребляет редко. Любит горячий крепкий чай, кофе. Семейный анамнез: у отца – язвенная болезнь желудка. Аллергологический анамнез не отягощен.

При осмотре состояние удовлетворительное. Температура тела – 36,5 °С. Больной астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски, чистые, влажные.

Язык обложен белым налетом. При поверхностной пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. При глубокой методической пальпации по Образцову-Стражеско-Василенко сигмовидная, слепая кишка, восходящая, поперечная и нисходящая части ободочной кишки нормальных размеров, безболезненные. Нижний край печени пальпируется у края реберной дуги, гладкий, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову – 9x8x7 см. Селезенка не увеличена.

Общий анализ крови: НЬ - 136 г/л, лейкоциты - $6,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 3 %, сегментоядерные – 57 %, эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 32 %, моноциты – 6 %, СОЭ - 14 мм/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность – 1019, белок, эритроциты и цилиндры отсутствуют, лейкоциты – 1-2 в поле зрения.

ЭГДС: Преимущественно в антральной части желудка слизистая оболочка блестящая с налетом фибрина, отечная, гиперемированная, имеются единичные кровоизлияния в слизистую оболочку. Взята биопсия слизистой оболочки

Данные биопсии: выявлен *Helicobacter pylori* – слабая обсеменность (до 20 микробных тел в поле зрения).

Вопросы к задаче:

1. Какое заболевание можно предположить у больного?
2. Какие факторы способствуют развитию данного заболевания у больного?
3. Какие исследования позволяют оценить секреторную функцию желудка?
4. Перечислите неинвазивные методы обнаружения *H. pylori*.
5. Перечислите основные принципы лечения данного заболевания.

Эталон ответа на клиническую задачу.

1. Хронический *H. pylori*- ассоциированный антральный гастрит в фазе обострения.

2. Нарушения режима питания, эмоциональное напряжение, злоупотребление крепким чаем, кофе, курение, алкоголь.

3. Для оценки секреторной функции желудка применяют метод фракционного желудочного зондирования тонким зондом или интрагастральную рН- метрию с использованием стимуляторов желудочной секреции (гистамин, пентагастрин).

4. К неинвазивным тестам обнаружения *H. pylori* относят: серологические методы (обнаружение антител к *H. pylori* в сыворотке и плазме крови); дыхательный тест.

5. Диета 1а; 1б; 1 стол. Питание дробное до 5-6 раз в сутки. Необходимо исключить продукты и блюда, которые раздражают слизистую оболочку желудка: острые приправы, наваристые супы, соленые и копченые блюда. Комплексная терапия, направленная на эрадикацию *H. pylori*:

– трехкомпонентная схема: омепразол + метронидазол + кларитромицин, или пантопразол + амоксициллин + кларитромицин, или лансопразол + амоксициллин + метронидазол, или ранитидин или фамотидин + амоксициллин + метронидазол, или де-нол + тетрациклин + метронидазол, де-нол + кларитромицин + амоксициллин;

– четырехкомпонентная схема: омепразол + де-нол + тетрациклин + метронидазол; или де-нол + ранитидин + тетрациклин + метронидазол.

Антациды:

– всасывающиеся: натрия гидрокарбонат, магния оксид, кальция карбонат;

– невсасывающиеся: алюминия фосфат, алюминиево-магниевые антациды, тополкан.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Актуальность темы.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки широко распространена во всех странах мира и встречается у 2-3 % взрослого населения. В республиках нашей страны частота язвенной болезни колеблется, от 3-7 до 18 на 1000 взрослого населения. Ежегодно под диспансерным наблюдением находятся более 1 млн. пациентов; каждый второй проходит стационарное лечение и около 95 % больных язвенной болезнью, лечатся в санаториях и лечебно-профилактических учреждениях. Актуальность проблемы диагностики и лечения язвенной болезни в настоящее время заключается также в том, что она является основной причиной инвалидности 68,4 % мужчин и 30,9 % женщин от числа всех, страдающих заболеваниями органов пищеварения.

Цель занятия и учебно-целевые задачи.

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, клиники, данных дополнительного обследования студент должен уметь распознавать заболевание, а также уметь назначить больному язвенной болезнью правильное лечение.

Учебно-целевые задачи.

1. На основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования заподозрить язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Составить, план дальнейшего лабораторно-инструментального обследования больного для доказательства язвенной болезни.
3. На основании полученной информации от проведенного обследования детализировать диагноз (определить локализацию процесса, его фазу, вариант течения, осложнения).
4. Провести дифференциальный диагноз язвенной болезни с хроническим гастритом, дуоденитом, симптоматическими язвами, раком желудка.
5. Сформулировать больному развернутый индивидуализированный диагноз.
6. Назначить больному адекватное индивидуализированное лечение.
7. Определить прогноз болезни, трудоустройство и мероприятия до вторичной профилактики болезни.

Вопросы для подготовки к занятию.

5. Определение, классификация, этиология и патогенез язвенной болезни.
6. Клиническая картина язвенной болезни.
7. Лабораторно-инструментальное обследование больного язвенной болезнью.
8. Осложнения и дифференциальная диагностика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
9. Лечение язвенной болезни.

Оснащение занятия.

4. Рентгенограммы желудка и фотографии эндоскопической картины язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки.

5. Демонстрация больных с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки.

3. Тестовые задания для проверки уровня знаний, клинические задачи.

План проведения занятия.

9. Введение, создание мотивации для изучения темы

10. Проверка исходного уровня знаний

11. Опрос студентов, обсуждение вопросов

12. Решение и обсуждение ситуационных задач

13. Разбор клинического случая

14. Курация тематических больных

15. Обсуждение результатов курации

16. Тестовый контроль

17. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Базисные знания.

Для изучения данной темы необходимо повторить раздел курса пропедевтики, посвященный методам обследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также из курса рентгенологии – раздел рентгенодиагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Определение и общие вопросы темы.

Язвенная болезнь – хроническое, циклически протекающее заболевание, характеризующееся появлением в период обострения язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология.

Факторы, способствующие язвообразованию (факторы риска):

1) конституционально-наследственные особенности (0 группа крови, HLA-B5 антиген, снижение активности α 1-антитрипсина);

2) инфицирование *Helicobacter pylori*;

3) стрессовые влияния;

4) курение;

5) алкоголь;

6) лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды);

7) химикаты и др.

Патогенез.

При попадании ***Helicobacter pylori*** (HP) в просвет желудка с пищей, со слюняваемой слюной или с поверхности недостаточно тщательно продезинфицированных гастроскопа или желудочного зонда бактерия **оказывается в чрезвычайно агрессивном по отношению к ней окружении**: соляная кислота превращает желудочный сок в среду, практически непригодную для обитания микроорганизмов. **Но HP в результате продукции уреазы в состоянии существовать и в сильно кислой среде.** Мочевину, проникающую в желудок из кровяного русла путем пропотевания через стенки капилляров, уреазы превращает в аммиак и углекислый газ. Последние нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока и создают локальное защелачивание вокруг каждой бактериальной клетки, обеспечивая вполне

благоприятные условия для ее существования. Кроме того, хеликобактерия в облачке аммиака способна к активному передвижению безжгутиковым концом вперед. В окружении уреазы и аммиака из просвета желудка НР проникает в слой защитной слизи, где этот процесс продолжается. Ему способствуют спиралеобразная форма и высокая подвижность микроорганизма. Затем бактерия адгезируется на покровно-ямочном эпителии антрального отдела желудка. Часть микробов пенетрирует в собственную пластинку через межэпителиальные контакты. Помимо локального защелачивания, вокруг бактериальных клеток происходит и локальное снижение вязкости желудочной слизи. Муцин – белок, обуславливающий эту вязкость, эффективно разрушается муциназой, молекулы которой, подобно молекулам уреазы, расположены в наружной мембране бактерии.

НР, пройдя через слой защитной слизи, достигает стенки желудка, выстланной эпителием, продуцирующим слизь, и эндокринными клетками, секретирующими гастрин и соматостатин. Лишь на поверхности слизиобразующих клеток имеются молекулярные структуры, которые могут служить рецепторами адгезии хеликобактера. Последние неоднородны по структуре: одни образованы молекулами сиаловых кислот, другие – молекулами липидов, третьи – молекулами углеводов. Именно к последней группе относится так называемый Lewis-антиген – структура, свойственная не только клеткам поверхностного эпителия желудка, но и эритроцитам группы крови O (I).

В результате адгезии между НР и поверхностью эпителия формируется достаточно тесный, шириной не более нескольких нанометров, контакт, травмирующий эпителиальные клетки. В последних тотчас же возникают признаки дистрофии, неизбежно сопряженной со снижением функциональной активности клеток. Интенсивное размножение хеликобактера на поверхности эпителиального пласта приводит к практически сплошной колонизации. В итоге происходит повреждение эпителия под действием фосфолипаз, которые обеспечивают образование из желчи токсичных лецитинов, протеиназ, разрушающих многочисленные, в частности защитные, белковые комплексы, муциназы, слизь, которая выполняет функции защитного барьера эпителия. К тому же резкое защелачивание мембран эпителиальных клеток за счет аммиака приводит к необратимым изменениям мембранного потенциала, дистрофии, гибели и слущиванию клеток, что в итоге открывает хеликобактеру путь в глубь слизистой оболочки. Кроме того, аммиак действует на эндокринные клетки обоих типов: с одной стороны, он усиливает секрецию гастрина, с другой – подавляет секрецию соматостатина, что ведет к усилению секреции соляной кислоты и формированию повышенной кислотности желудочного сока – важнейшего фактора агрессии в начальной стадии хеликобактериоза, для которого является характерным развитие активного антрального гастрита. В подслизистом слое формируется воспалительный инфильтрат, состоящий из лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, плазматических и тучных клеток; защитная реакция на инфекционное поражение завершается образованием антител. Бактериальная клетка, по сути, является комплексом огромного

количества разнообразных антигенов, каждый из которых потенциально способен индуцировать иммунный ответ на себя и быть нейтрализованным соответствующим антителом.

Важную роль в развитии воспалительного процесса играют медиаторы воспаления, которые либо продуцирует сам НР, либо они высвобождаются из разрушенных клеток эпителия. Первыми на призыв реагируют макрофаги и лейкоциты. Они активно мигрируют в слизистую и поглощают НР. В результате «расчленения» бактериальной клетки на отдельные антигены, которые, контактируя с В-лимфоцитами, обеспечивают их бласттрансформацию в плазматические клетки с образованием IgA. Известную роль играют также Т- лимфоциты-хелперы. В процессе образования антител и при фагоцитозе выделяется огромное количество цитокинов – группы биологически активных веществ, которые взаимно стимулируют участников воспалительной реакции.

Тучные клетки, например, в ответ на стимуляцию их цитокинами выделяют гистамин, повышающий проницаемость сосудов и облегчающий миграцию в очаг воспаления из кровяного русла все новых и новых составляющих инфильтрат клеток.

Синтезирующиеся в подслизистом слое антитела против НР поступают как в кровяное русло, так и, преодолев эпителиальный барьер, в подслизистый слой желудка, где эффективно связываются с бактериальными клетками и не только нейтрализуют токсины НР, но и способствуют его гибели.

Таким образом, может установиться динамическое равновесие между популяцией хеликобактера, с одной стороны, и факторами естественной резистентности к инфекции – с другой. Сформировавшийся хронический антральный гастрит характеризуется неустойчивым равновесием между НР и защитными факторами макроорганизма. Обычно защитных факторов макроорганизма бывает недостаточно, чтобы уничтожить популяцию бактерий полностью, и гастрит принимает хронический характер, при котором периоды активизации (обострения) могут сменяться ремиссией. Разумеется, с помощью противобактериальных средств или иммуностимуляторов можно сдвинуть равновесие в нужную сторону и при ликвидации инфицирования слизистой оболочки НР вызвать стойкую ремиссию.

Активность воспаления может возрасти при воздействии неблагоприятных факторов. Например, курение, стрессы вызывают спазм мелких кровеносных сосудов, затрудняется выход за их пределы клеток, которые участвуют в формировании воспалительного инфильтрата, что приводит к снижению эффективности иммунного ответа. Хеликобактер при неблагоприятных для него условиях (активизация факторов иммунитета, применение антибактериальных средств и т.д.) может переходить в атипичную кокковую форму, которая характеризуется утратой многих поверхностных антигенов, жгутиков, но только не уреазы. Данная форма менее уязвима как для антител, так и для лекарственных средств, поэтому персистенция НР становится более устойчивой. При благоприятных условиях, когда губительное воздействие на популяцию исчезает, хеликобактер вновь приобретает полноценную S-

образную форму. Именно в этой форме он способен образовывать токсин (такой способностью обладает не менее половины его штаммов), под влиянием которого слизистая оболочка желудка или двенадцатиперстной кишки может подвергаться некротизирующим изменениям с образованием эрозий и язв на относительно малом по площади участке (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре). Клетки отторгаются, разрушается собственная пластинка, подслизистая основа и даже мышечный слой стенки. Язва представляет собой обычно ограниченный кратерообразный дефект глубиной до двух десятков миллиметров, заполненный некротическими массами (смесью распадающихся погибших клеток, фибрина и лейкоцитов). Отсутствует в язве только НР, так как в ней нет полноценных адгезирующих его эпителиальных клеток. Зарубцевавшаяся язва характеризуется образованием плотного соединительнотканного рубца, поверх которого происходит новообразование слизистой. Однако эта слизистая оболочка так и не приобретает полноценного строения, – ее составляют элементы рубцовой и псевдоэпителиальной, функционально неполноценной ткани.

Если же штамм хеликобактера не способен синтезировать токсин, вероятность изъязвления слизистой ничтожно мала. В этих случаях хронический гастрит сохраняет активную форму течения – либо пожизненно, либо на протяжении значительного (полтора десятка и более лет) промежутка времени. По истечении этого срока он преобразуется, как правило, в хронический пангастрит с атрофией желез и с трансформацией желудочного эпителия в кишечный, лишенный рецепторов к адгезинам хеликобактера, но обладающий выраженной всасывающей активностью, которой нет у эпителия желудка нормального типа.

Избыток соляной кислоты, неизбежно появляющийся в ранней стадии гастрита, поступает в начальную часть двенадцатиперстной кишки (в луковицу) и сильно закисляет ее содержимое. Соляная кислота воздействует на так называемые нейротрансмиттеры слизистой оболочки желудка (нервные окончания особого типа). Последние, возбуждаясь, генерируют нервный импульс, благодаря которому мышечная система выходного отдела желудка осуществляет выброс содержимого в нижележащий отдел. Под действием соляной кислоты клетки эпителия луковицы двенадцатиперстной кишки претерпевают метаплазию – переход к структурному варианту, напоминающему поверхностный эпителий антрального отдела желудка. В результате желудочной метаплазии появляются рецепторы для адгезии хеликобактера, которые он и колонизирует. Далее процесс развивается по известной схеме: если штамм хеликобактера не способен образовывать токсин, результатом его патогенного действия является лишь хронический дуоденит, точнее – гастродуоденит (воспаление слизистой желудка, чаще антрального отдела, и луковицы двенадцатиперстной кишки). Если же штамм может синтезировать токсин, вероятность изъязвления слизистой оболочки луковицы становится при обострении гастродуоденита чрезвычайно высокой (видимо, местная система слизистой оболочки, защищающая от повреждающего действия факторов вирулентности хеликобактера, уступает по своей

эффективности аналогичной системе желудка). Следствием является более высокая частота распространения язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки, чем выходного отдела желудка.

Итак, **хронический гастрит (гастродуоденит) и язвенную болезнь можно представить как единое в этиологическом и патогенетическом отношении заболевание.** Необходимо отметить, что в человеческой популяции, очевидно, встречаются (хотя и чрезвычайно редко) лица, обладающие функционально нормальной слизистой оболочкой желудка, лишенной рецепторов к адгезии хеликобактера и потому неуязвимой для него. Попавший в такой желудок хеликобактер, несмотря на наличие уреазы, минует желудочно-кишечный тракт и выводится из него естественным путем. Столь же редко встречаются больные, обреченные на чрезвычайно тяжелое, непрерывно и часто рецидивирующее течение язвенной болезни, если в их организме штамм хеликобактера сумел исключительно удачно адаптироваться.

Риск развития дуоденальной язвы при выраженном антральном гастрите и дуодените, обусловленных НР, превышает контрольные показатели почти в 50 раз. В то же время при нормальной слизистой оболочке он практически равен нулю. Установлено, что воспалительные изменения слизистой оболочки снижают защитные свойства, предохраняющие от самопереваривания желудочным соком. Поскольку предшествующий язве гастродуоденит вызывает НР, можно говорить о его участии в возникновении ЯБ. Эти микроорганизмы способны сами повреждать слизистую оболочку. Как известно, на ее поверхности расположен слой гидрофобной (нерастворимой), содержащей фосфолипиды слизи, предохраняющей от непосредственного контакта с агрессивными веществами, в частности с соляной кислотой и пепсином. Хеликобактер с помощью вырабатываемого им фермента фосфолипазы способен разрушать этот слой, открывать путь соляной кислоте и пепсину и, таким образом, участвовать в ulcerogенезе. В этом же направлении действует другой синтезируемый НР фермент – уреазы и образующийся с ее участием аммиак. Эпителиальные клетки повреждаются нейтрофилами, протеазами и свободными радикалами кислорода, образующимися при воспалении.

Таким образом, в настоящее время есть все основания утверждать, что хеликобактер играет ведущую роль в этиологии и патогенезе язвы не только желудка, но и двенадцатиперстной кишки. Это, однако, не противоречит классическому представлению о патогенезе ЯБ: «Нет кислоты – нет язвы». В 1989 году Д. Грэхэм предложил дополнить его следующим утверждением: «Нет НР – нет рецидива язвы».

В пользу патогенетической роли НР, помимо чрезвычайно высокой частоты обсеменения ими гастродуоденальной слизистой больных ЯБ, свидетельствует и ряд других факторов. Известно, что язвы заживают при лечении, направленном на уничтожение НР, а рецидивы язвы и обострения (активизации) гастрита и дуоденита всегда сочетаются с инфицированием слизистой оболочки этой бактерией, включая и повторное заражение. После удаления НР восстанавливаются гидрофобность и нормальный состав

защитной слизи. Из всего сказанного не следует, что ЯБ – чисто инфекционное заболевание. Наряду с инфекцией для ее развития необходимы агрессивные факторы, прежде всего соляная кислота. Доказательством последнего утверждения является, в частности, то, что язвы заживают, несмотря на продолжающуюся персистенцию НР, под влиянием антисекреторных препаратов.

С другой стороны, нельзя объяснить патогенез ЯБ, основываясь только на кислотно-пептической теории. Действительно, «без кислоты нет язвы», но даже повышенная секреция соляной кислоты почти у половины больных не вызывает ее. Из всего этого следует, что для **развития ЯБ необходимо сочетание НР и соляной кислоты**. Доказано, что закономерное повышение содержания гастрина в крови связано с хеликобактерным антральным гастритом, а гастрин не только повышает секрецию соляной кислоты париетальными клетками, но и стимулирует их пролиферацию.

Таким образом, гиперсекреция соляной кислоты при хеликобактериозе связана с гиперфункцией и гиперплазией париетальных клеток.

В тех случаях, когда этиология ЯБ неизвестна, патогенез заболевания объясняется расстройствами нервной и эндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, кровоснабжения в слизистой этих органов, что, в конечном счете, вызывает нарушение равновесия между агрессивными (соляная кислота, пепсин, ускорение опорожнения желудка) и защитными (регенерация эпителия, продукция слизи, бикарбонатов, простагландинов, микроциркуляция) механизмами слизистой оболочки. Ее изъязвление возникает как следствие преобладания агрессивных или ослабления защитных факторов.

Важное значение в понимании патогенеза ЯБ имеют **стадии (фазы) язвы**.

Первая стадия. Продолжительность **начальной стадии** составляет **48-72 часа**. В этот период происходит прорыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, наблюдается максимальное воздействие агрессивных факторов, обуславливающих распространение язвенного дефекта в глубину и ширину.

Вторая стадия. **Стадия быстрой регенерации** (или раннего заживления). Продолжительность около **2 недель**. Агрессивные факторы вновь приходят в равновесие с защитными. Эта стадия характеризуется повреждением сосудов, наличием большого количества некротических масс, выраженным отеком слизистой оболочки с лимфо- и капилляростазом. В зону повреждения привлекаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, а также факторы роста (эпидермальный, трансформирующие и др.), происходит образование различных антител, очищение язвы от продуктов распада, идут интенсивные процессы коллагенообразования и регенерации эпителия, требующие значительных энергозатрат. Через 12 часов после начала формирования язвы определяется интенсивный синтез ДНК.

Третья стадия. **Стадия медленной регенерации** (или позднего заживления). Продолжительность **3-4 недели**. По-прежнему действуют факторы роста, иммунные механизмы, которые берут на себя основную роль

защиты, более интенсивно функционируют ферментно-гормональные факторы. Все эти составляющие приводят к завершению эпителизации язвы, реконструкции микроциркуляции, дифференциации клеток и их созреванию.

Четвертая стадия. Восстановление функциональной активности слизистой оболочки. Данная стадия может завершиться полным восстановлением функциональной активности клеток (выздоровление или продолжительная ремиссия) или не завершиться; в последнем случае ремиссия будет короткой, заболевание часто или непрерывно рецидивирует. В эту фазу в основном действуют гормонально-ферментные факторы.

Классификация.

1. Форма заболевания.

- 1.1. Впервые выявленная язва.
- 1.2. Рецидивирующая язва.

2. Локализация язв.

2.1. В желудке:

- кардиальные и субкардиальные;
- медиогастральные (тело, малая и большая кривизна);
- антральные;
- пилорического канала.

2.2. В двенадцатиперстной кишке (бульварные, постбульбарные).

3. Фаза процесса.

3.1. Обострение (язвенный дефект, признаки воспаления в желудке или двенадцатиперстной кишке).

3.2. Затухающее обострение (язвенный рубец, остаются признаки воспаления).

3.2. Ремиссия (язвенный рубец, исчезновение проявлений воспаления).

4. Течение болезни.

- 4.1. Тяжелое (обострение 3 раза в год и чаще).
- 4.2. Среднетяжелое (обострение 2 раза в год).
- 4.3. Легкое (обострение 1 раз в 1-2 года и реже).
- 4.4. Латентное (отсутствие клинических признаков, язва выявляется случайно при рентгенографии или гастроскопии).

5. Секреторная функция.

- 5.1. Повышенная.
- 5.2. Нормальная.
- 5.3. Сниженная.
- 5.4. Ахлоргидрия.

6. Осложнения.

- 6.1. Кровотечение.
- 6.2. Пенетрация.
- 6.3. Перфорация.
- 6.4. Рубцовая деформация.
- 6.5. Стеноз пилорического отдела:
 - компенсированный;
 - субкомпенсированный;

– декомпенсированный.

6.6. Малигнизация (язвы желудка).

Клиническая картина.

ЯБ встречается у 5 % взрослого населения, у мужчин в 3-7 раз чаще, чем у женщин. Преобладают больные в возрасте 35-64 лет. Отмечена наследственная предрасположенность: пептическая язва наблюдается в 2-5 раз чаще у родственников больных. Отношение язв двенадцатиперстной кишки и язв желудка 4:1.

Локализация язвы определяет основные клинические признаки.

1. **Кардиальные и медиогастральные язвы.** Ранние (через 10-30 минут после еды), обычно несильные боли в подложечной области, под мечевидным отростком (при язвах кардии и субкардиального отдела), с возможной иррадиацией за грудину, в левую половину грудной клетки или в левое подреберье. Изжога, отрыжка, тошнота, иногда рвота.

2. **Язвы пилорического канала.** Сильные приступообразные без четкого ритма или нерезкие, нередко постоянные и не зависящие от еды боли в правой половине эпигастральной области. Характерны тошнота, рвота после еды, похудание.

3. **Язвы антрального отдела и двенадцатиперстной кишки.** Различной интенсивности «голодные», поздние (через 1-3 часа после еды), ночные боли в правой половине эпигастрия, около пупка с иррадиацией в спину (язвы задней стенки), правую половину грудной клетки и в правое подреберье. Рвота на высоте болей. Запоры. Выраженная сезонность обострений. В отличие от болей при язвах луковицы двенадцатиперстной кишки, боли при внелуковичных язвах более поздние (через 2-4 часа) и прекращаются не сразу, а через 15-20 минут после еды или приема соды.

4. **Сочетание язв двенадцатиперстной кишки и желудка** (6-25 % случаев). Полиморфизм клинических проявлений, частое отсутствие характерного ритма болей.

Для диагностики ЯБ существенно выявление резистентности (но не напряжения) правой или левой прямой мышцы живота, точечной болезненности при пальпации живота в зонах проекции желудка и двенадцатиперстной кишки (в дуоденальной точке, расположенной на середине линии, соединяющей пупок и точку пересечения правой срединно-ключичной линии с реберной дугой).

Типичные признаки ЯБ наблюдаются только у 25 % больных.

Возможны различные **варианты болевого синдрома:**

- появление или усиление болей после еды у пациентов с дуоденальной язвой;
- отсутствие зависимости между приемом пищи и болевыми ощущениями;
- постоянные, приступообразные или эпизодические боли.

К **атипичным проявлениям ЯБ** относятся также случаи безболевого течения, преобладание в клинической картине диспепсических симптомов,

кишечных расстройств (запоров), снижение веса тела, астено-невротический синдром.

Осложнения язвенной болезни.

1. Кровотечение.

Отмечается у 15-20 % больных с длительностью ЯБ от 15 до 25 лет, чаще при язвах двенадцатиперстной кишки (особенно постбульбарных), чем при язвах желудка. Массивное кровотечение проявляется внезапной слабостью, обильным потом, бледностью кожи, похолоданием конечностей, мягким учащенным пульсом, снижением АД. При быстром наполнении желудка излившейся кровью возникает рвота чистой кровью. При незначительном кровотечении рвота наступает не сразу, а рвотные массы приобретают цвет кофейной гущи. Дегтеобразный кал является поздним (через 1-3 дня) симптомом кровопотери. Иногда при кровотечении исчезают болевые ощущения (симптом Бергмана). Окультная (скрытая) кровопотеря проявляется признаками железодефицитной анемии и положительной реакцией кала на кровь.

2. Пенетрация.

Под пенетрацией понимают распространение язвенного процесса до серозной оболочки и за ее пределы в соседние с желудком или двенадцатиперстной кишкой органы (печень, поджелудочную железу, кишечник и др.). Характерны длительный анамнез ЯБ, постоянные боли с иррадиацией в спину, подреберье, неэффективность лечения. Пенетрирующие язвы нередко кровоточат.

3. Перфорация.

У 25 % больных перфорация является клиническим дебютом ЯБ. Возникает чаще при локализации язвы на передней стенке антрального, препилорического отделов желудка, двенадцатиперстной кишки. Перфорации нередко предшествует усиление болей, нерезкое напряжение мышц брюшной стенки (преперфоративное состояние).

Главные признаки: внезапное появление острой «кинжальной» боли в верхней половине живота с быстрым распространением по всему животу, рвота, замедление пульса, повышение температуры, «доскообразный» живот, исчезновение печеночной тупости. После острого начала возможно кратковременное улучшение состояния больного с последующим развитием картины разлитого перитонита.

4. Декомпенсированный стеноз пилородуоденального отдела.

Похудание, сухость кожи и слизистых оболочек, ощущение тяжести или давления в подложечной области, отрыжка с запахом сероводорода, тошнота, рвота во второй половине дня и вечером (в рвотных массах остатки пищи, съеденной накануне), «шум плеска», видимая судорожная перистальтика.

При субкомпенсированном стенозе перечисленные признаки выражены незначительно.

5. Малигнизация язвы желудка (в 2-10 % случаев).

Слабость, снижение аппетита, похудание, изменение характера болей, которые становятся постоянными и не уменьшаются после приема пищи или

антацидов, проявления анемического синдрома – основные клинические признаки, позволяющие предположить раковое перерождение язвы.

Лабораторные данные.

Возможны умеренный эритроцитоз, анемия, положительная реакция на скрытую кровь в кале.

При декомпенсированном стенозе пилородуоденального отдела выявляются гипохлоргидрия, гипокалиемия, азотемия и алкалоз.

Диагностическое значение исследования желудочной секреции невелико. Почти у половины больных с дуоденальной язвой отмечаются нормальные показатели секреции соляной кислоты. В случаях, когда отношение ВАО/МАО > 0,6, необходимо определение уровня гастрина крови для исключения синдрома Золлингера-Эллисона (гастриномы), хотя ВАО может быть повышенной и при дуоденальной язве. У больных язвой желудка возможны разные варианты секреции соляной кислоты. Для выявления гистаминоустойчивой ахлоргидрии у таких пациентов требуется проведение обследования с целью дифференциации с язвенными формами рака желудка (ахлоргидрия при раке желудка определяется примерно в 25 % случаев).

Определение НР в биоптатах слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Частота инфицирования НР больных язвой желудка составляет 50-70%, а дуоденальной язвой – 80-100 %.

Инструментальные методы исследования.

Точность эндоскопической диагностики язвы (95 %) значительно выше рентгенологической (60-75 %). При отсутствии противопоказаний эндоскопические методы исследования предпочтительнее рентгенологических.

Гастродуоденоскопия показана:

- если рентгенологическое обследование не выявило изменений в желудке или двенадцатиперстной кишке у пациента с клиническими проявлениями язвенной болезни;

- для исключения язвенных форм рака желудка или малигнизации язвы (биопсия и морфологическое исследование);

- для контроля эффективности лечения.

Эндоскопическое описание язвы:

- виды – острая, хроническая;

- стадии развития – активная, рубцующаяся, незрелого («красного») рубца, формирующегося рубца (4-6 недель), зрелого («белого») рубца (3-6 месяцев);

- размеры – небольшая (менее 0,5 см), средняя (0,5-1 см), крупная (1,1-3 см), гигантская (более 3 см).

Рентгенологические признаки ЯБ:

- симптомы «ниши» и «депо» контрастного вещества;

- воспалительный вал;

- конвергенция складок;

- проявления гиперсекреции;

- спазм привратника и другие нарушения тонуса и перистальтики;

- признаки стеноза пилородуоденального отдела.

Дифференциальный диагноз.

1. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки:

- стрессовые (после обширных операций, тяжелых ранений и множественных травм, при распространенных ожогах (язвы Карлинга), кровоизлияниях в головной мозг (язвы Кушинга), шоке и других острых состояниях);
- эндокринные (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз, болезнь Иценко-Кушинга);
- лекарственные (после применения препаратов с вероятным ульцерогенным действием: ацетилсалициловой кислоты, индометацина, бутадiona, глюкокортикоидов, атофана, кофеина, резерпина);
- язвы, возникшие на фоне заболеваний внутренних органов (панкреатогенные, гепатогенные, при хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью и болезнях сердца с недостаточностью кровообращения);
- язвы при хроническом абдоминальном ишемическом синдроме.

Симптоматические гастродуоденальные язвы часто бывают множественными, без выраженного болевого синдрома, сезонности и периодичности обострений. Иногда первым клиническим проявлением язв становится кровотечение или другое осложнение.

2. Язвенные формы рака желудка (первично-язвенная форма, блюдцеобразный рак, рак из хронической язвы, инфильтративно-язвенная форма).

Гастроскопия и гистологическое исследование биоптатов являются решающими методами дифференциальной диагностики доброкачественной язвы и злокачественного изъязвления.

3. Хронический гастрит типа В, первичный дуоденит (варианты предъязвенного состояния).

4. Вторичные дуодениты при заболеваниях желчных путей и поджелудочной железы.

5. Пролабирование слизистой желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки.

6. Функциональная желудочная диспепсия («раздраженный желудок»).

Лечение.

I. Госпитализация.

1. Показания для госпитализации в хирургический стационар:

- острое кровотечение или угроза его возникновения (налет темного цвета и/или тромбированные сосуды на дне язвы при эндоскопии);
- пенетрация, перфорация;
- резкая деформация желудка или двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника.

2. Показания для лечения в терапевтическом (гастроэнтерологическом) стационаре: больные с большими (более 1 см), глубокими язвами и

выраженным, упорным болевым синдромом; пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями; пациенты пожилого и старческого возраста с большими (или гигантскими) язвами; больные, у которых двухнедельное правильно проведенное медикаментозное лечение было недостаточно эффективным.

3. Амбулаторное лечение показано: больным любого возраста без сопутствующих тяжелых заболеваний, с неосложненными формами ЯБ независимо от размеров язвы (за исключением гигантских), умеренным или значительным, но нестойким болевым синдромом; пациентам с нерезкой деформацией желудка и двенадцатиперстной кишки без признаков стенозирования этих органов; больным с длительно не заживающими язвами после стационарного обследования и лечения.

II. Отказ от курения.

Прекращение курения или уменьшение количества выкуриваемых в сутки сигарет (если больной не может перестать курить) способствует сокращению сроков исчезновения болевых ощущений и рубцевания язвы, снижению частоты рецидивов ЯБ.

III. Исключение ulcerогенных лекарств.

Эти рекомендации относятся прежде всего к ацетилсалициловой кислоте и другим нестероидным противовоспалительным препаратам, в меньшей степени – к глюкокортикоидам, резерпину, кофеину, атофану.

IV. Диета.

1. Необходимость строгого диетического режима (столы 1а, 1б, 1 по Певзнеру) не подтверждается экспериментальными данными и клиническими наблюдениями.

Так называемая грубая пища (зерновые продукты, фрукты, овощи) при трех- или четырехкратном ее приеме переносится не хуже более часто принимаемой пищи, приготовленной по правилам механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка. Более того, частый (через 2-3 часа) прием пищи (например, молока и сливок) вызывает постоянное обильное выделение соляной кислоты. Следует помнить, что сокогенное действие молочных продуктов более значительное, чем эффект обычно запрещаемых фруктовых соков и пряностей.

2. Основные диетические рекомендации при ЯБ:

- выбор продуктов и способов приготовления пищи в зависимости от индивидуальной переносимости (предпочтительнее варианты диеты №1);
- соблюдение режима питания (прием пищи в определенное время с привычной для больного частотой, но не в ночные часы).

V. Лекарственные средства для лечения ЯБ.

1. Холинолитики:

• **M₁, M₂-холинолитики** – атропин по 0,5-1 мл 0,1 % раствора п/к или по 5-12 капель внутрь 3 раза в день за 30 минут до еды; метацин по 1 мл 0,1 % раствора п/к или по 0,002 г внутрь 3 раза в день за 30 минут до еды; платифиллин по 1-2 мл 0,2 % раствора п/к или по 0,005 г 3 раза в день внутрь за 30 минут до еды;

- М₁-холинолитики – гастропепин по 50 и 75 мг за 30 минут до завтрака и ужина.

2. Антациды:

- **всасывающиеся** – натрия гидрокарбонат, окись магния, кальция карбонат осажденный, смесь Бурже (растворенные в стакане воды 2 г бикарбоната натрия, 1 г сернокислого натрия, 2 г фосфорнокислого натрия);

- **невсасывающиеся** – альмагель, маалокс, фосфалюгель.

- Всасывающиеся препараты (нейтрализующее действие 20-30 минут) принимают при болях (по 0,5-1 г или 1 ст. л. смеси Бурже), не всасывающиеся антациды (нейтрализующее действие до 3 часов) назначаются по 15-30 мл (1-2 ст. л.) регулярно через 1,5 часа после еды (при резко выраженной гиперацидности – через 1 и 3 часа после еды), на ночь и в любое время суток при изжоге и боли.

3. Блокаторы Н₂-рецепторов.

Лечебное действие препаратов этой группы связано с торможением кислотовыделения в желудке (избирательное угнетение Н₂-рецепторов обкладочных клеток), а также (в меньшей степени) с устранением нарушений гастродуоденальной моторики посредством влияния на репаративные процессы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

В клинической практике используют препараты **нескольких поколений блокаторов Н₂-рецепторов**, каждая последующая генерация которых характеризуется усилением антисекреторного эффекта и уменьшением побочного действия: буримаид, метиаид (I поколение), циметидин (II поколение), ранитидин, фамотидин (III поколение), низатидин (IV поколение), роксатидин.

Дозировка препаратов:

- циметидин по 400 мг после завтрака и ужина или 800 мг на ночь;
- ранитидин по 150 мг после завтрака и ужина или 300 мг на ночь;
- фамотидин по 20 мг после завтрака и ужина или 40 мг на ночь;
- низатидин по 100 мг после завтрака и ужина или 200 мг на ночь.

К побочным эффектам циметидина относятся: лейкопения, тромбоцитопения, повышение в крови активности АСТ и АЛТ, щелочной фосфатазы (возможен токсический геттатит), гинекомастия, импотенция, изменения менструального цикла, полимиозит, интерстициальный нефрит, нарушения ритма сердца, понос, кожная сыпь, головная боль, сонливость, депрессия и др.

4. Ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток.

Омепразол – самый сильный из препаратов, угнетающих желудочную секрецию (блокирует НС К⁺- аденозинтрифосфатазу, влияющую на выделение соляной кислоты через секреторную мембрану). Назначается в дозе 20 мг 2 раза в день. Побочные эффекты: тошнота, головокружение, онемение пальцев, диарея.

При лечении антисекреторными препаратами (омепразолом, Н₂-блокаторами, гастропепином) в слизистой желудка развивается гиперплазия гастрин- и гистаминообразующих клеток. Поэтому быстрая их отмена после

заживления язвы вызывает увеличение продукции гистамина и гастрина. Следствием этого является возрастание секреции, что может привести к рецидиву **ЯБ (синдром отмены, или «рикошета»)**. Применение уменьшенной вдвое дозы препарата в течение 1-1,5 месяца после рубцевания язвы с одновременным приемом антацида (альмагеля, викалина), который продолжается еще один месяц после отмены ингибитора секреции, позволяет избежать рецидивов болезни или снизить их частоту.

5. Протективные средства.

Сукральфат (вентер), де-нол и другие препараты этого класса, соединяясь с белками распадающихся тканей (эрозии, язвы), образуют на поверхности поврежденной слизистой нерастворимое покрытие, предохраняющее ее от действия соляной кислоты, пепсина, желчи, панкреатических ферментов и прочих агрессивных факторов.

Доза сукральфата: по 1-2 г за 30 минут до еды и на ночь. При сочетании с антацидами последние назначаются за 30 минут до приема сукральфата. Препарат может вызывать запор, тошноту, ощущение тяжести в подложечной области.

Де-нол (коллоидный субцитрат висмута) назначается по 1 таблетке (120 мг трикалия дицитрата висмута) за 30 минут до еды 3 раза в день и на ночь (или через 2 часа после последнего приема пищи). Де-нол оказывает бактерицидное действие на *Helicobacter pylori*. Не сочетается с противо-кислотными веществами (молоко, антациды). Побочные эффекты: запор, черное окрашивание кала. Из-за возможности развития висмутовой энцефалопатии продолжительность лечения препаратом должна составлять не более 2 месяцев, а повторные курсы назначаются не ранее чем через 2 месяца после предшествующей терапии де-нолом.

6. Стимуляторы слизиобразования.

Желудочная слизь с высоким содержанием гликопротеоидов оказывает протективное действие на эпителиальные клетки и уменьшает протеолитическую активность желудочного сока.

Используемые препараты:

- ликвиритон по 0,1-0,2 г (1-2 таблетки) 3 раза в день за 30 минут до еды;
- карбеноксолон натрия, или биогастрон (в капсулах – дуогастрон) по 0,1 г 3 раза в день первую неделю, в последующие пять недель по 0,05 г 3 раза в день.

Побочные эффекты обусловлены минералокортикоидной активностью этих средств: отеки, артериальная гипертония вследствие задержки жидкости и натрия, гипокалиемия.

7. Репаранты (стимуляторы регенеративных процессов):

- ретаболил по 50 мг в/м один раз в 7-10 дней, солкосерил по 2-4 мл в/м во второй половине дня в течение месяца;
- оксиферрискарбон натрия, метилурацил, этаден, винилин и другие препараты, которые обычно включаются в эту группу, не обладают достаточным язвозаживляющим действием.

8. Средства для лечения хеликобактериоза.

Эффективные режимы эрадикационной терапии должны быть простыми, хорошо переносимыми, экономически выгодными и приводить к высокому уровню успешной эрадикации *H. pylori*. Одним из **результатов Маастрихтской конференции** стало введение концепции **«лечебного формуляра»** или «пакета», в котором содержатся схемы эрадикационной терапии «первой линии» и терапии резерва – «второй линии».

Терапия первой линии. Совпадает со схемами, рекомендованными в **Маастрихтском консенсусе-1**: ингибиторы протонной помпы (ИПП) (или ранитидин – висмут цитрат) 2 раза в день + кларитромицин (500 мг 2 раза в день) + амоксициллин (1 г 2 раза в день) либо ИПП (или ранитидин – висмут цитрат) 2 раза в день + кларитромицин (500 мг 2 раза в день) + метронидазол (500 мг 2 раза в день).

Лечение должно продолжаться как минимум **7 дней**. Несмотря на то, что эффективность обеих схем оценивается одинаково, многие врачи предпочитают первую схему, так как она обеспечивает оптимальный результат при необходимости применения терапии второй линии в режиме квадротерапии с использованием ИПП. С другой стороны, приверженцы второй схемы (с метронидазолом) указывают на высокий синергизм кларитромицина и метронидазола и на возможность снижения дозы кларитромицина до 250 мг на прием.

Терапия второй линии. Терапия второй линии предполагает режим **Квадротерапии** с использованием **ИПП 2 раза в день, препарата коллоидного висмута (120 мг 4 раза в день)**. **Продолжительность терапии – минимум 7 дней**. В регионах, где отсутствуют препараты висмута, описанные режимы тройной терапии с использованием ИПП могут использоваться в качестве терапии второй линии, но только после определения чувствительности микроорганизма к антибактериальным средствам. Неудача терапии второй линии является показанием к лечению у специалиста-гастроэнтеролога.

9. Седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты (мелипрамин, amitриптилин).

10. Физиотерапия и санаторно-курортное лечение.

VI. Выбор препаратов и методика лечения.

1. Традиционный медикаментозный комплекс (холинолитики, антациды, репаранты, седативные) уступает в эффективности современным противоязвенным средствам, которые обычно используются для монотерапии. Последняя предполагает выбор базисного препарата. Лечение таким препаратом может быть дополнено назначением других лекарственных средств или способами немедикаментозной терапии.

2. При пилородуоденальных язвах предпочтительно назначение блокаторов H_2 -рецепторов, M_1 -холинолитиков, омепразола (в случаях резкого повышения базальной секреции); при медиогастральных, субкардиальных, кардиальных язвах – карбеноксолона натрия.

Пленкообразующие препараты (де-нол, вентер), а также препараты для лечения НР-инфекции показаны при язвах любой локализации. Они не влияют на желудочную секрецию, и при их отмене не происходит ее усиления, как при

отмене ингибиторов секреции (последнее обстоятельство может быть причиной ранних рецидивов ЯБ).

Высокая противоязвенная эффективность де-нола связана также с подавлением хеликобактерной инфекции в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для ускорения купирования боли и других симптомов язвенной болезни при лечении де-нолом, сукральфатом и прочими средствами, не влияющими на желудочную секрецию, возможно назначение в первые 7-10 дней на ночь 7₂ суточной дозы антисекреторных препаратов (гастроце-пина, омепразола, ранитидина).

3. Лечение определенным препаратом проводится в течение 4-6 недель. После рубцевания язвы оно продолжается еще 1-1,5 месяца уменьшенной наполовину дозой лекарства (например: 150 мг ранитидина на ночь или по 1 г сукральфата утром и на ночь). Это необходимо для достижения полной клинической и морфологической ремиссии, поскольку признаки сопутствующего дуоденита или гастрита остаются после образования рубца, а также для предупреждения повышения желудочной секреции после резкой отмены ее ингибиторов.

Учитывая вероятность рубцевания злокачественных язв желудка, при впервые диагностированной ЯБ обязательны контрольные гастроскопии с биопсией после заживления язвы и в течение последующего года (через 3, 6 и 12 месяцев).

4. Если после 4-6-недельного курса лечения заживления язвы не наступило, следует или продолжить прием того же препарата, или использовать его сочетание с препаратом другой фармакотерапевтической группы, или назначить новое лекарство. Продолжительность последующих курсов такая же.

5. Для лечения длительно не заживающих язв используют солкосерил, анаболические стероиды, внутривенное введение аминокислотных смесей и белковых гидролизатов, способы местного воздействия на язву во время эндоскопии (пленкообразующие клеи, обкалывание язвы солкосерилом и другими веществами, лазерное облучение), гипербарическую оксигенацию.

6. При выявлении НР лечение любым препаратом сочетают с применением антихеликобактерных средств, которые назначают 3-4 раза в течение года после рубцевания язвы. Уничтожение микроорганизма повышает частоту стойкой ремиссии ЯБ.

VII. Санаторно-курортное лечение.

Можно рекомендовать больному с неосложненной ЯБ в фазах затухания обострения и ремиссии.

VIII. Хирургическое лечение.

Оперативное лечение показано больным ЯБ с частыми рецидивами при непрерывной терапии поддерживающими дозами противоязвенных препаратов. Для язв желудка предлагаются более жесткие показания: операция в случаях неэффективности 3-4-месячного непрерывного лечения. Большинство хирургов отдает предпочтение органосохраняющим операциям (селективная,

париетоклеточная ваготомия и др.) при дуоденальных язвах и резекции желудка (у больных язвой желудка).

Операция безусловно показана в случаях пенетрации, перфорации язвы, стеноза пилородуоденального отдела с выраженными эвакуаторными нарушениями, профузного желудочно-кишечного кровотечения.

IX. Лечение симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проводится одновременное лечение основного заболевания и гастродуоденальных изъязвлений, которые лечатся так же, как и ЯБ.

X. Вторичная профилактика (диспансеризация).

Показания для непрерывного противорецидивного лечения (2-3 года и более): ЯБ с длительным течением и частыми рецидивами; ЯБ с осложнениями в прошлом (кровотечение, перфорация и т.д.); курение и злоупотребление алкоголем; плохой хирургический прогноз; сочетание ЯБ с заболеваниями, при которых вероятно развитие пептической язвы (хронические болезни легких, сердца, печени, поджелудочной железы, гиперпара-тиреоз и др.); случаи длительной терапии глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными средствами.

Для непрерывного лечения используются циметидин по 400 мг, ранитидин по 150 мг, фамотидин по 20 мг или омепразол по 20 мг на ночь.

Прогноз.

Зависит от формы и тяжести ЯБ, а также от варианта и продолжительности превентивного лечения, проведение которого предупреждает рецидивы болезни (почти у 70 % больных при двухгодичном непрерывном приеме ранитидина). При пролонгированной терапии возможны бессимптомные обострения заболевания.

Этапы диагностического поиска и выбор лечения.

I этап. На основании жалоб больного, знания анамнеза, данных физикального обследования уметь заподозрить у пациента **язвенную болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки.**

Особое внимание обратите на основное проявление язвенной болезни – **болевого синдром.** Выясните время возникновения боли, что может помочь в определении локализации язвы. Ранняя боль более характерна для желудочных; поздняя, ночная и голодная – для дуоденальных язв. Расспросите **об интенсивности, локализации, характере, продолжительности, иррадиации, зависимости боли от приема и состава пищи.** При неосложненных формах язвенной болезни болевой эпигастральный синдром может быть нередко единственной жалобой больных.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки эти **боли** часто имеют выраженные **сезонность, ритмичность, возникают через I-4 часа после еды, нередко носят характер натошачковых или «голодных».**

Среди факторов, облегчающих боль, фигурируют прием пищи, соды, молока и т. д.

При **язвенной болезни желудка** болевой синдром носит невыраженную сезонность и ритмичность, боли возникают чаще через 15-60 мин после приема

пищи, не всегда снимаются приемом щелочей или теплом. Меньшее диагностическое значение имеют такие характеристики боли, как локализация, интенсивность, иррадиация.

Возможные **диспептические нарушения** – изжога, тошнота, рвота, отрыжка кислым. При язвенной болезни диспептический синдром встречается значительно **реже, чем болевой**. Изжога и отрыжка связаны с регургитацией желудочного содержимого в пищевод в связи с развитием недостаточности кардии и повышением внутрижелудочного давления.

Рвота при язвенной болезни возникает, как правило, на высоте боли и приносит облегчение больному в отличие от рвоты при холецистите и панкреатите. При отсутствии осложнений рвота встречается относительно редко.

При осложнении основного заболевания перивисцеритами характер боли изменяется – она становится почти постоянной, исчезает ее зависимость от приема пищи и антацидов. Появляется характерная иррадиация боли при язвах верхнего отдела желудка – вверх и влево; при язвах выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки – в правое подреберье

При пенетрации язвы в окружающие органы и ткани боль точно локализована, значительно выражена, с постоянной иррадиацией. Она полностью утрачивает суточный ритм. Локализация и иррадиация боли в основном зависят от органа, в который проникает язва. Болевой синдром при перфорации язвы проявляется вначале резкой, ограниченной подложечной областью, «кинжальной» болью, а затем боль становится разлитой по всему животу. При перфорации язвы в забрюшинное пространство боль перемещается в поясничную область.

В **жалобах** больных могут встречаться: «болезненное» чувство голода, повышенная утомляемость, потливость, потеря трудоспособности, угнетенность или повышенная возбудимость. Нередко больные язвенной болезнью жалуются на запоры.

При **сборе анамнеза** обращают внимание на то, какие факторы (наследственный, психо-эмоциональный, нарушение режима питания и т. п.) имели место в возникновении и развитии данного заболевания у больного. Курение, употребление алкоголя, ненормированный; рабочий день должны рассматриваться как провоцирующие факторы.

При сборе анамнеза заболевания необходимо определить **длительность данного заболевания, сезонность обострений и их продолжительность, клинику** (в т. ч. изменение характера жалоб или присоединение дополнительных жалоб, указывающих на развитие осложнений), **результаты ранее проведенных исследований** (желудочного содержимого, рентгеноскопии, гастроскопии и т. д.); **предшествующее лечение, эффективность** его.

При физикальном обследовании обратите внимание на окраску кожных покровов (бледность, повышенная влажность – при кровотечении), развитие подкожной клетчатки (истощение при длительных сильных болях, а также повторных рвотах); вынужденное положение больного.

Необходимо детально **исследовать систему пищеварения**. Обратить внимание на **зык** (чистый, обложен), **живот** (форма, участие в акте дыхания), болезненность при пальпации, наличие умеренной мышечной защиты и локальной болевой точки в эпигастрии, в пилоро-дуоденальной зоне, имеется, ли симптом «поколачивания» – положительный симптом Менделя.

Со стороны **сердечно-сосудистой системы** возможно наличие гипотонии и брадикардии, как показателей ваготонии.

Необходимо обследовать состояние **вегетативной нервной системы**: гипергидроз, красный дермографизм, блеск глаз, плохой сон, быстрая утомляемость, раздражительность.

II этап. Уметь составить план лабораторно-инструментального обследования для верификации диагноза язвенной болезни.

Современная лабораторно-инструментальная диагностика язвенной болезни включает ряд исследований:

1. Эзофагогастродуоденоскопия — самый надежный метод, позволяющий подтвердить или отвергнуть диагноз язвенной болезни. Эндоскопическое обследование выявляет язвенные дефекты, оценивает состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и 12 п. к. характер и выраженность моторно-эвакуаторных нарушений.

Гистологическое изучение материала, полученного прицельной биопсией, позволяет оценить изменения слизистой оболочки, надежно гарантирует точность диагноза на морфофункциональном уровне.

2. Рентгенологический метод позволяет выявить не только морфологические, но и функциональные изменения желудка и 12 п. к. Несмотря на большие возможности современной рентгенологии, диагностика язвенной болезни этим методом иногда затруднительна, а выявление изъязвлений слизистой оболочки колеблется в пределах 75%-85%. Основным рентгенологическим признаком, позволяющим с уверенностью диагностировать язву, является **симптом «ниши»**. Вспомогательное значение имеют признаки: усиленная моторика, конвергенция складок слизистой оболочки, гиперсекреция, локальный спазм, деформация стенки органа, ускоренная эвакуация бариевой массы из желудка и быстрое прохождение ее по 12-п. к. и др.

В оценке тяжести рецидива и полноты ремиссии заболевания особого внимания заслуживают такие симптомы, как резкое расширение желудка вследствие Рубцовых изменений пилородуоденального отдела, каскадный желудок, недостаточность кардии, гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы, деформация луковицы 12 п. к. в результате постязвенного рубцового процесса в виде трилистника, бабочки и пр.

Метод двойного контрастирования позволяет чаще диагностировать поверхностные язвы, в т. ч. на передней стенке и в пилорическом канале желудка, злокачественные изъязвления желудка.

4. Исследование желудочного содержимого — фракционно с простым гистаминовым тестом с определением базальной и стимулированной желудочной секреции; или с помощью интрагастральной рН-метрии.

Язвенная болезнь 12-перстной кишки отличается повышением объема секрета и выделением свободной соляной кислоты, особенно характерно повышение базальной секреции. При язве желудка с наблюдаются нормальные или сниженные показатели секреции.

Клинические анализы:

1. Анализ крови помогает выявить анемию, массивное или рецидивирующее кровотечение, а также малигнизацию. Эти же осложнения могут сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом. Лейкоцитоз сопровождает выраженный стеноз привратника, а также пенетрацию и перфорацию язвы. При язве 12-перстной кишки отмечается умеренный эритроцитоз и повышенное количество гемоглобина.

2. Анализ мочи на диастазу при иррадиации болей в спину (возможность пенетрации язвы в поджелудочную железу).

3. Анализ кала на скрытую кровь (серийное исследование).

Исследования лабораторного характера: клинический анализ крови, реакция на оккультное кровотечение, определение активности панкреатических ферментов в крови и моче носят скрининговый характер и направлены в первую очередь на выявление клинически латентных осложнений язвенной болезни.

III этап. Уметь на основании полученных данных от проведенного обследования детализировать диагноз язвенной болезни — определить локализацию процесса, его фазу, вариант течения, осложнения.

Для того, чтобы решить задачи, поставленные на III этапе диагностического поиска, необходимо обратиться к **классификации язвенной болезни**, представленной в блоке информации. Для умелого пользования ею при постановке детализированного диагноза необходим **ряд дополнительных сведений:**

Критерии фазы болезни:

фаза обострения – у больных в фазе обострения типичные проявления заболевания (болевой и диспептический синдромы, локальное мышечное напряжение, болезненность при пальпации, симптом Менделя);

затухающее обострение (неполная ремиссия) – клинические проявления стихают или исчезают, но эндоскопически сохраняется воспаление слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки;

фаза ремиссии – отсутствие, клинико-эндоскопических признаков рецидива заболевания.

Диагностика осложнений при язвенной болезни: кровотечение, перфорация, стеноз привратника, пенетрация, малигнизация язвы желудка.

IV этап. Уметь провести дифференциальный диагноз язвенной болезни с хроническим гастритом, дуоденитом, симптоматической язвой, раком желудка.

Наиболее сложен вопрос дифференциального диагноза с **синдромом Золингера-Эллисона** (гастриномой). желудочная секреция не снижается после внутривенного введения секретина и прцема (под язык) обзидана.

Наиболее современным и точным методом диагностики гастриномы является определение содержания гастрина в плазме крови (норма 100-200 пг/л).

Дифференциальная диагностика с язвенной формой рака: злокачественное новообразование можно заподозрить в тех случаях, когда у больного снижается аппетит, появляется отвращение к мясу, похудание, анемия, повышение СОЭ, ахлоргидрия или ахилия. Окончательный диагноз устанавливают после обнаружения раковых клеток при гистологическом исследовании биоптата из краев и дна язвы.

V этап. Уметь сформулировать больному развернутый индивидуализированный диагноз.

Формулировка диагноза язвенной болезни, основанная на **клинико-эндоскопических данных,** включает название болезни, ее фазу, морфологический субстрат с указанием локализации и осложнения.

Если **диагноз** основывается только на **клинико-рентгенологических сведениях,** то в его формулировке используются только достоверные признаки («ниша» с указанием локализации, недостаточность кардии, к т. д.).

Пример формулировки диагноза:

1. *Язвенная болезнь желудка, впервые выявленная, острая форма, крупная (2см) с локализацией на малой кривизне. Helicobacter pylori (H.p.) 3+. Хронический бескаменный холлецистит в фазе обострения.*

2. *Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хроническая форма, рецидивирующего течения, фаза обострения, постбульбарный субкомпенсированный стеноз, Helicobacter pylori (H.p.) 2+. Хронический рецидивирующий панкреатит в фазе обострения.*

VI этап Назначение больному адекватного индивидуализированного лечения. (см блок информации).

Обучающая задача по теме «Язвенная болезнь» с эталон ответа.

Пациент С, 24 лет, поступил в клинику с жалобами на ноющие, голодные боли в эпигастральной области, которые снимаются приемом пищи и возникают вновь через 1,5-2 ч, тошноту и рвоту желудочным содержимым, возникающую на высоте болей и приносящую облегчение, снижение аппетита, запоры.

Впервые подобные жалобы возникли год назад, но боли быстро купировались приемом альмагеля в течение 2 недель. Из анамнеза известно, что ранее в течение многих лет наблюдался в поликлинике с диагнозом хронический гастрит.

Профессиональный анамнез: в течение последнего года работает экономистом на предприятии. По работе имеет частые командировки, питание нерегулярное. Вредные привычки: часто на банкетах употребляет алкоголь в больших количествах. Семейный анамнез: у отца и дяди – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, мать здорова. Аллергологический анамнез не отягощен.

При осмотре: состояние средней тяжести. Температура тела 36,6 °С. Больной пониженного питания, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые, кожа сухая.

Язык обложен белым налетом, на краях языка отмечаются отпечатки зубов. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в пилородуоденальной зоне. Симптом Менделя положительный. При глубокой методической пальпации по Образцову-Стражеско-Василенко сигмовидная, восходящая, поперечная, нисходящая и слепая части ободочной кишки нормальных размеров, безболезненные. Нижний край печени не пальпируется. Размеры печени по Курлову – 9 х 8 х 7 см. Селезенка не увеличена. Стул оформленный, регулярный, обычного цвета.

Общий анализ крови: НЬ – 130 г/л, лейкоциты – 6,4 х 10⁹/л, палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 60 %, эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 30 %, моноциты – 8 %, СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность – 1020, белок, эритроциты и цилиндры отсутствуют, лейкоциты – 1-2 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок – 7,5 ммоль/л, холестерин – 4,2 ммоль/л, мочевины – 6,7 ммоль/л, креатинин – 86 ммоль/л, АЛТ – 16, АСТ – 21, ЛДГ – 380, общий билирубин – 12 ммоль/л.

Больному выполнена **эзофагогастродуоденоскопия**, подтвердившая предположение о язве луковицы двенадцатиперстной кишки.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Назовите основные звенья патогенеза заболевания.
3. Назначьте лечение.

Эталон ответа.

1. Язвенная болезнь с локализацией в луковице двенадцатиперстной кишки, в стадии обострения, впервые выявленная. Хронический гастрит антрального отдела желудка, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, в стадии обострения.

2. В основе патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки лежит нарушение динамического равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка. Основную роль в развитии язвенной болезни играет *Helicobacter pylori*, а также наследственные факторы, которые определяют увеличение количества обкладочных клеток желудка и значительное увеличение выработки соляной кислоты у больных язвенной болезнью.

3. Лечение язвенной болезни начинают с диетотерапии и назначения 1 стола. Исключают блюда, усиливающие секрецию соляной кислоты, питание должно быть дробным, 5-6 раз в сутки.

Комплексная терапия, направленная на эрадикацию *H. pylori*: трехкомпонентная схема: омепразол + метронидазол + кларитромицин, или пан-торазол + амоксициллин + кларитромицин, или лансопразол + амоксициллин +

метронидазол или четырехкомпонентная схема: омепразол + дебол + тетрациклин + метронидазол.

После проведения курса эрадикационной терапии 8 недель длительной антисекреторной терапии. Симптоматическая терапия для уменьшения болевого синдрома включает назначение антацидов, симпатомиметиков.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) - язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) – хронически текущие заболевания, характеризующиеся неспецифическим иммунным воспалением в стенке кишки, поверхностным при язвенном колите и трансмуральным при болезни Крона.

Этиология заболеваний неизвестна. По современным представлениям ВЗК являются **многофакторными заболеваниями: обсуждается роль генетической предрасположенности, инфекционных факторов, нарушений иммунорегуляции и аутоиммунных реакций.**

В патогенезе этих заболеваний особую роль отводят **иммунным нарушениям**. Предполагается **аутоиммунный механизм формирования патоморфологических изменений**, связанный с появлением антител к элементам слизистой оболочки толстой кишки, приобретающей антигенные свойства. Ключевую роль в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника играют **цитокины – белки**, выделяемые активизированными иммунными клетками, которые влияют на активность, дифференциацию или пролиферацию других клеток. Определена важная роль **эозинофилов в патогенезе** воспалительных заболеваний кишечника. Возрастание числа эозинофилов с ультраструктурным подтверждением их активизации отмечено у пациентов с БК и ЯК. Эозинофилы могут синтезировать различные посредники, включая провоспалительные нейропептиды и цитокины, а также хемокины, цитокины, включенные в воспаление и фиброз, и цитокины, включенные в регулирование устойчивых ответов.

I. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Актуальность темы.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — относительно нередкое заболевание, поражающее преимущественно лиц молодого возраста и характеризующееся в большинстве случаев тяжелым инвалидизирующим течением. Ввиду нерешенности вопросов этиологии и патогенеза НЯК является одной из серьезных проблем гастроэнтерологии; практический аспект этой проблемы – раннее активное выявление НЯК среди категории больных с синдромом «толстокишечной диспепсии» и организация правильного поэтапного лечения.

Следует ориентироваться при этом на существование не только тяжелых и выраженных форм болезни, но и относительно легких со стертой клинической симптоматикой и длительным течением.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: На основании знания патогенеза, клинической и лабораторно-инструментальной симптоматики, характеристики течения студент должен уметь диагностировать неспецифический язвенный колит и назначать больным адекватное лечение.

Учебно-целевые задачи.

1. На основании знания характеристики течения и клинической симптоматики, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального исследования больного уметь заподозрить диагноз неспецифического язвенного колита.

2. Уметь составить программу лабораторно-инструментального обследования больного для доказательства диагноза неспецифического язвенного колита.

3. Путем дополнительных исследований провести детализацию диагноза, уточнив распространенность процесса, тяжесть его течения, фазу, осложнения.

4. Уметь провести дифференциальный диагноз между специфическим язвенным колитом, колитами инфекционной этиологии, «синдромом раздраженной толстой кишки», опухолью толстой кишки.

5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз больного.

6. Уметь назначить больному неспецифическим язвенным колитом адекватное лечение.

7. Уметь сформулировать прогноз и определить меры вторичной профилактики больному неспецифическим язвенным колитом.

Базисные знания,

Из курса рентгенологии – рентгенодиагностика заболевания толстого кишечника.

Из курса -пропедевтики внутренних болезней – симптоматика при заболеваниях- толстого кишечника, методы обследования больных с заболеваниями толстого кишечника, клинический анализ кала и. его интерпретация.

Определения и общие вопросы темы.

Определение.

Язвенный колит – хроническое заболевание воспалительной природы с эрозивно-геморрагическими и язвенно-деструктив-ными изменениями слизистой оболочки толстой кишки, характеризующееся прогрессирующим течением и осложнениями (сужение, перфорация, кровотечения, сепсис и др.).

Эпидемиология.

Частота ЯК составляет 30-270 случаев на 100 000 населения. Болеют преимущественно лица молодого возраста (20-40 лет).

Классификация.

До настоящего времени нет единой классификации язвенного колита.

Принято выделять

По активности процесса:

- острая форма,
- хроническая рецидивирующая с фазами обострения и ремиссии,
- хроническая непрерывная форма;

По тяжести: легкие, средне-тяжелые и тяжелые формы.

Кроме того, в диагнозе указывается **протяженность поражения толстой кишки** и осложнения.

Клиническая картина.

Для всех форм неосложненного язвенного колита характерны две группы симптомов: **местные (кишечные) и общие**, включающие в себя **внекишечные системные проявления, симптомы интоксикации и метаболические расстройства**.

Из местных симптомов самый частый и постоянный – **ректальные кровотечения**. Кровь в стуле у больных язвенным колитом отмечается постоянно, даже в фазы ремиссии. В фазе обострения количество крови в кале увеличивается. Чаще всего она алая, при поносах в виде прожилок, если кал оформленный, то кровь как бы его обволакивает. Постоянные кровотечения обусловлены значительными нарушениями микроциркуляции толстой кишки, легкой ранимостью сосудов, наличием эрозий и изъязвлений.

Нарушения стула – второй постоянный признак язвенного колита, при этом чаще всего, особенно в фазу обострения, бывают поносы; значительно реже запоры или смена запоров и поносов. Механизм поносов – усиление секреции жидкости и уменьшение ее абсорбции вследствие поражения слизистой, повышенной проницаемости сосудов; при этом чем больше протяженность процесса в кишке, тем чаще стул. Кроме того, даже небольшие количества каловых масс, слизи или гноя, попадая в воспаленную сигмовидную и прямую кишку, вызывают рефлекс на дефекацию; этим объясняются **ложные позывы и тенезмы**.

Боли в животе – третий местный симптом; они локализуются обычно в левой подвздошной области, левой половине живота, реже по всему животу. После дефекации боли ослабевают или, реже, усиливаются.

Из общих жалоб характерны **слабость, снижение работоспособности, снижение веса**. Очень часто развиваются **астено-ипохондрический, депрессивный синдромы, нередко канцерофобия**.

При тяжелых формах течения развиваются **поражения суставов** (ревматоидный артрит, артропатии крупных и мелких суставов, анкилозирующий спондилоартрит), кожи и слизистых оболочек (узловатая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит), глаз (увеиты, иридоциклиты, эписклериты), печени (аутоиммунный гепатит, склерозирующий холангит).

Острая форма язвенного колита характеризуется бурным началом заболевания с максимально выраженными местными и общими симптомами. **Стул частый** иногда до 20 раз в сутки, скудный, кровянистый; боли в животе, лихорадка, признаки интоксикации и циркуляторных расстройств. Может наблюдаться **синдром экссудативной энтеропатии** с развитием **гипопротеинемии и отеков**.

Течение заболевания **осложняется** массивным кровотечением, перфорацией толстой кишки.

Прогноз при острой форме неблагоприятный, летальность высокая.

Наиболее часто встречается **хроническая рецидивирующая форма язвенного колита**. Для нее характерно **чередование фаз обострения и ремиссии**. Выделяют два варианта этой формы – **внезапный, бурный**, который очень похож на острую форму; и **медленный постепенный**, когда

клиника обострения нарастает медленно, нет обычно выраженной интоксикации.

Хроническая непрерывная форма характеризуется тем, что симптомы заболевания и активность воспалительного процесса в кишечнике продолжают непрерывно в течение многих лет.

При ЯК воспалительный процесс начинается с поражения слизистой оболочки. Слизистая оболочка становится рыхлой, легко травмируется и кровоточит. Поверхностный эпителий уплощается, количество бокаловидных клеток резко уменьшено, крипты имеют неправильную форму, в них наблюдаются **микроабсцессы (крипт-абсцессы)**. Собственная пластинка слизистой оболочки отечная, с сосудистыми стазами и многочисленными кровоизлияниями, инфильтрирована лимфоцитами, нейтрофилами и эозинофилами. Патоморфологическая картина в общем не отличается от таковой при остром инфекционном колите, вызываемом шигеллами, сальмонеллами, кампилобактером, патогенными штаммами эшерихии коли и амебами. **Различия** носят в основном количественный характер: при ЯК более выражена деформация крипт, в инфильтрате преобладает лимфоплазмочитарный компонент, а при инфекционных колитах – нейтрофильный.

При хроническом ЯК наряду с признаками воспаления развивается гипертрофия мышечной пластинки слизистой оболочки, появляется большое количество соединительной ткани и жира. В результате стенка кишки становится толстой, просвет сужается. Слизистая оболочка становится неровной, часто возникают воспалительные псевдополипы. Они состоят из грануляционной ткани, скоплений эпителиальных клеток и других остатков слизистой оболочки. Повреждение и заживление происходит одновременно, поэтому в кишечнике можно видеть одновременно все стадии реакции воспаления – от острой фазы до эпителиальной регенерации. Слизистая оболочка, как правило, полностью не восстанавливается.

При проведении дифференциального диагноза ЯК должны быть исключены **амебиаз, бактериальный колит, ишемический колит, псевдомембранозный колит, радиационный и уреимический колит, микроскопический (лимфоцитарный и коллагеновый) колит.**

Прежде всего необходимо провести **дифференциальный диагноз с острой дизентерией**. Дизентерию исключают на основании отрицательных посевов кала и исследований крови на антигены дизентерийных бактерий.

Диагностика.

Эндоскопическая картина, свойственная ЯК (легкая ранимость слизистой оболочки, диффузная кровоточивость, обширные изъязвления), нехарактерна для дизентерии, при которой, как правило, имеются лишь гиперемия, эрозии и геморрагии.

Важно также, что **антибактериальная терапия**, оказывающая быстрый лечебный эффект при дизентерии, при ЯК или **неэффективна**, или ведет к прогрессированию болезни.

Наиболее сложные дифференциально-диагностические трудности возникают с БК в случае локализации процесса в прямой и ободочной кишках.

При ЯК в отличие от гранулематозного отсутствуют поражения перианальной зоны (свищи, трещины), воспалительный процесс в кишке начинается со слизистой оболочки и с самого начала сопровождается кровотечением, отсутствуют рельеф типа булыжной мостовой, щелевидные язвы.

При гистологическом исследовании биопсийного или операционного материала в подслизистой основе отсутствуют характерные для БК типичные эпителиоидные гранулемы с клетками Пирогова-Лангханса.

Исключительно важное значение имеет дифференциальный диагноз с эндофитно растущими опухолями толстой кишки (рак, лимфома), диффузным семейным полипозом, в распознавании которых решающее значение имеет колонофиброскопия с множественной повторной биопсией.

У больных, получающих антибиотики широкого спектра действия (линкомицин, ампициллин, тетрациклин), может возникать псевдомембранозный колит. В ряде случаев клинические симптомы его могут быть сходны с симптомами ЯК (внезапное появление диареи с примесью крови, слизи и гноя, боли в животе, лихорадка с лейкоцитозом).

При ректоскопии на стенках кишки видны налеты желтоватого цвета из слизи и фибрина, слизистая оболочка отечна и гиперемирована.

При гистологическом исследовании биоптатов можно видеть воспаление, очаговый некроз эпителия, эозинофильный экссудат, отложения фибрина и единичные крипт-абсцессы. Указанные изменения могут быть неотличимы от тяжелых форм ЯК и БК.

Отличительными признаками псевдомембранозного колита служат связь с антибактериальной терапией и выздоровление после отмены антибиотиков и назначения ванкомицина (перорально 500 мг х 4 раза), метронидазола (перорально 250 мг х 4 раза) или больших доз пробиотиков.

У людей пожилого и старческого возраста сходную с ЯК картину могут давать ишемические поражения толстой кишки. Они развиваются вследствие атеросклеротического поражения нижней брыжеечной артерии. Характерными симптомами являются боли в левой половине живота, запоры и выделение крови с калом. Дифференциально-диагностическими критериями могут служить наличие сосудистого шума над брюшной частью аорты, отсутствие симптомов интоксикации, свойственных воспалительному заболеванию, и диареи.

Критериям диагностики при ишемическом колите относится локализация воспалительного процесса в области селезеночного угла.

Микроскопический (лимфоцитарный) и коллагеновый колит – две фазы редкого заболевания толстой кишки неизвестной этиологии, характеризующегося лимфоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки и гипертрофией коллагеновой ткани в подслизистой основе толстой кишки, длительным течением с рецидивирующей диареей. При коллагеновом колите

толстая кишка может приобретать вид трубки с ровными стенками. В отличие от ЯК и БК макроскопическая картина слизистой оболочки не изменена. Точный диагноз устанавливают только с помощью биопсии слизистой оболочки толстой кишки.

В стадии ремиссии ЯК клинические симптомы заболевания отсутствуют. Эндоскопически выявляется утолщение слизистой пораженных отделов кишки, сосудистый рисунок слизистой пораженного отдела чаще всего перестроен. В биоптатах слизистой кишки сохраняются признаки хронического воспаления – лимфоплазмочитарная инфильтрация и атрофия слизистой оболочки, дистрофия и атрофия покровного эпителия.

В настоящее время **нет специфических лабораторных параметров**, которые были бы патогномичными для хронических воспалительных заболеваний. Решающим методом диагностики язвенного колита является **ректороманоскопия или лучше сигмоскопия** – с помощью гибкого эндоскопа. Самым важным и практически постоянным признаком язвенного колита является легкая ранимость слизистой, появление контактных кровотечений при продвижении тубуса ректоскопа. Часто определяется гиперемия слизистой, отечность складок, подслизистые кровоизлияния, эрозии, язвы, псевдополипы. Диагностируются преимущественно эрозивно-геморрагический или язвенно-геморрагический синдромы. Обнаруживаемые при эндоскопии изменения нельзя считать специфичными только для язвенного колита, они отмечаются и при других формах кишечной патологии. Тем не менее, правильному распознаванию язвенного колита помогают такие признаки, как контактные кровотечения, медленная регенерация эрозий и язв даже при активной терапии.

При легких формах с мало выраженными макроскопическими изменениями целесообразно выполнить биопсию слизистой.

Гистологически в биоптатах выявляются характерные признаки воспаления.

Сигмоскопия менее обременительна для больных, чем колоноскопия и даже обычная ректороманоскопия, в то же время она позволяет осмотреть всю сигмовидную и часть нисходящей кишки. **Колоноскопия проводится реже**, особенно при тяжелых и среднетяжелых формах из-за опасности перфорации. Ее следует проводить при подозрении на малигнизацию в фазе затихающего обострения или ремиссии.

В обязательный комплекс исследований входит **ирригоскопия**, которая позволяет оценить протяженность поражения, помогает в дифференциальной диагностике язвенного колита с болезнью Крона, опухолями и дивертикулезом толстой кишки, ишемическим колитом.

При язвенном колите нашли применение некоторые современные неинвазивные методы исследования – **ультразвуковое, термография**. Применение УЗИ у больных язвенным колитом основано на том, что патологически измененная, утолщенная толстая кишка дает четкое ультразвуковое изображение округлой или овальной формы – «симптом пораженного полого органа». Данные УЗИ оказались полезными для

динамического наблюдения за больными язвенным колитом, оценки эффективности проводимого лечения. Термография у больных язвенным колитом в период обострения позволяет регистрировать зоны гипертермии в проекции пораженных участков кишки, оценивая, таким образом, активность воспалительного процесса и протяженность поражения.

Морфологические изменения толстой кишки:

- *Макроскопически:* прямая кишка поражается всегда, далее процесс может распространяться на всю толстую кишку и терминальный отдел подвздошной кишки; слизистая зернистая, полнокровная, с множественными геморрагиями, эрозиями, язвами, часто определяются псевдополипы;

- *Микроскопически:* воспалительные изменения локализуются в слизистой оболочке и подслизистом слое, они инфильтрированы плазматическими клетками и лимфоцитами, обнаруживаются крипт-абсцессы, микроэрозии и изъязвления. Отмечается расширение кровеносных сосудов, набухание эндотелия, видны тяжи грануляционной ткани, богатой сосудами.

В лабораторных анализах – характерно **ускорение СОЭ до 20-50 мм в час, увеличение количества лейкоцитов до 10-15 тысяч с палочко-ядерным сдвигом, анемия** различной степени выраженности, **диспротеинемия** со сдвигом протеинограммы в сторону **глобулинов**, увеличение количества иммуноглобулинов

Примерно у 50 % больных выявляются в сыворотке крови антитела к антигенам ткани толстой кишки. Нарушены факторы клеточного иммунитета, в частности соотношение между субпопуляциями Т-лимфоцитов. В 20-50% случаев при язвенном колите обнаруживается повышение циркулирующих иммунных комплексов, причем имеется корреляция с активностью воспалительного процесса, прежде всего с внекишечными проявлениями заболевания.

В анализах крови чаще всего изменения отсутствуют, может быть небольшая **диспротеинемия**, умеренные сдвиги в факторах гуморального и клеточного иммунитета, отражающие хронический характер течения заболевания с отсутствием истинной ремиссии.

Лечение.

Главными препаратами в лечении ЯК являются **5-амино-салициловая кислота (5-АСК), кортикостероиды, иммуноделрессанты и антиметаболиты.**

В настоящее время используют препараты 5-АСК без сульфамидной части, поскольку последняя и являлась причиной большинства побочных реакций. К ним относится месалазин (салофальк). Таблетка препарата покрыта оболочкой из этил целлюлозы. Эта оболочка разрушается под влиянием ферментов бактерий толстой кишки и нижнего отрезка подвздошной кишки. При распространенных формах ЯК (тотальное, субтотальное поражение) обычно используют таблетки. Для лечения легких и среднетяжелых форм ЯК обычно назначают по 0,5 г х 3 раза в сутки, суточная доза 1,5 г. Лечение продолжают до получения клинической и эндоскопической ремиссии.

При тяжелых формах суточная доза может быть увеличена до 3-4 г. Высокие дозы рекомендуется использовать не более 8-12 нед. При левостороннем поражении толстой кишки возможны как местное лечение с помощью свечей и клизм, так и их комбинация с таблетками. При дистальных формах (проктит, проктосигмоидит) предпочтительно ректальное введение препаратов в виде свечей или клизм. Свечи, как правило, применяют по 0,5 г х 3 раза в день. Суспензию применяют в клизмах, назначают ее по 60 г с содержанием в них месалазина 4 г. Препарат вводят после очистительной клизмы 1 раз в сутки перед сном. Препараты 5-АСК являются базисными для лечения ЯК с небольшой активностью и средней тяжести, как в стадии обострения, так и для профилактики рецидивов.

Глюкокортикостероиды применяют для лечения тяжелых форм ЯК и всех его форм при наличии внекишечных осложнений. Для лечения тяжелых форм ЯК назначают высокие (70-90 мг/сут) и сверхвысокие (100-130 мг/сут) дозы преднизолона. В последние годы достигнуты значительные успехи в лечении ЯК благодаря созданию несистемных кортикостероидов. Они подвергаются интенсивному метаболизму в печени. Образующиеся при этом метаболиты не обладают биологической активностью. Одним из перспективных несистемных глюкокортикоидов является будесонид. Его применяют для лечения язвенных проктитов и проктосигмоидитов. Введенный в прямую кишку, он достигает общего кровотока только в количестве 15 %. При местном применении у больных с дистальными формами ЯК будесонид превосходит по эффективности преднизолон и не оказывает побочного действия.

Антицитокины – новая группа препаратов, пока не вошедшая широко в клиническую практику. Инфликсимаб (ремикад) обеспечивает быстрое стихание обострения и устойчивую ремиссию ЯК.

Иммунодепрессанты и антиметаболиты. У 10-15 % пациентов наблюдается рефрактерность к 5-АСК и глюкокортикоидам или возникают осложнения. В этих случаях применяют **иммунодепрессанты и антиметаболиты.** Циклоспорин является препаратом выбора при лечении тяжелых форм ЯК. Его применение ограничено высокой нефро- и гепатотоксичностью.

Азатиоприн и 6-меркаптопурин. Среднее время проявления положительного действия 6-меркаптопурина и азатиоприна составляет от 3 мес. и более. Поэтому эти препараты могут использоваться в сочетании с кортикостероидами с целью предупреждения рецидивов.

Метотрексат применяют внутримышечно по 25 мг х 1 раз в неделю в течение 12 нед. при ЯК в случаях, когда другие препараты не оказывают действия. Токсичность метотрексата низкая и проявляется в основном в виде тошноты, спастических болей в брюшной полости и нарушении функции печени.

Показаниями к назначению иммунодепрессантов и антиметаболитов служат наличие тяжелых форм ЯК с системными проявлениями, зависимость от кортикостероидов, стремление уменьшить дозу и при возможности полностью отменить глюкокортикостероиды. В случаях тяжелого токсического

течения НЯК при неэффективности терапевтических мероприятий ставится вопрос о проведении колэктомии.

После отмены медикаментозного лечения, как правило, неизбежны рецидивы ЯК на протяжении 6-12 мес. В связи с этим необходимо назначение постоянного поддерживающего лечения небольшими дозами салофалька (месалазина) или преднизолона или комбинацией этих препаратов. Больные, длительно страдающие ЯК, относятся к группе повышенного риска в отношении онкологических заболеваний кишечника. Поэтому в период ремиссии им ежегодно нужно проводить контрольные эндоскопические и рентгенологические исследования толстой кишки.

Этапы диагностического поиска и выбор лечения

I этап. На основании знания характеристики течения и клинической симптоматики уметь **заподозрить** диагноз **неспецифического язвенного колита**.

Клиническая картина начального периода НЯК складывается из симптомов **«раздражения» прямой кишки и общевоспалительных**. В большинстве случаев нарастание тяжести проявлений болезни – **постепенное, возможны и временные спонтанные улучшения**.

Основным признаком «ректального синдрома» являются тенезмы Кал некоторое время остается оформленным либо становится фрагментарным, в нем появляется примесь кровянистой и гноевидной слизи. В ряде случаев вместо учащенной дефекации наблюдаются запоры. Общевоспалительные симптомы вначале могут быть выражены умеренно (недомогание, субфебрилитет).

Физикальное обследование больного в легких и постепенно развивающихся случаях может дать очень скромную информацию – пальпаторное ощущение спастически сокращенной и урчащей сигмовидной кишки.

Однако у части больных (примерно 15 %) отмечается острое **дизентериеподобное начало** НЯК с развертыванием выраженного и тотального поражения толстого кишечника и общевоспалительной симптоматики в течение нескольких дней.

Поводом для обращения к врачебной помощи также могут быть **внекишечные (системные) проявления болезни** – артрит, дерматит, эписклерит, при том что собственно кишечные симптомы находятся на втором плане.

Наиболее характерными признаками НЯК в разгаре заболевания являются **диарея и боли в животе, выделение крови при дефекации**. Кишечные кровотечения наблюдаются почти у всех больных. Наиболее частые **позывы к дефекации наступают ночью или рано утром, когда кишечное содержимое продвигается в воспаленную толстую кишку**. У тяжелобольных с обширным поражением кишечника каловые массы представляют смесь **жидкого кала, крови, слизи и гноя**. Значительно нарушено общее состояние больных – лихорадка, бледность кожных покровов, тахикардия, истощение, иногда **признаки обезвоживания**.

Пальпаторное обследование брюшной полости выявляет вздутие, распространенную болезненность, урчание, уплотнение отдельных участков толстого кишечника'

С учетом более или менее длительного анамнеза описанная клиническая картина является достаточным основанием для предварительного диагноза НЯК (при исключении в начальном, периоде болезни острой дизентерии и других инфекционных заболеваний (кишечника).

II этап. Составление программы лабораторно-инструментального обследования больного для доказательства диагноза неспецифического язвенного колита.

Этим целям служит прямое макроскопическое исследование слизистой толстого кишечника при помощи колоноскопа; микроскопическое исследование биоптатов слизистой; рентгенологическое изучение просвета, моторики и рельефа толстого кишечника. Эти же методы одновременно позволяют исключить другую природу «синдрома толстокишечной диспепсии» (рак, полипоз, дивертикулез и т. д.).

Копрологический анализ проводится прежде всего для исключения протозойной природы колита. В зависимости от конкретного случая выбирается минимальная или максимальная программа обследования.

Ректороманоскопии удастся осмотреть внутреннюю поверхность прямой и нижней трети сигмовидной кишок, т. е. участки постоянного и первого поражения при НЯК. **Биопсия слизистой кишки** имеет особенное значение при стертой макроскопической картине поражения и обследовании в фазе ремиссии. В большинстве случаев правильный диагноз НЯК устанавливается после ректоскопии.

Ирригоскопия позволяет оценить состояние и терминального отдела подвздошной кишки, вовлекаемого в процесс примерно у 10 % больных НЯК. Ранний рентгенологический признак поражения толстого кишечника — «зернистая» слизистая; отмечаются также изменения моторики кишки; позже выявляют дефекты слизистой оболочки, зазубренность, удвоение контура кишки, отсутствие гаустрации, а при длительном течении — укорочение всей толстой кишки, сужение её просвета и отсутствие рельефа слизистой.

При типичной клинико-рентгенологической и ректороманоскопической картине НЯК проведение колоноскопии не является обязательным. Однако она необходима при дифференциально-диагностических трудностях, а также при длительном течении заболевания для исключения малигнизации.

III этап. Детализация диагноза: уточнение тяжести течения заболевания, распространенности, фазы процесса, осложнений.

По клиническому течению НЯК подразделяют на **острые, хронические непрерывные и хронические рецидивирующие формы**. Это деление достаточно условно, так как возможны трансформации одной формы в другую. **По степени тяжести** выделяют НЯК **легкого течения, средней тяжести и тяжелого течения**.

Распространенность процесса устанавливают на основании **комплексного клинического, рентгенологического и эндоскопического**

обследования: выделяют следующие формы поражения – **проктит, практосигмоидит, левосторонний и тотальный колит, ретроградный илеит.**

Осложнения НЯК подразделяются на **общие (системные) и местные.**

К общим осложнениям относят нарушения гемокоагуляции – тромбозы, тромбофлебиты и различные проявления синдрома нарушенного всасывания – анемия (чаще железодефицитная, но может быть и В-12-дефицитная), гипокалиемия, «безбелковые» отеки, гиповитаминоз и др.

Наиболее опасным местным **осложнением является острая токсическая дилатация толстой кишки** (часто заканчивается перфорацией, в 25-30 % – летальным исходом), развивающаяся **при трансмуральном воспалении и поражении нервно-мышечного аппарата** кишки; основным признаком – атония сегмента кишечника; на повторных обзорных рентгенограммах брюшной полости обнаруживается одинаковая картина наполненного газом сегмента толстой кишки.

При длительном течении болезни могут **развиться стриктуры кишечника, также с течением времени возрастает риск малигнизации** – развития рака прямой и ободочной кишки.

К более **редким осложнениям**, свойственным в основном тяжелому течению НЯК, относятся перфорация и развитие перитонита, периколитические и переректальные абсцессы, иногда с развитием свищей.

IV этап. Проведение дифференциального диагноза между неспецифическим язвенным колитом, колитами инфекционной этиологии, «синдромом раздраженной толстой кишки», опухолью толстой кишки.

V этап. Формулирование развернутого клинического диагноза.

При формулировке диагноза следует указать нозологическую форму, локализацию поражения, тяжесть и характер течения, фазу заболевания (обострение или ремиссия), осложнения.

Пример диагноза:

Неспецифический язвенный колит – проктит, левосторонний колит средней тяжести, хронически рецидивирующего течения в фазе обострения, железодефицитная анемия, гилоальбуминемия.

VI этап. Назначение больному неспецифическим язвенным колитом адекватного лечения. (см блок информации)

VII этап. Определение прогноза и мер вторичной профилактики.

Наиболее неблагоприятным прогностическим фактором является острота приступов (обострений) болезни. Показатели летальности при тяжелых обострениях достигают 40 %. В подавляющем большинстве случаев болезнь приводит к временной или стойкой утрате трудоспособности.

Профилактические мероприятия при НЯК сводятся к своевременному выявлению этого заболевания и предупреждению рецидивов.

Важную роль в профилактике обострений играют режим питания. Следует проводить мероприятия по борьбе с инфекциями, часто способствующими обострению процесса.

II. БОЛЕЗНЬ КРОНА

Определение.

Болезнь Крона – хронически текущее гранулематозное воспаление пищеварительного тракта преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки, осложняющееся стенозом пораженных участков кишки, образованием свищей и внекишечными проявлениями (артриты, поражения глаз, кожи и др;).

Эпидемиология.

Распространенность Болезни Крона (БК) в мире ниже, чем ЯК. Соотношение БК : ЯК в разных странах колеблется от 1:2 до 1:8-10. Заболеваемость БК составляет 50-70 случаев на 100 000 населения.

Клиническая картина.

БК, так же как и ЯК, складываются из **кишечной и внекишечной симптоматики.**

Клиническая симптоматика зависит от **локализации поражения и глубины патологических изменений в кишечной стенке.**

Наиболее **общими симптомами** у лиц, страдающих БК, являются **диарея, абдоминальные боли и похудание. Астенизация больного и лихорадка** обычно возникают на фоне активной атаки заболевания.

Для поражения подвздошной кишки характерны симптомы острого аппендицита. Кроме того, при данной локализации нередко возникают **явления кишечной непроходимости.** При объективном осмотре в правой подвздошной области сравнительно часто можно пропальпировать опухолевидное образование. При поражении толстой кишки тяжелая диарея встречается чаще, чем при тонкокишечной локализации процесса. Клиническое течение в этом случае напоминает симптоматику ЯК (особенно при поражении левых отделов толстой кишки). Возникает **стул с примесью крови, резкие позывы к дефекации в ночное время.** При вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки заболевание может проявить себя симптомами острого парапроктита, а также развитием анальных или ректальных стенозов, обуславливающих запор.

Осложнения.

Выделение **осложнений БК весьма условно**, поскольку в клинической практике очень сложным представляется дифференцировать отдельные проявления тяжелого течения этого заболевания от собственно осложнений.

К **осложнениям БК** относятся **стриктуры, наружные и внутренние свищи, перфорации, кровотечения.**

Стриктуры – одни из наиболее частых осложнений БК. Их наличие клинически проявляется схваткообразными болями в животе, запорами, развитием частичной или, реже, полной кишечной непроходимости.

Массивные кровотечения, связанные с деструктивными изменениями стенки сосудов в месте изъязвлений, проявляют себя, в зависимости от локализации процесса, наличием алой крови в каловых массах, меленой, а при

поражении желудка и рвотой цвета кофейной гущи, а также общими симптомами анемизации организма.

Воспалительный процесс при БК постепенно распространяется из подслизистого на мышечный и серозный слои стенки кишки и может привести к образованию инфильтратов и **абсцессов в брюшной полости и последующему возникновению свищей**. Свищи могут располагаться между кишкой и полым органом, а также между петлями кишки. Наружные свищи открываются выходным отверстием на передней брюшной стенке (обычно в области постоперационного рубца). Перфорации при БК чаще встречаются прикрытыми, что важно иметь в виду для правильного понимания клинического течения заболевания. Несмотря на более глубокое поражение стенки кишки при БК по сравнению с таковым при ЯК частота возникновения злокачественных опухолей при БК существенно ниже.

Помимо **местных осложнений – свищей, кишечной непроходимости** – для БК характерны **внекишечные проявления – лихорадка, резкое нарушение общего состояния, метаболические расстройства, поражение суставов, кожи и слизистых, поражения глаз, печени**. В ряде случаев клиническая картина поражения этих органов может предшествовать кишечным проявлениям БК.

Воспалительный процесс при БК возникает **в подслизистой основе кишки**, где формируются **инфильтраты**, создающие **своеобразный неровный рельеф слизистой оболочки пораженной кишки, напоминающий «булыжную мостовую»**.

При гистологическом исследовании в инфильтратах можно видеть гранулемы, состоящие из скоплений лимфоцитов, в центре которых находятся гигантские **клетки типа Пирогова-Лангханса**. В отличие от туберкулезных гранул при БК никогда не образуются очаги казеозного некроза. Гранулемы находят приблизительно в 30-40 % при гистологическом исследовании биопсийного материала. При исследовании операционного материала гранулемы обнаруживаются гораздо чаще, в том числе и в лимфатических узлах брыжейки.

Присутствие гранул патогномично для БК, но их отсутствие не дает оснований для ее исключения. Гистологическое исследование позволяет видеть выраженную инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы лимфоидными клетками, толстостенные сосуды с явлениями васкулита.

Инфильтрация распространяется как на слизистую, так и на серозную оболочку кишечной стенки. В результате кишечная стенка становится плотной, слизистая оболочка приобретает неровный рельеф, на ее поверхности образуются множественные эрозии и язвы наподобие трещин, пронизывающие всю кишечную стенку. Иногда язвы перфорируют, что приводит к формированию межкишечных свищей. Рубцовые изменения стенки могут приводить к сужению просвета кишки, развитию частичной и даже полной кишечной непроходимости. Пораженные сегменты тонкой кишки резко

отграничены от смежных нормальных кишечных петель, соответствуя понятию «региональный энтерит».

Патологический процесс при БК чаще всего находится в терминальном отделе тонкой кишки (илеоцекальная область), хотя может располагаться в любом отделе пищеварительного тракта – от ротовой полости до заднего прохода. **Изолированное поражение подвздошной кишки** наблюдается приблизительно в 35 % случаев, **в подвздошной и толстой кишках – в 45 %;** БК **толстой кишки** наблюдается приблизительно в 20 %. **Изолированное поражение аноректальной области** наблюдается только у 3 % больных. Наличие хронических перианальных поражений, в частности трещин и свищей, может иметь место приблизительно у 30 % больных. Гранулематозный проктит проявляется длительно не заживающими трещинами и свищами заднего прохода. Если процесс локализуется только в толстой кишке, то клиническая картина при гранулематозном колите и проктите может быть неотличима от ЯК.

Многообразие клинических проявлений БК требует **дифференциальной диагностики** с большим количеством заболеваний: **аппендикулярным инфильтратом, дивертикулитом слепой кишки, туберкулезом, грибковыми поражениями илеоцекальной зоны, лимфомой, другими опухолями, ишемическими поражениями кишечника, амебиазом, бактериальными кишечными инфекциями, антибиотикоассоциированной диареей, псевдомембранозным колитом и эозинофильным гастроэнтеритом.** Сходные с БК рентгенологические признаки могут быть при **раке слепой кишки, карциноиде и лимфосаркоме, радиационном энтерите и туберкулезном илеотифлите.**

Нужно также исключить **иерсиниоз,** начальные клинические проявления которого очень схожи с таковыми при БК тонкой кишки. В этом случае помогают соответствующие **серологические и бактериологические исследования.** В сомнительных случаях помогают повторные **рентгенологические исследования терминального отдела подвздошной кишки.**

При иерсиниозном илеите в отличие от БК изменения кишки обратимы.

При болях в правом нижнем квадранте живота следует иметь в виду, что сходные с **терминальным илеитом или илеотифлитом** симптомы могут наблюдаться при болезнях смежных органов. Так, у женщин следует исключить **внематочную беременность, кисту и опухоль яичников.** В острых случаях проводят дифференциальный диагноз с **острым аппендицитом.**

В отличие от аппендицита при БК имеется более продолжительный анамнез с предшествующими обострениями. Сегментарное поражение тонкой кишки, выраженный отек и утолщение ее стенки возможно при эозинофильном гастроэнтерите. **Дифференциально-диагностическими критериями БК** в этих случаях служат отсутствие эозинофилии, наличие макроскопических изменений слизистой оболочки в виде «бульжной мостовой», трещин, язв и эрозий, не характерных для эозинофильного гастроэнтерита. При

микроскопическом исследовании при эозинофильном гастроэнтерите может быть обнаружена инфильтрация слизистой оболочки эозинофилами. Если болезнь ограничена толстой кишкой, дифференциальный диагноз БК с ЯК может быть очень трудным. Гранулематозный колит более вероятен в тех случаях, когда ободочная кишка поражается сегментарно, а прямая кишка не поражается, отсутствуют ректальные кровотечения. Параректальные свищи и трещины прямой кишки также более характерны для БК.

В связи с преимущественно тяжелым характером течения заболевания и частым развитием осложнений в виде стриктур пораженных участков кишки и межкишечных свищей стадия ремиссии характеризуется только уменьшением клинической симптоматики, а эндоскопически и морфологически сохраняются признаки, характерные для обострения заболевания.

Диагностика.

Эндоскопический метод исследования пищеварительного тракта имеет важнейшее значение в диагностике БК. Неравномерное утолщение слизистой оболочки, наличие узких язв – трещин, сужение просвета кишки – **картина «булыжной мостовой»** характерна для БК. Однако в начальных стадиях заболевания подобной типичной картины может не наблюдаться. Прицельная биопсия, выполненная при эндоскопическом исследовании, может подтвердить диагноз. Следует помнить, что **при БК патологический процесс вначале возникает в подслизистом слое**, поэтому необходимо включать участок данного слоя в биопсийный материал. Тем не менее обнаружить патогномичные для БК саркоидоподобные гранулемы удается далеко не всегда.

Одним из **главных диагностических критериев**, а при патогномичной картине и основным критерием, является морфологическая **картина биоптатов кишки, получаемых при глубоких биопсиях при проведении эндоскопического исследования**. Важнейшим микроскопическим признаком БК является распространение **воспалительного инфильтрата на все слои кишечной стенки. Воспалительный процесс начинается с подслизистого слоя**, поэтому слизистая оболочка представляется вначале малоизмененной. Причем для раннего периода заболевания характерна макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация кишечной стенки. Присоединяющееся изъязвление эпителия сопровождается инфильтрацией нейтрофилами.

Неравномерная плотность инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки также является закономерной при БК. Во всех слоях кишечной стенки могут возникать **лимфоидные скопления («неполные гранулемы»)**. В 60 % случаев БК встречаются гранулемы саркоидного типа. Они состоят из **эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса**, окруженных фиброзным ободком и поясом из лимфоцитов. В отличие от туберкулезных гранул в них отсутствует казеозный распад в центре. Подобные гранулемы могут обнаруживаться не только в стенке кишки, но и в регионарных лимфатических узлах. Глубокие и узкие язвы, обычно ориентированные вдоль или поперек оси кишки («булыжная мостовая»), фиброз кишечной стенки, многочисленные спайки – закономерна наблюдаемая картина при развернутой стадии заболевания. Морфологические изменения

сосудов также выражены в виде отложения фибрина в артериолах и их окклюзии.

Рентгенологические исследования (ирригоскопия, серийная рентгенография тонкой кишки) также имеют немаловажное значение. Однако для уточнения состояния тонкой кишки наиболее информативным является не обычный пероральный прием бариевой взвеси, а его введение через зонд за трейцерову связку.

Ультразвуковое исследование брюшной полости, компьютерная томография дают ценную информацию при диагностике абсцессов, нередко встречающихся при БК. При наличии наружных свищей показано проведение фистулографии.

Лабораторные исследования крови выявляют анемию как следствие кровопотери или развития синдрома мальабсорбции; различные проявления интоксикации и воспаления: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ, повышение активности острофазных белков крови. Как и анемия, гипоальбуминемия и электролитные нарушения присоединяются при прогрессировании вторичного синдрома мальабсорбции.

В связи с преимущественно тяжелым характером течения заболевания и частым развитием осложнений в виде стриктур пораженных участков кишки и межкишечных свищей стадия ремиссии характеризуется только уменьшением клинической симптоматики, а лабораторные, эндоскопические и морфологические исследования демонстрируют изменения, характерные для обострения заболевания.

Лечение.

К лекарственным средствам первого ряда относится та или иная комбинация аminosалицилатов, кортикостероидов, антибиотиков и иммуномодуляторов.

Месалазин эффективен при БК в случаях поражения как тонкой, так и толстой кишки, однако лишь при назначении сравнительно больших дозировок препарата (4 г в сутки). Для поддержания клинической ремиссии дозы месалазина могут составлять 2-3 г в сутки.

Кортикостероиды наиболее эффективны в лечении активной БК. Но длительность приема этих препаратов ограничивают системные побочные проявления, а также малая эффективность в поддержании клинической ремиссии. Стероидная зависимость или рефрактерность к их приему развиваются почти у половины больных, получающих их. Из вновь разработанных кортикостероидов, обладающих быстрой метаболизацией в печени и, соответственно, менее выраженными побочными эффектами, только будесонид оказался эффективным в лечении активной БК. Однако, как и традиционные кортикостероиды, будесонид не поддерживает ремиссию.

Антибиотики уменьшают воспаление непосредственно благодаря своему антибактериальному эффекту, а также иммуномодуляторному действию. Метронидазол эффективен в лечении пациентов с легким и среднетяжелым течением БК, а также такого осложнения заболевания, как парапроктит. Метронидазол может назначаться и для профилактики рецидива заболевания

после резекции терминального отдела подвздошной кишки. Эффективность ципрофлоксацина при лечении легких и среднетяжелых форм БК сходна с таковой месалазина. При комбинации ципрофлоксацина и метронидазола эффект от лечения улучшается.

Иммуномодуляторы. Показания к применению иммуномодуляторов за последние годы расширились. Если ранее эти препараты назначали лишь больным, рефрактерным к стероидной терапии, то в настоящее время иммуномодуляторы применяют уже вначале, что позволяет нередко избежать использования кортикостероидов, а также продлить период ремиссии; кроме того, они доказали свою эффективность при лечении наружных и внутренних свищей частого осложнения БК. Для получения клинического эффекта **азатиоприн и 6-меркаптопурин** следует принимать не менее 3 мес. в соответствующих дозах (2,0-2,5 мг/кг в день азатиоприна и 1,0-1,5 мг/кг в день 6-меркаптопурина). **Метотрексат** – парентеральное введение еженедельно 25 мг метотрексата (подкожное или внутримышечное) у лиц с активной БК дает отчетливый положительный клинический эффект. В меньших дозах (15 мг) препарат используется и для поддержания клинической ремиссии. В то же время пероральный прием препарата неэффективен.

Инфликсимаб явился первым препаратом биологического происхождения, примененным для лечения БК. Внутривенное однократное введение 10 или 20 мг на 1 кг массы тела вызывает у большинства больных клиническую и эндоскопическую ремиссию, позволяет уменьшить или отказаться от приема кортикостероидов. Побочные эффекты сводятся, главным образом, к возникновению головных болей или аллергических реакций.

Основой профилактики рецидивов и осложнений БК является непрерывность проводимой терапии в индивидуально подобранном сочетании препаратов.

РАК ЖЕЛУДКА.

1.Актуальность темы.

В России и странах СНГ рак желудка является второй по частоте злокачественной опухолью. В2001г. в России выявили 46 957 первичных больных раком желудка. Умерли от этого заболевания за год 42 647. Средний возраст заболевших – 65,8 лет. В целом по России в 2001 г. заболеваемость составила 32,66 на 100 000 населения.

Скрининг проводят в группах повышенного онкологического риска для выявления бессимптомных форм рака и предраковых изменений слизистой оболочки желудка. В настоящее время в ряде стран (н-р, в Японии) реализуются программы рентгенологического, эндоскопического и серологического скрининга. Несмотря на известные успехи некоторых программ, результаты продолжают вызывать дискуссии^С. Главный прогностический фактор – возможность удаления опухоли^А

Неоперабельные больные живут 3-11 мес. после подтверждения диагноза. Поэтому ранняя диагностика, комплексное лечение и профилактические мероприятия при заболеваниях желудка имеют большое практическое значение.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи.

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, классификации, клиники, данных лабораторного и инструментального исследований принципов лечения, студент должен научиться диагностировать заболевание, сформулировать развернутый диагноз и уметь назначить индивидуальное комплексное этиопатогенетическое лечение больному при заболеваниях желудка, наметить программу ранней реабилитации.

Учебно-целевые задачи

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного наличие заболевания желудка, формы заболевания с максимальным выявлением этиологического фактора.
2. Уметь составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Уметь провести детализацию диагноза (форма, наличие осложнений, степень тяжести, фаза течения) путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз при заболеваниях желудка.
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить адекватную индивидуализированную терапию.
7. Уметь сформулировать прогноз больного.

8. Уметь определить меры вторичной профилактики.

3. Базисные знания.

Для изучения данной темы необходимо восстановить следующие знания:

- а) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы физикального исследования органов пищеварения, семиотику заболеваний органов ЖКТ;
- б) из курса рентгенологии – методы исследования пищевода, желудка, 12-перстной кишки; рентгенологическую диагностику при различных заболеваниях органов пищеварения.

4. Блок информации для изучения темы.

1. Определение

Рак желудка – это злокачественное новообразование, исходящее из различных слоев стенки желудка и охватывающее его часть или весь желудок.

2. Этиология

Рак желудка у мужчин встречается чаще, чем у женщин. Возраст играет большую роль – болезнь среднего и пожилого возраста. Возраст от 40 до 70 лет – критический для рака желудка.

Предраковые поражения желудка: доброкачественные опухоли, злокачественная анемия, язвенная болезнь, полипы желудка. Предрасполагает к раку желудка радиоактивное облучение. Возможно, определенную роль играют онкогенные вирусы.

3. Патогенез

Первый период – функциональные изменения желудка.

Второй период – морфологические изменения (гастрит, полип, язва).

Третий период – злокачественная опухоль.

Частое развитие рака в пилорической части желудка (более 50 %) приводится как одно из доказательств возникновения рака в наиболее травмируемой и поражаемой язвой и воспалением части желудка. Связь между атрофией слизистой желудка (например, при пернициозной анемии) и раком желудка.

Касаясь перехода язвы желудка в рак, чаще идет речь о первично язвенной форме рака желудка, которая неотличима от язвенной болезни. Каллезные язвы переходят в рак довольно часто – в 1–20 % случаев.

4. Патологоанатомические изменения

Первый тип – полипоидный рак.

Второй тип – изъязвившаяся (или пенетрирующая) опухоль.

Третий тип – язвенное поражение опухоли.

Четвертый тип – диффузная без заметного ограничения.

Международная гистологическая классификация рака желудка – аденокарцинома, недифференцированный, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный и неклассифицируемый рак.

Метастазирование рака:

1. по лимфатическим путям
2. распространение по лимфатическим путям (раковый лимфангоит).

В поздних стадиях по лимфатическим путям в направлении, противоположном лимфотоку, и достигает малого таза, таков механизм образования метастазов в яичниках (опухоль Крукенбекера). Метастатическое поражение лимфатических узлов слева над ключицей возле ножек *m. Sternoleidomastoidei* (вирховская железа), а также лимфатических узлов в левой подмышечной впадине - представляет отдаленные метастазы и указывает на неоперабельность рака желудка. Инфильтрация раковыми клетками в позднем периоде болезни происходит в *lig. hepatogastrikum*, *gastro-colicum* и в большом сальнике, и в круглой связке печени, что ведет к образованию метастазов в коже около пупка, в печени, параректальную клетчатку (шиндлерский метастаз), в позвоночник, легкие, изредка в кости и другие органы.

5. Классификация заболевания

I стадия – небольшая, четко ограниченная опухоль, не более 2 см, регионарных метастазов нет.

II стадия – опухоль диаметром 4–5 см, врастающая в мышечный слой желудка, имеются одиночные метастазы.

III стадия – значительных размеров опухоль, выходящая за пределы стенки желудка, врастающая в соседние органы. Множественные регионарные метастазы.

IV стадия – тотальное поражение желудка, с прорастанием опухоли в соседние органы.

Параметры: T (tumor), N (nodules), M (metastases). Степень прорастания опухолью (T1..4), наличие или отсутствие регионарных лимфатических узлов (N0 , N 1..3), отдаленных метастазов (M0 , M1, M 2).

6. Клиническая картина и течение заболевания

- 1) ранний (начальный) период;
- 2) период язвенных клинических проявлений;
- 3) терминальный период.

Отсутствие аппетита – анорексия, изредка «волчий» голод – булимия; ноющая боль в эпигастральной области, не связанная с приемом пищи; нарастающая потеря в весе; дисфагия при приеме твердой пищи, особенно выраженная при раке кардиального отдела желудка; тошнота, рвота с примесью крови; мелена, приводящая к анемии; «беспричинная» лихорадка.

Диагностические трудности возникают при латентной и безболевогой формах рака.

В ранние периоды болезни изменяется цвет кожи и выражение лица, падает тургор кожи, уменьшается блеск и живость глаз; появляется бледность кожи, нередко восковидного цвета или желтовато-землистого оттенка. Выраженная пигментация кожи, часто вместе с разрастанием сосочного слоя кожи на шее, в подмышечных впадинах, дающая картину заболевания, известную у дерматологов под названием *acanthosis nigrans*. Потеря в весе прогрессивно нарастает, до кахексии. Выделяют сухую, или мумифицирующую, форму кахексии. При сужении привратника, упорной рвоте. При кровотечении из желудка – отечно-анемическая кахексия. Частый симптом – лихорадка. Язык обложенный, десны бледны.

В далеко зашедших случаях опухоль желудка пальпируется: твердая неровная или бугристая при скирре; мягкая, в области желудка или «желудка, заполненного ватой». При пальпации безболезненная или малоболезненная.

Метастазы рака желудка: плотный лимфатический узел в левой надключичной ямке – «вирховская железа», в левой подмышечной впадине или у наружного края большой грудной мышцы плотного твердого лимфатического узла, в поздних стадиях заболевания в пупке – мелкие плотные узелки. При пальцевом исследовании прямой кишки в ректо-везикальном кармане у мужчин или в пространстве Дугласа у женщин, твердый узел или плотная опухоль, в позднем периоде рака желудка, при раке сигмовидной кишки и при раке яичника. При бимануальном исследовании возможно обнаружение опухоли яичника - метастаза рака желудка (опухоль Кругенберга).

Рентгенологически можно установить метастазы в легкие или рассеянного карциноматоза лимфатических сосудов. Обнаружение метастатических раковых узлов печени делает оперативное лечение бесполезным.

7. Диагностика и дифференциальный диагноз

Рак желудка следует дифференцировать:

1. Гастрит Менетрие
2. Длительно существующие пептические язвы желудка, особенно каллезные
3. Сифилитические и туберкулезные язвы желудка
4. Саркома желудка
5. Доброкачественные опухоли желудка
6. bezoary - инородное тело в желудке

8. Лечение

Радикальное лечение рака желудка - субтотальная или тотальная гастрэктомия, удаление регионарных лимфатических узлов.

Консервативная терапия: химиотерапия, лучевая терапия, симптоматическая терапия.

5. Контрольные клинические задачи.

001. Больной 48 лет, поступил в стационар с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастральной области, похудание, слабость, периодическую рвоту, отсутствие аппетита. На протяжении 10 лет страдает язвенной болезнью желудка. Периодически лечился амбулаторно и стационарно. В последние 6 мес. отмечает резкое ухудшение состояния.

Анализ крови: эр- 3,7 x 10¹²/л, Нб – 96 г/л, общ. белок- 88г/л.

1. Предварительный диагноз?
2. Что необходимо выполнить для верификации диагноза?
3. План лечения?

002. У больного 60 лет, поступившего в хирургическое отделение по поводу желудочно-кишечного кровотечения, рентгенологически выявлена ригидность малой кривизны желудка в области антрального отдела, обрыв складок слизистой и депо бария в этой области размером 2,5 см в диаметре.

1. Ваш диагноз?
2. Какие исследования надо провести для уточнения диагноза?
3. Выбор тактики лечения при данном диагнозе?

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Актуальность темы

Повсеместно отмечается тенденция к значительному распространению хронических заболеваний печени. В странах Западной Европы частота цирроза печени, по данным вскрытий, колеблется в пределах 3-8 %, в РФ– 0,25-1 %. Рак печени (в 90 % случаев он развивается на фоне цирроза печени) во многих странах составляет 2-5 % от всех злокачественных опухолей.

Алкоголизм во многих странах выходит на третье место как причина смертности, уступая лишь сердечно-сосудистым и раковым заболеваниям, а злоупотребление алкоголем является одной из ведущих причин хронического гепатита. Вообще, хронический гепатит встречается с частотой 50-60 – на 100 000 чел. Велика частота также и лекарственных хронических гепатитов в наше время выраженной фармакологической агрессии.

Вирусологические исследования в последние годы подкрепили вирусную этиологию происхождения значительной части гепатитов и циррозов (гепатотропные вирусы А; В; ни А-ни В; агент – дельта). Если же учесть часто мало симптомное или даже бессимптомное течение хронических гепатитов, то становится понятной роль врача в активном выявлении данного заболевания для осуществления возможного лечения, а главное профилактики обострений заболевания и для выработки мероприятий по борьбе с прогрессированием хронического гепатита в цирроз печени.

Цель занятия и его учебно-целевые задачи.

Цель: на основании знания этиологии, факторов риска, клинико-биохимической симптоматики и изменений данных инструментального обследования, вариантов клинического течения студент должен уметь диагностировать хронический гепатит и уметь назначить больному адекватное лечение»

Учебно-целевые задачи:

1. На основании знания этиологии, факторов риска, характеристики течения и клинической симптоматики, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного, уметь предположить диагноз хронического гепатита.

2. Уметь построить программу лабораторного и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза хронического гепатита.

3. На основании знания этиологии и характеристики течения хронического гепатита путем целенаправленного анализа собранной информации уметь диагностировать клинико-морфологический и этиологический вариант течения хронического гепатита.

4. Уметь определить фазу процесса путем целенаправленного анализа собранной информации.

5. Уметь провести дифференциальный диагноз между хроническим гепатитом и циррозом печени.

6. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.

7. Уметь назначить больному адекватную индивидуализированную

терапию.

8. Уметь сформулировать прогноз больного и меры вторичной профилактики.

Базисные знания.

Необходимо повторить раздел курса пропедевтики внутренних болезней, посвященный методике обследования больных с заболеваниями печени, раздел курса патологической анатомии по морфологической диагностике хронических гепатитов и циррозов печени.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия «хронический гепатит».
2. Классификация хронических гепатитов.
3. Представления об этиологии хронического гепатита.
4. Патогенез хронического гепатита.
5. Клинические синдромы при хроническом гепатите.
6. Лабораторные синдромы при хроническом гепатите.
7. Клинико-лабораторные особенности хронических вирусных гепатитов В и С. Маркеры вирусных гепатитов.
8. Клинические и лабораторные признаки хронического аутоиммунного гепатита.
9. Особенности алкогольного и лекарственного гепатитов.
10. Лабораторные и инструментальные методы диагностики хронического гепатита.

11. Принципы лечения гепатитов.

Оснащение занятия

1. Осмотр больных с различными по этиологии и клиническому течению хроническими гепатитами, явлениями печеночно-клеточной недостаточности, холестатическим и цитолитическим синдромами.

2. Истории болезни больных с хроническим гепатитом для изучения данных лабораторных и инструментальных обследований: биохимического анализа крови и мочи, иммунологического исследования, УЗИ печени и селезенки, результаты сцинтиграфии печени, компьютерной томографии печени, морфологического исследования печени.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы
2. Проверка исходного уровня знаний
3. Опрос студентов, обсуждение вопросов
4. Решение и обсуждение ситуационных задач
5. Разбор клинического случая
6. Курация тематических больных
7. Обсуждение результатов курации
9. Тестовый контроль усвоения темы
10. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Определение и общие вопросы темы.

Определение.

***Хронический гепатит** – это полиэтиологический рецидивирующий диффузный деструктивно-воспалительный процесс, морфологически характеризующийся персистенцией некрозов, воспалением, фиброзом при сохранении общей архитектоники печени.*

Хронический гепатит – воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 месяцев (определение экспертов ВОЗ).

Эпидемиология.

Во всем мире хроническим гепатитом (ХГ) страдает около 300 млн. человек. Распространение гепатитов неоднородно. Так, в странах Европы частота ХГ снижается, в то время как в странах Средиземноморья она, напротив, растет. Следует отметить и тот факт, что все чаще ХГ встречается среди лиц молодого возраста.

Вирусные гепатиты являются одной из наиболее актуальных проблем инфекционной заболеваемости. Число инфицированных вирусом гепатита В достигает 300 млн., а вирусом гепатита С – около 500 млн. человек. Ежегодно от цирроза печени вирусной этиологии умирает более 1,5 млн. человек. Актуальность проблемы обостряется тем, что заболевание развивается чаще в молодом возрасте, что связано с нанесением огромного экономического ущерба государству.

В России за последние 3 года отмечается рост заболеваемости как гепатитом В, так и гепатитом С. Число больных гепатитом С за год выросло более чем на 40 %. Увеличение заболеваемости, вероятнее всего, обусловлено ростом наркомании, в том числе с использованием наркотиков, вводимых парентерально. Безусловно, улучшилась диагностика вирусных гепатитов, что позволяет чаще выявлять заболевание на ранних стадиях.

Этиология.

1. В большинстве случаев ХГ является исходом острого гепатита В, В+D или С (гепатит ни А ни В).

2. Лекарственные препараты (тубазид, сульфаниламиды, тетрациклины, допегит, аминазин и др.), гепатотоксические вещества (хлорированные углеводороды, нафталин, бензол, мышьяк, фосфор и др.), алкоголь.

3. Идиопатический ХГ (аутоиммунный).

Патогенез.

1. Биологический цикл развития вируса гепатита В включает фазы его репликации и интеграции в геном печеночной клетки. Поражение гепатоцитов – следствие реакции цитотоксических лимфоцитов на антигены вируса (иммунный цитолиз). Главной мишенью для этих клеток является HBsAg, накопление которого на поврежденной цитоплазматической мембране гепатоцита характерно для репликационной фазы вирусной инфекции и положительно коррелирует с увеличением титров HBsAg в сыворотке крови.

При взаимодействии вируса и иммунной системы возможны следующие исходы:

отсутствие иммунной реакции на возбудитель и хроническое бессимптомное вирусоносительство;

- острый некроз гепатоцитов;

- полная элиминация вируса и выздоровление;
 - недостаточная иммунная реакция (неполная элиминация вируса)
- и развитие ХГ.

Напомним некоторые патогенетические особенности отдельных вариантов хронического вирусного гепатита.

Хронический гепатит В связан с персистенцией ДНК-содержащего вируса (HBV), геном которого может существовать в эписомальной (свободной) и хромосомальной (интегрированной) формах. Были выделены две биологические фазы развития HBV: ранняя репликативная и поздняя нерепликативная (интегративная).

В сыворотке крови в репликативную фазу наряду с HBsAg циркулируют HBcAg, анти-HBc-IgM, ДНК-HBV и ДНК-HBV-полимераза, которые признаны маркерами фазы репликации HBV. Исключение составляют мутантные вирусы, при репликации которых в кровь не поступает HBcAg. В ткани печени выявляются ДНК-HBV и HBcAg. В эту фазу возможна элиминация HBV – как спонтанная, так и при проведении противовирусной терапии. С репликацией HBV в гепатоцитах связаны активность (некрозы гепатоцитов) и прогрессирование патологического процесса в печени.

На более поздних стадиях развития HBV-инфекции происходит интеграция фрагмента ДНК-вируса, несущего гены HBsAg в ДНК гепатоцита, с последующим кодированием и синтезом преимущественно HBsAg с участием ДНК-полимеразы гепатоцита. О переходе репликативной фазы в интегративную свидетельствует сероконверсия HBcAg в соответствующие антитела (анти-HBc), исчезновение из сыворотки крови ДНК-HBV, ДНК-полимеразы и HBcAg из ткани печени. Интеграция генома HBV в геном гепатоцита сопровождается наступлением клинической и гистологической ремиссии хронических заболеваний печени, вплоть до формирования хронического бессимптомного носительства HBsAg с минимальными изменениями в ткани печени.

Хронический гепатит С (ХГС) связан с персистенцией вируса гепатита С, геном которого представлен одноцепочечной РНК. Выделяют несколько штаммов вируса, наиболее агрессивным из них считается штамм 1b. При репликации HCV в сыворотке обнаруживаются анти-HCV класса IgM и РНК-HCV, при прекращении репликации в течение длительного времени могут выявляться только анти-HCV класса IgG. Репликация вируса гепатита С всегда сочетается с наличием некрозов гепатоцитов и прогрессирующим заболеванием.

Хронический гепатит D (HDV-инфекция) обусловлен инфицированием небольшим дефектным РНК-содержащим вирусом, использующим в качестве оболочки HBsAg вируса гепатита В. Маркерами дельта-инфекции являются HDV-РНК и антитела к дельта-антигену классов IgM и IgG.

Репликация HDV, как правило, сочетается с высокой активностью воспалительного процесса в печени.

2. Медикаменты, химические вещества и алкоголь оказывают прямое повреждающее воздействие на печеночные клетки.

3. Аутоиммунный гепатит развивается в связи с угнетением Т-

супрессорной популяции лимфоцитов. В крови появляются антитела к ядрам, митохондриям, гладким мышцам и специфическому липопротеиду гепатоцитов. Эти антитела стимулируют цитолиз гепатоцитов лимфоцитами – киллерами печени.

Клинико-морфологическая классификация ХГ (De Groot et al.).

1. Хронический персистирующий гепатит.
2. Хронический лобулярный гепатит.
3. Хронический активный гепатит:

- с высокой активностью;
- с умеренной активностью;
- с минимальной активностью;
- аутоиммунный (люпоидный) гепатит;

• хронический гепатит с холестатическим синдромом – хронический холестатический гепатит.

4. Неспецифический реактивный гепатит.

Данная классификация была предложена Европейской ассоциацией по изучению печени в 1968 году и вошла в одобренный ВОЗ 10-й пересмотр Международной классификации болезней. Однако в настоящее время она не устраивает клиницистов и морфологов. Так, например, в стадии ремиссии ХАГ не имел морфологических различий с ХПГ. Это обстоятельство существенно затрудняло дифференциальную диагностику. Кроме того, изучение хронического вирусного гепатита С привело морфологов к заключению, что при этом заболевании невозможно выявить различия между ХПГ и ХАГ. Таким образом, классификация потеряла морфологическое обоснование для выделения основных нозологических форм.

Сегодня подвергается критике сам термин «хронический персистирующий гепатит», так как определения «хронический» и «персистирующий» фактически дублируют друг друга. Персистенция означает постоянство, продолжительность, поэтому персистирующий процесс может быть только хроническим.

В настоящее время отказались от термина «хронический персистирующий гепатит». Для отражения активности процесса используется **индекс гистологической активности – индекс Knodell** (по результатам пункционной биопсии печени).

1. Перипортальные некрозы гепатоцитов, включая мостовидные – 0–10 баллов.
2. Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофии гепатоцитов – 0–4 балла.
3. Воспалительный инфильтрат в портальных трактах – 0–4 балла.
4. Фиброз – 0–4 балла.

Индекс гистологической активности от 0 до 3 баллов свидетельствует о наличии «минимального» хронического гепатита.

4–8 баллов – «мягкий» хронический гепатит

9–12 баллов – «умеренный» хронический гепатит

13–18 баллов – «тяжелый» хронический гепатит

Международная группа ведущих гепатологов мира разработала новую классификацию хронических гепатитов, в основу которой заложен этиологический принцип. Эта классификация была обсуждена и принята на 10-м Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе в 1994 году и одобрена Российскими гастроэнтерологами в Санкт-Петербурге в 1995 году.

Лос-Анджелесская классификация ХГ (1994)

1. Аутоиммунные гепатиты (АИГ).

Морфологически – преимущественно перипортальные гепатиты с гипергаммаглобулинемией и выработкой антител к ткани печени. Самые тяжелые по прогнозу. Характерна положительная динамика заболевания под действием глюкокортикостероидов и иммунодепрессивной терапии. В зависимости от вида антител и клиники выделяют 3 типа АИГ.

- I тип – 90 % всех АИГ. Устаревшее название I типа АИГ – люпоидный гепатит (хронический гепатит с внепеченочными проявлениями). Характеризуется появлением антиактиновых антител.

- II тип – 4 % всех АИГ. Болеют преимущественно дети в возрасте от 2 до 14 лет. Выявляются антитела к тиреоглобулину, островкам Лангерганса, поэтому АИГ II типа часто сочетается с зобом ашимото, сахарным диабетом. Характерным признаком является низкий уровень IgA. Этот тип АИГ быстрее прогрессирует в цирроз, чем I тип.

- III тип выделен недавно, составляет 3% всех АИГ. Болеют преимущественно женщины в возрасте 30-60 лет. У больных выявляются антитела к цитоплазме гепатоцитов.

2. Хронический гепатит В – воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита В, с длительностью течения 6 месяцев и более, переходящее в цирроз печени или ассоциированное с ним.

3. Хронический гепатит D – воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита D, сочетающееся с вирусным гепатитом В (для репликации вируса D необходим HbsAg), с длительностью течения 6 месяцев и более, с потенциальной возможностью перехода в цирроз печени или ассоциирования с ним.

4. Хронический гепатит С – воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита С, с длительностью течения 6 месяцев и более, с возможностью перехода в цирроз печени или ассоциирования с ним. Диагностируется на основании выявления антител к вирусу гепатита С.

Это заболевание недаром называют «ласковым убийцей»: у 75 % больных острый гепатит С протекает бессимптомно, только с повышением уровня трансаминаз, однако у 50 % больных отмечается переход в хронический гепатит С, а у 20-40 % наблюдается развитие цирроза печени. Для сравнения: острый гепатит В приводит к развитию цирроза печени лишь в 10 % случаев. Доказан и канцерогенный эффект вируса гепатита С.

5. Хронический неспецифический гепатит – воспалительное заболевание печени, вызываемое неспецифическим вирусом, с длительностью течения 6

месяцев и более.

6. *Хронический гепатит неустановленной этиологии* – воспалительное заболевание печени неясной этиологии с длительностью течения 6 месяцев и более.

7. *Хронический гепатит, не классифицированный как вирусный или аутоиммунный*, – воспалительное заболевание печени, вызванное гепатотропным вирусом или имеющее аутоиммунное происхождение (при невозможности точного разграничения этих этиологических факторов), с длительностью течения 6 месяцев и более.

8. *Хронический лекарственный гепатит* – воспалительное заболевание печени, вызванное побочным действием лекарств, с длительностью течения 6 месяцев и более.

Побочное действие может быть обусловлено:

- прямым токсическим действием препаратов или их метаболитов;
- идиосинক্রазией к препарату.

9. *Первичный билиарный цирроз* – хронический холестатический гранулематозный деструктивный процесс в междольковых и септальных желчных протоках аутоиммунной этиологии, с возможностью перехода в цирроз печени или ассоциирования с ним.

10. *Первичный склерозирующий холангит* – хроническое прогрессирующее фиброзное воспалительное заболевание, поражающее как внепеченочную, так и внутрпеченочную систему желчных протоков, ведущее к вторичному билиарному циррозу печени. Этиология неизвестна.

11. *Болезнь Вильсона-Коновалова* – хроническое воспалительное заболевание печени, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся нарушением метаболизма меди, ведущее к быстро прогрессирующей печеночной недостаточности, хроническому гепатиту и циррозу печени или ассоциирующееся с этими осложнениями.

12. *Болезнь дефицита $\alpha 1$ - антитрипсина печени* – хроническое заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся снижением содержания $\alpha 1$ -анти-трипсина в сыворотке крови, с тенденцией к хронизации и переходу в цирроз печени.

В клиническом диагнозе указывается не активность процесса, а стадия заболевания – обострение или ремиссия

Циррозы печени рассматриваются не как самостоятельное заболевание, а как исход гепатитов. С точки зрения морфологов, цирроз – это заключительная стадия воспалительно-некротического и дистрофического процессов в печени. Поэтому введено понятие: «хронический гепатит, ассоциированный с циррозом печени». Например, если цирроз печени развился в результате хронического гепатита С, ставится следующий диагноз: хронический гепатит С в стадии обострения, ассоциированный с циррозом печени.

Следует отметить, что в новой классификации не отражены алкогольные гепатиты и алкогольные циррозы как самостоятельные нозологические формы. В силу своеобразия действия алкоголя на печень выделили особую самостоятельную нозологическую форму: алкогольная болезнь печени.

Различают следующие **варианты (они же стадии) алкогольной болезни печени**: стеатоз; фиброз; алкогольный гепатит; цирроз печени; гепатоцеллюлярная карцинома.

Основную роль в прогрессировании алкогольной болезни печени играет острый алкогольный гепатит, который может протекать на фоне стеатоза, фиброза, хронического гепатита или цирроза печени. Именно острый алкогольный гепатит определяет тяжесть процесса и прогноз.

Сегодня изменились представления о структуре хронических диффузных болезней печени у алкоголиков. Установлено, что:

- в 40 % случаев развивается хронический вирусный гепатит С;
- в 40 % – миксты – хронический вирусный гепатит С + алкогольная болезнь печени;
- в 20 % – алкогольная болезнь печени.

Новая классификация хронических гепатитов отодвинула на второй план значение для диагностики морфологического исследования биоптатов печени. Клиницист проводит комплексное обследование для установления диагноза хронического гепатита, выясняет его этиологию, формулирует диагноз, лишь частично используя заключение морфологов, определяет стратегию и тактику дальнейшего обследования и лечения больного.

Клиническая картина.

Проявления ХГ весьма разнообразны, зависят от формы ХГ, стадии процесса (обострение или ремиссия) и определяются выраженностью основных клинических синдромов: цитолитического; гепатодепрессивного; мезенхимально-воспалительного; астено-вегетативного; диспепсического; холестатического; геморрагического; синдрома гиперспленизма.

Фаза обострения ХГ.

Ведущие синдромы: мезенхимально-воспалительный, гепатодепрессивный, цитолитический, холестатический, астено-вегетативный, диспептический, геморрагический, синдром гиперспленизма, системные проявления.

Жалобы. Характерен астено-вегетативный синдром – слабость, выраженная утомляемость, снижение работоспособности, резкое похудание (на 5-10 кг). Боли в области печени – постоянные, ноющие, весьма интенсивные, резко усиливаются после небольшой физической нагрузки. Признаки геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии и др. Кожный зуд. Желтушный цвет кожных покровов. Лихорадка, вплоть до фебрильной. Диспептический синдром: постоянная, мучительная тошнота, усиливающаяся при приеме пищи. «Внепеченочные» жалобы: боли в суставах и мышцах, аменорея, снижение либидо, гинекомастия.

Объективное исследование.

Похудание, гинекомастия у мужчин, пальмарная эритема, телеангиэктазия, истеричность склер и желтушность кожи. Кожные кровоизлияния. Значительная гепатомегалия; печень болезненная, умеренно плотная, с гладкой поверхностью, с заостренным фестончатым краем. Спленомегалия (перкуторно и пальпаторно). Системные проявления – узловатая эритема, плеврит, перикардит, геморрагический васкулит.

Диагностические исследования.

1. Биохимические исследования крови.

1.1. 5-10-кратное повышение активности трансаминаз (цитолитический синдром).

1.2. Признаки мезенхимально-воспалительного синдрома (гипергаммаглобулинемия, повышение в крови IgA, IgM, IgG, тимоловая и сулемовая пробы).

1.3. Признаки печеночноклеточной недостаточности – гепатодепрессия (гипо-альбуминемия, снижение активности холинэстеразы).

1.4. Гипербилирубинемия.

1.5. Увеличение показателей холестаза – активности щелочной фосфатазы, содержания холестерина, β -липопротеидов, желчных кислот, 5 - нуклеотидазы.

2. Маркеры вирусных гепатитов фазы репликации.

3. **УЗИ** – увеличенная печень с заостренным краем, акустическая неоднородность печени. Спленомегалия. Начальные признаки портальной гипертензии.

4. **Гистологическое исследование** биоптатов печени: определяются ступенчатые, мостовидные и мультилобулярные некрозы. Воспалительные инфильтраты захватывают портальные тракты, распространяясь на дольки и между дольками; пограничная пластинка разрушена.

Лечение.

1. Базисная терапия (при всех ХГ).

- Диета №5.
- Щадящий режим с ограничением физических и нервных нагрузок.
- Исключение бытовых и профессиональных вредностей, солнечной инсоляции, переохлаждения.
- Лечение кишечного дисбактериоза.
- Дезинтоксикационная терапия: энтеродез, витамины. Лечение сопутствующих заболеваний.

2. Лечение ХГ в стадию обострения (репликативная фаза вирусных гепатитов).

- Базисная терапия.
- Иммунодепрессанты.
- Глюкокортикоиды.
- Гепатопротекторы (гептрал, урсофальк).

Учитывая актуальность проблемы хронических вирусных гепатитов, необходимо более подробно рассмотреть проблему их лечения. Известные гепатологи еще до открытия противовирусных агентов высказывали мнение о необходимости этиотропной терапии хронических гепатитов. Однако возможность непосредственного воздействия на вирус стала реальной только в 80-е годы с появлением в арсенале терапевтических средств интерферонов - а (ИФН-а).

Целями противовирусной терапии хронического вирусного гепатита являются:

- элиминация или прекращение репликации вируса;
- купирование или уменьшение степени активности воспаления;
- предупреждение прогрессирования хронического гепатита и отдаленных его последствий, включая цирроз и гепатоцеллюлярную карциному.

В лечении хронических вирусных гепатитов В, С и D, а также острого гепатита С единственно эффективными на сегодняшний день остаются ИФН-а, как в качестве средств монотерапии, так и в комбинации с другими препаратами (например, с синтетическими нуклеозидами, урсодезоксихолевой кислотой, антиоксидантами и др.).

Механизмы противовирусного действия ИФН-а недостаточно изучены. Предполагается, что они ингибируют синтез специфических макромолекул, участвующих в репликации компонентов вируса и в сборе полного вириона. Кроме того, они оказывают иммуномодулирующее действие, повышают цитотоксический эффект Т-киллеров, активность НК-клеток и макрофагов, влияют на гуморальные факторы иммунитета.

По способу производства ИФН-а можно подразделить на нативные и генноинженерные. К нативным относятся человеческий лейкоцитарный и лимфобластоидный ИФН-а-n1 (Ins) (вэллферон). Особенностью нативных препаратов является наличие множества подтипов, часть из которых гликолизирована, что максимально приближает их к эндогенному ИФН-а.

К рекомбинантным относят ИФН-а-2а (реаферон, роферон А), ИФН-а-2б (интрон А, реальдирон) и ИФН-а-2с (бероферон и др.). Эти препараты содержат один (негликозилированный) подтип, их пространственная структура отличается от структуры эндогенного ИФН-а.

В настоящее время не существует стандартной схемы лечения хронического гепатита В. Рядом авторов наиболее эффективным считается подкожное или внутримышечное введение ИФН-а в дозе 5-6 МЕ ежедневно в течение 6 месяцев или 10 МЕ 3 раза в неделю в течение 3 месяцев.

Острый гепатит С рекомендуют лечить ИФН-а в дозе 3-6 МЕ подкожно 3 раза в неделю в течение 3 месяцев.

При хроническом гепатите С назначается 3-6 МЕ 3 раза в неделю в течение 12-18 месяцев. Ко- или суперинфицирование вирусом гепатита D требует назначения ИФН-а в дозе 10 МЕ 3 раза в неделю в течение 12 месяцев.

Эффективность интерферонотерапии по вышеуказанным схемам примерно одинакова при использовании нативных и рекомбинантных ИФН-а. Так, при ХГВ стойкий эффект наблюдается у 40-50 % больных. При ХГС эффект зависит от генотипа вируса. Труднее всего поддается лечению гепатит, вызванный штаммом 1b, в этом случае эффект отмечается примерно у 10 % больных при использовании рекомбинантных ИФН-а и у 18 % пациентов при использовании лимфобластоидного ИФН-а. Лучше терапии поддаются 2-й и 3-й генотипы: стойкий эффект достигается более чем в 40 % случаев при использовании вэллферона, но лишь в 25-30 % случаев при использовании рекомбинантных ИФН-а.

Побочные эффекты ИФН-а включают лихорадку, ознобы, головную боль, артралгии, депрессию, кожные высыпания, алопецию, диспепсические

расстройства, миелосупрессию. Возможно развитие или усиление аутоиммунных реакций, в частности поражение щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит). Одной из наиболее значимых проблем является формирование нейтрализующих антител к ИФН-а, что чаще наблюдается при использовании рекомбинантных препаратов (от 7% при использовании ИФН-а-2а до 30 % при использовании ИФН-а-2б). Для нативных ИФН-а частота развития нейтрализующих антител составляет 1,2 %. Важно знать, что антитела к ИФН-а наиболее эффективно нейтрализуют тот подтип ИФН-а, который стимулировал их продукцию. Выявлена перекрестная реактивность нейтрализующих антител в отношении рекомбинантных препаратов. Благодаря множеству подтипов, которые могут не связываться с нейтрализующими антителами к рекомбинантным ИФН-а, вэллферон может быть использован в лечении больных, у которых развилась резистентность к рекомбинантным ИФН-а, или при наличии рецидивов заболевания на фоне их приема.

Противопоказаниями к назначению ИФН-а являются гиперчувствительность к препаратам, наличие печеночноклеточной недостаточности, беременность, выраженная лейко- и тромбоцитопения. Большая осторожность требуется при наличии у больных ХГ сопутствующих заболеваний почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, психических расстройств, аутоиммунных заболеваний, бронхиальной астмы.

Таким образом, единственно эффективным средством лечения хронических гепатитов вирусной этиологии остается ИФН-а, позволяющий прекратить репликацию вируса и замедлить прогрессирование заболевания в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному. Несмотря на высокую стоимость и относительно низкую эффективность курсов интерферонотерапии, во многих развитых странах признана ее экономическая польза для государства (снижается частота развития тяжелых последствий хронических вирусных гепатитов, что позволяет вернуть трудоспособность молодым пациентам, сократить расходы на лечение цирроза и снизить частоту проведения такой дорогостоящей операции, как трансплантация печени). Рядом авторов отмечено преимущество использования нативных препаратов: они лучше переносятся больными, несколько чаще отмечается стойкая ремиссия при применении их в стандартном режиме. Наиболее безопасным в плане возможной контаминации является препарат вэллферон, так как степень его очистки практически равна степени очистки зарубежных рекомбинантных ИФН-а.

Перспективы комбинированной терапии.

Комбинированная терапия (КТ) ИФН с рибавирином в настоящее время является мировым стандартом в лечении HCV-инфекции.

Важно отметить, что противовирусный эффект при ВГС рибавирин оказывает только в присутствии ИФН (монотерапия рибавирином неэффективна). Он препятствует формированию резистентности вируса гепатита С к терапии. Хотя у 20-25 % больных на фоне монотерапии рибавирином уровень трансаминаз нормализуется, после отмены препарата показатели АЛТ и АСТ вновь повышаются.

Механизм действия рибавирина остается не выясненным до конца, хотя известно, что он является конкурентным ингибитором инозинмонофосфатдегидрогеназы. Рибавирин уменьшает внутриклеточный пул гуанозина трифосфата (ГТФ), что опосредованно сопровождается снижением синтеза вирусной РНК. Рибавирин способен избирательно накапливаться в моноцитах, лимфоцитах и эритроцитах, воздействуя таким образом на внепеченочные очаги HCV-инфекции.

Данные зарубежной литературы свидетельствуют о том, что при проведении КТ в качестве повторной с использованием стандартных доз интрона А и 1000-1200 мг рибавирина в течение 24 недель постоянный ответ наблюдался в 16 % случаев у больных, не ответивших на первичный курс монотерапии ИФН, и в 52 % случаев у пациентов с рецидивом заболевания. Результаты ряда работ доказали, что больные с генотипом 1Ь реже отвечают на КТ, а наличие цирроза печени не влияет на ее эффективность.

Все вышеизложенное можно свести к следующим основным положениям, выдвинутым на 34-м Конгрессе Европейской ассоциации по изучению печени (FASL).

КТ показана в лечении трех групп больных – первичных больных с ХВГС, больных, не ответивших на первый курс монотерапии ИФН, и больных с рецидивом заболевания после первого курса монотерапии ИФН.

Больные с рецидивом заболевания и инфицированные 1-м генотипом HCV требуют более длительного (48-недельного) применения КТ.

У пациентов, не ответивших на первичный курс монотерапии ИФН, эффективность КТ повышается при длительном ежедневном введении ИФН с рибавирином.

Фаза ремиссии ХГ.

Клиническая картина.

Ведущие синдромы: диспепсический, астено-вегетативный.

Жалоб, как правило, нет. В отдельных случаях могут быть жалобы на ощущение тяжести или тупые боли в правом подреберье, тошноту, отрыжку, горечь во рту, быструю утомляемость, раздражительность, нарушение сна.

При осмотре: иктеричность склер (у 1/5 больных), пальмарная эритема, незначительная гепатомегалия (печень уплотненная, с ровной поверхностью и закругленным краем), перкуторно – спленомегалия (у 1/4 больных).

Диагностические исследования.

1. Биохимические исследования крови. Изменения биохимических показателей незначительны и непостоянны.

1.1. Полтора-двухкратное повышение активности aminотрансфераз (цитолитический синдром).

1.2. Диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов (гепатодепрессивный и воспалительный синдромы).

1.3. Повышение величины тимоловой пробы (воспалительный синдром).

1.4. Небольшая гипербилирубинемия или нормальные показатели общего билирубина.

2. Маркеры вирусных гепатитов (маркеры фазы интеграции).

3. При УЗИ отмечается умеренная гепатомегалия, иногда небольшое увеличение селезенки.

4. Гистологическое исследование биоптатов печени: патологический процесс сосредоточен в портальных трактах, пограничная ткань не повреждена.

Лечение.

Лечение ХГ в стадию ремиссии (интегративная фаза вирусных гепатитов). Сочетание базисной терапии и гепатопротекторов (гептрал, урсофальк).

Этапы диагностического поиска и выбор лечения.

I этап. На основании знания этиологии, факторов риска, характеристики течения и клинической симптоматики путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного **предположить диагноз хронического гепатита (ХГ).**

Количество жалоб зависит также от фазы процесса и клинического варианта течения.

Клинические синдромы при хроническом гепатите:

- **астеновегетативный синдром** характеризуется выраженной слабостью, утомляемостью, снижением работоспособности, нарушением сна, раздражительностью, подавленным настроением, головными болями, что обусловлено нарушением всех видов обмена веществ, печеночно-клеточной недостаточностью;

- **диспепсический синдром** проявляется снижением аппетита, тошнотой, иногда рвотой, тяжестью в эпигастральной области, отрыжкой, горьким вкусом во рту, вздутием живота, непереносимостью жирной пищи, неустойчивым стулом;

- **боль в правом подреберье** носит постоянный, ноющий характер, усиливается после физической нагрузки или погрешностей в питании. У части больных хроническим гепатитом боли отсутствуют или их беспокоит тяжесть в эпигастральной области без связи с приемом пищи;

- **синдром желтухи** различной степени выраженности: чаще иктеричность склер и слизистых полости рта. Наиболее интенсивная желтуха при холестатическом варианте гепатита;

- **холестааз**, приводящий к прямой гипербилирубинемии, увеличению содержания щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы сыворотки крови, клинически проявляющийся кожным зудом, следами расчесов на коже;

- **повышение температуры тела** до субфебрильных цифр характерно для обострения хронического гепатита;

- **снижение массы тела**, иногда на 5-10 кг в течение короткого периода;

- **пальмарная эритема** – покраснение тенара и гипотенара;

- **телеангиэктазии (сосудистые звездочки)** расположены на шее, лице, плечах, верхней половине туловища;

- **гепатомегалия** – реже – умеренная спленомегалия, появляющаяся в период обострения хронического гепатита;

- **геморрагический синдром** проявляется образованием петехий,

кровоподтеков на коже, чаще нижних конечностей; носовыми кровотечениями, маточными кровотечениями у женщин;

- **системные внепеченочные проявления** в виде артритов, васкулитов, гломеруло-нефритов, лихорадки, синдрома Шегрена (сухого синдрома), лимфоаденопатии;

- **почечно-печеночная недостаточность**, проявляющаяся развитием олигурии вследствие снижения скорости клубочковой фильтрации < 30 мл/мин, повышением креатинина, остаточного азота и мочевины плазмы крови, изменениями мочевого осадка (протеинурия, гематурия);

- **печеночная энцефалопатия** различной степени выраженности.

При **сборе анамнеза**, кроме обычного выяснения времени появления отдельных симптомов и их развития, необходимо целенаправленно **выявить наличие «факторов риска»** для ХГ, к которым относятся:

1. **Острый гепатит в анамнезе.**

2. **Злоупотребление, алкоголем:**

3. **Хроническая интоксикация химическими гепатотропными агентами** (профессиональная, бытовая, лекарственная).

4. К более редким «**факторам риска**» относятся **дисбаланс в питании** – резкое ограничение животного белка при перегрузке углеводами и животными жирами (этот фактор обычно сочетается с хроническим алкоголизмом или возникает при тяжелых хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта).

При **физикальном обследовании** больного ожидается выявление следующих **симптомов**:

- субиктеричности или иктеричности кожных покровов и/или склер,

- сухости кожных покровов, склонности ее к диспигментозам, следов расчесов на коже и ксантелаз на веках;

- отсутствия оволосения в подмышечных впадинах;

- у мужчин – гинекомастии;

- «внепеченочных знаков» – сосудистых звездочек, пальмарной эритемы; контрактуры Дюпюитрена.

При обследовании органов весьма ответственным моментом является **пальпация печени и селезенки**. Обнаружение **гепатомегалии** (увеличение органа) или **гепатолиенального синдрома** (реже) в комплексе с полученной ранее информацией делает подозрение на возможность ХГ весьма основательным.

Однако следует быть готовым к тому, что физикальное обследование даст скудные результаты, в большинстве случаев наиболее ценным фактом является обнаружение **увеличенной, уплотненной печени**.

II этап. Составление программы лабораторного и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза хронического гепатита.

Цель программы – **выявить факт биохимических нарушений**, характерных для диффузного поражения печени, обнаружить изменение

размеров и структуры органа, наконец, верифицировать диагноз путем морфологического исследования биоптата печени.

1. Тесты нарушения целостности мембран гепатоцитов или их некроза (биохимический синдром цитолиза)

2. Тесты холестаза

3. Тесты гепатоцеллюлярной недостаточности

4. Тесты воспаления

Необходимые методы обследования при хронических гепатитах:

- биохимическое исследование крови: АЛТ, АСТ, гамма-глутамилтранспептидаза, холестерин, щелочная фосфатаза, билирубин, общий белок и протеинограмма, протромбин и другие факторы свертывания крови, тимоловая и сулемовая пробы;

- биохимическое исследование мочи: билирубин, уробилин;

- вирусологическое исследование;

- иммунологическое исследование: иммуноглобулины, LE-клетки, клеточный иммунитет, антитела к митохондриям и др.;

- морфологическое исследование печени:

- УЗИ печени и селезенки;

- сканирование или сцинтиграфия печени;

- компьютерная томография печени;

- пункционная биопсия печени.

III этап. На основании знания этиологии и характеристики течения ХГ, путем целенаправленного анализа собранной информации и дополнительных исследований **определить клинико-морфологический и этиологический вариант течения ХГ.** Верификация варианта течения ХГ производится по результатам **морфологического исследования биоптата печени;** предварительное заключение можно вывести из анализа полученной **клинико-лабораторной информации.**

Выделение клинико-морфологического и этиологического варианта ХГ имеет очень большое значение для определения прогноза и тактики ведения больного.

IV этап. Определение фазы процесса.

Как в течение ХГ выделяют **активную и неактивную фазу** процесса.

Для уточнения активности процесса **исследование биоптата печени очень важно,** т. к. морфологическое заключение имеет часто в решении и этого вопроса основное значение.

V этап. Проведение дифференциального диагноза между хроническим гепатитом и циррозом печени.

VI этап. Формулирование развернутого клинического диагноза.

Структура диагноза:

1. Наименование болезни.

2. Клинико-морфологический и этиологический вариант.

3. Фаза процесса.

4. Резко выраженные синдромы.

5. Осложнения.

Пример формулировки диагноза:

1. *«Хронический активный гепатит вирусной этиологии (HBsAg+) с преимущественно печеночными проявлениями, умеренной активности со средней степенью функциональных нарушений»*

2. *«Хронический активный холестатический гепатит с умеренной активностью и минимальными функциональными нарушениями».*

VII этап. Назначение больному ХГ адекватного индивидуализированного лечения.

Тактика лечения хронического гепатита определяется клинико-морфологической формой заболевания и фазой процесса.

VIII этап. Определение прогноза и мер вторичной профилактики.

Прогноз хронического гепатита обусловлен клинико-морфологической формой и течением заболевания.

Целям **вторичной профилактики** ХГ служит соблюдение диетического режима, полный отказ от алкоголя, исключение физических и психо-эмоциональных перегрузок, диспансерное наблюдение, продолжение поддерживающей терапии под контролем врача.

Обучающие задачи по теме «Хронический гепатит с эталоном ответа.

Пациентка Н., 28 лет, медицинская сестра, жалуется на выраженную слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Указанные жалобы беспокоят в течение полутора лет, появились без видимой причины и постепенно нарастают.

Анамнестических данных об употреблении алкоголя и перенесенном остром вирусном гепатите не получено.

При осмотре: состояние средней тяжести. Температура тела 36,8 °С.

Конституция нормостеническая. Кожные покровы и слизистые бледные с иктеричным оттенком, сухие. Пальмарная эритема. На коже груди – единичные телеангиоэктазии. Пульс 80 уд/мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 120/60 мм рт. ст.

Живот округлой формы. При поверхностной пальпации живот мягкий, чувствительный в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по Образцову-Стражеско-Василенко слепая кишка, восходящая, нисходящая, поперечная части ободочной кишки нормальных размеров, безболезненные. Размеры печени по Курлову – 13 x 10 x 10 см. Нижний край печени несколько закруглен, пальпируется на 4 см под краем реберной дуги, гладкий, мягкий, чувствительный. Селезенка не увеличена.

Общий анализ крови: уровень НЬ – 115 г/л, количество эритроцитов – $3,9 \times 10^{12}/л$, цветной показатель – 0,88, количество лейкоцитов – $8,8 \times 10^9/л$, палочкоядерных нейтрофилов – 1 %, сегментоядерных нейтрофилов – 76 %, эозинофилов – 2 %, моноцитов – 2 %, лимфоцитов – 15 %, СОЭ – 30 мм/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность – 1021, белка нет, эритроциты – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 3-5 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок — 70 г/л, альбумины — 31 г/л. Белки плазмы крови (электрофоретическое разделение): α 1 - глобулин – 7 %; α 2 -глобулин – 14 %; β -глобулин – 13 %, γ - глобулин – 21 %, креатинин – 135 мкмоль/л, мочевина сыворотки крови – 8,1 ммоль/л, калий – 4 ммоль/л, АСТ – 62 ЕД, АЛТ – 84 ЕД. В крови определяется анти-НСV.

По данным сцинтиграфии и УЗИ печени, патологии не выявлено.

Вопросы к задаче:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Укажите основной серологический признак, позволяющий подтвердить диагноз в данном случае.
3. Назовите показания к проведению противовирусного лечения при данном заболевании.
4. Укажите существующие группы препаратов с доказанной противовирусной активностью.
5. Какие критерии используются для оценки эффективности противовирусного лечения при этом заболевании.

Эталон ответа.

1. Хронический вирусный гепатит С, минимальной степени активности.
2. НCV-РНК Активность АЛТ не менее 1,5 нормы, НCV-РНК, морфологические признаки активности процесса.
3. α - интерферон или α - интерферон в сочетании с рибаверином.
4. Стойкий биохимический и вирусологический эффект.

Заболевания кишечника.

1.Актуальность темы.

Хронические энтериты и хронические колиты являются наиболее распространенными заболеваниями кишечника. При длительном и тяжелом течении заболевания, например при НЯК, всегда встречаются нарушения функции всей кишечной трубки. Следует иметь в виду возможность одновременного поражения тонкой и толстой кишок, т. е. сочетание хронического энтерита и хронического колита. Хронические заболевания кишечника склонны к частому рецидивированию, приводят к расстройствам обмена веществ, потере массы тела, изменениям реактивности целостного организма, что приводит к выраженному снижению трудоспособности, ухудшению качества жизни человека.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи.

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, классификации, клиники, данных лабораторного и инструментального исследований принципов лечения, студент должен научиться диагностировать заболевание, сформулировать развернутый диагноз и уметь назначить индивидуальное комплексное этиопатогенетическое лечение больному при заболеваниях кишечника, наметить программу ранней реабилитации.

Учебно-целевые задачи

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного наличие заболевания кишечника, формы заболевания с максимальным выявлением этиологического фактора.
2. Уметь составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Уметь провести детализацию диагноза (форма, наличие осложнений, степень тяжести, фаза течения) путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз при заболеваниях кишечника.
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить адекватную индивидуализированную терапию.
7. Уметь сформулировать прогноз больного.
8. Уметь определить меры вторичной профилактики.

3. Базисные знания.

Для изучения данной темы необходимо восстановить следующие знания:

- а) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы физикального исследования органов пищеварения, семиотику заболеваний органов ЖКТ;
 б) из курса рентгенологии – методы исследования тонкого и толстого кишечника; рентгенологическую диагностику при различных заболеваниях органов пищеварения. Ректоскопия, ирригоскопия, проктосигмоидоскопия.

4. Блок информации для изучения темы.

ТОНКАЯ КИШКА

ОБЩАЯ ДЛИНА — ОКОЛО 7 м

ФУНКЦИЯ: ОКОНЧАТЕЛЬНОЕ РАСЩЕПЛЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВ

ЗВЕНЬЯ:

1. Полостное пищеварение
2. Мембранное пищеварение
3. Всасывание продуктов распада
4. Гетерофазное пищеварение

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

1.	Хронический энтерит
2.	Хронический колит
3.	Радиационный энтерит
4.	Интестинальная липодистрофия (болезнь Уиппла)
5.	Терминальный илеит (болезнь Крона)
6.	Неспецифический язвенный колит
7.	Нетропическое спру (глутеновая болезнь, целиакия)
8.	Дефицита дисахаридаз болезнь (лактазная недостаточность)
9.	Гипогаммаглобулинемия в сочетании с мальабсорбцией
10.	Тропическое спру
11.	Эозинофильный энтерит
12.	Вторичные энтериты (сахарный диабет, гипертиреоз, псориаз, экзема и др.)
13.	Ишемический колит
14.	Дивертикулез, дивертикулит
15.	Опухоли кишечника

БОЛЕЗНЬ КРОНА

(терминальный илеит)

ХРОНИЧЕСКИЙ ГРАНУЛЕМАТОЗ, ПОРАЖАЕТ ВЕСЬ ЖКТ
 НО В 90% – ТЕРМИНАЛЬНЫЙ ИЛЕИТ. У 50% – ИЛЕОКОЛИТ.

1 пик заболеваемости – 2 – 30 лет

2 пик заболеваемости – 50 лет 25 – 27 на 100 тыс. населения

В ТОЛСТОЙ КИШКЕ

АМИЛОЛИЗ – амилаза кишечного сока → моносахариды

ЛИПОЛИЗ – липаза кишечного сока → жирные кислоты, глицерин

ПРОТЕОЛИЗ – протеолитический фермент кишечного сока → аминокислоты

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА

1.	Генетические факторы (в 17% у родственников, чаще мужчин, у евреев – в 6 раз чаще в популяции)
2.	Вероятен РНК–вирус, атипичные микобактерии
3.	Иммунные механизмы (аномалии активности Т–клеток, уменьшение активности Т–супрессоров)

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

1. Утолщение стенки кишечника, трансмуральное воспаление.
2. Увеличение и тусклость брыжеечных лимфоузлов.
3. Очаговые гранулемы.
4. Извитые или линейные, глубокие изъязвления («бульжная мостовая»), иногда свищи.
5. Вторичные структуры при рубцевании.
6. Чередование пораженных и непораженных участков.

КЛИНИКА БОЛЕЗНИ КРОНА

1.	Боль коликообразная в нижних отделах живота, усиление после еды
2.	Системные симптомы: лихорадка, похудание, анорексия, запоры
3.	Диарея
4.	Обструкция кишечника в 25% случаев
5.	Желудочно-кишечные кровотечения 2 – 3%
6.	Внекишечные проявления: жировой гепатоз, гепатит, перихолангит, цирроз, ЖКБ, ферментогития у 50–70%, уратный нефролитиаз, анкилозирующий спондилит (до 10%), артрит (10–12%), узловатая эритема, пиодермия, эписклерит, увеит, перианальные и др. свищи

ДИАГНОЗ БОЛЕЗНИ КРОНА

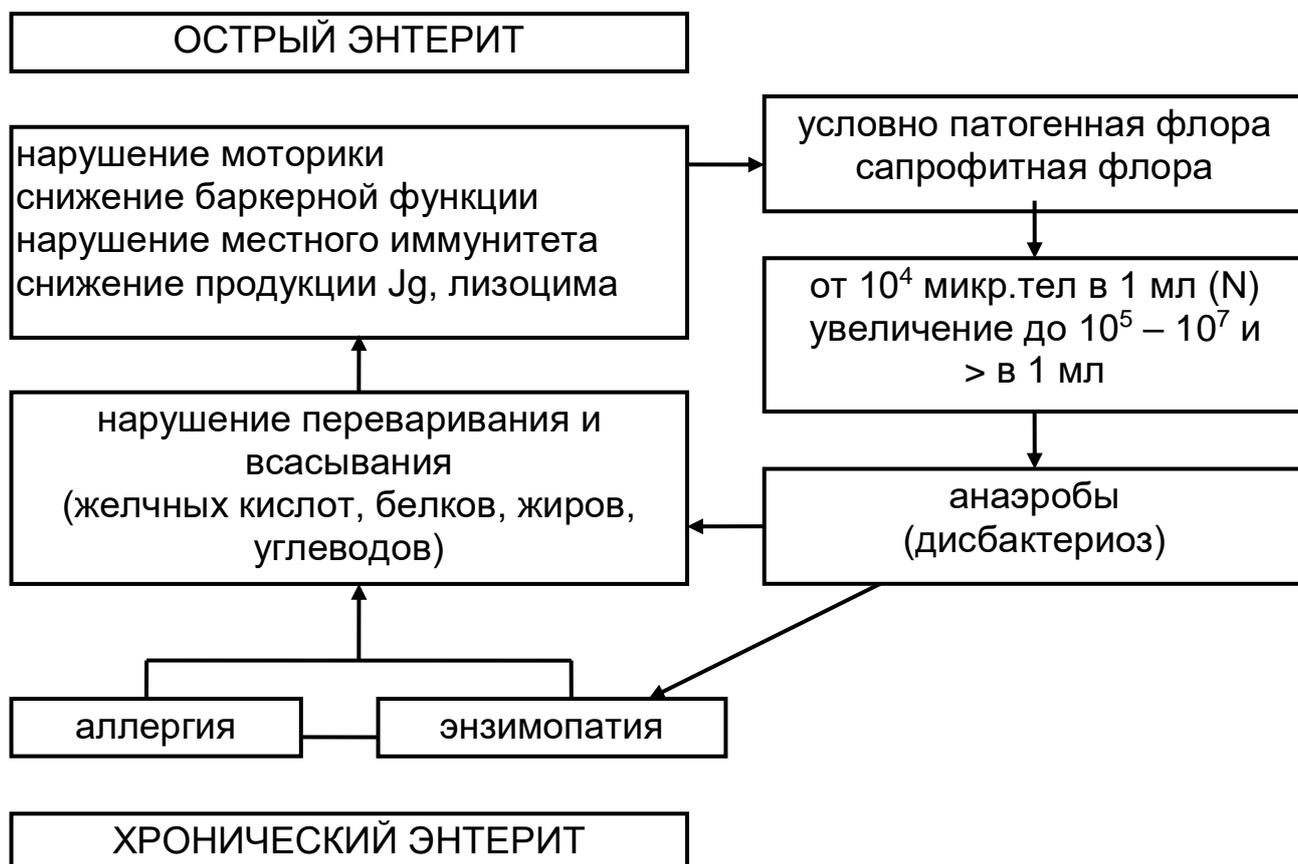
1. Клиника «аппендицина», диагноз на операции.
2. Рентгенография кишечника – суженные участки («синдром струны»)
3. Ирригоскопия – исчезновение гаустраций, ригидность кишки, укорочение, сужение просвета, форма «водопроводной трубы», язвы, псевдополипы.
4. Кольпоскопия и биопсия – гранулематоз.
5. Анемия, диспротеинемия, ускорение СОЭ.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ КРОНА

симптоматическое

1. Краткие курсы антибиотиков.
2. Сульфасалазин или 5–аминосалициловая кислота.
3. Витамин В12 – парентерально, витамин Д и кальций (связывание оксалатов).

4. Метронидазол (250 мг внутрь х 3 раза в сутки), хинолины (делагил) (при свищах).
5. Кортикостероиды (20–40 мг).
6. Иммунодепрессанты (6–меркаптопурин, азатиоприн, метотрексат, циклоспорины).
7. Оперативное лечение
8. Диета (исключить орехи, кукурузу, фрукты с твердой кожурой).



ЭНЗИМОПАТИИ

ДЕФИЦИТ	НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ
Лактозы	Молока
Трегамозы	Грибов
Мальтозы	Крахмала

↓
диспепсия, стеаторея

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА

1. Кишечная диспепсия.
2. Снижение массы тела.
3. Снижение работоспособности.
4. Раздражительность.
5. Трофические изменения кожи.
6. Синдром мальабсорбции.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА

1. Синдром недостаточности пищеварения.
2. Синдром недостаточности всасывания.
3. Синдром экссудативной энтеропатии.
4. Синдром дискинетический.

ВАРИАНТЫ ЭНТЕРИТА

- у наркоманов, гомосексуалистов
- высев шигелл, хламидий, гонококков
- сочетание энтерита с колитом, проктитом
- лямблиоз
- ВИЧ-инфекция может проявляться энтеритом!

КЛИНИКА МАЛЬАБСОРБЦИИ

(нарушения всасывания белков, жиров, углеводов, витаминов)

1. Измененный зловонный кал (пленки жира, капли масла).
2. Похудание.
3. Отеки, асцит (гипоальбуминемия).
4. Анемия вторичная (нарушение всасывания Fe, витамина B12, фолиевой кислоты).
5. Боли в костях, переломы (дефицит витамина Д).
6. Электролитные нарушения. Парестезии или тетания (дефицит Ca).
7. Кровоточивость (дефицит витамина К).

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА

I степень – снижение массы тела на 5–7 кг, общие симптомы умеренно выражены.

II степень – снижение массы тела еще больше, гиповитаминоз, электролитные нарушения, анемия.

III степень – выраженный с-м мальабсорбции.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА

1.	Антибиотики (метициллин, ампициллин) при тяжелом течении + диета
2.	Сульфонамиды (бисептол 1,0 х 2 р. сутки), энтеросептол, интестопан, невигамон (0,5–1,0 г х 4 р./сутки) при течении средней тяжести + диета
3.	Диета – белок 130–140 г/сутки – бификол 5 доз х 3 р./сутки – или колибактерин (в течение 1–1,5 мес)
4.	Препараты висмута, дерматол, танкальбин, белая глина, активированный уголь
5.	Отвары ромашки, ягод черники, ольховых шишек
6.	Имодиум, лоперамид – при поносах
7.	Ферменты – панкреатин, фестал
8.	Белковые препараты, анаболические гормоны (при с-ме мальабсорбции)

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Это идиопатическое хроническое рецидивирующее заболевание толстой и прямой кишки 2–7 на 100 000, чаще у женщин. Главный пик в возрасте 15–30 лет, потом 50–65 лет.

ДИАГНОЗ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ

Стеаторея – более 15-20 г жира с калом (окрашивание суданом черным).
Количественно – за 72 часа, за 24 ч. до сбора кала – 100 г/сутки жира

Макроцитарная анемия (недостаточность цианкобаламина – В12).

Рентгеновские признаки (контраст через зонд): отечность слизистой, ускорение моторики.

Электролиты крови.

Микробиологическое исследование сока тонкой кишки: изменение соотношения микроорганизмов, увеличение анаэробов (кlostридии, бактероиды, лактобациллы, энтерококки) (определять чувствительность). 3-хкратно - на наличие гельминтов и их яиц.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

сходен с болезнью Крона.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

1. Микроабсцессы крипт (в 70%).
2. Воспаление слизистой оболочки.
3. Макроскопические изъязвления.
4. Псевдополипоз здоровых участков.
5. Локализация – дистальная часть ободочной и прямой кишки.
6. Панколит в 25%.

КЛИНИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

1. Частый (до 20–40 раз в сутки) жидкий стул с примесью крови, слизи, гноя, тенезмы, боли в животе слева.
2. Поражения глаз, кожи, мелких суставов (внекишечные симптомы).
3. Молниеносное течение (у 5–20%). Диарея, боли в животе, гипоальбуминемия, лихорадка, сепсис, электролитные нарушения, дегидратация, узловатая эритема, артрит, эписклерит.
4. Токсический мегаколон (у 1–2%) - расширение толстой кишки (на рентгенограмме \geq 6см диаметр поперечно-ободочной кишки), интоксикация.

ДИАГНОЗ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

1. Ректоскопия.
2. Посев кала на выявление инфекции, простейших, яиц глистов (исключение их), слизь, кровь – лейкоциты в кале.
3. Ирригоскопия (но не в острой фазе!) – уменьшение гаустрации, зазубренность, язвы, псевдополипы.
4. Проктосигмоидоскопия: разрыхление, отек, гиперемия слизистой, изъязвления, слизисто-гнойный экссудат, псевдополипы (множественная биопсия!).

ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

1. Оперативное – тотальная проктоколонэктомия (при быстром прогрессировании и частых рецидивах).
2. Консервативное
 - сульфасалазин 0,5 x 2 p/сутки, повышая до 1,0 x 4 p/сутки;
 - 5-аминосалициловая кислота (олсалазин), или для ректального введения месаламин – 60 мл (4 г) в клизме 1 раз/сутки;
 - глюкокортикоиды (преднизолон) 20-40 мг/сутки несколько недель. При язвенном проктите – клизмы с 100 мг гидрокортизона или 20 мг метилпреднизолона – 1 p/сутки;
 - иммуносупрессоры (азатиоприн, 6-меркаптопурин – до 1,5 мг/кг/сутки внутрь);
 - антихолинергические и интидиарейные препараты (белладонна, кодеин) кроме токсического мегаколона!

ОСЛОЖНЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

1. Токсическая дилатация толстой кишки (мегаколон).
2. Перфорация толстой кишки.
3. Рак толстой кишки (при течении > 20 лет – частота 25%).

ТОКСИЧЕСКИЙ МЕГАКОЛОН (лечение)

- аспирация через назальный зонд
- коррекции электролитов (до 200 мЭкв/сутки), гидратации
- ГКС парентерально
- тотальная колонэктомия (при 48 часовом неуспехе)
- антибиотики широкого спектра

5. Типовые тестовые задания.

001. Наличие гранулоцитов в *famina propra* при НЯК свидетельствует
- а) о наступающей ремиссии
 - б) о активности заболевания
 - в) о распространении процесса на более глубокие слои кишечной стенки
 - г) все ответы неверны
002. Какой из перечисленных синдромов всегда встречается при НЯК?
- а) лихорадка
 - б) похудание
 - в) абдоменалгия
 - г) кровь в кале
 - д) нарушение функции кишечника
003. Перечислите наиболее типичные осложнения НЯК
- а) острая токсическая дилатация
 - б) кишечное кровотечение
 - в) перфорация толстой кишки
 - г) коло-ректальный рак
004. Каким методам диагностики отдается предпочтение у больных НЯК?
- а) эндоскопическим
 - б) рентгенологическим
 - в) клиничко-лабораторным
005. Перечислите наиболее типичные эндоскопические критерии при НЯК
- а) резкий спазм ректосигмоидального изгиба
 - б) гиперемия, отек, контактная кровоточивость слизистой оболочки кишки с гемorragиями, эрозиями и язвами неправильной формы
 - в) фибринозно-гнойные наложения
 - г) органические сужения, обусловленные только малигнизацией
 - д) все вышеперечисленные признаки
006. На какие оболочки кишки распространяется воспаление при БК?
- а) на слизистую
 - б) на подслизистую и мышечную
 - в) на все оболочки кишечной стенки
007. Какие из осложнений наиболее типичны для БК?
- а) перфорация
 - б) острая токсическая дилатация

в) кровотечение

г) стриктуры

008. Для стадии последующих обострений БК наиболее типичным эндоскопическим критерием является

а) тусклая слизистая оболочка

б) наличие эрозий по типу афт

в) наличие псевдополипов

г) практически полное отсутствие сосудистого рисунка слизистой оболочки

д) наличие свищей

009. Какие из системных проявлений НЯК и БК не связаны с хирургическим лечением (колэктомия) и характеризуются прогрессирующим течением?

а) гангренозная пиодермия

б) артрит крупных периферических суставов

в) глазные симптомы (конъюнктивиты)

г) узловатая эритема

д) спондилосакроилеит

010. Что является показанием к срочным хирургическим мероприятиям при болезни Крона?

а) перфорация

б) кишечная обструкция

в) массивное кровотечение

г) острый скоротечный гранулематозный колит .

д) фистулы в близлежащие ткани

е) пальпируется "абдоминальная масса" в правой подвздошной ямке

6. Эталоны ответов

001 – б

002 – г

003 – а, б, г

004 – а, б

005 – д

006 – б

007 – б, г

008 – д

009 – а, д

010 – а, б, в

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Актуальность темы.

«Хронический гепатит» и «Цирроз печени» неразрывно связаны. Повсеместно отмечается тенденция к значительному распространению хронических заболеваний печени и цирроза печени в частности (цирроз печени – конечная стадия развития хронического гепатита).

В странах Западной Европы частота цирроза печени, по данным вскрытий, колеблется в пределах 3-8 %, в РФ– 0,25-1 %. Рак печени (в 90 % случаев он развивается на фоне цирроза печени) во многих странах составляет 2-5 % от всех злокачественных опухолей. Злоупотребление алкоголем является одной из ведущих причин хронического гепатита и цирроза печени.

Цель занятия: На основании знания этиологии, патогенеза, клинико-биохимической симптоматики, изменения данных инструментального обследования студент должен уметь диагностировать цирроз печени и уметь назначить больному адекватное лечение.

Учебно-целевые задачи

1. На основании знания этиологии, клинической симптоматики и характеристики течения, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного уметь предположить диагноз цирроза печени.

2. Уметь составить программу лабораторно-инструментального и рентгенологического исследования больного для подтверждения диагноза цирроза печени.

3. На основании знания современной классификации уметь определить этиологический и клинико-морфологический вариант цирроза печени.

4. Путем целенаправленного анализа собранной информации уметь определить фазу процесса.

5. Путем анализа собранной информации и дополнительных исследований уметь определить важнейшие осложнения цирроза печени – печеночную кому и кровотечение из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта.

6. Уметь провести дифференциальный диагноз между циррозом печени, циррозом-раком печени и первичным раком печени, а также «болезнями накопления».

7. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.

8. Уметь назначить больному адекватное индивидуализированное лечение.

9. Уметь определить прогноз больного и меры вторичной профилактики.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия «цирроз печени».

2. Классификации циррозов печени.

3. Патогенез циррозов печени.

4. Клинические симптомы и синдромы при циррозах печени.

5. Методы диагностики циррозов печени.

6. Осложнения циррозов печени.

7. Основные принципы лечения больных циррозом печени.

8. Оценка прогноза больных циррозом печени.

Оснащение занятия

1. Больные с различными формами циррозов печени с явлениями портальной гипертензии, отечно-асцитического синдрома, печеночно-клеточной недостаточности, геморрагическим синдромом.

2. Истории болезни больных с различными формами циррозов печени.

3. Данные лабораторных и инструментальных методов обследования больных различными формами циррозов печени.

4. Тестовые задания для проверки исходного и итогового уровня, ситуационные задачи по теме занятия.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы

2. Проверка исходного уровня знаний

3. Опрос студентов, обсуждение вопросов

4. Решение и обсуждение ситуационных задач

5. Разбор клинического случая

6. Курация тематических больных

7. Обсуждение результатов курации

9. Тестовый контроль усвоения темы

10. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие

Определение.

Цирроз печени – это последняя стадия различных по этиологии поражений печени, характеризующаяся нарушением структуры органа из-за развития фиброза и паренхиматозных узлов, с преобладанием в клинической картине признаков функциональной недостаточности гепатоцитов и портальной гипертензии

Этиология.

1. Вирусные (В, В+D, С), аутоиммунный, лекарственный и другие формы хронического гепатита, алкогольная болезнь печени.

2. Обтурационные поражения крупных внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков, первичный склерозирующий холангит, вызывающие вторичный билиарный цирроз печени. Этиологические факторы первичного билиарного ЦП неизвестны, однако не исключается его причинная связь с хроническим холестатическим гепатитом.

3. Расстройства венозного оттока из печени (застойная недостаточность кровообращения, синдром Бадда-Киари и другие заболевания печеночных вен).

4. Врожденные нарушения метаболизма (болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит α_1 -антитрипсина, гликогенозы, гемохроматоз, талассемия, тиразиноз, галактоземия, муковисцидоз и др.).

5. Болезнь Рандю-Ослера-Вебера (врожденные геморрагические телеангиэктазии).

6. Шунтовые операции на кишечнике с выключением значительной части тонкой кишки.

7. Паразитарные заболевания (описторхоз, эхинококкоз, лейшманиоз и др.)

8. У 20-40 % больных ЦП причину заболевания выявить не удастся (криптогенный ЦП).

Патогенез.

Цирротические **изменения архитектоники печени** происходят вследствие повторяющихся мелко- или крупноочаговых некрозов ее паренхимы и развития фиброзных септ, что, наряду с регенерацией сохранившихся гепатоцитов, приводит к образованию «ложных» долек. Возникновение первичного билиарного цирроза связано с хроническим негнойным деструктивным холангитом (аутоиммунным), последующим перидуктальным фиброзом и постепенным проникновением соединительнотканых тяжей к центру долек.

Портальная гипертензия (пре- или постсинусоидальная) при циррозе печени (ЦП) обусловлена сдавлением разветвлений печеночных вен фиброзной тканью, узлами регенерации, перисинусоидальным фиброзом, увеличенным притоком крови в систему воротной вены по артерио-венозным анастомозам из печеночной артерии. Увеличение портального давления сопровождается усилением коллатерального кровотока, что предупреждает его дальнейшее повышение. В результате образуются анастомозы между воротной и нижней полой венами в передней брюшной стенке, в подслизистом слое нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, между селезеночной и левой печеночной венами, в бассейнах мезентериальных и геморроидальных вен.

Повышение синусоидального гидростатического давления, гипоальбуминемия, уменьшение эффективного объема плазмы с последующей активизацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреции антидиуретического гормона являются основными факторами патогенеза асцита у больных ЦП.

Увеличению селезенки нередко сопутствует синдром гиперспленизма, который проявляется анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией и компенсаторной гиперплазией костного мозга. Развитие этого синдрома объясняется спленогенным торможением созревания и поступления в кровь из костного мозга форменных элементов, их депонированием и разрушением в селезенке, образованием антител к тромбоцитам и клеткам крови.

Патологическая анатомия и морфологическая классификация.

Морфологические изменения при циррозе представлены некрозами и дистрофией гепатоцитов, их узелковой регенерацией, фиброзом, перестройкой структуры печени и деформацией органа.

Морфологические формы ЦП.

1. **Микронодулярная** (мелкоузловая) – узлы регенерации одинаковой величины, диаметром около 3 мм; фиброзные септы почти всегда равной длины.

2. **Макронодулярная** (крупноузловая) – узлы регенерации разной величины, диаметром более 3 мм; фиброзные перегородки широкие, похожие на рубцы.

3. **Макро-микронодулярная** (смешанная) – количество крупных и мелких узлов примерно одинаково; преобладают септы, которые заканчиваются слепо

без соединения центральных вен и портальных трактов (неполная септальная форма).

4. **Билиарный цирроз** – воспалительная инфильтрация в стенке желчных внутридольковых канальцев и вокруг них, выраженные признаки холестаза, разрушение и пролиферация канальцев, перидуктулярный фиброз с последующим его распространением в печеночные дольки, постепенное нарушение их структуры, гибель и регенерация печеночных клеток с образованием мелких аденом, окруженных прослойками соединительной ткани.

Морфологическая форма цирроза может не зависеть от причины заболевания. Отмечается лишь количественное преобладание той или иной формы в связи с определенным этиологическим фактором.

Клинические различия макро- и микронодулярного ЦП также относительно. В процессе болезни одна морфологическая форма может трансформироваться в другую.

Классификация печеночно-клеточной функции при циррозе печени по Чайлд-Пью

Показатель	Класс		
	А	В	С
Сывороточный билирубин, мг/ дл	Ниже 2,0	2,0–3,0	Выше 3,0
Сывороточный альбумин, г/дл	Выше 3,5	3,0–3,5	Ниже 3,0
Асцит	отсутствуют	Легко контролируется	Плохо контролируется
Неврологические расстройства	отсутствуют	минимальные	кома
Питание	хорошее	хорошее	плохое

В настоящее время рекомендуется выделять: цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд-Пью), субкомпенсированный (класс В по Чайлд-Пью), декомпенсированный (класс С по Чайлд-Пью).

Клиническая картина.

I. Начальные проявления ЦП.

1. Снижение аппетита и похудание.
2. Астенический синдром.
3. Боли и ощущение тяжести в правом подреберье или в верхней половине живота.
4. Признаки желудочной и кишечной диспепсии (тошнота, отрыжка, изжога, вздутие живота, повышенное газообразование, урчание, переливание).
5. Гепатомегалия – самый частый (у 80-90 % больных) симптом. Печень

при ощупывании плотная, с неровной поверхностью и заостренным краем.

6. Спленомегалия – плотная, с закругленным краем селезенка. Определяется в начальной стадии цирроза у трети больных.

II. Развернутая клиническая картина ЦП.

1. Начальные проявления ЦП.

2. Лихорадка. Субфебрильная, реже фебрильная температура при выраженной активности и декомпенсации цирроза, а также из-за кишечной эндотоксемии и инфекционных осложнений.

3. Желтуха.

3.1. Перемежающаяся желтуха как проявление повреждения гепатоцитов (при активности процесса) или гемолиза.

3.2. Стойкое ярко-желтое окрашивание кожи и слизистых при холестазах (зеленоватый оттенок кожи в его поздней стадии).

4. Признаки холестаза. Наряду с желтухой отмечаются кожный зуд, меланодермия, ксантомы и ксантелазмы, геморрагические осложнения, остеопороз.

5. Поражения слизистых оболочек, кожи и ее придатков. Бледная или с грязноватым оттенком кожа, ладонная эритема; изменения ногтей («часовые стекла», белые ногти), пальцы в виде барабанных палочек; сосудистые звездочки (телеангиэктазии) в области лица, спины, плечевого пояса и на слизистых оболочках рта, глотки и носа; подкожные петехии, пурпура и другие проявления геморрагического диатеза; красный, с гладкой поверхностью («лакированный») язык.

6. Атрофия мышц (чаще всего плечевого пояса и межреберий).

7. Нарушения сердечно-сосудистой системы.

7.1. Гиперкинетический синдром. Сухая, теплая кожа, частый полный пульс, усиленный верхушечный толчок, систолический шум в области верхушки сердца, повышение артериального пульсового давления (увеличение минутного объема сердца и объема циркулирующей крови, снижение сосудистого тонуса и периферического сопротивления).

7.2. Возможно развитие правожелудочковой недостаточности (сброс крови слева направо через легочные артерио-венозные анастомозы).

8. Поражения органов пищеварения.

8.1. Рефлюкс-эзофагит (недостаточность кардии из-за повышения внутрибрюшного давления при гепатомегалии, метеоризме или асците).

8.2. Хронический гастродуоденит (эндотоксикоз, венозный застой, нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке).

8.3. Эрозии и язвы (гепатогенные) желудка и двенадцатиперстной кишки.

8.4. Синдром недостаточного всасывания (расстройства всасывания жира, кальция, жирорастворимых витаминов при холестазах; дисбактериоз кишечника; хронический энтерит).

8.5. Хронический панкреатит с экзокринной и/или эндокринной недостаточностью.

9. Эндокринные нарушения.

9.1. Гинекомастия, атрофия яичек, импотенция; аменорея, дисменорея, бесплодие или выкидыши; уменьшение роста волос в подмышечных ямках и на лобке у женщин, на груди, животе и лице у мужчин.

9.2. Гиперальдостеронизм.

9.3. Сахарный диабет (снижение чувствительности тканей к инсулину, уменьшение секреции гормона из-за фиброза поджелудочной железы).

10. Анемический синдром (дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, гемолиз, кровотечения).

11. Печеночная энцефалопатия.

12. Портальная гипертензия (ПГ).

12.1. Начальные проявления (фаза компенсации). Снижение аппетита, ощущение тяжести или тупые боли в правом подреберье и подложечной области, тошнота, метеоризм, понос, расширение вен брюшной стенки и геморроидальных вен.

12.2. Симптомы декомпенсации ПГ. Спленомегалия, гиперспленизм, асцит, «голова Медузы» при реканализации пупочной и околопупочных вен, портокавальная энцефалопатия.

13. Осложнения ЦП.

13.1. Вызванные ПГ:

- кровотечения из пищеварительного тракта – пищеводножелудочные (варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка), кишечные (расширение мезентериальных вен), из прямой кишки (варикоз геморроидальных вен);

- гепаторенальный синдром – слабость, сонливость, апатия, тремор, анорексия, жажда, сухость и снижение тургора кожи, мягкие глазные яблоки, олигоурия, артериальная гипотония, признаки геморрагического диатеза; развитие синдрома связано с гиповолемией, ишемией почек (вазоконстрикция в корковой зоне);

- бактериальный асцит-перитонит – острое начало, озноб, лихорадка, боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность при ее пальпации, признаки энцефалопатии;

- тромбоз воротной вены – сильные боли в животе, тошнота, повторная кровавая рвота, тахикардия, гипотония при остром тромбозе; нарастание признаков декомпенсации ЦП и ПГ в случаях хронического тромбоза.

13.2. Вторичная инфекция (чаще всего пневмония).

13.3. Образование камней в желчном пузыре и протоках при первичном билиарном циррозе.

13.3. Трансформация ЦП в цирроз-рак.

Течение болезни.

Определяется активностью воспалительно-некротического процесса в печени, развитием печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии.

1. Признаки активности ЦП – лихорадка, появление или усиление желтухи, кожного зуда, печеночных знаков, болей в области печени, диспепсических и астенических расстройств.

2. Стадии ЦП, отражающие тяжесть печеночноклеточной недостаточности и ПГ:

- компенсированная – гепатолиенальный синдром; возможны слабая желтуха, печеночные знаки, астенические, диспепсические и болевые симптомы; нет клинических признаков недостаточности гепатоцитов (геморрагического диатеза, энцефалопатии и др.) и портальной гипертензии (хотя у части больных может наблюдаться расширение вен брюшной стенки);
- субкомпенсированная – развернутая клиническая картина портальной гипертензии и печеночноклеточной недостаточности (с желтухой и без нее);
- декомпенсированная – резко выраженные и прогрессирующие проявления функциональной недостаточности печени и ПГ; различные осложнения ЦП.

Некоторые признаки (желтуха, печеночные знаки и др.) декомпенсации и активности совпадают, так как развитие декомпенсации ЦП во многом зависит от активности воспалительного процесса в печени, а также от электролитных нарушений, кровотечений, инфекций и т.д.

Лабораторные данные.

1. Гематологические изменения.

1.1. Проявления гиперспленизма – анемия (нормо- или макроцитарная), лейкопения (нейтропения и лимфоцитопения), тромбоцитопения, которые сочетаются с гиперплазией костного мозга, где из-за нарушения созревания форменных элементов преобладают клетки-предшественники. Чаще в периферической крови наблюдается уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов, чем эритроцитов.

1.2. Анемия – постгеморрагическая (гипохромная микроцитарная с незначительным ретикулоцитозом); гемолитическая вследствие образования антител к эритроцитам и повышения внутриклеточного гемолиза (нормохромная нормоцитарная с высоким ретикулоцитозом); железодефицитная (гипохромная микроцитарная); из-за недостатка витамина В₁₂ и фолиевой кислоты (гипер-хромная макроцитарная).

1.3. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ при активном ЦП и вторичной инфекции.

2. *Анализ мочи.* Уробилинурия (ранний признак повреждения гепатоцитов). Появление связанного билирубина при печеночноклеточной желтухе и холестазах. Увеличение суточного выделения уробилина при гемолизе.

3. *Анализ кала.* Уменьшение количества стеркобилина при паренхиматозной желтухе и полное его исчезновение, а также стеаторея при холестазах. Повышение суточного количества пигмента в случаях гемолиза.

4. *Биохимические признаки* активного ЦП. Увеличение показателей мезенхимально-воспалительного и цитолитического синдромов.

5. *Маркеры вирусной инфекции* в сыворотке крови при вирусном генезе ЦП.

6. Степени печеночноклеточной недостаточности:

- компенсированная – постоянная уробилинурия; возможна

незначительная диспротеинемия; нарушения поглотительной и выделительной функций печени (проба с бромсульфалеином);

- субкомпенсированная – повышение билирубина крови до 85,5 мкмоль/л, уменьшение концентрации альбуминов до 40 %, величины сулемовой пробы до 50 %, небольшое уменьшение показателей свертывания крови, активности холинэстеразы и содержания холестерина в крови;

- декомпенсированная - увеличение концентрации билирубина более 85,5 мкмоль/л, снижение содержания альбуминов менее 40 %, величины сулемовой пробы более чем на 50 %, резкое уменьшение показателей свертывания крови, холестерина и активности холинэстеразы.

7. *Исследование электролитов крови и показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС)* необходимо для коррекции электролитного дисбаланса и нарушений КЩС, присущих ЦП (гипокальциемия при холестазах, респираторный или метаболический алкалоз и др.) или возникающих в процессе лечения диуретиками больных с отечноасцитическим синдромом (гипокалиемия и метаболический алкалоз от салуретиков, гиперкалиемия и метаболический ацидоз из-за передозировки калийсберегающих мочегонных).

8. *Выявление признаков гепаторенального синдрома.* Возможна небольшая протеинурия; повышение содержания в плазме мочевины и креатинина; гиперкалиемия; метаболический ацидоз.

9. *Анализ асцитической жидкости.* Стерильная, прозрачная, почти бесцветная или с желтоватым оттенком жидкость; удельный вес не превышает 1015; менее 25 г/л белка; незначительный лейкоцитоз (не более 300 лейкоцитов в 1 мкл); отрицательная проба Ривальта.

Инструментальные методы исследования.

1. УЗ исследование печени.

Увеличение (или уменьшение) печени, неровность ее контуров.

Акустическая неоднородность органа. Эхопозитивные структуры различной величины из-за развития соединительной ткани. Дистальное затухание звука.

Спленомегалия. Признаки портальной гипертензии.

2. Рентгенологическое исследование.

2.1. Рентгенография пищевода и желудка – проводится для определения варикозного расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка.

2.2. Рентгенография костей, таза, лопаток и позвоночника. При холестазах выявляют признаки деминерализации костей, деформацию и сдавления позвонков, новообразования костей ткани (кость напоминает луковую шелуху), патологические переломы.

2.3. ЭРХПГ и ТПХ имеют решающее значение для разграничения первичного и вторичного билиарного ЦП (внутри- и внепеченочного холестаза).

2.4. Компьютерная томография (КТ). Информативность метода сравнима с информативностью УЗИ. КТ предпочтительна у больных с асцитом, резким метеоризмом.

2.5. Ангиография. Целиакография, спленопортография позволяют выявить изменения в спленопортальном русле и определить уровень блока в портальной

системе (внутри- и внепеченочный).

3. *Методы измерения давления в портальной вене.*

4. *Используются пункционные спленоманометрия, гепатоманометрия и портоманометрия* (катетеризация или пункция основного ствола воротной вены). По данным спленоманометрии выделяют две степени портальной гипертензии:

- I степень (умеренно выраженная) - портальное давление 150-300 мм вод. ст.;
- II степень (резко выраженная) - портальное давление выше 300 мм вод. ст.

4. *Эзофагогастродуоденоскопия.*

Чаще, чем рентгенологическое исследование, выявляет расширение вен пищевода и желудка, а также поражения большого дуоденального сосочка, вызывающие подпеченочную желтуху.

5. *Радионуклидное сканирование.*

Исследование проводится с коллоидными препаратами ^{198}Au или ^{99}Tc , поглощение которых зависит от состояния портального кровотока и которые, в отличие от ^{131}I бенгал-роза, накапливаются не только в печени, но и в селезенке. Повышение радиоактивности последней (печеночно-селезеночный индекс менее 1,5) отражает прогрессирование ЦП, а также позволяет отличить спленомегалию при циррозе от других вариантов увеличения селезенки (гемобластозы, гемолитические анемии и т.д.).

Морфологическое исследование.

1. *Пункционная биопсия печени.*

Гистологическое исследование биоптатов выявляет фазу процесса (активную или неактивную), но для определения морфологической формы ЦП часто бывает недостаточным.

2. *Лапароскопия с прицельной биопсией.*

Позволяет достоверно установить морфологический вариант ЦП.

Макронодулярный (постнекротический) цирроз.

Печень увеличена или уменьшена в размерах, деформирована, имеются регенераторные узлы различной величины (до 5 см в диаметре) красно-коричневого цвета, между которыми располагаются белесоватые поля коллабированной стромы органа.

Микронодулярный (портальный, лаеннековский) цирроз.

Увеличенная или уменьшенная печень с мелкобугристой поверхностью. Регенераторные бугорки одинакового размера от ярко-красного до серо-коричневого цвета с прослойками соединительной ткани между ними (иногда поверхность печени напоминает плохую булыжную мостовую).

Билиарный цирроз (гипертрофический билиарный цирроз Гано).

Увеличенная, охряно-коричневая или зеленого цвета, с гладкой или (чаще) мелкозернистой поверхностью печень.

Дифференциальный диагноз

1. *Болезни печени.*

Жировая дистрофия, аутоимунные и другие варианты хронического гепатита, цирроз-рак, злокачественные и доброкачественные опухоли печени, амилоидоз, кисты печени, гликогенозы.

2. *Злокачественные новообразования* различных органов с метастазами в печень.

3. *Гемобластозы.*

Хронические лейкозы, остеомиелосклероз, лимфогранулематоз, миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема.

4. **Инфекционные и паразитарные заболевания.**

Туберкулез, бруцеллез, сифилис, альвеолярный эхинококкоз, лейшманиоз, описторхоз.

5. **Заболевания, вызывающие асцит.**

5.1. Первичная (болезнь Киари) или вторичная (синдром Бадда-Киари) обтурация печеночных вен.

5.2. ИБС, пороки сердца, слипчивый перикардит и другие причины недостаточности кровообращения, нефротический синдром, кисты и опухоли яичников, заболевания поджелудочной железы с увеличением ее головки, метастазы злокачественных опухолей в брюшину, мезотелиома, туберкулезный перитонит, микседема.

Лечение.

Содержание лечения зависит от степени паренхиматозно-сосудистой декомпенсации и активности воспалительно-некротического процесса в печени.

I. Компенсированный (неактивный) ЦП.

Базисная терапия (как при хроническом гепатите).

II. Субкомпенсированный ЦП.

Возможна незначительная активность (показатели сывороточных аминотрансфераз менее чем в 5 раз превышают нормальные).

Базисная терапия, гепатопротекторы, препараты для лечения отечно-асцитического синдрома и ПГ.

III. Декомпенсированный активный ЦП.

1. Базисная терапия.

2. Глюкокортикостероиды и цитостатики (показаны в случаях аутоиммунного ЦП, при присоединении острого алкогольного гепатита к алкогольному циррозу, гиперспленизме и гемолитической анемии).

Начальная доза преднизолона даже при высокой активности процесса не должна быть больше 25-30 мг в сутки (из-за снижения противоинфекционного иммунитета, уменьшения в крови связывающих ГК белков).

3. Противовирусные средства в случаях активного вирусного ЦП.

4. Препараты, снижающие ПГ.

4.1. Анаприлин (обзидан, индерал) - по 40-120 мг в сутки в течение 3-4 месяцев при гиперкинетическом типе гемодинамики (число сердечных сокращений уменьшается на 25 %).

4.2. Нитросорбид (и другие препараты нитроглицерина) - по 20 мг 4 раза в день в течение 2-3 месяцев.

Нередкое появление тахикардии и усиление других симптомов гиперкинетического синдрома ограничивают применение нитратов.

5. Лечение отечно-асцитического синдрома.

5.1. Постельный режим в начале лечения.

5.2. Уменьшение потребления поваренной соли до 3-4 г в сутки (пища готовится без добавления соли). При отсутствии почечной недостаточности допускается введение 1,5 литра жидкости в сутки. Развитие энцефалопатии или почечной недостаточности требует сокращения количества потребляемого белка до 30-40 г в сутки.

5.3. При неэффективности недельного соблюдения гипонатриевой диеты показаны диуретики.

Лечение начинают калийсберегающими средствами (спиронолактоны, амилорид, триамтерен). Назначается 3- или 4-кратный прием верошпирона (альдактона) в дозе 75-150 мг в сутки, которая при отсутствии эффекта через 1-2 недели может быть увеличена до 200-300 мг. По достижении желаемого результата подбирается поддерживающая доза препарата. Если таким способом не удастся вызвать положительный диурез, используется сочетание верошпирона и салуретиков. Назначают фуросемид по 20-40-80 мг (или урегит по 25-50-100 мг) утром натощак через день или реже (1 раз в 2-4 дня) в зависимости от диуреза. В случаях неэффективности или слабого действия фуросемида его применяют вместе с гипотиазидом (25-50 мг в сутки) или 1-2 таблетками триампура (гипотиазид + триамтерен).

Диуретики противопоказаны при печеночной энцефалопатии, выраженной почечной недостаточности, кровотечениях и других осложнениях, вызывающих потерю жидкости и электролитов (рвота, понос, лихорадка).

Осложнения после диуретической терапии: гипокалиемия, гипокалиемический алкалоз, гиперкалиемия от калийзадерживающих средств, гипонатриемия, гиповолемия с возможным развитием почечной недостаточности.

5.4. Каптоприл (капотен) по 6,25 мг 4 раза в день при асците, резистентном к диуретикам. Препарат снижает секрецию альдостерона, ингибируя фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II. Последний является физиологическим активатором образования альдостерона.

5.5. Суточный положительный диурез при лечении мочегонными не должен превышать 300 мл (до 2 литров в неделю). Потеря большого количества жидкости может привести к обезвоживанию тканей организма, так как резорбционная способность брюшины не превышает 300-400 мл в сутки.

5.6. При выраженном нарастающем асците и неэффективности диуретиков, а также в случаях появления дыхательной и сердечнососудистой недостаточности показано парентеральное введение лазикса (фуросемида) или проведение парацентеза. Удаляется до 2 литров жидкости (превышение этой величины вызывает дефицит электролитов и белка). Парацентез повторяется через недельные интервалы.

5.7. Лечение мочегонными требует ежедневного контроля массы тела, диуреза, определения показателей электролитов крови и мочи, кислотно-щелочного равновесия и функции почек (мочевины, креатинина, индикана);

5.8. Для коррекции гипоальбуминемии и повышения коллоидноосмотического давления плазмы показаны переливания 20 % раствора альбумина (по 100 мл 8-10 раз) и нативной плазмы (по 125-150 мл 1-2 раза в неделю, 4-6 процедур на курс).

6. Остановка пищеводно-желудочных кровотечений.

6.1. Строгий постельный режим.

6.2. Средства, ускоряющие свертывание крови - внутривенно по 10 мл 10 % раствора глюконата кальция, 2-4 мл 12,5 % раствора дицинона, 3-5 мл 1% раствора викасола, 100-150 мл антигемофильной плазмы, 100 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты;

6.3. Для понижения давления в портальной вене внутривенно вводится 20 ЕД питуитрина в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 15-20 минут (при необходимости вливание повторяется каждые 4 часа).

6.4. Переливание крови и плазмозамещающих коллоидных растворов.

6.5. Лактулоза, антибиотики, высокие очистительные клизмы и другие способы предупреждения печеночной комы.

6.6. Желудочная гипотермия, баллонная тампонада (зондом Блэйкмора), эндоскопическая склеротерапия, электрическая или лазерная коагуляция, прошивание вен пищевода и другие хирургические методы.

7. Лечение гепаторенального синдрома.

7.1. Ограничение суточного количества потребляемого белка до 30-40 г и жидкости до 1 л.

7.2. Для увеличения объема плазмы внутривенно капельно назначаются декстраны (по 400 мл полиглюкина, реополиглюкина). При резком уменьшении диуреза рекомендуется внутривенное введение через каждые 2 часа 150 мл 20 % раствора маннитола и 50 г альбумина в сочетании с мочегонными (фуросемид + верошпирон).

7.3. 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно, допегит по 0,25 г 3 раза, капотен по 0,025 г 2-3 раза внутрь. Эти препараты устраняют вазоконстрикцию в корковой зоне и усиливают почечный кровоток.

7.4. Неробол, ретаболил, 5% глюкоза с небольшими дозами инсулина для уменьшения белкового катаболизма.

7.5. Перитонеовенозное шунтирование при неэффективности других способов лечения.

8. Терапия бактериального перитонита.

Показаны антибиотики широкого спектра действия: ампициллин или оксациллин по 1 г 6 раз в день (до 12 г в сутки), гентамицин по 80 мг 2 раза в день, канамицин по 1 г 3 раза в день внутримышечно или внутривентрально не менее 10 дней. Для адекватного выбора антибиотика обязательно бактериологическое исследование асцитической жидкости.

IV. Лечение первичного билиарного цирроза.

1. Диета, витамины, холестирамин, D-пеницилламин, УДХК по 13-15 мг/кг в сутки в течение 2-3 лет.

2. Колхицин по 1-1,2 мг в сутки 5 дней в неделю в течение 2-5 лет.

3. Гептрал (адеметионин) по 400 мг 1-2 раза в день в/м или в/в 2-3 недели.

Поддерживающая терапия: 800—1600 мг внутрь. Антихолестатическое действие препарата связано с усилением транспорта желчных кислот и плазмы через клеточные мембраны в желчные каналы.

V. Лечение вторичного билиарного цирроза.

1. Оперативное устранение обтурации крупных желчных протоков.
2. Антибактериальные препараты в случаях холангита.
3. Способы лечения первичного билиарного цирроза.

VI. Хирургическое лечение ЦП.

1. Предупреждение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Прошивание вен, создание портокавальных анастомозов, спленэктомия (показана также при гиперспленизме с резкой тромбоцитопенией и гемолитической анемией).

2. Операции при резистентном асците.

Лимфовенозный анастомоз, перитонеовенозное клапанное шунтирование (между брюшной полостью и внутренней яремной веной).

3. Пересадка печени.

Выживаемость в течение первого года составляет 60-70 %. Результаты операции лучше у больных, не имеющих к моменту пересадки выраженной портальной гипертензии с асцитом.

Этапы диагностического поиска и выбор лечения.

I этап. На основании знания этиологии, клинической симптоматики и характеристики течения, путем анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования уметь **предположить диагноз цирроза печени.**

Жалобы больных ЦП, в основном, аналогичны жалобам больных ХГ. Обилие и интенсивность жалоб определяются **фазой заболевания и его стадией**: при выраженной активности воспалительно-некротических процессов в печени, гибели значительной части печеночной ткани (более 50 %), спленомегалии развиваются синдромы, которые, как правило, не отмечаются у больных ХГ — **портальной гипертензии; геморрагический; печеночно-клеточной недостаточности**, что находит свое отражение в жалобах, больных.

Упорство диспептических явлений после еды, вздутие живота, тяжесть в эпигастрии после еды, ощущение переполнения кишечника при отсутствии запоров, прогрессирующее похудание и, наконец, увеличение живота и уменьшение диуреза дают основание предположить наличие **портальной гипертензии.**

Если больные предъявляют жалобы на **кровоточивость десен, появление носовых кровотечений, сонливость, заторможенность, интенсивную желтуху**, то можно предположить развитие **печеночно-клеточной недостаточности.** Однако геморрагический синдром может быть обусловлен и гиперспленизмом, что должно быть уточнено на последующих этапах диагностического поиска.

Выраженность и постоянство желтухи, имеющей зеленоватый оттенок, и упорство кожного зуда, свойственный больным первичным билиарным циррозом печени.

Этиологические факторы; («**факторы риска**») которые выясняются в ходе сбора анамнеза; аналогичны таковым при ХГ. Следует помнить, что примерно у 40 % больных ЦП выявить их не удастся («криптогенный цирроз»).

Анамнез больных ЦП, как правило, **длительный,** содержащий указания на периоды **активности воспалительно-некротического процесса в печени** (могут быть указания на острый гепатит) и периоды ремиссии

Важные вехи в анамнезе – появление признаков портальной гипертензии (метеоризма, асцита и др.); **появление и нарастание общедистрофических симптомов** (потери массы тела, сухости кожи и др.); **возникновение кровотечения** из расширенных вен пищевода (кровавая рвота, мелена, резкое ухудшение состояния и др.).

При **физикальном обследовании** больного обращают внимание на:

1) **состояние трофики больного** – сухость, пигментацию кожи: следы расчесов на ней; состояние оволосения; толщину подкожно-жирового слоя; тонус и объем мускулатуры и др.;

2) **внепеченочные кожные знаки** – имеет особое значение факт появления или увеличения **количества сосудистых «звездочек»** за последнее время; **ксантелазы** на веках, как правило, развиваются у больных первичным билиарным ЦП, у них же часто – симптом **«барабанных палочек»;**

3). **желтуху** (у больных первичным билиарным ЦП она имеет зеленоватый оттенок);

4) **венозные коллатерали** на брюшной и грудной стенке (следует помнить, что классическая «голова медузы» в наше время практически не встречается);

5) наличие небольшого или выраженного асцита;

6) гепатолиенальный синдром (следует помнить, что при наличии большого асцита пальпаторное определение этих органов затруднено).

Кроме того, при **физикальном обследовании** могут быть выявлены, симптомы, относящиеся, собственно, к **осложнениям ЦП** и изменения **со стороны других органов и систем, вторичные по отношению к основному заболеванию:** тахикардия, расширения границ сердца, приглушенность сердечных тонов, систолические шумы (что объясняется дистрофией миокарда, гиперкинетическим состоянием кровообращения): вы сокое стояние нижней границы лёгких (чаще – справа) или притупление перкуторного тона над нижними отделами легких (большой асцит, оттеснение правого легкого увеличенной печенью; гидроторакс); атрофия яичек

II этап. Составление программы лабораторно- инструментального и рентгенологического обследования больного для **подтверждения диагноза ЦП.**

Программа обследования аналогична таковой у больных ХГ

Данные биохимического исследования крови указывают на явления – **гепатоцитоза** (повышение аминотрансфераз, ЛДГ),

- **холестаза** (повышение ЩФ, холестерина),
- **воспаления** (увеличение глобулиновых фракций, положительные осадочные пробы),
- **гипербилирубинемия;**
- **изменения белково-синтетической функции печени** – снижение уровня альбумина, протромбина, холинэстеразы, холестерина.

Информация, подтверждающая диагноз ЦП, получаемая другими методами исследования:

- 1) признаки портальной гипертензии (в отсутствие выраженного асцита крайне важно обнаружить варикозное расширение вен пищевода и кардии **путем рентгенологического исследования или эзофагоскопий**);
- 2) резко выраженный **феномен сканирующейся селезенки на гепатосканограмме;**
- 3) **признаки гиперспленизма** – тромбоцитопения, лейкоцитопения, анемия.

Верификация диагноза ЦП совершается путем **морфологического исследования биоптата печени («слепая» чрескожная биопсия или прицельная при лапароскопии)**. Осмотр печени и брюшной полости во время лапароскопии также может дать информацию, достоверную для диагноза ЦП: мелко-крупноузловые изменения поверхности печени, уменьшение размеров органа; расширение вен брюшной полости, увеличение селезенки).

При выраженном **геморрагическом синдроме вследствие гиперспленизма проведение пункции печени небезопасно**, в связи с чем от этого исследования следует отказаться.

III этап. Определение этиологического и клинико-морфологического варианта ЦП. Определение этиологического варианта ЦП (вирус, алкоголь, химико-токсическое воздействие и др.) происходит аналогично таковому при ХГ, т. е. путем **анализа анамнестических данных, обнаружения HBs антигена, висцеральной симптоматики хронического алкоголизма и др.**

Верификация диагноза производится на основании **морфологического исследования биоптата печени и/или- лапароскопии.**

IV этап. Определение фазы процесса:

Важно для выбора тактики ведения больного и определения ближайшего прогноза.

Активность процесса – является понятием клинико-морфологическим, включающим следующие признаки:

а) **клинические** – повышение температуры тела, нарастающие недомогание и желтуху, похудание, выраженный правоподреберный. болевой и диспептический синдромы, выраженные кожные знаки, симптомы гиперспленизма и др.;

б) **биохимические** – значительное повышение уровня аминотрансфераз, ЛДГ, щелочной фосфатазы; выраженное изменение воспалительных тестов; увеличение билирубина;

в) **морфологические** – некроз гепатоцитов, бурное проникновение воспалительной инфильтрации из портальных трактов в печеночную дольку.

Под определением «**компенсация – декомпенсация**» подразумевается, главным образом, состояние **белково-синтетической функции печени и выраженность портальной гипертензии**.

Таким образом, активный ЦП, как правило, является субкомпенсированным или декомпенсированным; с другой стороны, декомпенсированный ЦП может быть в данный момент и неактивным.

V этап. Определение осложнений ЦП – печеночной прекомы, комы и кровотечения из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта.

В большинстве случаев **печеночная кома является следствием бурного нарастания воспалительно-некротических изменений в печени** (активности процесса); **массивного кровотечения из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта; интеркуррентной инфекции** (острая пневмония и др.).

Первыми признаками являются нарастающая слабость, адинамия, анорексия, тошнота, желтуха. Может появиться лихорадка и геморрагический синдром. При биохимическом исследовании отмечают нарастание уровня аминотрансфераз, билирубина; снижение альбумина и факторов свертывания крови.

Собственно **печеночная кома** имеет **три стадии**:

I стадия — прекома, для которой характерны психическая лабильность, нерезко выраженная спутанность сознания;

II стадия — угрожающая печеночная кома: отчетливая спутанность сознания, «хлопающий» тремор конечностей, специфический запах из ротовой полости;

III стадия – кома: отсутствие сознания, двигательное возбуждение, патологические рефлексy.

Диагностика выраженного кровотечения из расширенных вен желудочно-кишечного тракта в подавляющем большинстве случаев из вен пищевода) не представляет затруднений. Данное состояние относится к острым, требующим неотложных лечебных мероприятий: кровавая рвота, мелена, падение АД, быстрое снижение гемоглобина, ухудшение общего состояния больного. Для выявления повторных малых кровотечений прибегают к исследованию кала на скрытую кровь (реакция с бензидином), об этом же может говорить наличие у больного гипохромной железодефицитной анемии.

VI этап. Проведение дифференциального диагноза между ЦП, циррозом – раком печени и первичным раком печени, а также «болезнями накопления» (гепатолентикулярной дегенерацией (болезнью Коновалова - Вильсона (ГЛД) и гемохроматозом).

О возникновении **рака** печени на фоне ЦП приходится думать при неадекватном ухудшении течения цирроза печени и появлении целого ряда осложнений – бурного нарастания, асцита, картины «острого живота»; внутрибрюшного кровотечения.

При подозрении на трансформацию ЦП в рак печени необходимо провести дополнительное целенаправленное лабораторно-инструментальное

исследование: анализ крови на наличие эмбриоспецифического глобулина, селективную целиакографию, лапароскопию с прицельной биопсией печени.

В ряде случаев дифференциальная диагностика должна быть проведена также с «**болезнями накопления**», в первую очередь, с **гепатолентикулярной дегенерацией** (болезнью Коновалова - Вильсона (ГЛД) и гемохроматозом.

ГЛД – наследственно обусловленная ферментопатия, характеризующаяся нарушением биосинтеза церулоплазмينا, ответственного за транспорт меди в организме.

Если наряду с ЦП обнаруживается неврологическая симптоматика в виде дрожательно-ригидного синдрома, гиперкинезов, снижения интеллекта, выявляется бурое окрашивание края радужной оболочки – кольцо Кайзер-Флейшера, снижение содержания сывороточного церулоплазмينا и повышение содержания меди в биоптате печени, то все это позволяет утвердиться в диагнозе болезни Коновалова - Вильсона.

Гемохроматоз также является генетически обусловленным заболеванием и характеризуется повышенным всасыванием железа в кишечнике, повышенным его содержанием в сыворотке крови, чрезмерным отложением в печени, поджелудочной железе, коже и т. д.

Сочетание ЦП, признаков сахарного диабета и потемнения кожи, нередко сочетающиеся с поражением миокарда, ведущим к сердечной недостаточности, наталкивает на мысль о **гемохроматозе**, решающим дифференциально-диагностическим признаком которого является обнаружение в **биоптате печени значительного отложения железа (положительная проба Перлса)**.

VII этап. Формулирование развернутого клинического диагноза.

Структура диагноза:

1. Наименование болезни.
2. Этиологический фактор.
3. Морфологический вариант (при наличии, лапароскопии или биопсии).
4. Клинико-функциональная характеристика (включающая элементы активности печеночного процесса, компенсации или декомпенсации – указывается выраженность портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности).
5. Сопутствующие резко выраженные синдромы.
6. Осложнения.

Примерные формулировки диагноза:

1. «Мелкоузловый ЦП алкогольной этиологии в неактивной фазе, декомпенсированный (класс С по Чайлд-Пью), портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода II степени, асцит; выраженная печеночно-клеточная недостаточность, спленомегалия, гиперспленизм, геморрагический синдром»;

2. «Первичный билиарный ЦП, активный, декомпенсированный (класс С по Чайлд-Пью), с выраженными проявлениями холестаза и воспаления и печеночно-клеточной недостаточности; портальная гипертензия – асцит; диффузный остеопороз».

VIII этап. Назначение больному ЦП адекватного индивидуализированного лечения.

Основные принципы лечебной тактики:

1. Необходимо проводить терапию с учетом клинического варианта ЦП и фазы течения.
2. При наличии резко выраженных синдромов, являющихся составной частью ЦП, лечение должно быть направлено на их устранение или уменьшение.
3. Необходимо проводить терапию «осложнений», если таковые возникли.

IX этап. Определение прогноза и мер вторичной профилактики.

Наиболее частые причины летальных исходов больных ЦП – печеночная кома (до 61 %), кровотечения из желудочно-кишечного тракта (до 40 %), интеркуррентные инфекции, рак печени и др.

Прогноз для жизни всегда серьезен. В большинстве случаев больные нетрудоспособны.

При ЦП необходимо устранить профессиональные и другие вредные воздействия, следует придавать важное значение рекомендации щадящего режима, ограничению физической активности, постоянному соблюдению диеты, варьирующей в зависимости от клинического варианта ЦП и развития, осложнений. Особое значение следует обратить на диспансерное наблюдение и проведение постоянной адекватной лекарственной терапии.

Обучающая задача по теме «Цирроз печени» и эталон решения.

Больной К., 53 года, обратился к врачу с жалобами на повышенную утомляемость, дискомфорт в животе, чувство тяжести в правом подреберье, метеоризм, ощущение мурашек в голенях и стопах.

Считает себя больным в течение нескольких месяцев, когда после очередного алкогольного эксцесса появились вышеуказанные жалобы. В течение 20 лет злоупотребляет алкоголем. Курит по 15-20 сигарет в день в течение 25 лет. Работает грузчиком. Аллергологический анамнез не отягощен.

При осмотре: состояние средней тяжести. Больной повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые субиктеричны. Лицо гиперемировано. Околоушные железы увеличены. Пальмарная эритема. Умеренная гинекомастия. Контрактура Дюпюитрена. Пастозность голеней. Пульсация на aa. dorsalis pedis, aa. tibialis posteriores, aa. popliteae сохранена, симметрична.

Частота дыхания – 18 в мин. При пальпации грудная клетка безболезненна, ригидна. При сравнительной перкуссии над легкими определяется коробочный звук. При топографической перкуссии границы легких увеличены на 1 ребро. При аускультации легких – дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются.

Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1 см кнутри от средне-ключичной линии, не разлитой. Границы относительной тупости сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс – 88 уд/мин удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 140/80 мм рт. ст.

Живот при пальпации вздут, чувствительный в правом подреберье. Определяется притупление перкуторного звука в отлогих отделах живота. При

глубокой, методической пальпации по Образцову-Стражеско-Василенко сигмовидная, слепая кишка, восходящая, поперечная и нисходящая части ободочной кишки нормальных размеров, безболезненные. Пропальпировать печень и селезенку не удастся. Размеры печени по Курлову 14x12x10 см.

Пальпация в области почек безболезненна. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Общий анализ крови: НЬ – 136 г/л, эритроциты – 3310 000, лейкоциты – 8600, палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 71 %, лимфоциты – 21 %, моноциты – 7 %, тромбоциты – 135 000, СОЭ – 26 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 7,8 г/л, альбумин – 3,1 отн %, холестерин – 3,2 мм/л, мочевины – 4,1 мм/л, креатинин – 88 мкм/л, глюкоза – 5,2 мм/л, общий билирубин – 63 мм/л, свободный билирубин – 12 мм/л, K^+ – 4,1 мэкв/л, Na^+ – 145 мэкв/л, АЛТ – 74 ЕД/л, АСТ – 258 ЕД/л, ЩФ – 403 ЕД/л, ГГТП – 304,2 ЕД/л, амилаза – 255 ЕД/л.

Серологические исследования на вирусные гепатиты отрицательные.

УЗИ органов брюшной полости: небольшой асцит, гепатоспленомегалия. V. porta – 1,2 см. Диффузные изменения поджелудочной железы.

ЭГДС: варикозно-расширенные вены пищевода I-II ст., эрозии. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Выраженный гастрит, дуоденит.

Рентгенография органов грудной клетки: в легких инфильтративных и очаговых теней не выявлено. В н/долях с обеих сторон, больше справа, усиление легочного рисунка. Синусы свободны. Сердце и аорта без выраженных изменений.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 88 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте основной клинический диагноз.
2. Расскажите об этиологии и патогенезе заболевания.
3. Перечислите стигмы злоупотребления алкоголем.
4. Какие вопросы позволяет решить проведение ЭГДС?
5. Тактика ведения больного.
6. Чем определяется прогноз больных с алкогольными циррозами печени?

Эталон ответа.

1. Цирроз печени алиментарного генеза, умеренной активности, декомпенсированный, группа В по Чайлду-Пью. Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода I-II ст. Отечно-асцитический синдром. Асцит, фон: хроническая экзогенная интоксикация. Хронический гастрит. Хронический панкреатит. Дистальная полинейропатия.

2. Основным этиологическим фактором развития цирроза печени является злоупотребление алкоголем.

3. Расширение сосудов носа, увеличение околоушных желез, телеангиоэктазии, пальмарная эритема, гинекомастия, контрактура Дюпюитрена.

4. Проведение эзофагогастродуоденоскопии позволяет выявить варикозно-расширенные вены пищевода как проявление портальной гипертензии, а также диагностировать язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, которые у подавляющего большинства больных протекают в безболевогой форме.

5. Обязательным условием является отказ от алкоголя. Полноценное питание с энергетической ценностью не менее 2000 ккал в сутки. Назначение диуретиков: фуросемид – 40 мг (1 табл) утром, верошпирон – 50 мг утром, 50 мг днем под контролем диуреза, окружности живота, веса больного. Применение гепатопротекторов с целью ускорения регресса жировой инфильтрации печени: эссенциале – 2 капсулы 3 р/день, фосоглиф – 2 капсулы 3 р/день. Применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк), которая наряду с антихолестатическим эффектом подавляет секрецию провоспалительных цитокинов в дозе 500-1000 мг/сут. Применение препаратов, снижающих портальный кровоток: неселективные β-блокаторы, пролонгированные нитраты под контролем АД, ЧСС. Назначение витаминов группы В: мильгамма 2,0 в/м ч/д, затем нейромультивит в таблетках по 1 табл 3 р/день длительно.

6. Прогноз при алкогольном циррозе печени лучше, чем при циррозах другой этиологии. При алкогольном циррозе печени большое значение имеет прекращение употребления алкоголя: пятилетняя выживаемость составляет 30 % для лиц, продолжающих употреблять алкоголь, и 70 % для больных, прекративших его прием. Прогноз значительно ухудшается при присоединении различных осложнений и сопутствующих гепатитах В и С.

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца (ВПС) – возникающие внутриутробно анатомические дефекты сердца и/или его сосудов. В возникновении ВПС имеют значение неблагоприятные факторы внешней среды, действующие на организм женщины в первый триместр беременности: это могут быть рентгеновское облучение, ионизирующая радиация, прием алкоголя, некоторые лекарственные препараты, перенесение беременной женщиной краснухи, ветрянки, оспы, цитомегалии. В последние годы доказана и возможность влияния здоровья отца (алкоголь, работа с бензином). К факторам риска ВПС у ребенка относят также пожилой возраст матери, токсикоз беременности, эндокринные нарушения у супругов, мертворождение в анамнезе, рождение других детей с ВПС.

ВПС формируется в результате нарушения эмбриогенеза на 2–8-й неделе беременности, имеет значение и наследственная предрасположенность.

Классификация.

Предложено несколько классификаций врожденных пороков сердца, общим для которых является принцип подразделения пороков по их влиянию на гемо-динамику. Наиболее обобщающая систематизация пороков характеризуется объединением их, в основном по влиянию на легочный кровоток, в следующие 4 группы.

I. Пороки с неизменным (или мало измененным) легочным кровотоком: аномалии расположения сердца, аномалии дуги аорты, ее коарктация взрослого типа, стеноз аорты, атрезия аортального клапана; недостаточность клапана легочного ствола; митральные стеноз, атрезия и недостаточность клапана; трехпредсердное сердце, пороки венечных артерий и проводящей системы сердца.

II. Пороки с гиперволемией малого круга кровообращения:

1) не сопровождающиеся ранним цианозом — открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок,

синдром Лютамбаше, аортолегочный свищ, коарктация аорты детского типа;

2) сопровождающиеся цианозом — трикуспидальная атрезия с большим дефектом межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток с выраженной легочной гипертензией и током крови из легочного ствола в аорту.

III. Пороки с гиповолемией малого круга кровообращения:

1) не сопровождающиеся цианозом — изолированный стеноз легочного ствола;

2) сопровождающиеся цианозом — триада, тетрада и пентада Фалло, трикуспидальная атрезия с сужением легочного ствола или малым дефектом межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна (смещение створок трикуспидального клапана в правый желудочек), гипоплазия правого желудочка.

IV. Комбинированные пороки с нарушением взаимоотношений между различными отделами сердца и крупными сосудами: транспозиция аорты и легочного ствола (полная и корригированная), их отхождение от одного из желудочков, синдром Тауссиг — Бинга. общий артериальный ствол, трехкамерное сердце с единым желудочком и др.

Приведенное подразделение пороков имеет практическое значение для их клинической и особенно рентгенологической диагностики, т. к. отсутствие или наличие изменений гемо-динамики в малом круге кровообращения и их характер позволяют отнести порок к одной из групп I—III или предположить пороки IV группы, для диагностики к-рых необходима, как правило, ангиокардиография. Некоторые врожденные пороки сердца (особенно IV группы) встречаются весьма редко и только у детей. У взрослых из пороков I—II групп чаще выявляются аномалии расположения сердца (прежде всего декстрокардия), аномалии дуги аорты, ее коарктация, аортальный стеноз, открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок; из пороков ДМЖП Низкие дефекты первичной

перегородки, в отличие от высоких дефектов вторичной перегородки, располагаются вблизи атриовентрикулярных клапанов и сочетаются, как правило, с аномалиями их развития, в т. ч. иногда с врожденным митральным стенозом (синдром Лю-тамбаше). Гемодинамические нарушения характеризуются сбросом крови через дефект из левого в правое предсердие, что приводит к перегрузке объемом (тем большей, чем больше дефект) правого желудочка и малого круга кровообращения. Однако из-за приспособительного снижения сопротивления легочных сосудов давление в них изменяется мало вплоть до стадии, когда развивается их склероз. В этой стадии легочная гипертензия может нарастать довольно быстро и приводить к реверсии шунта через дефект — сбросу крови справа налево.

Клиническая картина.

Клиническая картина ВПС весьма разнообразна и определяется анатомическими особенностями порока, степенью компенсации и возникающими осложнениями. Симптомами ВПС могут быть одышка, иногда даже при небольшом физическом напряжении, сердцебиение, слабость, бледность или, напротив, цианотическая окраска щек, боли в области сердца, обмороки, отеки, отставание в физическом развитии.

Существует определенная периодичность в течении ВПС, что позволяет выделить три фазы. Во время первой фазы (первичная адаптация) организм ребенка приспособляется к нарушениям кровообращения, вызванным пороком. При небольших нарушениях клинические проявления болезни могут быть мало выражены. При значительных нарушениях гемодинамики легко развивается декомпенсация. У детей раннего возраста даже сравнительно простой анатомический порок (открытый артериальный проток, дефект перегородок сердца) может протекать очень тяжело и приводить к смерти.

Если дети с ВПС не погибают в первую фазу болезни, то обычно после 2–3 лет наступает значительное улучшение в их состоянии и развитии. Вторая фаза — относительная компенсация, когда субъективные жалобы ребенка уменьшаются или отсутствуют, улучшается общее состояние, ребенок

становится более активным, лучше прибавляет в весе, у него реже возникают простудные заболевания. Вслед за второй фазой, независимо от ее длительности, неизбежно развивается третья – терминальная, которая наступает при исчерпании компенсаторных возможностей и развитии дистрофических и дегенеративных изменений в сердечной мышце и различных органах, а также при присоединении осложнений. Как правило, третья фаза болезни заканчивается смертью больного.

Симптомы порока при небольшом дефекте могут отсутствовать в течение десятилетий. Более типичны ограничение с юности переносимости высокой физической нагрузки вследствие появления при ней одышки, ощущения тяжести или нарушений ритма сердца, а также повышенная склонность к респираторным инфекциям. По мере нарастания легочной гипертензии основной становится жалоба на одышку при все меньшей нагрузке, а при реверсии шунта появляется цианоз (вначале периодический—при нагрузке, затем стойкий) и постепенно нарастают проявления правожелудочковой сердечной недостаточности. У больных с большим дефектом может быть сердечный горб. Аускультативно определяются расщепление и акцент II тона над легочным стволом, у части больных — систолический шум во II—III межреберьях слева от грудины, который усиливается при задержке дыхания на выдохе. Возможна мерцательная аритмия, не характерная для других врожденных пороков сердца.

Диагноз

Диагноз предполагают при обнаружении наряду с описанными симптомами признаков выраженной гипертрофии правого желудочка (в т. ч. по данным эхо- и электрокардиографии), рентгенологически определяемых признаков гиперволемии малого круга кровообращения (усиление артериального легочного рисунка) и характерной пульсации корней легких. Существенное диагностическое значение может иметь цветная доплероэхокардиография.

Дифференциальный диагноз проводят чаще всего с первичной легочной

гипертензией (при ней легочный рисунок обеднен) и с митральным стенозом. В отличие от последнего, при дефекте межпредсердной перегородки существенной дилатации левого предсердия не отмечается; кроме того, митральный стеноз надежно исключается эхокардиографией. Окончательно подтверждают диагноз катетеризацией предсердий, а также ангиокардиографией с введением контраста в левое предсердие.

Лечение.

Лечение — ушивание или пластика дефекта. Неоперированные больные живут в среднем около 40 лет. Единственный способ лечения большинства детей с ВПС — оперативный. Наиболее благоприятный срок для операции — вторая фаза течения (3 года–12 лет). В раннем возрасте операция показана только при неблагоприятном течении первой фазы — развитии сердечной недостаточности. В терминальной стадии операция не показана, так как имеются выраженные дистрофические изменения в различных органах. Смертность от ВПС наиболее велика в раннем возрасте, если не проводится оперативное лечение: в возрасте до трех лет умирают до 40% детей, родившихся с ВПС. При некоторых ВПС иногда происходит спонтанное самоизлечение — закрытие дефекта.

Ишемическая болезнь сердца

Актуальность темы:

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. В структуре сердечно-сосудистых заболеваний ИБС составляет 26,6%. Общее число больных ИБС в нашей стране в 2002 году составило 5,7 миллионов человек, увеличившись по сравнению с показателями 2000 года на 318,2 тысяч (5,8%).

В 2002 году врачами первичного звена лечебно-профилактических учреждений и стационаров зарегистрировано 503 тысячи больных, у которых диагноз ИБС был поставлен впервые в жизни.

Среди различных клинических форм ИБС ведущее место занимает стенокардия и острый инфаркт миокарда (43,1%). Одним из главных осложнений ИБС является инфаркт миокарда. Число больных острым инфарктом миокарда в 2002 году также увеличилось по сравнению с 2000 годом на 3,6 тысяч больных, составив в целом по стране 164 тысячи больных.

Россия занимает одно из первых мест в мире по сердечно-сосудистой смертности (среди российских мужчин 35-74 лет она составляет 1447 на 100.000 человек, для той же популяции в США – 458, Франции – 250, Японии – 212). Среди случаев смерти вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы ИБС является основной причиной. На долю ИБС среди сердечно-сосудистых заболеваний по данным статистики приходится 47,2% всех случаев смерти.

К сожалению, приходится констатировать, что Россия занимает одно из последних мест в мире по средней ожидаемой продолжительности жизни, а среди населения сохраняется высокое распространение основных факторов риска.

Цель: на основании знания этиологии, патогенеза, классификации, клиники, данных лабораторного и инструментального исследований принципов лечения, студент должен научиться диагностировать заболевание, выявить форму ИБС (стенокардии, определить ее функциональный класс), существующие и возможные осложнения, сформулировать развернутый диагноз и уметь назначить индивидуальное лечение больному, наметить программу ранней реабилитации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИБС

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца — это заболевание, в основе которого лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и уровнем его поступления с коронарным кровотоком.

В понятие «ишемия миокарда» включаются все случаи дисбаланса поступления кислорода и потребности миокарда в нем, независимо от механизмов — атерома, спазм, нарушение микроциркуляции, аномалия коронарной артерии. Однако главной причиной возникновения такого дисбаланса является атеросклероз коронарных артерий.

ИБС протекает в различных клинических формах: хроническая стабильная стенокардия, нестабильная (прогрессирующая) стенокардия, безболевая (бессимптомная, немая) ишемия миокарда, вазоспастическая стенокардия,

синдром Х (микроваскулярная стенокардия), инфаркт миокарда, внезапная смерть и хроническая сердечная недостаточность.

Классификация ИБС

В России все большее распространение среди врачей приобретает «Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем» десятого пересмотра (МКБ-10). В этой классификации представлен 21 класс заболеваний, каждому из которых присвоена рубрика от А до Z. Например, класс IX «Болезни системы кровообращения» имеют цифровую рубрикацию от I00 до I99. Стабильная стенокардия имеет код I20.8, нестабильная стенокардия I20.0, вазоспастическая (спонтанная) стенокардия — I20.1, острый инфаркт миокарда обозначен рубрикой I20.1, постинфарктный очаговый кардиосклероз I25.2, безболевого ишемия миокарда кодируется рубрикой I25.6. Диагнозу «ишемическая кардиомиопатия» (I25.5) соответствует более привычный термин «диффузный (атеросклеротический) кардиосклероз».

Стенокардия

Под стенокардией понимается боль или дискомфорт в грудной клетке, вызываемый острой ишемией миокарда. Для типичных случаев характерна локализация боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, шею, левую лопатку, ключицу, реже в нижнюю челюсть, эпигастрий. Характерна четкая связь возникновения приступов с физическим усилием.

Стабильная стенокардия

Хронический тип преходящей стенокардии, провоцируемый физической активностью или эмоциями и купируемый в течение нескольких минут в покое; эпизоды стенокардии часто сопровождаются преходящей депрессией сегмента ST, но стойкое повреждение миокарда при этом не развивается.

Вариантная стенокардия

Типичная стенокардия, обычно покоя, которая развивается из-за спазма коронарных артерий, а не вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде; эпизоды часто сопровождаются транзиторными колебаниями сегмента ST (обычно наблюдается элевация).

Немая ишемия

Бессимптомные эпизоды ишемии миокарда; могут быть выявлены при мониторинговании ЭКГ или с помощью других инструментальных методов.

Нестабильная стенокардия

Тип стенокардии с увеличением частоты и продолжительности приступов, провоцируемых меньшей нагрузкой, или развивающихся в покое; при отсутствии лечения часто развивается инфаркт миокарда.

Синдром Х

Тип стенокардии, в основе которой лежат нарушения микроциркуляции в миокарде, которые могут быть связаны с неадекватной вазодилатацией резистивных коронарных артерий. При ангиографии в этих случаях стенозирующий атеросклероз не обнаруживается.

Стабильная стенокардия. Для стабильной стенокардии характерно относительное постоянство клинической картины заболевания с определенной частотой и выраженностью приступов стенокардии и условиями их возникновения.

При сужении бляшкой просвета коронарной артерии на 70% и более, сниженный объем кровотока достаточен для обеспечения потребности миокарда в кислороде в покое, но не достаточен для выполнения физической или эмоциональной нагрузки.

Одним из факторов, который может ухудшить условия доставки кислорода к миокарду при стабильной стенокардии, является неадекватная вазоконстрикция, связанная с эндотелиальной дисфункцией.

Характерные симптомы стабильной стенокардии.

Характер ощущений. Давящая, сжимающая, иногда жгучая боль, а также ощущение тяжести.

Локализация. Боль загрудинная или в передних отделах грудной клетки; иногда иррадирует в плечи, руки, шею, реже в лопатку, нижнюю челюсть или в верхние отделы живота.

Интенсивность. Боль интенсивная или умеренной интенсивности, иногда вместо боли ощущается дискомфорт.

Продолжительность. Обычно от 1-3 до 20 мин.

Факторы, усиливающие боль. Физическая нагрузка, особенно на холодном воздухе, прием пищи, волнение. Боль может возникать в покое.

Факторы, облегчающие боль. Покой, прием нитроглицерина.

Сопутствующие симптомы. Иногда одышка, тошнота, потливость, иногда страх смерти.

В настоящее время стабильную стенокардию принято делить на классы тяжести в соответствии с классификацией стенокардии напряжения, предложенной специалистами Канадского кардиологического общества (таблица 1).

Таблица 1. Классификация стенокардии напряжения Канадского кардиологического общества

Кла	Признаки
1	«Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной нагрузки, а также во время
2	«Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии в результате быстрой ходьбы или быстрого подъема по лестнице после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели; во время ходьбы на расстояние больше 200 м
3	«Выраженное ограничение обычной физической активности»: приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при
4	«Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений» — приступ стенокардии может возникнуть в покое.

Величина коронарного кровотока определяется перфузионным давлением. Сужение просвета коронарной артерии атеросклеротической бляшкой ограничивает возможности регуляции коронарного кровотока у больного с тяжелым коронарным атеросклерозом.

Во время приступа стенокардии отмечается повышение активности симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, что может вызвать тахикардию, потливость, тошноту. Ишемия приводит к нарушению диастолического расслабления миокарда, повышается жесткость левого желудочка, растет внутрижелудочковое диастолическое давление. Повышенное давление передается на легочное сосудистое русло, что проявляется одышкой, вплоть до отека легких. Могут появляться опасные желудочковые нарушения ритма. После разрешения острого кратковременного ишемического эпизода симптомы стенокардии могут полностью исчезать.

Ангиоспастическая (вариантная) стенокардия. У части больных развиваются эпизоды локального спазма коронарных артерий в отсутствие явных атеросклеротических поражений, этот синдром называется «вариантная» стенокардия или стенокардия «Принцметала». В этом случае кровоснабжение миокарда снижается вследствие интенсивного вазоспазма. Механизм развития такого спазма недостаточно выяснен. Считается, что многие из пациентов имеют начальный (гемодинамически незначимый) атеросклероз коронарных артерий, проявляющийся только дисфункцией эндотелия. Вариантная стенокардия часто развивается в покое. Ангинозные приступы часто сопровождаются переходящим подъемом сегмента ST на ЭКГ; ангинозные приступы могут возникать при выполнении физической нагрузки, которая в другое время обычно хорошо переносится (так называемый вариабельный порог возникновения стенокардии). Как правило, приступы возникают при физической нагрузке, выполняемой в ранние утренние часы, но не в дневное и вечернее время. Приступы вазоспастической стенокардии выявляются при амбулаторном мониторинге ЭКГ, при проведении обычной ЭКГ во время приступа болей.

Развитие приступов при вазоспастической стенокардии предупреждается антагонистами кальция, но не β -адреноблокаторами, так как последние могут усугубить спазм. У некоторых больных с вазоспастической стенокардией β -

адреноблокаторы увеличивают степень ишемического подъема сегмента ST на ЭКГ или его продолжительность, т.е. оказывают проишемическое действие.

Немая ишемия. Эпизоды ишемии миокарда иногда развиваются в отсутствие субъективного дискомфорта или боли, и такие случаи называются «безболевого ишемией миокарда» или «немой ишемией». Эти бессимптомные эпизоды могут выявляться с помощью электрокардиографии у пациентов, которые в других случаях испытывают типичные симптомы стенокардии. У ряда больных немая ишемия может быть единственным проявлением ИБС. Немая ишемия у больных стабильной стенокардией выявляется с помощью таких инструментальных методов, как амбулаторное мониторирование ЭКГ, нагрузочная проба. Безболевые эпизоды ишемии наблюдаются у 40% пациентов со стабильной стенокардией и у 2,5-10% мужчин среднего возраста, не предъявляющих жалоб. Причины «немых» эпизодов ишемии до конца не ясны.

Синдром X (микроваскулярная стенокардия). Этот термин используют в случае типичных симптомов стенокардии, но при отсутствии признаков значимого стенозирующего поражения коронарных артерий при коронароангиографии. У некоторых из пациентов при проведении пробы с физической нагрузкой выявляются признаки ишемии. Патогенез ишемии в этой ситуации может быть связан с неадекватной вазодилатацией резистивных коронарных артерий. Прогноз этих пациентов лучше, чем у больных с явными атеросклеротическими поражениями коронарных артерий.

Нестабильная стенокардия.

Различают три формы нестабильной стенокардии:

- Стенокардия покоя, при которой длительность приступов в течение последней недели превышает 20 мин.
- Тяжелая, впервые возникшая стенокардия, продолжительностью не более 2 месяцев, в течение которых уровень стенокардии достиг III-IV ФК.
- Прогрессирующая стенокардия, при которой происходит изменение характера приступов стенокардии на протяжении последних 2 месяцев: увеличение частоты и продолжительности приступов, либо снижение порога физической нагрузки; при этом уровень стенокардии возрастает по меньшей мере на один функциональный класс и достигает как минимум III ФК.

Нестабильная стенокардия характеризуется высоким риском развития острого коронарного события в ближайшем будущем, что часто связано с разрывом атеросклеротической бляшки.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС

Лечение стабильной стенокардии преследует две цели:

- 1) профилактику инфаркта миокарда, внезапной смерти и развития сердечной недостаточности;
- 2) предупреждение приступов стенокардии и ишемии, улучшение качества жизни.

Приоритет необходимо отдавать первой цели. Если два метода лечения дают сопоставимый симптоматический эффект, то выбирать следует тот метод, который способен предупредить смертельный исход.

В терапии ИБС применяются 3 основные группы препаратов - бета-блокаторы, антагонисты кальция, нитраты, а также миокардиальные цитопротекторы.

Медикаментозная терапия включает три основных принципа:

- A. Антиангинальная и антитромбоцитарная терапия.
- B. Бета-блокаторы и контроль артериального давления.
- C. Прекращение курения, снижение холестерина.

Кроме того, важное значение имеет также применение немедикаментозных подходов, включающее:

- D. Соблюдение диеты и нормализация уровня глюкозы.

Е. Образовательную программу в вопросах лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, физические нагрузки.

АНТИАНГИНАЛЬНАЯ И ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ Бета-адреноблокаторы

Бета-блокаторы являются препаратами первого выбора для лечения больных стенокардией, особенно больных, перенесших инфаркт миокарда.

Показаниями к применению бета-блокаторов являются:

- наличие стенокардии,
- стенокардия при сопутствующей артериальной гипертонии, сопутствующая сердечная недостаточность, немая ишемия миокарда,
- ишемия миокарда при сопутствующих **нарушениях** ритма.

При отсутствии прямых противопоказаний, бета-блокаторы назначают всем больным ИБС, особенно после инфаркта миокарда.

Противопоказания к приёму бета-блокаторов включают:

- заболевания легких с обструкцией,
- сахарный диабет I типа, декомпенсированную сердечную недостаточность, атриовентрикулярные блокады, брадикардию,
- вазоспастическую стенокардию при интактных артериях,
- поражение периферических артерий, синдром Рейно.

Аллергические реакции на приём бета-блокаторов встречаются редко. Бета-адреноблокаторы по механизму действия являются конкурентными антагонистами катехоламинов. Эффективность бета-адреноблокаторов в лечении стенокардии в первую очередь обусловлена их способностью уменьшать потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хроно- и инотропного действия, а также гипотензивным эффектом препаратов.

Бета-блокаторам следует отдавать предпочтение у больных ИБС при наличии четкой связи между физической нагрузкой и развитием приступа стенокардии; сопутствующей артериальной гипертонии; наличии нарушений ритма (суправентрикулярной или желудочковой аритмии); перенесенном инфаркте миокарда; выраженном состоянии тревоги.

Существует 2 основных типа бета-адренорецепторов: бета-1 и бета-2. Первые расположены преимущественно в миокарде, вторые — в бронхах, гладких мышцах кровеносных сосудов, поджелудочной железе, скелетной мускулатуре.

Препараты, обладающие кардиоселективностью, оказывают преимущественное блокирующее влияние на бета-1-адренорецепторы. Кардиоселективность проявляется при использовании лишь небольших доз препаратов. Кардиоселективные бета-адреноблокаторы назначают преимущественно больным со склонностью к бронхоспазму, перемежающейся хромотой, феноменом Рейно и сахарным диабетом.

Таблица 2. Фармакологические свойства и дозы бета-адреноблокаторов:

Препарат	Кардиоселективность	ВСА	Доза (мг/сут)	Число приемов
Атенолол	+	-	25-200	1
Бетаксолол	+	-	10-20	1
Бисопролол	+	-	2,5-20	1
Метопролол	+	-	100-400	2
Надолол	-	-	40-240	1
Пропранолол	-	-	80-320	3-4

(ВСА — внутренняя симпатомиметическая активность)

Бета-адреноблокаторы высокоэффективны в профилактике приступов стенокардии, их прием сопровождается увеличением толерантности к физической нагрузке, они уменьшают количество безболевого эпизода ишемии миокарда. Длительный, регулярный прием этих препаратов уменьшает частоту повторного

ИМ и снижает летальность больных. Бета-адреноблокаторы используют также для лечения аритмии, артериальной гипертонии, у больных с инфарктом миокарда и в лечении сердечной недостаточности.

Фармакологические свойства и применяемые дозы основных бета-адреноблокаторов представлены в таблице 2.

Первым бета-адреноблокатором, введенным в клиническую практику, был *пропранолол* (*индерал, анапридин, обзидан*). Данный препарат не обладает кардиоселективностью и ВСА. При приеме внутрь суточная доза составляет 80-320 мг. Препарат назначается в 3-4 приема. Одним из наиболее широко применяемых кардиоселективных препаратов является *атенолол* (*тенормин*). Начальная доза составляет 50 мг в день. В дальнейшем она может быть увеличена до 200 мг в день. Препарат назначают однократно в утренние часы. При выраженном нарушении функции почек суточная доза должна быть меньше указанных.

Надолол (*коргард*) не обладает кардиоселективностью и ВСА. Продолжительность его действия составляет до 24 часов. Назначают надолол в суточной дозе 40-240 мг однократно в утренние часы. Неселективный бета-адреноблокатор *пицодолол* (*вискен*) обладает ВСА. Суточная доза препарата составляет от 10 до 20 мг. Его назначают в 2-3 приема.

К кардиоселективным бета-адреноблокаторам относятся *метопролол* и *бисопролол*. Суточная доза метопролола составляет 100-300 мг, препарат назначают в 2 приема, бета-блокирующий эффект прослеживается до 12 часов. Продолжительность действия пролонгированных препаратов метопролола достигает 24 часов. Необходимость длительного применения бета-блокаторов предполагает использование относительно доступного по цене препарата. В этом плане может быть рекомендован препарат *эмзок* (*метопролол*), который назначают в дозе 12,5-100 мг 2 раза в сутки. Препарат может применяться у больных ИБС с недостаточностью кровообращения.

Бисопролол (*конкор*) в сравнении с атенололом и метопрололом обладает более выраженной кардиоселективностью и большей продолжительностью действия. Его применяют однократно в сутки в дозе 2,5-20 мг.

Карведилол — новый многофункциональный нейрогуморальный антагонист, оказывающий сочетанное неселективное β -, α -блокирующее и антиоксидантное действие. У больных ИБС карведилол оказывает противоишемическое и антиангинальное действие, сохраняющееся при длительном применении. Карведилол благоприятно влияет на гемодинамические показатели (уменьшает пред- и постнагрузку), повышает фракцию выброса и уменьшает размеры левого желудочка. Его назначают в первую очередь больным ИБС, перенесшим инфаркт миокарда, с сердечной недостаточностью. Карведилол с успехом может использоваться и при лечении умеренной артериальной гипертонии, сопутствующей ИБС. При сравнении карведилола (суточная доза 20,5 мг) и атенолола (суточная доза 25,9 мг) было показано, что оба препарата, назначаемые 2 раза в день, одинаково эффективны при лечении больных стабильной стенокардией напряжения. Опыт применения карведилола свидетельствует о высокой антиангинальной и противоишемической эффективности препарата при однократном его приеме внутрь в дозе 25 мг в сутки.

Небиволол является бета-блокатором и одновременно обладает способностью участвовать в процессе синтеза клетками эндотелия релаксирующего фактора (NO). Это свойство придает препарату дополнительный вазодилатирующий эффект. Препарат может быть использован прежде всего у больных артериальной гипертонией в сочетании со стенокардией.

Одним из ориентиров адекватности используемой дозы бета-адреноблокаторов является снижение ЧСС в покое до 55-60 ударов в минуту. Основными врачебными ошибками являются: использование малых доз бета-адреноблокаторов, назначение их реже, чем нужно и их отмена при ЧСС в покое менее 60 ударов в минуту.

Побочные действия бета-адреноблокаторов. К ним относятся: появление выраженной синусовой брадикардии, артериальной гипотонии, синоатриальной и атриовентрикулярной блокад, развитие сердечной недостаточности. Прием бета-адреноблокаторов больными со склонностью к бронхоспазму или с нарушениями периферического кровообращения (болезнь Рейно, перемежающаяся хромота) может усугубить течение заболевания. Блокада бета-адренорецепторов сопровождается увеличением риска развития гипогликемии у больных, находящихся на лечении инсулином. Возможны побочные реакции со стороны центральной нервной системы — утомляемость, депрессивные реакции, расстройство сна, головокружения. Могут также встречаться расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта (тошнота, поносы, запоры), аллергические реакции. Сообщается о снижении потенции при приеме бета-адреноблокаторов. В связи с возможностью появления синдрома отмены прекращать прием этих препаратов следует с постепенным уменьшением дозы.

Не следует применять бета-адреноблокаторы совместно с верапамилом и дилтиаземом в связи с риском возникновения побочных явлений.

При передозировке бета-блокаторов наблюдаются брадикардия, нарушения атриовентрикулярной проводимости, гипотония, бронхоспазм. Для устранения симптомов передозировки применяют: для устранения брадиаритмий — внутривенное введение атропина, изопроterenола, добутамина, при наличии показаний — проведение электрокардиостимуляции; при гипотонии — адреналин, допамин, добутамин; при бронхоспазме — изопроterenол, эуфиллин.

Антагонисты кальция

Основной точкой приложения препаратов данной группы на уровне клетки являются медленные кальциевые каналы, по которым проходит ток ионов кальция внутрь гладкомышечных клеток кровеносных сосудов и клеток сердца.

Антагонисты медленных кальциевых каналов (АК) подразделяются на три группы:

- 1) производные дигидропиридина (нифедипин, амлодипин, исрадипин, лацидипин, фелодипин и др.);
- 2) производные фенилалкиламинов (верапамил);
- 3) производные бензотиазепина (дилтиазем).

Общими клинико-фармакологическими эффектами АК является их периферическое вазодилатирующее, отрицательное инотропное, хронотропное, дромотропное действие (у верапамила и дилтиазема). Вазодилатирующий эффект лежит в основе использования АК в лечении ИБС и артериальной гипертензии, вазоспастической стенокардии. Отрицательное инотропное действие вносит существенный вклад в антиангинальный эффект АК, а отрицательное хронотропное и батмотропное действие используются при лечении аритмий.

В таблице 3 приведены основные препараты из группы антагонистов кальция.

Нифедипин, фелодипин (группа дигидропиридинов) применяются у больных со стенокардией, в том числе перенесших инфаркт миокарда, при вазоспастической стенокардии, безболевой ишемии миокарда, при стенокардии на фоне брадикардии, артериальной гипертензии.

Верапамил применяется у больных со стенокардией, в отсутствие сопутствующей сердечной недостаточности. Показан прием верапамила также при стенокардии с сопутствующими наджелудочковыми аритмиями (за исключением синдромов, связанных с наличием дополнительных путей проведения).

Препараты нифедипина короткого действия при стенокардии не рекомендуются, однако возможен их прием для купирования приступа стенокардии, особенно при гипертоническом кризе.

В настоящее время рекомендуется использовать длительно действующие (ретардные) формы дигидропиридинов. Принципиальных различий в фармакодинамике с препаратами короткого действия они не имеют. За счет постепенного всасывания они лишены некоторых побочных эффектов, связанных с симпатической активацией, столь характерной для дигидропиридинов короткого действия.

При применении АК класса дигидропиридинов возможна синусовая тахикардия, покраснение лица, отеки нижних конечностей, головные боли. При лечении верапамилом может появиться синусовая брадикардия или атриовентрикулярная блокада. В связи с накоплением активных метаболитов через несколько дней после начала терапии могут появиться нарушения атриовентрикулярной проводимости, особенно при использовании дозировок выше средних.

Также следует учитывать, что угнетение сократимости миокарда у больных со скрытой или явной сердечной недостаточностью способно усилить ее проявления вплоть до развития острой левожелудочковой недостаточности. При лечении верапамилом нередко наблюдаются запоры, особенно у пожилых больных.

В настоящее время антагонисты кальция считаются препаратами второго ряда у больных стенокардией напряжения вслед за бета-блокаторами. Преимуществом бета-блокаторов перед АК является их способность снижать смертность больных, перенесших инфаркт миокарда.

Таблица 3. Антагонисты кальция

Препарат	Дозировка при приеме внутрь	Продолжительность действия	Побочные
Дигидропиридины			
Нифедипин	Обычного действия: 30-90 мг/сут Пролонгированного действия: 30-180 мг однократно	Короткая, 4-6 ч	Гипотензия, запоры, отеки, потливость, головокружение, тошнота
Амлодипин	5-10 мг	Длительная, до 24 ч	Головная боль, отеки
Фелодипин	5-10 мг	Длительная	Головная боль, отеки
Исрадипин	2,5-10 мг 2 раза в сутки	Средняя, до 12 ч	Головная боль, слабость
Никардипин	20-40 мг 3 раза в сутки	Короткая, 2-6 ч	Головная боль, отеки, головокружение, потливость
Нисодипин	20-40 мг однократно	Короткая	Аналогично нифедипину
Нитрендипин	20 мг 1-2 раза в сутки	Средняя, 11-12ч	Аналогично нифедипину
Бензодиазепины			
Дилтиазем	Обычного действия: 30-80 мг 4 раза в сутки. Пролонгированного действия: 120-320 мг	Короткая Длительная	Гипотензия, брадикардия, головокружение, отеки, потливость
Фенилалкиламины			
Верапамил	Обычного действия: 80-160 мг 3 раза в сутки. Пролонгированного действия: 120-480 мг	В среднем 8-10ч Длительная	Гипотензия, брадикардия, усиление явления сердечной недостаточности

Исследования по применению АК у больных ИБС после инфаркта миокарда показали, что наиболее выраженный эффект препаратов достигается у лиц без выраженной дисфункции левого желудочка, у страдающих артериальной гипертонией и у лиц, перенесших инфаркт миокарда без зубца Q.

Одним из основных показаний к назначению антагонистов кальция у больных ИБС является ангиоспастическая стенокардия, для которой характерным считается возникновение приступов стенокардии вне связи с физической нагрузкой, обычно в конце ночи или в ранние утренние часы.

Передозировка антагонистов кальция устраняется промыванием желудка, приемом активированного угля; при артериальной гипотонии используется введение вазопрессорных аминов (добутамин, норадреналин, мезатон); при брадиаритмии — внутривенное введение атропина, изопроterenола, электрокардиостимуляция.

Выбор антагониста кальция

Среди антагонистов кальция из группы фенилалкиламинов предпочтение желательно отдавать пролонгированным формам. Это позволяет поддерживать постоянную концентрацию препарата в плазме крови и психологически более комфортно для пациента (так как препарат может использоваться 1 раз в сутки). Таким препаратом является верогалид (изоптин ретард). Обычно подбор дозы начинают с 240 мг в сутки.

Нитраты

Нитраты точнее называть нитровазодилататорами. Конечным продуктом их превращения в организме является окись азота (NO), которая представляет собой эндотелиальный релаксирующий фактор. Эти препараты подразделяются на:

- 1) органические нитраты: нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида-5-мононитрат;
- 2) сиднонимины: молсидомин (корватон);
- 3) другие донаторы оксида азота: амилнитрит, нитропруссид натрия.

Показаниями к приему нитратов являются:

стенокардия напряжения и покоя у больных ИБС;

- приступы вазоспастической стенокардии;
- приступы стенокардии, сопровождающиеся проявлениями левожелудочковой недостаточности.

Противопоказания к приему нитратов:

- артериальная гипотония,
- аллергия.

В таблице 4 представлены препараты нитроглицерина, моно- и ди- нитратов.

Нитроглицерин (НТГ) представляет собой эндотелий-независимый вазодилатор, который снижает потребность миокарда в кислороде и улучшает миокардиальную перфузию за счет уменьшения преднагрузки, объема левого желудочка и артериального давления. Снижение среднего давления в аорте также может быть результатом снижения периферического сосудистого сопротивления. У отдельных пациентов возникает рефлекторное увеличение симпатической активности, которое влечет за собой увеличение ЧСС и сократимости.

Антиангинальное действие нитратов объясняется в первую очередь их способностью расширять венозные сосуды и депонировать кровь в них. Вазодилатирующие эффекты нитратов объясняются расслаблением гладкой мускулатуры сосудистой стенки эпикардиальных сосудов под влиянием оксида азота. Наряду с вазодилатацией, нитраты обладают антитромботической активностью, проявляющейся в снижении агрегации тромбоцитов, а также улучшают реологические свойства крови. По выраженности непосредственного антиангинального эффекта нитраты не уступают и даже превосходят антиангинальные препараты других групп.

Продолжительность действия стандартной дозы таблеток ИСДН 10 мг составляет в среднем 4 ч. Условно можно выделить препараты короткой продолжительности действия (до 1 ч), умеренно пролонгированного действия (от 1 до 6 ч) и значительно пролонгированного действия (от 6 до 24 ч). Ряд препаратов может проникать в кровоток через слизистую полости рта.

Основным средством для купирования приступа стенокардии остается НТГ в таблетках для сублингвального использования. Эффект обычно наступает через 1-3 мин, продолжительность действия до 30 мин. Прием можно повторять приблизительно с 5-минутными интервалами. Если в течение 15 минут после повторных приемов нитроглицерина приступ не снимается или нарастает, то имеется большая вероятность развития некроза (инфаркта) миокарда и требуется срочная госпитализация больного.

Для купирования приступов стенокардии применяют и аэрозольную форму НТГ (*нитроминт, нитролингвал спрей и др.*). Аэрозоль выпускается в баллончике, содержащем 0,2-0,4 мг препарата в одной дозе для ингаляции (всего во флаконе 200 доз).

Буккальные (щечные) формы НТГ (*тринитролонг*) способны купировать приступ стенокардии и одновременно обеспечить пролонгацию эффекта до 3-5 ч. С профилактической целью можно наклеивать пластинку тринитролонга за 5 мин до начала физической нагрузки, вызывающей приступ стенокардии.

Таблица 4. Препараты нитроглицерина, ди - и мононитратов

	Путь введения	Дозировка	Продолжительность эффекта
Нитроглицерин	Таблетки под язык	0,3-0,6 мг до 1,5 мг во время приступа	1,5 -7 мин
	Аэрозольная форма (спрей)	0,4 мг во время приступа	1,5-7 мин
	Мазь	2% 15x15 см (7,5-40 мг)	Эффект до 7 ч

	Трансдермальный пластырь	0,2-0,8 мг/ч, каждые 12 ч	8-12 ч при прерывистом лечении
	Пероральный	2,5-13 мг	4-8 ч
	Буккальный	1-3 мг 3 раза в день	3-5 ч
	Внутривенный	5-200 мг/мин	Развитие толерантности через 7-8 ч
Изосорбида	Сублингвальный	2,5-12 мг	До 60 мин и
	Пероральный	5-80 мг, 2-3 раза в	До 8 ч и более
	Спрей	1,25 мг при	2-3 мин
	Пероральный, постепенное высвобождение	40 мг, 1-2 в день	До 8 ч и более
	Внутривенный	1,25-5,0 мг/ч	Развитие толерантности через 7-8 ч
Изосорбида — 5-	Пероральный	20 мг (40 мг) 2 раза в день	6-8 часов
		50-100 мг 3 раз в день (продолгованные формы)	12-24 часа

К обычным таблеткам для приема внутрь относятся следующие препараты ИСДН: *нитросорбид* по 10 мг 3-4 раза в день, *изо-мак*, *изокет* либо *кардикет* по 20 мг 3-4 раза в день. В настоящее время чаще применяют препараты пролонгированного действия: *изокет-ретард* либо *кардикет ретард* в таблетках по 20, 40, 60, 80 и 120 мг; *изомак ретард* в капсулах по 20, 40, 60 и 120 мг. К буккальной форме ИСДН относится отечественный препарат *динитросорбилонг* (20 и 40 мг), представляющий собой тонкие полимерные растворимые пластинки. После аппликации пластинок на десну в дозе 20 мг профилактический эффект продолжается до 5 ч, а при использовании пластинок в дозе 40 мг — в течение 8-10 ч.

Вместо ИСДН в последние годы широко используют различные лекарственные формы ИСМН, так как его антиангинальный эффект более продолжителен, чем эффект ИСДН. В отличие от ИСДН, ИСМН в обычных таблетках по 20 и 40 мг (препараты *мономак*, *эфокс*) назначают 2 или 3 раза в сутки с интервалом между первой и второй дозами не более 7-8 часов.

Ретардные таблетки ИСМН (*мономак депо*, *эфокс лонг*, *моноцинкве ретард*, *оликард ретард*) рекомендуется принимать 1 раз в день в дозах от 50 до 100 мг. Минимальная эффективная доза ретардных таблеток ИСМН составляет 50 мг. Таким образом, чтобы избежать развития феномена толерантности к нитратам при длительной терапии, следует использовать довольно высокие дозы ИСМН в ретардных формах.

Под толерантностью к препаратам понимают снижение эффекта препарата при регулярном приеме в отсутствие динамики течения заболевания. Толерантность к нитратам возникает при их регулярном приеме. Толерантность распространяется не только на антиангинальный и гемодинамические эффекты, но также на антиагрегационное действие. Для предупреждения развития толерантности к нитратам; увеличивают дозу препарата; отменяют нитраты на 3-5 дней; обеспечивают прерывистый прием нитратов в течение суток.

Прерывистый способ назначения нитратов заключается в том, что в течение суток создаются периоды, свободные от действия нитрата на 8-12 часов. Например, таблетированные формы нитратов назначают не 3-4, а 1-2 раза в день. В тех случаях, когда суточная доза ИСДН составляет 120 мг и более, лучше использовать ретардные капсулы ИСДН, содержащие 120 мг активного вещества (например, *кардикет-ретард* 120 мг 1 раз в день в утренние часы).

Нами было проведено изучение препаратов *изосорбида-5-мононитрата* у 77 больных стабильной стенокардией напряжения и безболевой ишемией миокарда. По результатам проведенных исследований было показано, что лекарственные формы *изосорбида-5-мононитрата* являются эффективными антиангинальными и противоишемическими препаратами, снижающими частоту приступов стенокардии напряжения у 75 % — 85 % больных. При сравнительной оценке

действия у больных ИБС выявлена большая эффективность ретардных (депо) форм.

Молсидомин (корватон, сиднофарм) отличается по химической структуре от нитратов, однако по механизму действия к ним очень близок. Препарат уменьшает напряжение стенки сосудов, улучшает коллатеральное кровообращение в миокарде и обладает антиагрегационными свойствами. Эффект *корватона* проявляется через 15-20 мин, продолжительность действия от 1 до 6 ч (в среднем 4 ч). *Корватон-ретард* 8 мг принимают 1-2 раза в сутки, так как действие препарата длится более 12 час.

Передозировка нитратов требует устранения проявлений артериальной гипотонии — внутривенное введение физиологического раствора и плазмозаменителей, вазопрессоров.

Больным стабильной стенокардией I-II ФК возможно прерывистое назначение нитратов перед ситуациями, способными вызвать появление приступа стенокардии. Больным с более тяжелым течением стенокардии III-IV ФК нитраты следует назначать регулярно. При стенокардии IV ФК (когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время) нитраты следует назначать таким образом, чтобы обеспечить эффект в течение всех суток.

Установлен синергизм антиангинальных эффектов нитратов и антагонистов кальция — *верапамила* и *дилтиазема*. У больных ИБС со стенокардией напряжения III-IV ФК, особенно у перенесших инфаркт миокарда, нитраты целесообразно комбинировать с бета-адреноблокаторами, которые обладают кардиопротективным действием и также усиливают эффект нитратов, поскольку снижают степень увеличения ЧСС во время физической нагрузки.

К побочным эффектам нитратов относятся: головная боль, головокружение, гиперемия лица, тахикардия (проходит при уменьшении дозы, либо одновременном назначении бета-адреноблокаторов или *верапамила*). У некоторых больных развиваются гипотензия, предобморочное состояние или обморок. Одновременное применение гипотензивных средств, других вазодилататоров, антагонистов кальция, трициклических антидепрессантов, новокаинамида, хинидина сульфата, этилового спирта, виагры (*силденафил*) может усилить гипотензивное действие нитроглицерина. Нитраты имеют относительное противопоказание при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии.

Миокардиальные цитопротекторы

В настоящее время единственным миокардиальным цитопротектором с доказанной антиишемической и антиангинальной эффективностью является *триметазидин (предуктал МВ)*. Показание к назначению триметазида: ИБС, профилактика приступов стенокардии при длительном лечении.

Противопоказанием для триметазида является индивидуальная непереносимость; из-за отсутствия клинических данных не следует принимать препарат во время беременности.

Механизм действия триметазида связан с подавлением бета-окисления жирных кислот и усилением окисления пирувата в условиях ишемии, что приводит к сохранению в кардиомиоцитах необходимого уровня аденозинтрифосфата, уменьшению внутриклеточного ацидоза и избыточного накопления ионов кальция.

Предуктал назначают 2 раза в сутки по 35 мг.

Комбинированная терапия антиангинальными препаратами у больных со стабильной стенокардией III-IV ФК проводится по следующим показаниям:

- 1) невозможность подбора эффективной монотерапии;
- 2) необходимость усиления эффекта проводимой монотерапии (например, в период повышенной физической активности больного);
- 3) коррекция неблагоприятных гемодинамических сдвигов (например, тахикардии, вызванной нитратами или антагонистами кальция из группы дигидропиридинов);
- 4) при сочетании стенокардии с артериальной гипертензией или нарушениями ритма сердца, которые не компенсируются в случаях монотерапии;
- 5) в случае непереносимости больным общепринятых доз препаратов при монотерапии; при этом для достижения необходимого эффекта можно комбинировать малые дозы препаратов.

Антиагреганты

Показаниями к приёму антиагрегантов являются:

- наличие стенокардии напряжения;
- острые коронарные синдромы;
- инфаркт миокарда;
- заболевания периферических артерий;
- тромбоз глубоких вен;
- состояние после операции на сосудах (аорто-коронарное шунтирование, операции по поводу пороков сердца, операции на подвздошных, бедренных, периферических артериях, коронарная ангиопластика);
- динамическое нарушение мозгового кровообращения;
- мерцательная аритмия.

Противопоказан аспирин при язвенной болезни, геморрагических диатезах, индивидуальной непереносимости, почечно-печеночной недостаточности, в некоторых случаях при бронхиальной астме.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин). Механизм ее действия заключается в необратимом ингибировании активности циклооксигеназы тромбоцитов с последующим уменьшением синтеза тромбоксана А₂ и простагличина. Существует различная индивидуальная чувствительность к аспирину. Согласно современным международным рекомендациям, все больные ИБС при отсутствии противопоказаний должны принимать аспирин в дозе 75-325 мг в день, независимо от наличия кардиальных симптомов. Доказано, что назначение аспирина больным стабильной стенокардией существенно снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений на 33-50%.

Длительное регулярное лечение аспирином в дозах 75-325 мг в сутки сопровождается снижением риска развития повторного инфаркта миокарда на 20-40%.

Аспирин при назначении в раннем периоде после операции коронарного шунтирования снижает частоту тромбоза шунтов на 50%.

При передозировке нарастает частота кровотечений, особенно желудочно-кишечных.

Противопоказанием для длительного применения аспирина являются эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в фазе обострения, аллергические реакции на аспирин; гемофилия, геморрагический диатез, авитаминоз К, выраженные нарушения функции почек.

Тиклопидин (тиклид) влияет на агрегацию тромбоцитов. Подавление агрегации тромбоцитов регистрируется в течение двух дней с начала применения тиклопидина в дозе 250 мг дважды в сутки, а максимальный эффект достигается на 5-й день лечения. В настоящее время тиклопидин вытесняется препаратом клопидогрель.

Клопидогрель (плавикс). Торможение агрегации тромбоцитов наблюдается уже через 2 часа после приема разовых доз клопидогреля внутрь. Повторный прием 75 мг в день приводит к значительному торможению агрегации тромбоцитов, вызванной АДФ. Обычная суточная доза составляет 75 мг. Лечение в течение 1 - 3 лет привело к снижению частоты инфаркта миокарда, ишемического инсульта и внезапной смерти. При приеме клопидогреля количество желудочно-кишечных кровотечений было меньше, чем при лечении аспирином.

Клопидогрель является важнейшей составной частью лечения больных стабильной стенокардией напряжения при проведении ангиопластики коронарных артерий, с целью профилактики тромбоза стентов. После успешной ангиопластики больному следует продолжать лечение антиагрегантами на протяжении не менее полугода.

Гиполипидемические средства

Гиполипидемические средства не относятся в прямом смысле к антиангинальным препаратам, однако они должны входить в комбинированную терапию стенокардии у большинства лиц с гиперлипидемией, в том числе и у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Доказано, что прием гиполипидемических препаратов улучшает отдаленный прогноз больного ИБС.

Целью гиполипидемической терапии (таблица 5) для больных ИБС является снижение общего холестерина < 5,2 ммоль/л и ХС ЛНП < 2,6 ммоль/л (100 мг/дл). ХС ЛНП рассчитывается по формуле: $\text{ХС ЛНП (ммоль/л)} = \frac{\text{общий ХС} - \text{TГ} / 2,2}{5}$. Если значение липидов даются в мг/дл то в данной формуле ТГ делятся на 5. Столь же интенсивной гиполипидемическая терапия должна быть у больных сахарным диабетом 2 типа, имеющих высокий риск развития ИБС.

Дополнительными целями гиполипидемической терапии у лиц с высоким риском сосудистых осложнений является поддержание $\text{TГ} < 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл) и $\text{ХС ЛВП} > 1,15$ ммоль/л (40 мг/дл). Лекарственная гиполипидемическая терапия не рекомендуется женщинам до периода

менопаузы и мужчинам моложе 35 лет, если уровень ХС ЛНП у них не превышает 5,7 ммоль/л (220 мг/дл).

К препаратам, преимущественно снижающим уровень ХС ЛНП и общего ХС, относятся статины и секвестранты желчных кислот. Эти средства используются преимущественно для коррекции ГЛП IIa типа, особенно при семейной гиперхолестеринемии, нередко в комбинации с препаратами других классов.

Таблица 5. Цели гиполипидемической терапии

Категории	Общий ХС		хс лнп	
	мг/дл	ммоль/л	мг/дл	ммоль/л
Здоровые + 1 ФР	240	<6,2	<160	<4,2
Здоровые +≥2ФР	<200	<5,2	<130	<3,4
Больные ИБС, сахарным диабетом 2 типа	<150	<3,9	<100	<2,6

(ФР – фактор риска)

К препаратам, преимущественно снижающим уровень ЛОНП и ТГ, относятся никотиновая кислота, фибраты и компоненты рыбьего жира. Они применяются в лечении ГЛП IIb, III, IV типов. В связи с благоприятным влиянием на уровень ЛВП их часто сочетают с препаратами, преимущественно снижающими уровень ЛНП и общий ХС.

Статины (ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин).

Препараты этой группы подавляют активность фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А (ГМГ КоА) редуктазы, катализирующего реакцию биосинтеза ХС. Лечение статинами ведет к значительному, стабильному снижению уровня общего ХС на 22-42% и ХС ЛНП на 27-60% в зависимости от суточной дозы (таблица 6), причем каждое удвоение дозы снижает дополнительно уровень ХС ЛНП на 6-7%. Выраженный терапевтический эффект в виде снижения ХС ЛНП не менее, чем на 20% можно получить у 90% больных с ГЛП IIa типа.

Влияние статинов на концентрацию ТГ зависит от их исходного уровня, наибольшее снижение ТГ наблюдается у больных с выраженной триглицеридемией. В таблице 6 приводится сравнительная характеристика статинов.

Лечебное действие статинов может быть связано со стабилизацией атеросклеротических бляшек, уменьшением их склонности к разрыву, улучшением эндотелиальной функции, уменьшением склонности коронарных артерий к спастическим реакциям, подавлением реакций воспаления. Гипохолестеринемический эффект статинов проявляется уже через 3 дня от начала лечения, когда устанавливается стабильная концентрация препарата в крови. Максимальный эффект достигается через 4-6 недель. Монотерапия статинами сопровождается низкой частотой побочных эффектов (1-2%). Чаще всего встречаются диспепсические расстройства (метеоризм, тошнота, боли в животе), более редко наблюдаются кожная сыпь, зуд.

Таблица 6. Сравнительная характеристика статинов

Препарат	Коммерческое название	Сут. доза (мг)
Ловастатин	Мевэкор	10-80
Правастатин	Липостат	10-40
Симвастатин	Симгал, вазилип, зокор, симвастон	10-80
Аторвастатин	Липримар	10-80
Флувастатин	Лескол, лескол XL	20-80

Статины назначаются в дозе от 20 до 80 мг в сутки, однократно с вечерним приемом пищи или в 2 приема (утром и вечером). Начальная доза увеличивается через каждые 4 недели, если не достигнут желаемый уровень ХС плазмы крови.

Противопоказанием к назначению статинов являются активные патологические процессы в печени, исходно повышенный уровень печеночных ферментов (более чем на 50% выше нормальных значений), индивидуальная непереносимость препарата, беременность и кормление грудью. Для обеспечения безопасности лечения необходим биохимический контроль ежемесячно в период подбора дозы (первые 2-3 месяца); в период поддерживающей терапии биохимические анализы можно делать 1 раз в 3-6 месяцев.

Фибраты. К препаратам этого класса относятся гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат и ципрофибрат. Фибраты используются преимущественно для лечения ГЛП, сопровождающихся высоким уровнем ТГ (IIb, IV, V типы). Эти препараты стимулируют активность липопротеидлипазы, увеличивают окисление жирных кислот в печени и мышцах, скорость катаболизма ЛОНП и содержание ЛВП. Следствием является снижение уровня ТГ до 50%, увеличение ЛВП до 25%, снижение ЛНП на 5-25%. Кроме того, наблюдается снижение фибриногена, агрегации тромбоцитов и активация фибринолиза. Побочными действиями фибратов являются боли в желудочно-кишечном тракте, астения, миалгия (иногда миопатия), увеличение печеночных ферментов. Препараты этой группы способны вызывать образование желчных камней. Основным показанием для назначения фибратов является высокий уровень ТГ, низкий уровень ЛВП (особенно сочетание этих факторов риска), ГЛП III типа, выраженные ГЛП смешанного типа.

Секвестранты желчных кислот. Препараты этой группы (холестирамин и колестипол) в настоящее время используются почти исключительно как дополнение к статинам для усиления их действия на высокий уровень общего ХС и ЛНП. Самостоятельное значение они сохраняют для небольшого числа больных, которым противопоказаны статины (при непереносимости статинов, заболеваниях печени). Результатом назначения секвестрантов желчных кислот является снижение общего ХС и ЛНП на 10-20%, умеренное повышение ТГ и ЛВП. Суточная доза составляет около 20 г/сутки. Эти препараты не всасываются из желудочно-кишечного тракта и не оказывают токсического действия на организм.

Могут отмечаться побочные действия: запоры, тошнота, метеоризм; нарушение всасывания других препаратов (тиазидовые диуретики, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, тироксин, непрямые антикоагулянты, фибраты, жирорастворимые витамины, фолиевая кислота). Для ослабления побочных эффектов могут быть назначены диета, богатая клетчаткой, слабительные средства. Противопоказание: значительная гипертриглицеридемия (более 500 мг %), запоры.

Никотиновая кислота (эндурацин) представляет собой витамин РР. Дозы никотиновой кислоты, вызывающие гиполипидемические эффекты, составляют 2-3 г/сутки. Этот препарат активно подавляет липолиз в жировой ткани, что ведет к снижению притока свободных жирных кислот в печень, синтеза ТГ и ЛОНП. Никотиновая кислота снижает концентрацию ТГ в плазме крови и повышает уровень ЛВП на 25-30%.

Никотиновая кислота снижает на 30% повышенный уровень Лп(а), который сочетается с высоким риском развития атеросклероза и его тромботических осложнений. Однако назначение никотиновой кислоты часто сопровождается расширением кожных сосудов (прилив жара, покраснение лица и верхней половины туловища), которые иногда плохо переносятся больными. Эти реакции менее выражены при постепенном увеличении дозы, приеме препарата сразу после еды, назначении аспирина за 30 мин до приема никотиновой кислоты. При приеме никотиновой кислоты возможно повышение уровня сахара крови и мочевой кислоты у лиц со скрытыми нарушениями обмена веществ.

Препараты на основе рыбьего жира могут быть использованы в качестве средства лечения гиперлипидемии, особенно гипертриглицеридемии. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (эйконол) могут снизить уровень ТГ на 30% при дозе 3 г в сутки и на 50% при дозе 9 г в сутки.

Комбинированная гиполипидемическая терапия. Эффективным и безопасным является сочетание статинов с секвестрантами желчных кислот, секвестрантов желчных кислот с фибратами или никотиновой кислотой. Во всех этих случаях удается достичь большего снижения ХС и ЛНП, чем при монотерапии указанными препаратами. Так, сочетание статинов и секвестрантов желчных кислот позволяет снизить ЛНП на 50-60%.

Диета является обязательной составляющей комплексной терапии гиперлипидемии. Рекомендуется следующий состав пищи: белки 15%, углеводы 55%, жиры 30% суточной калорийности. Среди жиров обязательно должны быть ограничены насыщенные жирные кислоты (до 7-10%), входящие в состав жиров животного происхождения, молоко. Взамен необходимо увеличить в рационе

растительные масла, рыбий жир и продукты моря, содержащие мононенасыщенные и полиненасыщенные жирные кислоты. Такие изменения в диете должны обеспечить потребление ХС с пищей не более 200-300 мг в сутки. Диета должна быть богата овощами и фруктами, содержащими витамины, естественные антиоксиданты, клетчатку и растворимые пищевые волокна.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

Показаниями к применению ингибиторов АПФ у больных стенокардией напряжения является сочетание стенокардии с артериальной гипертонией, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, атеросклерозом в других сосудистых бассейнах.

Противопоказания для ингибиторов АПФ — гиперчувствительность к этому классу препаратов, стеноз устья аорты, тяжелый митральный стеноз, лейкопении, нарушения функции почек, стеноз почечных артерий, гиперкалиемия, аутоиммунные заболевания.

В последние годы показания к использованию ингибиторов АПФ существенно расширены. Ингибиторы АПФ показаны в лечении больных ИБС в сочетании с артериальной гипертонией, сахарным диабетом, перенесших инфаркт миокарда или имеющих признаки сердечной недостаточности. На фоне приема ингибиторов АПФ снижается частота инсультов. В связи с этим следует рекомендовать применение данного класса препаратов у больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения, в том числе при сохраненной функции левого желудочка.

В таблице 7 представлены ингибиторы АПФ, применяемые у больных ИБС.

Ингибиторы АПФ, как правило, хорошо переносятся больными. Всем ингибиторам АПФ свойственны такие побочные эффекты, как артериальная гипотония, сухой кашель, нарушение функции почек и ангионевротический отек. Передозировка ингибиторов АПФ проявляется в основном гипотонией и устраняется с помощью увеличения объема циркулирующей крови, применением вазопрессоров, гидрокортизона.

Таблица 7. Ингибиторы АПФ, применяемые у больных ИБС

Препарат	Начальная	Поддерживающая
Периндоприл (престариум)	4 мг 1 раз в день	8 мг в 1 раз в день
Каптоприл	12.5 мг 3-4 раза	25-50 мг 3-4 раза в
Эналаприл	5 мг 1-2 раза в	20-40 мг в 1 или 2
Рамиприл	2.5 мг 1-2 раза	5-10 мг в 1 или 2
Моэксиприл	7.5 мг 1 раз	15 мг 1 раз в день
Фозиноприл (моноприл)	5 мг 1-2 раза в	10-20 мг в 1 или 2
Квинаприл	5 мг 1-2 раза в	10-20 мг в 1 или 2
Лизиноприл	5 мг 1-2 раза в	10-20 мг в 1 или 2
Квадроприл (спираприл)	3 мг 1 раз в день	6 мг 1 раз в день
Трандолаприл	2 мг 1 раз в день	4 мг 1 раз в день

ЛЕЧЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА (ББИМ)

Многие эпизоды ишемии у больных с установленным диагнозом ИБС протекают бессимптомно. Для выявления ББИМ в основном применяют пробы с физической нагрузкой и суточное мониторирование ЭКГ. Общей тактикой лечения больных ИБС, независимо от наличия ББИМ, является борьба с факторами риска, применение антиагрегантов и снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. К специфической антиишемической терапии относится использование бета-блокаторов, антагонистов кальция, а также хирургические методы реваскуляризации миокарда (ангиопластика и шунтирование коронарных сосудов).

Наиболее эффективными в отношении эпизодов ББИМ являются бета-блокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол), АК (амлодипин, нифедипин), а также их сочетание. У больных стенокардией, имеющих как болевые, так и ББИМ следует отдавать предпочтение бета-блокаторам.

Положительное влияние на эпизоды ББИМ оказывают также нитраты, ингибиторы АПФ, миокардиальные цитопротекторы.

Считается, что хирургические методы реваскуляризации миокарда более эффективны по сравнению с лекарственной терапией в лечении ББИМ.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Успешное проведение реваскуляризации не означает, что больной свободен от приема лекарственных средств. Целесообразным является поддержания уровня липидов на низком уровне, прием дезагрегантов и бета-блокаторов по показаниям.

После коронарной ангиопластики и стентирования следует продолжить вторичную профилактику с учетом наличия у больного факторов риска и противопоказаний к назначению лекарственных средств. Эти меры включают в себя лечение артериальной гипертензии и сахарного диабета, интенсивную гиполипидемическую терапию, отказ от курения, снижение веса, регулярные физические упражнения.

В восстановительном периоде после реваскуляризации миокарда в терапию, как правило, входят антиагреганты, статины, ингибиторы АПФ.

Инфекционный эндокардит

1. Актуальность темы, определение

Инфекционный (бактериальный) эндокардит (ИЭ) – воспалительное поражение клапанных структур пристеночного эндокарда, эндотелия в зоне врожденного порока магистральных сосудов, обусловленное прямым введением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса остро или подостро с циркуляцией возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

ИЭ относится к категории тяжелых и трудно диагностируемых болезней. Частота острых и подострых форм ИЭ в последние десятилетия составляет в промышленно развитых странах от 0,16 до 5,4 на 1000 госпитализируемых больных. Кроме того, в последние годы отмечается рост заболеваемости ИЭ. Это связано с учащением хирургических вмешательств на сердце (митральная комиссуротомия, протезирование клапанов), широким использованием инвазивной инструментальной техники, вводимой в сердце и сосуды.

Своевременная диагностика и адекватная терапия ИЭ обеспечивает хороший прогноз и иногда даже выздоровление, в то время как при отсутствии эффективной терапии неизбежна инвалидизация больного и летальный исход,

2. Цель занятия

Цель: на основе знания этиологии, патогенеза, клинических симптомов, вариантов течения заболевания, изменений данных лабораторного и инструментального исследования студент должен уметь диагностировать инфекционный эндокардит, назначить больному адекватную терапию и определить меры профилактики болезни.

Учебно-целевые задачи

Студент должен:

1. На основании анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного уметь заподозрить инфекционный эндокардит.
2. В случае подозрения на инфекционный эндокардит, уметь:

- а) составить программу лабораторного, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза;
 - б) провести динамическое клиническое и лабораторное наблюдение за течением болезни с целью активного выявления ее диагностических признаков.
3. На основании собранной информации и дополнительных исследований уметь провести детализацию диагноза (этиология, характер течения, фаза процесса, осложнения и др.).
4. Уметь:
- а) в случае вторичного инфекционного эндокардита на фоне ревматического порока сердца провести дифференциальный диагноз с активной фазой ревматического процесса;
 - б) В случае первичного эндокардита исключить, как причину лихорадки и интоксикации – острую пневмонию, обострение хронической бронхелегочной инфекции, острую инфекцию мочевых путей.
5. Уметь сформулировать развернутый индивидуализированный диагноз.
6. Уметь назначить больному адекватную индивидуализированную терапию и при необходимости определить показания к хирургическому лечению.
7. Уметь определить прогноз больного.
8. Уметь определить меры вторичной профилактики заболевания.

3. Базисные знания

Необходимо повторить разделы: а) из курса патологической анатомии – морфология инфекционного эндокардита; б) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы обследования больных с заболеваниями сердечнососудистой системы.

4. Блок информации

ИЭ в 1/3 случаев бывает первичным (развивается на фоне интактных клапанов), а в 2/3 случаев – вторичным, возникающим на фоне уже имеющегося заболевания сердца – ревматических пороков сердца, атеросклеротического поражения сердца, инфаркта миокарда,

гипертрофической кардиомиопатии с субаортальным стенозом, пролабирования митрального клапана, протезированных сердечных клапанов.

Возбудители заболевания: зеленящий стрептококк, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка, протей, пневмококк, риккетсин, вирусы.

Патогенез: под влиянием этиологических факторов на фоне измененной реактивности всего организма и клапанного аппарата развивается интерстициальный валовулит, небактериальный эндокардит, затем происходит внедрение инфекции, развивается инфекционное поражение клапанов (эндокардит) с бактериемией и тромбоэмболическими осложнениями (инфекционно-токсическая фаза). В дальнейшем наступает иммунная генерализация процесса с развитием иммунно комплексной патологии: нефрита, миокардита, васкулита, гепатита (иммуновоспалительная фаза) и дистрофическими изменениями внутренних органов.

Классификация инфекционного эндокардита

(А.А. Демин, Ал.А. Демин, 1978)

I. Этиологическая характеристика

1. Грамположительные бактерии
 - а) стрептококки (зеленящий, анаэробный, энтерококк)
 - б) стафилококки (золотистый, белый)
2. Грамотрицательные бактерии
 - а) кишечная палочка
 - б) синегнойная палочка
 - в) клебсиелла
 - г) протей
3. Бактериальные коалиции
4. Z - формы
5. Грибы: кандиды, гистоплазма, аспергиллы
6. Вирусы коксаки.

II. Патогенетическая фаза:

1. Инфекционно-токсическая
2. Иммуновоспалительная
3. Дистрофическая

III. Степень активности:

1. высокая (III)
2. умеренная (II)
3. минимальная (I)

IV. Вариант течения:

1. острый
2. подострый
3. абортивный (выздоровление)
4. хронический (рецидивирующий)

V. Клинико-морфологическая форма:

1. первичный (на интактных клапанах)
2. вторичный (при клапанных и сосудистых повреждениях)

VI. Ведущая органная патология:

1. сердце: инфаркт, порок, миокардит, аритмия, недостаточность
2. сосуды: геморрагии, васкулит, тромбоэмболия
3. почки: диффузный или очаговый нефрит, почечная недостаточность
4. печень: гепатит, цирроз
5. селезенка: спленомегалия, инфаркт, абсцесс
6. легкие: пневмония, абсцесс, инфаркт
7. нервная система: менингоэнцефалит, гемиплегия, абсцесс мозга.

Диагностические критерии инфекционно-токсической фазы

(А.А. Демин, Ал.А. Демин, 1978)

A. Клинические:

- 1) лихорадка, озноб
- 2) кожные высыпания (пустулезные, геморрагические, некротические)
- 3) миалгин, артралгин

- 4) цереброваскулярное повреждение
- 5) появление или изменение шумов сердца (формирование порока)
- 6) увеличение селезенки.

Б. Лабораторные:

- 1) положительный результат бактериологического исследования гемокультуры;
- 2) положительный НБТ – тест;
- 3) повышение титров антител к бактериальным или грибковым антигенам;
- 4) увеличение СОЭ.

Диагностические критерии иммуновоспалительной фазы

(А.А. Демин, Ал.А. Демин, 1978)

А. Клинические:

- 1) диффузный гломерулонефрит;
- 2) гепатит;
- 3) миокардит;
- 4) спленомегалия;
- 5) васкулиты (капидляриты);
- 6) утолщение концевых фаланг пальцев;
- 7) артралгии, артриты;
- 8) лихорадка, реагирующая на кортикостероиды.

Б. Лабораторные:

- 1) циркулирующие иммунные комплексы;
- 2) иммунокомплексные депозиты в почках, миокарде, сосудах, тромботических вегетациях эндокарда;
- 3) появление РФ, антиглобулинового фактора;
- 4) гипергаммаглобулинемия;
- 5) увеличение содержания в крови фибриногена, СРВ;
- 6) усиление РБТЛ с ФГА и бактериальными антигенами;

- 7) выявление противотканевых антител (почечные, печеночные, кардиальные и др.)
- 8) признаки анемии

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Дайте определение ИЭ.
2. Какой возбудитель является наиболее частым этиологическим фактором ИЭ?
3. Какие факторы являются предрасполагающими в развитии ИЭ?
4. Каков механизм развития ИЭ?
5. Какая существует классификация ИЭ?
6. Назовите ведущие клинические синдромы ИЭ.
7. Опишите клиническую картину инфекционно-токсической фазы ИЭ.
8. Укажите особенности клинической картины иммуновоспалительной фазы ИЭ.
9. Опишите клиническую картину дистрофической фазы ИЭ.
10. Перечислите варианты течения ИЭ.
11. Укажите характерные изменения лабораторных данных при ИЭ.
12. Назовите инструментальные методы исследования, используемые в диагностике ИЭ.
13. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать ИЭ.
14. Назовите отличительные признаки ИЭ и ревматизма.
15. Назовите отличительные признаки ИЭ и заболеваний, протекающих с длительной лихорадкой (опухолевый процесс, СКВ, гломерулонефрит, узелковый периартерит).
16. Перечислите особенности клинической картины при ИЭ протезированных клапанов.
17. Перечислите особенности ИЭ, поражающего правое сердце.
18. Перечислите особенности клинических проявлений ИЭ в зависимости от возбудителя.

19. Перечислите принципы лечения ИЭ.
20. Назовите группы антибактериальных препаратов, применяемых для лечения ИЭ, способы назначения дозы.
21. В чем заключается патогенетическая терапия ИЭ?
22. Симптоматическая терапия ИЭ.
23. Показания к хирургическому лечению при ИЭ.
24. Осложнение ИЭ, лечение.
25. Профилактика ИЭ, диспансерное наблюдение.

РЕЦЕПТУРА К ЗАНЯТИЮ:

1. ампициллин
2. эритромицин
3. гентамицин
4. цефалотин
5. оксациллин
6. амикацин
7. клафоран
8. амфотерицин В
9. леворин
10. гепарин
11. преднизолон

5. Дополнительная литература

1. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. М., 1996.
2. Демин АА., Демин Ал.А. Бактериальные эндокардиты. М., 1978.
3. Внутренние болезни (под ред. Е. Браунвальда) в 10-ти томах. 5 т. М., 1995.

6. Ориентировочная основа действия, этапы диагностического поиска и выбора лечения

I этап

На основании анализа жалоб, анамнеза и данных физикального обследования предположить у больного инфекционный эндокардит.

1. Основными жалобами больных с ИЭ следует считать повышение температуры до фебрильных или субфебрильных цифр, ознобы, иногда потрясающие, или познабливание, а также потливость, особенно по ночам.
2. Жалобы, обусловленные интоксикацией и дистрофией органов: слабость или резко выраженная утомляемость, снижение аппетита, похудание, головные боли, диспептические расстройства.
3. Жалобы, обусловленные клапанным пороком или поражением миокарда:
 - а) боли в области сердца ангинозного характера могут быть обусловлены коронариитом, аортальным пороком или эмболией коронарных сосудов;
 - б) сердцебиение, ощущение пульсации сосудов шеи, головы - обусловлены развитием аортальной недостаточности;
 - в) одышка при движениях, приступы удушья или отеки наблюдаются при развитии сердечной недостаточности,
4. Жалобы, обусловленные поражением различных органов и систем при ИЭ: а) точечные кровоизлияния на коже; б) боли или тяжесть в правом подреберье при увеличении печени, редко - небольшая желтушность; в) боли в левом подреберье при возникновении эмболических инфарктов селезенки; г) боли в поясничной области, гематурия при развитии эмболических инфарктов почки; д) другие жалобы, носящие случайный характер или зависящие от сопутствующих заболеваний.

Подытоживая вышесказанное, следует признать, что патогномоничные жалобы при ИЭ отсутствуют. Наиболее существенным следует считать одновременное наличие жалоб, свидетельствующих о поражении сердца и симптомов, свойственных инфекционному процессу.

История заболевания. Этот раздел может оказаться очень существенным или даже решающим в постановке диагноза.

Особенно важно выяснить следующие моменты в анамнезе: а) указания в прошлом на «ревматический» анамнез, наличие приобретенного или врожденного порока сердца, так как ИЭ значительно чаще встречается среди больных с ревматическими или врожденными пороками сердца; б) наличие в прошлом или настоящем эпизодов «немотивированной» длительной лихорадки или субфебрилитета; в) обусловленность начала заболевания острой или обострением хронической инфекции; г) возникновение заболевания в связи с рядом врачебных манипуляций: экстракцией зубов, абортom, тонзиллэктомией, катетеризацией сердца и сосудов, операцией на сердце, частыми внутривенными введениями жидкостей и т.д.

Первыми симптомами заболевания обычно являются повышение температуры, сопровождающееся ознобами и потами, что расценивается обычно, как проявление какой-либо банальной инфекции: гриппа, ангины, ОРЗ, пневмонии или проявление септического состояния неясного происхождения. Назначаемая антибиотикотерапия по поводу предполагаемой инфекции обычно способствует локализации процесса и смягчению остроты клинических проявлений.

У лиц с ревматическими пороками сердца проявление вышеназванных симптомов обычно расценивается как обострение ревматического процесса, в связи с чем назначаются кортикостероиды, которые, как правило, временно нивелируют клиническую симптоматику, однако не способствуют подавлению инфекционного процесса. Большое значение в анамнезе заболевания придается появлению признаков поражения сердца – болей в предкордиальной области, одышки, отеков.

Очень важным диагностическим признаком следует считать наличие в анамнезе эпизодов, подозрительных на тромбоэмболию в большом круге кровообращения: парезов, дизартрии, головных болей, болей в левом подреберье, что бывает при инфарктах селезенки; болей в поясничной области, сопровождающихся гематурией.

У больных с длительным анамнезом ценные сведения можно получить на основании предшествующего обследования и лечения.

При этом имеет значение указание на значительное ускорение СОЭ, анемию, протеинурию, гематурию, указания на быстрое формирование клапанного дефекта. Имеют значения анамнестические сведения об отсутствии существенного клинического эффекта от лечения обычными дозами антибиотиков, которые, как правило, используются у лиц с лихорадкой.

При физикальном обследовании удастся обнаружить ценные диагностические симптомы.

1. Внешний вид больных в ПОЗДНИХ стадиях может быть достаточно характерным: цвет кожных покровов, напоминающих «кофе с молоком», геморрагии на коже и слизистых, узелки Ослера, пятна Лукина, утолщение ногтевых фаланг. Однако в начальной стадии вышеперечисленные симптомы могут отсутствовать.
2. Наибольшее диагностическое значение имеет исследование сердечно-сосудистой системы. Обычно обнаруживаются ревматические или врожденные пороки сердца, которые предшествовали развитию ИЭ. Поэтому важно обнаружить те клапанные дефекты, которые возникают в следствии ИЭ, т.е. аортальную или митральную недостаточность, и как казуистику, недостаточность трехстворчатого клапана или клапанов легочной артерии. Митральная недостаточность проявляется исчезновением 1 тона и систолическим шумом на верхушке. Аортальная недостаточность проявляется мягким диастолическим шумом, преимущественно в точке Боткина. Признаки васкулита определяются симптомами «щипка» и «жгута».
3. При исследовании органов брюшной полости особое внимание обращается на увеличение печени и селезенки. Увеличение селезенки при ИЭ наблюдается довольно часто, в отличие от ревматизма, с которым ИЭ неизбежно приходится дифференцировать.

4. У части больных с ИЭ определяется органическая патология ЦНС, как проявление васкулитов или эмболии сосудов мозга.

II этап

Составление программы обследования больного и проведение динамического наблюдения с целью подтверждения диагноза. Наиболее важным диагностическим признаком является получение положительной гемокультуры. Частота высеваемости возбудителя в активной фазе колеблется от 50 % до 80 %. Большое значение имеет техника забора крови - соблюдение максимальной стерильности для исключения случайных ложно-положительных результатов и использование обогащенных питательных сред. Рекомендуется производить забор крови в самом начале очередного повышения температуры (наибольшая вероятность бактериемии) и многократно (3-4 раза). К сожалению, предшествующее проведение антибактериальной терапии даже в умеренных дозах резко уменьшает вероятность положительных результатов этого исследования.

Клинический анализ крови обычно дает важную диагностическую информацию. В период активности процесса имеется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. В поздних стадиях можно наблюдать лейкоцитопению. Важным признаком является анемия и существенное ускорение СОЭ (до 50-60 мм/час и более). В мазке крови, взятой из мочки уха, обнаруживают гистиоциты.

Обнаружение мочевого синдрома (протеинурии, микрогематурии, цилиндрурии) указывает на вовлечение в процесс почек, что имеет для диагноза ИЭ большое значение.

При биохимическом исследовании крови обнаруживают диспротеинемию с увеличением глобулинов; в начальном периоде с нарастанием α_2 -фракции; позднее γ -глобулинов; увеличение фиброгена, серомуклоида и др. белков «острой фазы воспаления». Характерным для ИЭ считаются положительные осадочные пробы (формоловая и др.), положительный НБТ-тест.

Иммунологические исследования выявляют наличие циркулирующих иммунных комплексов, снижение титра комплемента; увеличение уровня иммуноглобулинов (M, G); иногда наличие ревматоидного фактора (т.е. ауто-антитела против g-глобулина), ложноположительной реакции Вассермана.

Среди инструментальных методов обследования наибольшее диагностическое значение имеет ЭхоКГ, при котором выявляется «прямой» признак ИЭ - наличие вегетации на клапанах или эндокарде (у 73 % больных). Помимо этого обнаруживаются признаки клапанных пороков, увеличение полостей сердца, снижение сократительной функции.

При рентгенологическом исследовании сердца ставится задача установить признаки исходного заболевания (порока сердца) или формирующейся недостаточности аортальных либо митральных клапанов (что особенно ценно в диагностике первичного ИЭ), а также симптомов застойной сердечной недостаточности левожелудочкового типа. На электрокардиограмме можно обнаружить признаки перегрузки отделов сердца, обусловленные пороком; в случаях миокардита - снижение или негативность Т, депрессию ST.

В клинической практике нередко возникает необходимость, особенно в начальном периоде первичного ИЭ, проведения динамического наблюдения за больным для активного выявления «недостающих» симптомов. Настоятельно рекомендуется на это время воздержаться от антибактериальной и глюкокортикоидной терапии, что приведет к нивелированию клинической картины. Ежедневно и многократно осуществляют аускультацию сердца, помня о том, что шум аортальной недостаточности относится к числу наиболее трудно выслушиваемых; осматривают слизистые и кожные покровы в поисках капилляритов; пальпируют селезенку; производят многократные посевы крови и анализы мочи для выявления мочевого синдрома.

III этап

Детализация диагноза. Диагноз ИЭ должен быть развернутым, он включает: а) этиологию при многократном получении положительной гемокультуры

туры; б) активность процесса; в) характер клапанного порока сердца; г) указаний наиболее важных органных поражений и степени функциональных расстройств (сердечная недостаточность, почечная недостаточность, анемия и т.д.); д) осложнения (тромбоэмболии, пневмонии и т.д.). Возбудителем чаще всего являются грамположительный кокки-стафилококки, зеленающий стрептококк (примерно поровну), несколько реже энтерококк и Е несколько раз реже пневмококк, менингококк, гонококк. Довольно редко возбудителем является грамотрицательная флора: синегнойная палочка, кишечная палочка, протей, клебсиела, а также грибы кандиды.

Характер порока сердца устанавливают на основании физикальных, рентгенологических, электрокардиографических, эхокардиографических данных.

Среди органных поражений, развивающихся при ИЭ, наиболее серьезное прогностическое значение имеет поражение почек - диффузный гломерулонефрит, нередко - с исходом в хроническую почечную недостаточность. При наличии мочевого синдрома необходимо определить функциональное состояние почек путем пробы Зимницкого, исследований клубочковой фильтрации по Клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга), азотистых «шлаков» крови - креатинина, мочевины.

IV этап

Проведение дифференциального диагноза. При первичном ИЭ круг дифференциальной диагностики весьма широк, поскольку включает большое количество заболеваний, для которых лихорадка и интоксикация являются ведущими симптомами: туберкулез, злокачественные опухоли, гемобластозы, диффузные заболевания соединительной ткани и др. В рамках обучения на IV курсе (при незнании многих нозологических форм) необходимо уметь в подобной ситуации исключать наиболее простые причины лихорадки такие, как острая пневмония, обострение хронической бронхолегочной инфекции, острая инфекция мочевых путей.

При вторичном ИЭ, развивающемся на фоне ревматического порока сердца, в первую очередь, проводится дифференциальный диагноз между ИЭ и активностью ревматического процесса (см. тема 5 - Ревматизм).

V этап

Формулирование развернутого диагноза. Примерные формулировки диагноза:

1. Инфекционный эндокардит стрептококковой этиологии, активная фаза, на фоне ревматического митрального порока сердца. Аортально-митральный порок сердца; недостаточность аортальных клапанов, сочетанный митральный порок - стеноз левого венозного устья и недостаточность митрального клапана, с преобладанием стеноза. Сердечная недостаточность II «А».
2. Инфекционный эндокардит, леченный антибиотиками без признаков активности процесса. Митрально-аортальный порок сердца: недостаточность митрального и аортального клапанов. Тромбоэмболический синдром с повторными тромбоэмболиями в мозг, сосуды брыжейки, коронарные сосуды, Крупноочаговый кардиосклероз после трансмурального инфаркта задней стенки левого желудочка. Сердечная недостаточность II «Б». Правосторонний гемипарез, моторная афазия, Диффузный гломерулонефрит в стадии хронической почечной недостаточности I степени.

VI этап

Назначение адекватного индивидуализированного лечения. При условии раннего начала антибактериальной терапии в адекватных дозах инфекционный эндокардит может быть извлечен.

Во многих случаях лечение начинают еще до идентификации возбудителя. Рекомендуется использовать комбинацию двух антибиотиков, Если нет указаний на непереносимость, то применяют комбинацию пенициллина и

стрептомицина в суточных дозах 12-20 млн. ед. (на 4-6 в/м введений) и 1-2 г (на 2 в/м введения) соответственно. Курс лечения продолжается 4-6 недель. При условии эффективности через 2 недели доза стрептомицина может быть снижена вдвое.

Критерии эффективности используемой комбинации антибиотиков - в течение 3-5 дней: а) нормализация температуры тела (или снижение до низкого субфебрильного уровня); б) исчезновение ознобов; в) уменьшение или исчезновение симптомов интоксикации - потливости, недомогания, анорексии и др.; г) снижение количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови.

При непереносимости пенициллина лечение можно начать с эритромицина по 1 г 3 раза в день внутривенно или цефоперама (кефзола) в суточной дозе 4-6 г в комбинации с гентамицином (240-300 мг/сут).

В случаях ИЭ, вызванного стафилококком, могут быть эффективны сверхвысокие дозы пенициллина (20-40 млн. ед. в сутки), либо полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, линкомицин, ристомицин.

Если при посеве выделяются грамотрицательные бактерии, применяют аминогликозиды, цефалоспорины, ампициллин, пиопен (карбенициллин) или их сочетание. При эндокардитах, вызванных грибами, используют амфотерицин в дозе 0,25-0,5 мг/кг в сутки.

Таким образом, выбор адекватного антибактериального лечения производится с учетом характера выделенного возбудителя и/или с ориентацией на клиническую эффективность. Курс лечения антибиотиками длится в среднем 3-6 недель и повторяется 2-3 раза с небольшими (5-7 дней) интервалами.

В ряде случаев ИЭ, особенно при наличии выраженных иммунологических нарушений, развитии иммунокомплексного гломерулонефрита, миокардита, наряду с антибиотиками показано назначение глюкокортикоидов - преднизолона суточной дозе 15-20 мг. При затянувшемся течении ИЭ, недостаточной эффективности различных комбинаций антибиотиков применяют иммуностимулирующие средства (левамизол).

Из иммунокорректирующих средств применяют препараты для пассивной иммунизации: гипериммунная плазма (антистафилококковая, антисинегнойная, антистафилококковый гамма-глобулин, иммуноглобулин человека).

Для ингибиции агрессивных ферментов применяют контрикал по 20 тыс. ЕД 2-3 раза в сутки (гордокс 200 т. ЕД 2-3 раза в сутки). Хорошие результаты дают методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемосорбция и др.)

Как правило, в поздних стадиях заболевания возникает необходимость использования средств, направленных на устранение сердечной недостаточности (сердечные гликозиды, мочегонные), а также антикоагулянтов при возникновении тромбоэмболических осложнений (гепарин по 20-40 тыс. ед. в сутки под контролем времени свертываемости).

В последние годы проводится также хирургическое лечение ИЭ - иссечение пораженного клапана и замена его протезом. Операция показана больным с массивными вегетациями, быстрой деструкцией клапанов, отсутствие эффекта от адекватной антибактериальной терапии; при эндокардитах, вызванных грибами, и у больных с уже имеющимся протезом клапана.

VII этап

Определение прогноза больного. К факторам, неблагоприятно влияющим на прогноз, относятся: а) позднее начало антибактериальной терапии или применение антибиотиков в неадекватно малых дозах; б) осложнение течения болезни тяжелым гломерулонефритом с явлениями хронической почечной недостаточности; в) развившиеся в ходе болезни осложнения - тромбоэмболия мозговых сосудов, застойная сердечная недостаточность; г) отягчающие течение ИЭ, сопутствующие и фоновые заболевания - хронический алкоголизм, наркомания и др.; д) этиологическая роль грибов (успеха удается добиться лишь

В

10-20 % грибкового эндокардита).

VIII этап

Определение мер первичной и вторичной профилактики, мероприятия первичной профилактики необходимо осуществлять у лиц, страдающих ревматическими и врожденными пороками сердца, при проведении у таких больных вмешательств, сопровождающихся бактериемией (экстаркция зуба, диагностические манипуляции на мочеполовых органах и др.). В течение 1-3 суток назначают эритромицин в дозе 1 г/сутки.

Лица, излеченные от ИЭ, подлежат диспансерному наблюдению. В отношении их на протяжении всей жизни должна сохраняться диагностическая настороженность (рецидив ИЭ!) и проводиться вторичная профилактика по указанным выше правилам.

Обучающие клинические задачи с эталоном хода решения и ответа

Задача № 1. Больной М., 49 лет, поступил в клинику с жалобами на субфебрильную температуру, периодическое познабливание, потливость, сильную слабость, отсутствие аппетита, похудание.

В детские и юношеские годы врачами обнаруживался какой-то шум в сердце, подозревался ревматический порок. Однако в развитии от сверстников не отставал, хорошо переносил физические нагрузки, служил в армии, в последующем работал слесарем.

6 месяцев назад стала повышаться температура до 38-39 °С, сопровождавшаяся ознобами и сильной потливостью, появилась слабость, понизился аппетит, потерял в весе 8 кг. При обращении к врачам устанавливался диагноз «грипп», «пневмония», в связи с чем амбулаторно лечился антибиотиками (тетрациклин, олеандомицин в таблетках) и сульфаниламидными препаратами. На этом же фоне температура снижалась до субфебрильных цифр, однако самочувствие оставалось плохим, нарастала слабость, появились неприятные ощущения в области сердца. В анализах крови обнаруживалось значительное ускорение СОЭ до 40-64 мм/час, умеренный лейкоцитоз. Дважды госпитализировался в районную больницу по поводу «лихорадки неясного генеза». Лечился антибиотиками (пенициллин 2-3 млн. в сутки и стрептомицин 1 г в сутки) без заметного эффекта. При повторной госпитализации был

диагностирован порок сердца, в связи с чем по поводу предполагаемого активного ревматического процесса в течение 1 месяца лечился бруфеном и небольшими дозами кортикостероидов (20 мг в сутки), а также короткими курсами пенициллина в небольших дозах.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы повышенной влажности, цвета «кофе с молоком», слизистые бледные, на нижнем веке справа имеется гемморагия размером 3 мм. Симптом жгута - положительный. Границы сердца значительно смещены влево и вниз. При аускультации: на верхушке 1-й тон практически отсутствует, имеется дующий интенсивный систолический шум. В точке Боткина определяется диастолический шум. Пульс высокий, скорый, 100 ударов в 1 мин. АД 150/20 мм рт. ст. Печень выступает из подреберья на 5 см. Селезенка пальпируется у края реберной дуги.

Рентгенологически определяется значительное увеличение ЛЕВОГО желудочка и левого предсердия. В анализах крови: Нв - 104 г/л , эритроциты 325. Лейкоциты 53, юные - 10, палочкоядерные - 10, СОЭ - 67 мм/ч. Гистиоциты - 10-15 в п/зр; титры стрептококковых антител не повышены. С-реактивный белок ++++. Формоловая проба резко положительна. Общий белок - 7,1 г/л, альбумины - 36 %, глобулины: а2-10%, г-40%. Ан, мочи: уд. вес 1010-1024, белок - 1,2 г/л, эритроциты 3-4 в п/зр., гиалиновые цилиндры 2-4 в п/зр.

При ЭхоКГ обнаружено значительное увеличение полости левого желудочка и левого предсердия, на аортальном клапане и задней створке митрального клапана обнаружены плотные, эхосяруктуры размером 2-3 мм. Поставьте и обоснуйте клинический диагноз.

Задача № 2. Больная Н. 28 лет, при поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, ноющие боли в правом подреберье, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение при ходьбе, субфебрильную температуру, выраженную потливость.

В детстве частые ангины, в 26 лет - тонзиллэктомия, в 27 лет нормальные роды без осложнений.

Считает себя больной в течение 1 года, когда вскоре после экстракции зуба стал появляться немотивированный субфебрилитет, слабость, потливость, особенно по ночам, снижение работоспособности. Неоднократно амбулаторно принимала антибиотики в небольших дозах, преимущественно тетрациклин. Спустя полгода появились неприятные ощущения в области сердца и тяжесть в правом подреберье. Было обнаружено умеренное увеличение печени. Госпитализирована в клинику, где была произведена пункция печени и обнаружены морфологические изменения типа "мезенхимального гепатита». Тогда же впервые были обнаружены какие-то шумы в сердце, в связи с чем направлялась на консультацию в институт им. А.Н.Вишневского с подозрением на врожденный порок сердца, диагноз которого там был отвергнут.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Перкуторно размеры сердца в пределах нормы. Аускультативно: тоны сердца не изменены, единичные экстрасистолы. На верхушке сердца, у левого края грудины и на аорте имеется умеренный систолический шум. Печень выступает из подреберья на 4 см, селезенка пальпируется на 2-3 см ниже края реберной дуги. Симптомы «жгута» и «щипка» резко положительные.

Ан. крови: Нв - 102 г/л, эритроциты $3,75 \times 10^{12}$ /л, СОЭ - 62-74 мм/час, гистиоциты - 15-20 в п/зр. Общий белок - 68 г/л., альбумины - 40 %, г-глобулины -36 %.

Ан. мочи: уд вес 1010- 1025, эритроциты - 0-1 в п/зр., изм. цилиндры единичные в препарате, белок от следов до 0,033 г/л.

Посев крови, производимый неоднократно, роста не дал, Рентгенологически отмечается умеренное увеличение левого желудочка сердца.

При ЭхоКГ обнаруживается умеренное увеличение левого желудочка, на аортальном клапане имеются плотные эхоструктуры размером от 1 до 3 мм с участками обызвествления.

Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз и сделайте лекарственные назначения.

Эталоны решения клинических задач

Задача № 1. Анализ анамнеза заболевания и жалоб больного позволяет предполагать какой-то инфекционный процесс, сопровождающийся септициемией (ознобы, потливость). В пользу этого предположения свидетельствуют признаки васкулита, определяемые при обследовании больного - (пятна Лукина, положительный симптом жгута, обнаружение гистиоцитов). Наличие гепатоспленомегалии и признаков диффузного гломерулонефрита также характерно для септического состояния. Очень существенным анамнестическим фактором является быстрое формирование порока сердца, который выявляется и при обследовании. Имеются «прямые» признаки аортальной и митральной недостаточности - характерная аускультативная картина, наличие периферических симптомов, свойственных аортальной недостаточности, также резко выражена, митральная недостаточность, так как имеется большое увеличение левого предсердия.

Таким образом, быстрое формирование аортальной и митральной недостаточности на фоне симптомов, характерных для септицемии, свидетельствуют в пользу того, что источником последней являются инфицированные клапаны сердца, что подтверждается данными ЭхоКГ, при которой обнаруживаются вегетации на клапанах.

Наличие лихорадки, значительного ускорения СОЭ свидетельствует об активности процесса. Наличие гепатоспленомегалии, нефрита (протеинурия, гематурия, цилиндрурия), гипергаммаглобулинемия характерны для иммуновоспалительной стадии. Признаки сердечной недостаточности выражены не резко - отсутствуют застойные явления в большом и малом кругах кровообращения, т.е. речь может идти о 1 ст. сердечной недостаточности.

Диагноз; инфекционный эндокардит, иммуновоспалительная стадия, активная фаза. Аортально-митральный порок сердца: недостаточность аортального и митрального клапанов. II ст. Диффузный гломерулонефрит без признаков почечной недостаточности.

Задача № 2. Жалобы больной мало характерны и могут наблюдаться при многих заболеваниях. Анамнез указывает на то, что развивающаяся симпто-

матика возможно была связана с экстракцией зуба, во время которой нередко возникает септециемия и создаются условия для инфицирования клапанов сердца, следующим наиболее существенным анамнестическим фактом является обнаружение «шумов» в сердце, возникших на фоне заболевания. Что касается доброкачественного гепатита, диагностированного у больной, то можно предположить, что последний является лишь симптомом более тяжелого заболевания. При объективном обследовании выявляются признаки васкулита (положительный симптом жгута), что является характерным для ИЭ.

Основным клиническим признаком является обнаружение аортальной недостаточности - диастолический шум в точке Боткина. Довольно быстрое формирование аортальной недостаточности возможно лишь при ИЭ, и реже при ревматизме. При этом следует учесть, что изолированная аортальная недостаточность ревматической этиологии у женщин встречается крайне редко.

Следовательно, порок сердца сформировался на фоне инфекционного эндокардита. Данные ЭхоКГ полностью подтверждают диагноз, обнаруживая вегетации на аортальных клапанах.

Отрицательная гемокультура не противоречит диагнозу, так как больная неоднократно лечилась антибиотиками.

Гепатоспленомегалия, гипергаммаглобулинемия, признаки поражения почек, довольно длительный анамнез свидетельствуют о иммуновоспалительной стадии заболевания. Имеется активность процесса (субферилитет, ускорение СОЭ).

Диагноз: инфекционный эндокардит, иммуновоспалительная стадия, активная фаза, Аортальная недостаточность. НКо. Гепатоспленомегалия. Очаговый нефрит.

Больной был назначен пенициллин в дозе 18 млн. в сутки в/м и 1 млн, в/в капельно и преднизолон по 10 мг 3 раза в день на протяжении 6 недель. В результате, лечения самочувствие нормализовалось, уменьшились печень и селезенка, в анализах мочи и крови патологии не обнаруживалось. В даль-

нейшем на протяжении 1 года проводились профилактические курсы антибиотикотерапии в течение 2-3 недель,

По истечении 5 лет признаков активности процесса не обнаруживается. Таким образом, можно говорить о полном излечении ИЗ, Признаков сердечной недостаточности не появилось, несмотря на имеющийся аортальный порок.

2. Контрольные клинические задачи для домашнего решения по схеме ООД

Задача № 1. Больная Т., 35 лет, переведена из неврологического стационара, где обследовалась по поводу упорных головных болей, головокружения и гиперкинезов. Жалобы при поступлении на повышение температуры, сопровождающиеся потрясающими ознобами и проливными потами, одышку при незначительных физических усилиях, боли в правом подреберье, головные боли, В 8-летнем возрасте и в 10 лет суставные атаки ревматизма, по поводу чего лечилась антибиотиками и кортикостероидами. В 15 лет диагностирован митральный порок сердца, с этого же времени появилась одышка при ходьбе, В последующем самочувствие было удовлетворительным. 2 месяца тому назад, вскоре после ОРЗ, стали возникать эпизода высокой температуры с ознобами и потами. На фоне приема оксациллина по 1 г в сутки температура снизилась до субфебрильных цифр, Через 1 месяц появились мучительные головные боли, головокружение, мышечные подергивания, С подозрением на менингоэнцефалит поступила в клинику, где вновь эпизодически стала повышаться температура до 39-40 °С, появилась одышка, тяжесть в правом подреберье.

При осмотре: состояние средней тяжести. Положение ортопноэ. Кожные покровы и видимые слизистые бледные на фоне цианотичного румянца щек, В легких выслушиваются застойные влажные хрипы в нижних отделах. Число дыханий 20 в 1 мин, Аускультативно: ритм сердечных сокращений правильный. На верхушке выслушивается хлопающий 1 тон, тон митрального клапана, пресистолический и протодиастолический шумы. В точке Боткина выслушивается мягкий диастолический шум, начинающийся сразу после II тона. Пульс ритмичный, достаточного наполнения 95-100 уд/мин. АД - 130/70

мм. рт. ст. Печень выступает из подреберья на 6 см, плотная, умеренно болезненная при пальпации. Имеется небольшая отечность стоп, Пальпируется умеренно увеличенная селезенка. Ан. крови; Нв - 72 ед, лейкоциты 12600, нейтрофилы 86 %, СОЭ -56 мм/час. Гистиоциты - 15-20 в п/зр. С-реактивный белок +++, титры стрептококковых антител не повышены. Общий белок 82 г/л. А-40%, а1 - 5, а2 - 18, b- 12, g- 15. Анализы мочи и кала без патологии. При посевах крови дважды высевался зеленающий стрептококк, высокочувствительный к пенициллину, ампициллину, линкомицину и цефопорину.

Рентгенологическое исследование выявляет значительное увеличение правого желудочка и левого предсердия, и в меньшей степени левого желудочка, расширение корней легких, смешанный тип застойного легочного рисунка. На ЭКГ - ритм синусовый, увеличение и расширение зубца Р, увеличение зубцов R в правых грудных отведениях, там же депрессия сегмента ST и негативные, неравносторонние зубцы Т.

Сформулируйте и проведите обоснование клинического диагноза, сделайте врачебные назначения.

Задача № 2. Больная К., 26 лет, поступила в клинику с жалобами на сердцебиение и одышку при физических нагрузках, субфебрильную температуру, сильную потливость, познабливание, головные боли. С детства страдает хроническим тонзиллитом и частыми ангинами. Больной себя считает в течение 1 года, когда после медицинского аборта развился эндометрит. Длительно лечилась большими дозами антибиотиков с удовлетворительным эффектом. Однако в последующем при отмене антибиотиков вновь наблюдался субфебрилитет, хотя признаков воспаления матки и придатков не определялось. В анализах крови обнаруживалось значительное ускорение СОЭ до 67 мм/ч. При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности. На бедрах и верхних конечностях имеются небольшие геморрагии. В легких определяется жесткое дыхание, хрипов нет. Границы сердца значительно смещены влево и вниз. Аускультативно: ритм сердечных сокращений правильный, 1 тон на верхушке

резко ослаблен, имеется интенсивный систолический шум, распространяющийся в подмышечную область, акцент II тона над легочной артерией. Пульс ритмичный, достаточного наполнения, 87-95 ударов в 1 мин. АД 120/70 мм рт. ст. Печень пальпируется на 3 см ниже реберного края, безболезненная. Селезенка выступает из подреберья на 4 см. Ан. крови: НВ – 120 г/л, лейкоциты $4,6 \times 10^9$ /л, формула без особенностей. СОЭ 62-68 мм/час. Титры стрептококковых антител не повышены. Гистиоциты - 5-7 в п/зр. Общий белок - 78 г/л. А - 45 %, г-глобулины – 30 %. Анализ мочи и кала без патологии.

Посев крови роста не дал. Рентгенологическое исследование определяет значительное увеличение левого желудочка и левого предсердия. На ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия. В клинике на протяжении 6 недель проводилась массивная антибиотикотерапия (пенициллин в суточной дозе 25 млн в/м и 1 млн в/в капельно), на фоне лечения нормализовалась температура и улучшилось самочувствие. Полностью нормализовались лабораторные показатели. Была выписана в хорошем состоянии, Через полгода, после переохлаждения, повысилась температура, появились ознобы. На этом фоне внезапно развилась афазия и правосторонний паралич, вскоре наступила потеря сознания и через 4 дня больная погибла, не приходя в сознание.

Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.

Какова причина смерти больной?

Перикардиты

Актуальность темы.

Воспаление серозной оболочки, определяемое как перикардит, - обычно не самостоятельная патология и выступает как частичное проявление полисерозита или как осложнение другого заболевания. Будучи нередко относительно доброкачественным, ограниченным процессом, перикардит не всегда распознается при жизни, прячась в тени основного заболевания, и потому чаще является находкой патологоанатома. Там же, где клиника перикардита очевидна, его причина нередко остается неустановленной.

Перикардит был известен еще Гиппократу, а Гален описал случай экссудативного перикардита за 160 лет до нашей эры. Не смотря на то, что инфекционная природа продолжает доминировать в этиологической структуре перикардита, налицо тенденция к увеличению доли асептических (аллергических, иммунопатологических, травматических, обменных, опухолевых и др.) перикардитов.

Клинико-морфологическая классификация перикардита включает в себя острые и хронические формы, каждая из которых может протекать по варианту экссудативного (выпотного) и фиброзного (сухого) перикардита. Оба варианта в исходе могут привести к адгезии листков перикарда (спаечный, слипчивый перикардит), однако такой исход свойственен прежде всего хроническому фибринозному перикардиту, при котором выраженные продуктивные процессы ведут к констриктивному, сдавливающему перикардиту, а при обызвествлении - к панцирному перикардиту. Неблагоприятный прогноз экссудативного перикардита обусловлен тампонадой сердца, острой или хронической в зависимости от темпа накопления выпота.

Ранняя диагностика и своевременное лечение любой формы перикардита является залогом успеха и благоприятного исхода для пациента.

Цель занятия и его задачи.

На основе знания этиологии, патогенеза, клинических проявлений болезни, результатов дополнительных методов исследования студент должен уметь

заподозрить у больного перикардит, сформулировать и обосновать развернутый диагноз, назначить этио- и патогенетически обоснованное лечение, дать рекомендации пациенту при выписке из стационара.

Задачи:

1. Используя данные жалоб, анамнеза и физикального исследования, диагностировать наличие перикардита у пациента
2. Составить план дополнительного (лабораторного и инструментального) обследования пациента для подтверждения диагноза.
3. Сформулировать развернутый диагноз в зависимости от этиологического фактора, характера течения, патоморфологической формы поражения перикарда, определить перикардит, как основное заболевание или являющееся проявлением другого установленного заболевания.
4. Проводить дифференциальный диагноз перикардита с другими заболеваниями перикарда: врожденные дефекты, опухоли, кисты, метастатические поражения сердечной сумки.
5. Назначить адекватную терапию, контролировать ее эффективность с помощью клинических, лабораторных и инструментальных данных.
6. Сформулировать возможный прогноз для данного больного
7. Дать рекомендации пациенту по соблюдению режима труда и отдыха, диете, возможности выполнения и дозированию физических нагрузок.

Базисные знания:

Необходимо повторить разделы:

- А) из курса нормальной анатомии – сердце, сердечная сумка
- Б) из курса патологической анатомии – морфология перикардита
- В) из курса патологической физиологии – патогенез развития перикардита и выпота в полость перикарда
- Г) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы физикального исследования пациента с патологией сердца

Блок информации.

Перикардит – это острое или хроническое воспаление околосердечной сумки.

Классификация перикардитов представлена в таблице 1.

Таблица 1. Классификация перикардитов (С.Р. Гиляревский, 2004)

Этиологический фактор	Частота возникновения	Комментарии
Инфекционный перикардит: Вирусный (вирусы Коксаки, Эпштейна-Барр, эпидемического паротита, ветряной оспы, иммунодефицита человека, цитомегаловирус, паравирус В19 и др.), бактериальный (Str. Pneumoniae, Neis. Meningitides, Neis. Gonorrhoeae, Haemophilus, Chlamidia и др.), грибковый, паразитарный (эхинококк, тахоплазма)	30-50% 5-10% Низкая Низкая	Размножение и распространение вирусов, бактерий, грибов или паразитов с последующим высвобождением токсинов в ткани перикарда приводит к развитию серозного, серозно-фибринозного, геморрагического и гнойного воспаления.

<p>Перикардит на фоне аутоиммунных заболеваний: Системная красная волчанка Ревматоидный артрит Анкилозирующий спондилоартрит Склеродермия</p> <p>Дерматомиозит Узелковый периартрит Синдром Рейтера Ревматизм</p> <p>Посткардиотомный синдром Постинфарктный синдром Дресслера</p> <p>Аутореактивный (хронический) перикардит</p>	<p>30% 30% 1% 50% и более Низкая Низкая 2% 20-50%</p> <p>20% 1-5%</p> <p>23%</p>	<p>Клинические признаки связаны с основным заболеванием, зачастую слабо выражены или отсутствуют</p> <p>Чаще возникает в острую фазу</p> <p>Через 10-14 суток после операции необходимо проводить дифференциальную диагностику с эпистенокардитическим перикардитом</p> <p>Распространенная форма перикардита</p>
<p>Перикардиты при заболеваниях сердца и смежных органов: Эпистенокардитический перикардит</p> <p>Миокардит</p> <p>Аневризма аорты</p> <p>Инфаркт легкого Пневмония Заболевания пищевода Паранеопластический перикардит</p>	<p>5-20%</p> <p>30%</p> <p>Низкая</p> <p>Низкая Низкая Высокая</p>	<p>Возникает через 1-5 суток после инфаркта миокарда</p> <p>Обусловлен развитием сопутствующего эпимиокардита</p> <p>При расслоении аневризмы аорты в полости перикарда определяется геморрагический выпот</p> <p>Возникает при отсутствие непосредственной опухолевой инфильтрации</p>

Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях: Почечная недостаточность Микседема	Высокая 30%	Перикардит имеет токсическую, аутоиммунную природу В полости перикарда появляется серозный выпот с высоким содержанием холестерина
Болезнь Аддисона	Низкая	Появление выпота обусловлено повышением проницаемости мембран
Диабетический кетоацидоз Холестериновый перикардит	Низкая Очень низкая	Появление серозно-фибринозного выпота обусловлено транссудацией холестерина
Травматический перикардит	Низкая	
Опухоли перикарда Первичные опухоли Метастатический перикардит При раке легкого	Низкая Высокая 40%	В полости перикарда появляется серозный, фибринозный, часто геморрагический выпот Без инфильтрации злокачественными клетками
При раке молочной железы	22%	
При раке желудка	3%	
При лейкемии и лимфоме	15%	
При меланоме При саркоме	3% 4%	

Идиопатический перикардит	3,5-50%	В полости перикарда появляется серозный, фибринозный, геморрагический выпот, возможна вирусная или аутоиммунная причина перикардита.
---------------------------	---------	--

Клинико-морфологическая **классификация** перикардита включает в себя острые и хронические формы, каждая из которых может протекать по варианту экссудативного (выпотного) и фибринозного (сухого) перикардита. Оба варианта в исходе могут привести к адгезии листков перикарда (спаечный, слипчивый перикардит), однако такой исход свойственен прежде всего хроническому фибринозному перикардиту, при котором выраженные продуктивные процессы ведут к констрикции (констриктивный, сдавливающий перикардит) а при обызвествлении - к панцирному перикардиту. Драма экссудативного перикардита чаще обусловлена тампонадой сердца, острой или хронической в зависимости от темпа накопления выпота.

Основными **клиническими проявлениями** перикардита являются боль в грудной клетке и одышка.

Постоянная или длительная боль, локализуемая в перикардиальной области, реже - за грудиной, варьирует по характеру и интенсивности, что в известной степени предопределяется обширностью воспаления и количеством фибринозных наложений. Порой боль может быть настолько интенсивной, что напоминает таковую в ситуациях "острого живота", расслоения аорты или инфаркта миокарда. Широкое распространение боли в эпигастрий, в правую половину грудной клетки и в спину усиливает перечисленные иллюзии. Именно поэтому более существенны такие дифференциально-диагностические особенности перикардиальной боли, как неприступообразность, зависимость от дыхания, кашля, чихания, глотания и определенного положения тела. Боль усиливается в положении на спине, на левом боку, ослабевает в положении сидя с наклоном вперед. Иногда определяется болезненность при надавливании

на левое грудинно-ключичное сочленение, что свидетельствует о раздражении диафрагмального нерва. В этом случае может наблюдаться икота и даже рвота. Выраженная перикардальная боль сопровождается рядом рефлекторных реакций - снижением АД, тахикардией, тахипноэ. Однако фибринозные перикардиты могут быть безболевыми, как это бывает, например, при эпистенокардитическом перикардите первых суток инфаркта миокарда. Одышка, сухой кашель и общее недомогание сближают клинику фибринозного перикардита с сухим плевритом, к тому же возможны и сочетания (плевроперикардит).

В этот период основным **объективным клиническим признаком** выступает шум трения перикарда. Шум трения перикарда столь же variabelен, как и боль: от нежного, напоминающего систолический функциональный шум, на высоте боли и до грубого, со "скребущим" оттенком, при увеличении фибринозных наложений. В последнем случае шум обнаруживает трехфазность соответственно систоле предсердий, систоле желудочков и ранней диастоле желудочков ("шум паровоза"), при этом все компоненты шума одинаковы по характеру и интенсивности (признак Траубе). Это, а также непроведение шума ("умирает там, где родился") позволяет дифференцировать шум трения перикарда от клапанного порока. Улучшить выслушивание шума трения перикарда помогают определенные положения пациента и приемы врача. Перикардальный шум, в отличие от плевроперикардального, лучше выслушивается во время выдоха при наклоне вперед или на левом боку в зоне абсолютной тупости. При достаточной эластичности грудной клетки шум можно усилить надавливанием стетофонендоскопа. Для улучшения выслушивания шума можно попросить пациента запрокинуть голову назад.

Накопление экссудата сопровождается исчезновением перикардальных болей и шума трения перикарда, появлением одышки, цианоза, набуханием шейных вен, ослаблением сердечного толчка, расширением сердечной тупости, однако при умеренном количестве выпота сердечная недостаточность обычно выражена умеренно. Вследствие снижения диастолического наполнения

уменьшается ударный объем сердца, тоны сердца становятся глухими, пульс малым и частым, нередко парадоксальным (падение наполнения и напряжения пульса во время вдоха). При констриктивном перикардите в результате деформирующих сращений в области предсердий нередко возникает мерцательная аритмия или трепетание предсердий; в начале диастолы выслушивается громкий перикардтон. При быстром накоплении экссудата может развиваться тампонада сердца с цианозом, тахикардией, ослаблением пульса, мучительными приступами одышки, иногда с потерей сознания, быстро нарастающим венозным застоем. При констриктивном перикардите с прогрессирующим сдавлением сердца нарастает нарушение кровообращения в печени и в системе воротной вены. Обнаруживаются высокое центральное венозное давление, портальная гипертензия, асцит (псевдоцирроз Пика), появляются периферические отеки, ортопноэ, как правило, отсутствует.

В качестве **дополнительных методов исследования** используют данные ЭКГ, ЭХО-КГ, РКТ органов грудной клетки, косвенные данные можно получить при расшифровке рентгенограммы органов грудной клетки.

В изменениях ЭКГ, которые более отчетливы при достаточно обширном поражении и демонстрируют картину субэпикардального повреждения, прослеживается определенная стадийность, 1-я стадия характеризуется подъемом вогнутого (только перикардит) или выпуклого (перимиокардит) сегмента ST в комплексах с доминирующим зубцом R, снижением сегмента ST там, где преобладает зубец S, и конкордантным увеличением амплитуды зубца T. Во 2-ой стадии наблюдается возвращение сегмента ST к изолинии и снижение амплитуды зубца T. 3-я стадия включает в себе достаточно длительную инверсию зубца T, отображающую нарушения реполяризации. Наконец, в 4-ой стадии регистрируется реверсия зубца T. Наиболее типичные острофазовые изменения ЭКГ при остром фибринозном перикардите приходится дифференцировать не только с острым инфарктом миокарда, обращая внимание на отсутствие патологического зубца Q, на диффузность и конкордантность во всех отведениях нарушений реполяризации и на инверсию

зубца Т только после возвращения сегмента ST к изолинии. Иногда в диагностические заблуждения вводит ЭКГ-синдром ранней реполяризации желудочков, где также наблюдается подъем вогнутого сегмента ST. Но при синдроме ранней реполяризации желудочков нет характерной динамики, подъем ST регистрируется в ограниченном числе отведений (или в грудных, или в стандартных), и, если неубедителен "псевдо-г" в комплексе с наиболее выраженным подъемом сегмента ST, то следует сопоставить отношение смещения сегмента ST в точке соединения (junction) с комплексом QRS к амплитуде зубца Т (ST/T). При синдроме ранней реполяризации желудочков оно обычно меньше 0,25: при остром перикардите - больше 0,25.

Кроме характерной ЭКГ-динамики, могут регистрироваться различные нарушения ритма: экстрасистолия, мерцание предсердий, другие аритмии.

При эхокардиографическом исследовании диагноз острого сухого перикардита подкрепляется констатацией утолщения перикарда и наличия ограниченного выпота. Эхокардиография позволяет устанавливать инициальные формы перикардита, прежде недоступные для диагностики. Эти небольшие, обычно спонтанно проходящие выпоты никоим образом не следует идентифицировать с экссудативным перикардитом (как иногда описывают в ЭХО-КГ заключении): часто это невоспалительный выпот (гидроперикард) или инициальная форма катарального процесса. Стало очевидным, что сухой перикардит не является начальной формой перикардита. Его развитие свидетельствует о переходе воспалительного процесса из катарального в "крупозный" с поступлением в экссудат фибриногена и выпадением фибрина при сохраняющемся эффективном отсасывании жидких фракций через лимфатические сосуды. Эхокардиографически выявляют увеличение количества внутриперикардальной жидкости до 100 и даже 500 мл. При целенаправленном обследовании больных с острым инфарктом миокарда выпот удается обнаружить в 1/3 случаев в течение первой недели заболевания - значительно чаще, чем возникают признаки сухого эпистенокардического перикардита.

Завершающим диагностическим и высокоэффективным лечебным мероприятием в клинике выпотных перикардитов остается пункция. Она позволяет провести цитологическое исследование, поставить бактериологические, иммунологические и биохимические пробы. По характеру полученного содержимого устанавливают гидроперикард, холестериновый перикардит, хилоперикард, выявляют начало гнойного воспаления.

Лейкоцитоз, увеличенная СОЭ обнаруживаются в периферической крови как неспецифические маркеры воспаления.

Лечение. При инфекционных и пиогенных перикардитах (стафилококковых, пневмококковых и др.) применяют антибиотики в соответствии с установленным или предполагаемым возбудителем (пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины и др.). При паразитарных перикардитах назначают противопаразитарные средства. При аллергической или инфекционноаллергической природе перикардита применяют нестероидные противовоспалительные средства в следующих дозах: ацетилсалициловая кислота по 1 г 3-4 раза в сутки, диклофенак (вольтарен, ортофен) по 0,025 г 3-4 раза в сутки, ибупрофен по 0,4 г 3 раза в сутки, индометацин по 0,025 г 3 раза в сутки. Глюкокортикоиды (преднизолон по 20-60 мг/сут) применяют в случае развития перикардита на фоне системного заболевания соединительной ткани, активного ревматизма, при инфаркте миокарда, при стойком туберкулезном экссудативном перикардите, а также при тяжело протекающем идиопатическом перикардите. При гнойных перикардитах, злокачественных опухолях глюкокортикоиды не показаны. При застойных явлениях применяют мочегонные средства — фуросемид (лазикс) внутрь или в/м 40 мг и более, гипотиазид по 50-100 мг внутрь и др. В случае угрозы тампонады сердца производят лечебную пункцию перикарда. Пункция перикарда может осложниться повреждением миокарда или коронарных артерий с развитием гемоперикарда и фатальными нарушениями ритма, поэтому при наличии абсолютных показаний эту процедуру может выполнять только квалифицированный специалист в условиях стационара. Хирургическое

лечение (перикардэктомия) применяется при констриктивном перикардите в случае значительного нарушения кровообращения и при гнойном перикардите.

Основные вопросы для самоподготовки

1. Дайте определение перикардиту
2. Классифицируйте перикардиты в зависимости от характера течения, клинико-морфологической формы
3. Укажите возможные этиологические факторы в развитии перикардита. Назовите заболевания, на фоне которых может развиваться перикардит.
4. Определите основные звенья патогенеза в развитии различных клинико-морфологических форм перикардита (констриктивный и выпотной)
5. Опишите клиническую картину перикардита, назовите основные жалобы пациентов и основные данные, получаемые при физикальном осмотре у пациентов с различными по морфологической форме перикардитами
6. Назовите дополнительные методы диагностики, позволяющие подтвердить диагноз перикардита
7. Укажите основные ЭКГ- критерии перикардита
8. Какие методы исследования позволяют дифференцировать перикардиты различной этиологии?
9. С какими заболеваниями нужно дифференцировать перикардит?
10. Укажите принципы лечения перикардитов различной этиологии
11. Современная антибактериальная терапия.
12. Нестероидные противовоспалительные средства: перечислите, классифицируйте. Какие препараты из этой группы можно назначать пациентам с язвенной болезнью желудка?
13. Определите дальнейший прогноз пациентов с перикардитом

Дозы и кратность назначения основных лекарственных средств

1. нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, ибупрофен, индометацин, мовалис, целебрекс)
2. глюкокортикостероиды: преднизолон, метипред, дексаметазон

3. мочегонные средства: триампур, фуросемид, гипотиазид
4. антибактериальные средства: амоксиклав, цефалоспорины 1-4 поколений, макролиды, фторхинолоны
5. противовирусные средства: интерферон, иммуноглобулины
6. противогрибковые средства: амфотерицин В, флуконазол

Ориентировочная основа действий, этапы диагностического поиска и выбор лечения

1 этап: заподозрить у больного наличие перикардита.

Необходимо: выяснить жалобы у больного, подробно собрать анамнез заболевания и жизни, провести полный осмотр пациента.

Жалобы больного можно разделить на 3 группы: кардиальные (боль в грудной клетке, одышка, аритмия, сердцебиение), связанные с основным заболеванием и общие (слабость, лихорадка, потливость).

В анамнезе больного важно выяснить начало заболевания, течение его и эффект от проводимой ранее терапии, когда появились симптомы, указывающие на развитие перикардита. В анамнезе жизни необходимо узнать образ жизни пациента: злоупотребление алкоголем и наркотическими средствами свидетельствует о снижении иммунного статуса и большей возможности для развития инфекционного перикардита, нахождение в местах лишения свободы увеличивает риск развития туберкулезного перикардита, нахождение в тесных коллективах (тюрьма, закрытые школы, военные учебные заведения), гомосексуальные связи повышают вероятность развития вирусных перикардитов.

При осмотре больного обнаруживают приглушение тонов сердца, тахикардию, нарушение сердечного ритма, шум трения перикарда. При перкуссии обнаруживают расширение границ абсолютной сердечной тупости до относительной, иногда при большом выпоте, расширение и границ относительной сердечной тупости. При нарушениях сократимости миокарда (связанных с констрикцией или тампонадой сердца) выявляют гепатомегалию и

положительный симптом Плеша, отеки нижних конечностей, влажные хрипы в легких или гидроторакс. На более поздних стадиях при хроническом течении перикардита признаки застойной сердечной недостаточности выражены в большей степени.

2 этап: подтверждение предварительного диагноза перикардита.

Дополнительные методы исследования: лабораторные исследования (клинико-биохимические, бактериологические, иммунологические), инструментальные исследования (неинвазивные и инвазивные).

О развитии перикардита свидетельствуют: появление или нарастание лейкоцитоза, увеличение СОЭ, грибковый, вирусный, аллергический характер перикардита проявляется эозинофилией, туберкулезный – лимфоцитозом. При поражении поверхностных слоев миокарда выявляют повышение трансаминаз, ЛДГ, КФК, положительный тропониновый тест. При подозрении на аутоиммунные заболевания определяют ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела. Различные по этиологии перикардиты вызывают различные изменения в иммунограмме.

Подтверждают диагноз перикардита данные ЭКГ и ЭХО-КГ исследования.

Наиболее достоверные данные могут быть получены при проведении инвазивных исследований: перикардиоцентеза, диагностической перикардиотомии с взятием материала для цито- или гистологического исследования, проведения серологических проб.

3 этап: формулирование развернутого диагноза.

Например:

1. Основной: ИБС: Трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка от 01.01.08 г.

Осложнения: Острый эпистенокардитический фибринозный перикардит. Частые наджелудочковые экстрасистолы. НК 2а.

2. Основной: Острый идиопатический экссудативный перикардит.

4 этап: назначение адекватной терапии.

Лечение больных с острым перикардитом или обострением хронического процесса проводится в стационаре. Режим зависит от тяжести состояния больного: постельный или полупостельный. Диета пациента с перикардитом должна содержать достаточное количество белков, некоторое ограничение животных жиров и углеводов, поваренной соли, при экссудативном перикардите на фоне застойной сердечной недостаточности ограничивается количество жидкости в сутки.

Терапия проводится по схеме:

- этиотропная
- патогенетическая
- симптоматическая

К этиотропной терапии относятся антибактериальные, противовирусные, противогрибковые средства

Патогенетическая терапия влияет на звенья патогенеза перикардита. К этой группе относят противовоспалительные средства, иммуностимулирующие или иммунодепрессивные средства, антигистаминные средства

Симптоматические средства улучшают состояние пациента и не влияют на течение заболевания: мочегонные, анальгетики, антипиретики.

5 этап: определение прогноза для пациента

Определяемый прогноз для пациента зависит от течения заболевания, на фоне которого развился перикардит, от течения и формы самого перикардита, от иммунного статуса больного. Более благоприятный прогноз имеет острый сухой перикардит: при своевременной диагностике и лечении разрешение процесса происходит в течение 2 недель, рецидивы наблюдаются у пациентов с аутоиммунной патологией, и составляет 10-15%. Выпотные перикардиты часто осложняются развитием тампонады сердца или развитием констриктивного перикардита. Констриктивные перикардиты требуют хирургического

вмешательства, и улучшение состояния пациентов наблюдается после перикардэктомии.

Задачи для самостоятельного решения.

Используйте ООД для решения клинических задач.

Задача 1

Больной К 46 лет поступил в кардиологическое отделение с жалобами на жгучие боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в межлопаточное пространство, потливость. Из анамнеза известно, что около 1 года отмечает боли в грудной клетке на фоне нервно-эмоционального напряжения, интенсивной физической нагрузки, которые купировались в покое или после приема валидола. Настоящее ухудшение состояния около 1 суток, когда после подъема тяжелого возникла интенсивная боль в левой половине грудной клетки, принимал валидол, боль несколько уменьшилась однако полностью не проходила, терпел всю ночь, на утро вызвал бригаду СМП и был доставлен в стационар.

При осмотре: Состояние тяжелое. Температура тела 37.6 град.. Кожные покровы влажные (покрыты холодным потом), бледные, цианоз губ. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шум трения перикарда по нижней границе относительной сердечной тупости. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Печень не увеличена. Отеков нет.

Задача 2

Больной Р. 27 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на постоянные ноющие боли в левой половине грудной клетки, одышку при ходьбе по лестнице или ходьбе в быстром темпе, отеки нижних конечностей, субфебрильную лихорадку. Из анамнеза известно, что больной работает в закрытом военном учреждении, где в течение последних 2 недель наблюдалась эпидемия гриппа. Последние 2-3 дня пациент заметил появление одышки при быстрой ходьбе, подъеме по лестнице, не обращался. Сегодня появилась

ноющая боль в грудной клетке, постоянная, не купировалась приемом нитроглицерина.

При осмотре: Состояние средней тяжести. Температура 37.2 град. Кожные покровы бледно-розовые. Пастозность нижних конечностей. Тоны сердца глухие, аритмичны за счет частых экстрасистол. Шумов нет. Перкуторно расширение границ относительной сердечной тупости до 2 см во все стороны, границы абсолютной сердечной тупости не определяются. В легких дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Симптом Плеша слабо положительный.

Приобретенные пороки сердца

Актуальность темы

Приобретенные пороки сердца – это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата, развившиеся в результате заболеваний и травм, и приводящие к нарушению внутрисердечной гемодинамики.

Учебно-целевые задачи

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить наличие порока сердца.
2. Уметь составить программу обследования больного и оценить полученные результаты.
3. Уметь проводить перкуссию, аускультацию сердца и сосудов.
4. Уметь установить этиологию порока и сформулировать диагноз заболевания.
5. Определить тактику ведения больного.
6. Уметь прогнозировать исход заболевания.

Базисные знания

1. Анатомия и физиология сердечно-сосудистой системы
2. Патанатомия – морфологические изменения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, приводящих к формированию пороков сердца.
3. Патофизиология – уметь объяснять механизмы нарушения гемодинамики при пороках сердца.
4. Пропедевтика – владеть методами исследования сердечно-сосудистой системы.
5. Рентгенология – рентгенодиагностика заболеваний сердца.

Вопросы для самоподготовки

1. Анатомия сердца и крупных сосудов.
2. Механизм кровообращения в коронарных артериях.
3. Фазы сердечного цикла.
4. Функции клапанов сердца.
5. Функции сосочковых мышц.
6. Объяснить термины «преднагрузка» и «постнагрузка».
7. Закон Франка-Старлинга.
8. Объяснить, как сказывается на сердечном выбросе увеличение постнагрузки и преднагрузки.
9. Механизмы образования тонов сердца.
10. Механизмы образования сердечных шумов.
11. Патологическое изменение тонов сердца.

12. Характеристики шумов.
13. Точки аускультации сердца.
14. Характеристики артериального пульса.
15. Характеристики артериального давления.
16. Методы инструментального исследования сердечно-сосудистой системы.
17. Характеристика рентгенологической тени сердца.
18. ЭКГ-признаки гипертрофии отделов сердца.
19. Возможности метода эхокардиографии.
20. Общие принципы формулировки клинического диагноза.
21. Стадии и функциональные классы хронической сердечной недостаточности.
22. Сердечно-сосудистые лекарственные средства: сердечные гликозиды, диуретики, антагонисты альдостерона, непрямые антикоагулянты, бета-блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов.

Блок информации

РАЗДЕЛ I

СТРОЕНИЕ СЕРДЦА

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и перикарда.

Эндокард в виде тонкой (0,6 мм) соединительнотканной оболочки выстилает изнутри все полости сердца, клапаны, хорды, папиллярные мышцы.

Миокард состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов). Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2-3 мм, левого желудочка – 7-8 мм, а правого желудочка – 3-4 мм.

Эпикард покрывает наружную поверхность сердца, начальные отделы восходящей части аорты, легочного ствола и конечные отделы полых и легочных вен. Эпикард состоит из соединительной ткани, сращенной с мышечным слоем. У основания сердца он переходит в париетальный листок перикарда – околосердечной сумки, которая окружает сердце и ограничивает его от соседних органов. В норме полость перикарда содержит 20-30 мл прозрачной синовиальной жидкости, которая снижает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

Камеры сердца

Правые отделы сердца: в предсердие впадают верхняя и нижняя полые вены, венечная пазуха, собирающая кровь из крупных вен самого сердца. В атриовентрикулярном отверстии находится трехстворчатый клапан. Из

выводной части правого желудочка в легочную артерию ведет клапан легочной артерии.

Левые отделы сердца: в предсердие открываются устья четырех легочных вен, несущих из легких артериальную кровь. Митральный клапан состоит из двух створок. Из левого желудочка в аорту открывается аортальный клапан. В аортальный синус впадают коронарные артерии, питающие миокард.

Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет сосуда. При расслаблении желудочков, когда ток крови из легочной артерии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

Пространственное расположение камер сердца

Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.

Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью левого желудочка и лишь сравнительно небольшой частью правого желудочка.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Функция автоматизма

Это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений.

Различают *три центра автоматизма*:

1. Центр автоматизма *первого порядка* – это клетки СА-узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой 60-80 в мин.
2. Центр автоматизма *второго порядка* – это клетки АВ-соединения, а также пучка Гиса, продуцирующие импульсы с частотой 40-60 в мин.
3. Центр автоматизма *третьего порядка* – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса, вырабатывают около 25-45 импульсов в мин.

Функция проводимости

Способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда.

В предсердиях возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана на левое предсердие.

В АВ-узле происходит физиологическая задержка возбуждения, это способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться после окончания полноценного сокращения предсердий.

В желудочках возбуждение распространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье.

Функция возбудимости

Это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов.

Возбуждение сердечной мышцы сопровождается возникновением трансмембранного потенциала действия – изменяющейся разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностями клеточной мембраны.

Функция сократимости

Способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение.

В результате последовательного сокращения и расслабления различных отделов сердца осуществляется основная – насосная функция сердца.

Фазы сердечного цикла

Систола желудочков начинается с *фазы асинхронного сокращения*. В течение этой фазы электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. В конце этой фазы атриовентрикулярные клапаны неплотно смыкаются, но их напряжения и колебательных движений не наблюдается.

Фаза изоволюметрического сокращения характеризуется быстрым и мощным сокращением миокарда желудочков в условиях полностью закрытых полулунных и атриовентрикулярных клапанов. Происходит резкое повышение внутрижелудочкового давления. Во время этой фазы возникает *I тон сердца* (складывается из колебательных движений самого миокарда обоих желудочков в процессе их систолического напряжения и напряжения левого и правого атриовентрикулярных клапанов).

Фаза изгнания начинается, как только давление в желудочках становится чуть больше, чем в аорте и легочной артерии. Открываются полулунные клапаны, и кровь поступает в магистральные сосуды.

Диастола включает 5 фаз.

Протодиастолический период соответствует времени закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В результате начавшегося расслабления миокарда желудочков давление в них падает чуть ниже давления в магистральных сосудах, что и является причиной закрытия клапанов. Во время этой фазы возникает *II тон сердца* (возникает в результате захлопывания створок клапанов аорты и легочной артерии).

Во время *фазы изоволюметрического расслабления* продолжается активное расслабление желудочков, давление в них падает до уровня давления в предсердиях, после чего открываются атриовентрикулярные клапаны. В норме эта фаза протекает в условиях герметически закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанов, и объем желудочков не меняется.

Далее начинается период наполнения желудочков, включающий три диастолические фазы.

Во время *фазы быстрого наполнения* кровь «пассивно» под действием градиента давлений поступает из предсердия в желудочки, причем в течение этой фазы происходит максимальное наполнение желудочков кровью. В конце этой фазы при определенных условиях может возникнуть *III дополнительный тон сердца* (обусловлен колебаниями мышцы желудочков при быстром пассивном их наполнении кровью).

В дальнейшем давление в предсердии и желудочке выравнивается, и наполнение последних замедляется. Это *фаза медленного наполнения желудочков*.

Последняя диастолическая фаза (*фаза систолы предсердий*) характеризуется сокращением миокарда предсердий и активным изгнанием крови из предсердий в желудочки. В конце этой фазы створки атриовентрикулярных клапанов «всплывают» и неплотно смыкаются – желудочек вновь готов к очередному сокращению. При определенных условиях во время этой фазы может возникнуть *IV дополнительный тон сердца* (он связан с быстрым наполнением желудочков за счет сокращения предсердий).

ВЕДУЩИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

1. Синдром клапанного поражения

Включает две группы симптомов.

Первая группа – клапанные (прямые) симптомы, обусловленные нарушением функционирования патологически измененного клапана и измененным вследствие этого кровотоком.

Методы выявления прямых симптомов: аускультация, фонокардиография, ультразвуковое исследование сердца, доплеркардиография.

Вторая группа – непрямые косвенные симптомы, обусловленные развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией различных отделов сердца или нарушением кровотока в различных сосудистых областях.

Выявляются при помощи перкуссии, рентгенологического метода, доплер-эхокардиографии и электрокардиографии.

2. Синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца.

Распознавание патологического процесса (ревматизма, инфекционного эндокардита, сифилиса, диффузных заболеваний соединительной ткани и т.д.) основано на анализе клинической картины и комплекса биохимических и иммунологических показателей.

3. Синдром нарушения кровообращения (сердечной недостаточности).

Для практического врача важно определение наличия и выраженности сердечной недостаточности. Выявление причин сердечной недостаточности.

Недостаточность кровообращения может быть обусловлена: перегрузкой миокарда с последующим развитием «синдрома изнашивания миокарда»; обострением ревмокардита; рецидивом инфекционного эндокардита; недостаточностью коронарного кровообращения; расстройством сердечного ритма; неадекватной физической нагрузкой; интеркуррентными заболеваниями; острой или хронической нервно-психической перегрузкой.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ

1. Хирургическая коррекция порока
2. Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита
3. Профилактика и лечение нарушений ритма и проводимости
4. Дифференцированное лечение сердечной недостаточности
 - - инотропная стимуляция сердца;
 - - объемная разгрузка (диуретики);
 - - гемодинамическая разгрузка сердца (периферические вазодилататоры);
 - - миокардиальная разгрузка (бета-блокаторы, антагонисты альдостерона).
5. Профилактика тромбозов и тромбэмболий.

РАЗДЕЛ II

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца – это заболевания, в основе которых лежат нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц)

Недостаточность клапанов характеризуется неполным смыканием створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации

или расширения фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц.

Стеноз (сужение) клапанных отверстий вызывается преимущественно сращением створок клапана.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Митральный стеноз – уменьшение площади отверстия митрального клапана, что создает препятствие для тока крови из левого предсердия в левый желудочек.

Степени митрального стеноза:

- *легкий* митральный стеноз – площадь отверстия от 2,0 до 4,0 см²;
- *умеренный* митральный стеноз – площадь отверстия от 1,5 до 2,0 см²;
- *выраженный* митральный стеноз – площадь отверстия 1,5 – 1,0 см²;
- *тяжелый* митральный стеноз - площадь отверстия меньше 1,0 см².

Этиология

Наиболее частая причина – ревматический эндокардит. Происходит утолщение створок митрального клапана (воспалительный отек с последующим фиброзом), сращение комиссур, сращение и укорочение хорд клапана, развитие кальциноза створок, фиброзного кольца и подклапанных структур.

Более редкие причины: инфекционный эндокардит, атеросклероз (фиброз, кальциноз), антифосфолипидный синдром.

Врожденный митральный стеноз возможен при синдроме Лютембаше (сочетание митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки).

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

В норме площадь митрального отверстия составляет 4-6 см². При уменьшении площади до 1-1,5 см² возникают отчетливые нарушения внутрисердечной гемодинамики.

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия

Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, вследствие этого повышается давление в левом предсердии, удлиняется систола левого предсердия. Формируется гипертрофия и затем дилатация левого предсердия.

2. Легочная гипертензия

Рост давления в левом предсердии приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах и капиллярах. Повышенное давление в легочных венах гидравлически передается на легочную артерию, так возникает «пассивная» легочная гипертензия.

Рост давления в левом предсердии и легочных венах угрожает разрывом легочных капилляров, поэтому включается рефлекс Китаева (раздражение барорецепторов вызывает спазм легочных артериол). В результате уменьшается приток крови к легочным капиллярам из правого желудочка, но резко возрастает давление в легочной артерии. Развивается «активная» легочная гипертензия.

Длительный спазм артериол приводит к их морфологическим изменениям (пролиферация и склероз). Эти необратимые изменения не устраняются даже после хирургической коррекции порока.

3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка

Функциональные, а затем анатомические изменения сосудов малого круга создают второй барьер на пути кровотока. Это увеличивает нагрузку на правый желудочек. Происходит его гипертрофия, а затем дилатация. В результате развивается застойная сердечная недостаточность по большому кругу кровообращения.

Осложнения митрального стеноза:

- 1) - *фибрилляция и трепетание предсердий* вследствие значительного перерастяжения левого предсердия, его дистрофических и склеротических изменений;
- 2) - образование внутрисердечных тромбов и *возникновение тромбэмболий* в артерии большого круга кровообращения (наиболее часто в мозговые);
- 3) - *относительная недостаточность трикуспидального клапана* вследствие дилатации правого желудочка;
- 4) - *относительная недостаточность клапана легочной артерии* вследствие повышения давления в легочной артерии и расширения ее ствола;
- 5) – *инфекционный эндокардит.*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- ✓ - при малой выраженности стеноза больные *могут не предъявлять жалоб;*
- ✓ - *одышка* при нагрузке вследствие повышения давления в малом круге;

- ✓ - одышка в горизонтальном положении (*ортонное*) связана с увеличением притока крови к правым отделам в горизонтальном положении и переполнением кровью малого круга;
- ✓ - *кровохарканье* может быть связано с разрывом легочно-бронхиальных анастомозов, развитием сердечной астмы и альвеолярного отека легких, инфарктом легкого и тромбэмболией;
- ✓ - *удушье* возникает при возникновении интерстициального или альвеолярного отека легких;
- ✓ - *слабость, повышенная утомляемость* как следствие «фиксированного» ударного объема (при физической нагрузке не происходит увеличения минутного объема сердца, результатом чего является гипоперфузия тканей и органов);
- ✓ - *сердцебиение и перебои* в работе сердца связаны с рефлекторной активацией симпато-адреналовой системы и развитием наджелудочковых аритмий;
- ✓ - *кардиалгии* – ноющие или колющие боли в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой;
- ✓ - *стенокардитические боли* как следствие относительной коронарной недостаточности правого желудочка;
- ✓ - *отеки, тяжесть в правом подреберье, диспепсические расстройства* (тошнота, рвота, анорексия) связаны с венозным застоем по большому кругу.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

1. При формировании порока в молодом возрасте – *habitus gracilis* (астеническое, хрупкое телосложение, больные развиты слабо физически, выглядят моложе своего возраста)
2. При наличии легочной гипертензии *facies mitralis* – на фоне бледной кожи «митральный румянец» на щеках, цианоз губ, кончика носа.
3. «Пепельный цианоз» связан с нарушением тканевой перфузии.
4. Положение *ортонное* (сидячее или полусидячее положение в постели) способствует уменьшению притока крови к правым отделам сердца и уменьшает одышку.
5. *Отеки* связаны с развитием правожелудочковой недостаточности.

Осмотр и пальпация области сердца

1. Симптом выбухания области сердца - «*сердечный горб*» (*gibbus cordis*), связан с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и усиленными его ударами о переднюю грудную стенку.
2. Возможно *отсутствие верхушечного толчка*, так как левый желудочек оттеснен кзади гипертрофированным правым желудочком.

3. Пальпаторно определяется *диастолическое дрожание* – «кошачье мурлыканье». Этот симптом обусловлен низкочастотными колебаниями крови при ее прохождении через суженное митральное отверстие.
4. По левому краю грудины в третьем-четвертом межреберье может наблюдаться *пульсация* выходных трактов правого желудочка, связанная с его гемодинамической перегрузкой.
5. *Эпигастральная пульсация* связана с усиленной работой гипертрофированного правого желудочка, усиливается на вдохе, так как увеличивается приток крови к правому желудочку и сердце занимает более вертикальное положение.

Перкуссия сердца

Относительная тупость увеличена вверх за счет ушка левого предсердия и вправо за счет правого желудочка.

Аускультация сердца

1. *Усиление I тона* (хлопающий тон) за счет того, что в диастолу желудочек не наполняется в достаточной мере кровью и сокращается довольно быстро. Створки митрального клапана находятся на большем расстоянии от левого венозного отверстия, и их движение с большей амплитудой производит более сильный отрывистый звук. Хлопающий I тон будет выслушиваться лишь при отсутствии грубых деформаций створок (отсутствие фиброза и кальциноза).
2. *Тон открытия митрального клапана* (щелчок открытия) выслушивается на верхушке тотчас вслед за II тоном. Чем короче интервал между II тоном и тоном открытия, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и тем выраженной стеноз.
3. *Акцент II тона* в сочетании с его раздвоением выслушивается во втором межреберье слева от грудины при повышении давления в легочной артерии. Этот феномен связан с одновременным захлопыванием клапанов аорты и легочной артерии вследствие удлинения систолы правого желудочка в условиях повышения давления в легочной артерии.
4. *Диастолический шум* лучше выслушивается на верхушке, особенно в положении на левом боку. Появление шума связано с движением крови через суженное митральное отверстие.
5. Диастолический шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии (*шум Грема Стилла*) выслушивается по левому краю грудины с эпицентром звучания во втором межреберье слева и сочетается с акцентом II тона.

Патогномоничным для митрального стеноза является трехчленный «ритм перепела»: хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия и диастолический шум.

Артериальный пульс и АД

Пульс *меньшего наполнения*, чем в норме. Иногда наблюдается *pulsus differens*, причем пульс на левой артерии слабее, чем на правой. Это объясняется сдавлением левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием.

При снижении сердечного выброса – *тенденция к снижению систолического АД.*

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

1. Признаки гипертрофии левого предсердия
2. Признаки гипертрофии правого желудочка
3. Нарушения ритма и проводимости

Рентгенологическое исследование

1. Сглаживание талии сердца.
2. Увеличение левого предсердия обуславливает выбухание 3-й дуги левого контура.
3. В первой косой проекции отмечается смещение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса (не более 6 см).
4. Увеличение общих размеров сердца (кардиомегалия).

Эхокардиография

- - уплощение кривой движения передней створки митрального клапана;
- - сращение створок по комиссурам;
- - уменьшение площади митрального отверстия;
- - утолщение, деформация, кальциноз створок;
- - однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана;
- - диастолическое выбухание передней створки митрального клапана в полость левого желудочка;
- - увеличение диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком (доплеровское исследование);
- - признаки дилатации и гипертрофии левого предсердия и правого желудочка (двухмерное исследование).

Степени поражения митрального клапана

по данным эхокардиографии

Степень	Подвижность створок	Подклапанный аппарат	Толщина створок	Кальциноз
1	Створки высокоподвижны; ограничение движения толькоконцевых отделов створок	Минимальное утолщение в прилежащих к створкам отделах	Толщина створок существенно не изменена	Единичные зоны повышения эхогенности
2	Подвижность средней порции и основания створок нормальна	Утолщение хорд на одну треть длины	Утолщение краевых отделов створок (5-8 мм), средняя часть створок нормальной толщины	Зоны повышенной эхогенности по краям створок
3	Определяется передний диастолический изгиб створок	Утолщение хорд, вовлекающее их дистальную треть	Утолщение створок на протяжении (5-8 мм)	Зоны повышенной эхогенности в средних отделах створок
4	Нет или минимальное переднее движение створок в диастолу	Выраженное утолщение и укорочение хорд и папиллярных мышц	Значительное утолщение всех отделов створок (> 8-10 мм)	Интенсивные эхосигналы, определяемые во всех тканях створок

Клинические стадии митрального стеноза

1 стадия – компенсация клапанного дефекта левым предсердием.

2 стадия – легочная гипертензия и гиперфункция правого желудочка

3 стадия – правожелудочковая недостаточность с застойными явлениями в большом круге кровообращения.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

В формулировке диагноза указывается этиология порока (нозологическая форма), характеристика порока и осложнения.

Например:

Основное заболевание: Ревматическая болезнь сердца. Митральный порок: рестеноз митрального отверстия (митральная комиссуротомия в 1980 году). Относительная трикуспидальная недостаточность.

Осложнения: Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. Легочная гипертензия. ХСН II А. ФК II.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение

При преобладании венозного застоя крови в малом круге кровообращения целесообразно применение лекарственных средств, ограничивающих приток крови в легочную артерию:

- *диуретики* (дихлортиазид 50-100 мг в сутки, фуросемид 40-60 мг в сутки, этакриновая кислота 50-100 мг в сут);

- *нитраты* (нитросорбит, изокет, кардикет 20-40 мг в сутки).

При синусовой тахикардии показаны *бета-блокаторы* (атенолол 25-50 мг в сутки, метопролол 50-100 мг в сутки, карведилол 12,5- 50 мг в сутки);

При тахисистолической форме мерцательной аритмии показано назначение *сердечных гликозидов* - *дигоксина* 0,25-0,375 мг в сутки.

При выраженной правожелудочковой недостаточности назначаются *тиазидовые или петлевые диуретики в комбинации с альдактоном* в дозе 200-300 мг в сутки.

Для профилактики тромбэмболии назначается *непрямые антикоагулянты (варфарин)* с поддержанием МНО на уровне 2,0-3,0 ед., *аспирин* 50-100 мг в сутки.

Опасно:

- избыточный диурез ведет к нежелательному падению сердечного выброса;

- при застое в малом круге кровообращения применение сердечных гликозидов может быть противопоказано, так как повышение ударного объема правого желудочка увеличивает приток и застой в малом круге.

Хирургическое лечение

Виды хирургического лечения:

- **протезирование** митрального клапана (при грубых морфологических изменениях клапанов и подклапанного пространства);

- **комиссуротомия** (вальвулотомия) - это операция рассечения спаек, удаления тромбов и кальцинатов. В послеоперационном периоде возможен рестеноз;

- **катетерная баллонная вальвулопластика:** введение в область митрального клапана раздувающегося баллона-катетера. Метод показан при

отсутствии грубых деформаций клапана и кальцинатов у больных молодого возраста, беременных и пожилых.

Показания к оперативному лечению:

1. Умеренный стеноз с площадью отверстия от 1,0 до 2,0 см² и наличием клинических проявлений (одышки, выраженной утомляемости, мышечной слабости и/или признаков правожелудочковой недостаточности).
2. Критический стеноз (площадь отверстия менее 1,0 см²) с наличием тяжелой декомпенсации.
3. Митральный стеноз, сопровождающийся повторными тромбэмболиями даже при «бессимптомном» течении порока и отсутствии признаков сердечной недостаточности.

Внимание:

При площади митрального отверстия больше 2,0 см² и малосимптомном течении заболевания оперативное лечение не показано.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана – это неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков, сопровождающиеся регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие.

Изолированная митральная недостаточность встречается редко, чаще она сочетается со стенозом.

Формы митральной недостаточности:

Органическая недостаточность характеризуется грубым органическим поражением створок клапана (сморщивание, укорочение, кальциноз) и поражением подклапанных структур.

Функциональная недостаточность обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, хорд) при неизменных створках самого клапана.

Степени митральной регургитации

Различают 4 степени митральной регургитации:

I – митральная регургитация составляет менее 15% от ударного объема левого желудочка;

II – 15-30% от ударного объема;

III – 30-50% от ударного объема;

IV – более 50%.

Этиология

Органической митральной недостаточности:

- ревматизм,

- инфекционный эндокардит,
- атеросклероз,
- системные заболевания соединительной ткани.

Функциональной митральной недостаточности:

- артериальные гипертензии;
- аортальные пороки сердца («митрализация» как следствие расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца);
- дилатационная кардиомиопатия;
- ИБС (постинфарктный склероз);
- пролабирование митрального клапана;
- дисфункция или разрыв папиллярных мышц;
- обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии (патологическое «открытие» створки митрального клапана, движение ее вперед к межжелудочковой перегородке);
- первичный идиопатический кальциноз фиброзного кольца, хорд и папиллярных мышц.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. Гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка

Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из желудочка в предсердие во время систолы желудочков.

Избыточное количество крови в левом предсердии растягивает его стенки и во время пресистолы в большем, чем обычно, количестве поступает в левый желудочек. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его дилатацию и гипертрофию. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. Развивающиеся в результате эксцентрическая гипертрофия и тоногенная дилатация камер сердца носят компенсаторный характер.

2. Легочная гипертензия. Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком. При декомпенсации повышается давление в полости левого предсердия и возникает пассивная легочная гипертензия. Однако при этом значительного повышения давления в легочной артерии не возникает, поэтому гипертрофия правых отделов сердца не бывает столь выраженной как при митральном стенозе.

3. Снижение эффективного сердечного выброса. В тяжелых случаях объем крови, выбрасываемой в аорту, может достигать 70% или 50% от общей величины ударного объема. Несмотря на увеличение работы левых отделов сердца, эффективный сердечный выброс снижается и уменьшается перфузия внутренних органов.

Осложнения митральной недостаточности

- 1) Типично развитие *трепетания и фибрилляции предсердий*.
- 2) *Тромбозы и тромбэмболии* встречаются реже, при митральном стенозе.
- 3) При длительном течении заболевания снижается сократительная функция левого желудочка и развивается *левожелудочковая недостаточность* и застой крови в малом круге кровообращения, а затем *правожелудочковая недостаточность* и застой крови по большому кругу.
- 4) При остро развившейся митральной недостаточности (у больных острым ИМ или инфекционным эндокардитом при внезапном отрыве папиллярной мышцы или хорды) резко повышается давление в левом предсердии и развивается *сердечная астма или отек легких*.
- 5) *Инфекционный эндокардит*.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- ✓ - при малой выраженности недостаточности *больные могут не предъявлять жалоб*;
- ✓ - *одышка при физической нагрузке* вследствие повышения давления в малом круге;
- ✓ - одышка в горизонтальном положении (*ортное*) связана с увеличением притока крови к правым отделам в горизонтальном положении и переполнением кровью малого круга при декомпенсации порока;
- ✓ - *удушье* возникает при возникновении интерстициального или альвеолярного отека легких чаще при остром развитии митральной недостаточности;
- ✓ - *слабость, повышенная утомляемость* как следствие гипоперфузии тканей и органов;
- ✓ - *перебои* в работе сердца связаны с развитием трепетания и фибрилляции предсердий;
- ✓ - *учащение пульса* даже в покое в связи со снижением ударного объема и рефлекторной активацией симпатoadреналовой системы;
- ✓ - *отеки* на нижних конечностях связаны с присоединением правожелудочковой недостаточности.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

Внешний вид обычно не имеет особенностей. При выраженной недостаточности и развитии легочной гипертензии возможен *акроцианоз* и *facies mitralis*.

Осмотр и пальпация области сердца

1. Если регургитация невелика, патологии не наблюдается.
2. При значительной регургитации определяется *сердечный горб* слева от грудины из-за выраженной гипертрофии левого желудочка.
3. *Верхушечный толчок усиленный и разлитой* смещается влево кнаружи от среднеключичной линии.
4. При развитии дилатации и гипертрофии правого желудочка пальпаторно определяется *эпигастральная пульсация* и пульсация в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины.

Перкуссия сердца

1. Смещение относительной тупости влево за счет дилатированного и гипертрофированного левого желудочка.
2. Увеличение границ вверх типично для гипертрофии и дилатации ушка левого предсердия.
3. При тотальной сердечной недостаточности возможно увеличение относительной тупости вправо вследствие дилатации правого предсердия.

Аускультация сердца

1. *Ослабление I тона* в результате нарушения механизма захлопывания митрального клапана (отсутствие «периода замкнутых клапанов»).
2. *Расщепление II тона* над легочной артерией связано с запаздыванием аортального компонента тона, так как период изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка становится более продолжительным.
3. *Акцент II тона* над легочной артерией обычно выражен умеренно и возникает при развитии застойных явлений в малом круге.
4. На верхушке выслушивается *III тон*, связанный с усилением колебания стенок желудочка вследствие поступления увеличенного количества крови из левого предсердия.
5. *Систолический шум* возникает в самом начале систолы вследствие прохождения волны регургитации из левого желудочка в левое предсердие.
6. *Функциональный диастолический шум Кумбса* возникает у больных с выраженной органической митральной недостаточностью при условии значительной дилатации левых отделов сердца и при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана. При этом сердце напоминает песочные часы с относительно узкой перемычкой в области атриовентрикулярного отверстия. Шум тихий мезодиастолический, выслушивается на верхушке.

Артериальный пульс и АД

У больных имеется *склонность к тахикардии*. При фибрилляции предсердий пульс неритмичный, может отмечаться *дефицит пульса* (когда количество пульсовых волн меньше ЧСС, определяемой при аускультации).

При острой митральной недостаточности (разрыв папиллярных мышц, хорд) и падении сердечного выброса *пульс слабого наполнения и напряжения*.

АД чаще нормально. При снижении эффективного сердечного выброса наблюдается *тенденция к уменьшению систолического и пульсового давления*. При этом *диастолическое давление сохранено или повышено*.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

1. Признаки гипертрофии левого предсердия
2. Признаки гипертрофии левого желудочка
3. Признаки комбинированной гипертрофии обоих желудочков при декомпенсации порока и развитии гипертензии малого круга кровообращения.

Рентгенологическое исследование

1. Сглаживание талии сердца, «митральная» конфигурация.
2. Удлинение нижней дуги левого контура.
3. Закругление 4-й дуги левого контура вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка.
4. Выбухание 3-й дуги левого контура за счет увеличенного левого предсердия.
5. В первой косой проекции отмечается смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (более 6 см).
6. Увеличение общих размеров сердца (кардиомегалия).

Эхокардиография

- - систолическая сепарация створок;
- - утолщение, разрыв хорд;;
- - утолщение, деформация, нарушение целостности створок, а также кальциноз, вегетации;
- - доплер-эхокардиографическое обнаружение потока крови, регургитирующей из левого предсердия в левый желудочек;
- - гипертрофия стенок левого желудочка;
- - избыточная экскурсия межжелудочковой перегородки;
- - признаки дилатации левых отделов сердца.

Полуколичественная оценка выраженности митральной регургитации

1-я степень (минимальная) – систолический регургитирующий поток регистрируется сразу за створками митрального клапана;

2-я степень – поток распространяется в проксимальной 1/3 левого предсердия;

3-я степень – поток распространяется глубже половины верхнее-нижнего размера левого предсердия;

4-я степень (тяжелая) – поток регистрируется на протяжении всего левого предсердия.

Степени митральной недостаточности по клиничко-эхокардиографическим данным

Степень	Характеристика
1	Небольшой систолический шум, увеличение левого предсердия до 50 мм, увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки.
2	Систолический шум умеренной интенсивности, III тон, дилатация левого предсердия и желудочка выражена, умеренное увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки
3	Интенсивный пансистолический шум, расщепление II тона, усиленный III тон, выраженная дилатация левых отделов сердца, значительное увеличение амплитуды межжелудочковой перегородки.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Основное заболевание: Ревматическая болезнь сердца. Митральный порок сердца: митральный стеноз 1-й степени, митральная недостаточность 2-й степени.

Осложнения: Трепетание предсердий. ХСН I. ФК II.

Основное заболевание: Недостаточность митрального клапана (травматический разрыв хорды в 2004 году), 3-я степень.

Осложнение: ХСН IIА. ФК III.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение

Митральная недостаточность легкой степени не требует медикаментозного лечения.

При митральной недостаточности средней или тяжелой степени показано назначение *ингибиторов АПФ* для снижения величины постнагрузки и как

следствие облегчения выброса крови в аорту и за счет этого уменьшение объема регургитации в левое предсердие.

При левожелудочковой недостаточности применяются *салуретики и петлевые диуретики*, а также *нитраты* для уменьшения преднагрузки.

Возникновение правожелудочковой недостаточности требует назначения диуретиков и *антагонистов альдостерона (верошпирон)*.

Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма является показанием для назначения *сердечных гликозидов и бета-блокаторов*.

При угрозе тромбэмболий показано назначение *непрямых антикоагулянтов (варфарин)*.

Опасно:

При высоких дозах мочегонных и нитратов возможно снижение сердечного выброса.

Хирургическое лечение

Заключается в замене клапана соответствующим протезом (**протезирование**). Возможна также **реконструкция (пластика)** клапана в тех случаях, когда относительная митральная недостаточность вызвана расширением фиброзного кольца клапана или разрывом хорды или перфорацией створки при инфекционном эндокардите.

Показания к хирургическому лечению:

1. Тяжелая митральная недостаточность (III – IV степени) с объемом регургитации больше 30-50% даже при наличии умеренно выраженных клинических признаков заболевания.
2. Умеренная и тяжелая митральная недостаточность II – IV степени при наличии признаков систолической дисфункции левого желудочка (одышка в покое, снижение работоспособности, фракция выброса менее 60%).

Внимание:

Результаты оперативного лечения существенно ухудшаются при наличии выраженных морфологических изменений в миокарде левого желудочка (последствия перенесенного миокардита, инфаркта миокарда и т.д.).

СОЧЕТАННЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА

Сочетанный митральный порок сердца – это сочетание стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности митрального клапана.

Изменения гемодинамики при сочетанном пороке:

1. Наличие гипертрофии и дилатации левого предсердия, правого желудочка и левого желудочка.
2. Застой крови в венах малого круга кровообращения и легочная (венозная и артериальная гипертензия).
3. В стадии декомпенсации – признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в венах большого круга кровообращения.
4. Снижение сердечного выброса, особенно во время физической нагрузки (фиксированный ударный объем).

У больных с преобладанием митрального стеноза на фоне типичной клинической картины сужения левого предсердно-желудочкового отверстия выявляются следующие признаки сопутствующей митральной регургитации:

- небольшое усиление и смещение влево верхушечного толчка;
- небольшое смещение влево левой границы относительной тупости сердца;
- появление на верхушке систолического шума, проводящегося в левую подмышечную область, и небольшое снижение громкости I тона.

У больных с преобладанием недостаточности митрального клапана на фоне типичной картины митральной недостаточности выявляются следующие признаки наличия стеноза митрального клапана:

- усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация;
- смещение вправо правой границы относительной тупости сердца и расширение абсолютной тупости;
- появление на верхушке диастолического шума и тона открытия митрального клапана.

Окончательный диагноз сочетанного порока устанавливается только при эхокардиографическом исследовании.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Аортальный стеноз – сужение выходного тракта левого желудочка в области аортального клапана.

Формы аортального стеноза:

1. Клапанная (врожденная или приобретенная)
2. Подклапанная (врожденная или приобретенная)

3. Надклапанная (врожденная)

Этиология

Причины приобретенного истинного аортального стеноза:

- - Ревматическое поражение створок клапана (сращение, уплотнение, ригидность, кальциноз);
- - Атеросклероз аорты (склерозирование, дегенеративные процессы, кальциноз);
- - Инфекционный эндокардит (тромботические наложения, перфорация, рубцевание, кальциноз);
- - Диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит).

Причины относительного стеноза устья аорты, когда аортальные клапаны не изменены, а восходящая часть аорты резко расширена за счет повышения давления в ее просвете или потеряла эластичность:

- - артериальная гипертензия;
- - атеросклероз.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. Концентрическая гипертрофия левого желудочка.

При наличии препятствия к опорожнению левого желудочка для обеспечения более или менее удовлетворительного снабжения органов и тканей кровью включается ряд компенсаторных механизмов. Один из них – удлинение систолы левого желудочка, другой – увеличение давления в полости левого желудочка. Значительное увеличение постнагрузки приводит к развитию концентрической гипертрофии левого желудочка. При этом полость желудочка не увеличивается в размерах.

2. Диастолическая дисфункция.

Возникает в результате нарушения податливости гипертрофированных стенок левого желудочка. Нарушается диастолическое наполнение желудочка. В результате компенсаторно левое предсердие усиливает свои сокращения. Это является важным компенсаторным механизмом поддержания нормального сердечного выброса. При отсутствии эффективного сокращения предсердий (например, при фибрилляции) происходит резкое ухудшение состояния больных аортальным стенозом.

3. Фиксированный ударный объем.

Отсутствие адекватного увеличения ударного объема при физической нагрузке связано с обструкцией аортального клапанного кольца. Это вызывает нарушение перфузии головного мозга. Нарушению перфузии периферических органов способствуют вазоконстрикторные сосудистые реакции за счет активации ренин-ангиотензиновой и симпато-адреналовой систем.

4. **Нарушение коронарного кровообращения.** Обусловлено преобладанием мышечной массы гипертрофированного левого желудочка над количеством капилляров и сдавлением субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом. А также конечного диастолического давления в левом желудочке и уменьшением диастолического градиента между аортой и желудочком, под действием которого во время диастолы и осуществляется коронарный кровоток
5. **Левожелудочковая недостаточность.** Развивается на поздних стадиях заболевания, когда снижается сократительная способность миокарда левого желудочка, происходит миогенная дилатация и развивается систолическая дисфункция. При этом повышается давление в левом предсердии и венах малого круга кровообращения. Иногда у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью при значительном расширении левого желудочка и фиброзного кольца возникает относительная недостаточность митрального клапана («митрализация» аортального порока), которая еще больше усугубляет признаки застоя в легких.
6. **Правожелудочковая недостаточность.** Возникает вследствие повышения давления в легочной артерии. Может появиться на конечной стадии развития заболевания при «митрализации» порока, хотя в целом эти изменения не характерны для больных аортальным стенозом.

Осложнения аортального стеноза:

- 1) *Нарушения АВ-проводимости, блокады* вследствие поражения проводящей системы сердца.
- 2) *Сердечная астма или альвеолярный отек* легких вследствие нарушения сократимости левого желудочка в финале заболевания.
- 3) *Эмболии* чаще всего коронарных, почечных и церебральных артерий.
- 4) *Инфекционный эндокардит.*
- 5) *Митрализация* аортального порока: развитие относительной митральной недостаточности вследствие расширения полости левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- ✓ - в течение длительного времени *больные могут не предъявлять жалоб;*
- ✓ - *головокружения, подташнивание, при физической нагрузке или резкой перемене положения тела из-за невозможности адекватного увеличения сердечного выброса;*

- ✓ - *синкопальные состояния* связаны с нарушением перфузии головного мозга в связи с фиксированным сердечным выбросом, а также в связи с внезапными нарушениями АВ-проводимости;
- ✓ - *быстрая утомляемость, слабость* при физической нагрузке в связи с недостаточной перфузией скелетных мышц за счет фиксированного ударного объема и периферической вазоконстрикции;
- ✓ - *стенокардитические боли* в результате относительной коронарной недостаточности;
- ✓ - *одышка* при физической нагрузке и тахикардии любого происхождения свидетельствует о диастолической дисфункции левого желудочка;
- ✓ - *приступы удушья*, характерные для сердечной астмы или альвеолярного отека легких появляются при нарушении сократительной функции левого желудочка;
- ✓ - *отеки* появляются при развитии правожелудочковой недостаточности на фоне «митрализации» аортального порока.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

Характерна *бледность* кожных покровов, развивающаяся вследствие спазма сосудов кожи в ответ на малый сердечный выброс. При декомпенсации порока развивается *акроцианоз*. *Отеки* на ногах наблюдаются достаточно редко.

Осмотр и пальпация области сердца

1. Верхушечный толчок усиленный и концентрированный.
2. При развитии дилатации левого желудочка отмечается смещение верхушечного толчка влево.
3. На основании сердца, в яремной ямке и на сонных артериях пальпаторно может определяться систолическое дрожание, обусловленное низкочастотными колебаниями, образующимися при прохождении крови через суженное клапанное отверстие.

Перкуссия сердца

1. Смещение относительной тупости сердца кнаружи за счет дилатированного левого желудочка в стадии декомпенсации.
2. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части аорты отмечается расширение тупости сосудистого пучка.

Аускультация сердца

1. *I тон* сохранен или *ослаблен* вследствие удлинения систолы левого желудочка.

2. *Расщепление (раздвоение) I тона* связано с тем, что сокращения правого и гипертрофированного левого желудочков асинхронны, а также с раскрытием склерозированных клапанов аорты.
3. *Ослабление II тона* за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана.
4. *Расщепление II тона* возникает, если за счет удлиненной систолы левого желудочка закрытие аортального клапана запаздывает и аортальный компонент II тона следует за пульмональным.
5. *III патологический тон* при декомпенсации аортального стеноза обусловлен систолической дисфункцией и объемной перегрузкой дилатированного левого желудочка.
6. *IV патологический тон* обусловлен увеличением силы сокращения левого предсердия и недостаточной диастолической податливостью левого желудочка.
7. *Грубый интенсивный систолический шум* с эпицентром в точке Боткина или во втором межреберье справа от грудины является основным аускультативным признаком. Шум проводится в яремную и надключичную ямки, сонные артерии, иногда в межлопаточное пространство (проекцию грудной аорты). Лучше выслушивается в горизонтальном положении, иногда усиливается в положении на правом боку.

Артериальный пульс и АД

Типично *уменьшение систолического и пульсового АД* вследствие уменьшения сердечного выброса.

Характерен *малый, низкий и редкий пульс* (pulsus parvus, tardus et rarus).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

1. Признаки гипертрофии левого желудочка с его систолической перегрузкой.
2. Признаки полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса (не всегда).

Рентгенологическое исследование

1. Талия сердца подчеркнута, «аортальная» конфигурация.
2. Удлинение нижней дуги левого контура сердца.
3. Постстенотическое расширение устья аорты.
4. Увеличение общих размеров сердца в стадии декомпенсации (кардиомегалия).

Эхокардиография

- - утолщение, деформация, кальциноз створок;
- - сращение створок по комиссурам;
- - ограничение раскрытия створок в систолу;
- - уменьшение площади отверстия (норма 2,0 – 3,5 см²);
- - постстенотическое расширение аорты;
- - гипертрофия стенок левого желудочка.

Определение тяжести аортального стеноза

Степень тяжести	Площадь аортального отверстия, см ²	Трансмитральный градиент давления, мм рт. ст.
Легкая	1,5 – 2,0	Не более 30
Умеренная	1,0 – 1,5	От 30 до 50
Тяжелая	<1,0	>50

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Основное заболевание: Дегенеративный аортальный стеноз, 1-я степень.

Осложнение: Желудочковая экстрасистолия I по Лауну. ХСН I. ФК II.

Основное заболевание: Ревматический аортально-митральный порок: аортальный стеноз 2-й степени, аортальная недостаточность 2-й степени, митральный стеноз 1-й степени, митральная недостаточность 2-й степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана 1-й степени.

Осложнения: ХСН IIБ, ФК IV.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение

В стадии *компенсации* порока:

- лечение стенокардии (*нитраты и бета-блокаторы* в минимальных дозах);
- коррекция диастолической дисфункции левого желудочка (*бета-блокаторы* в малых дозах);
- мерцательная аритмия (*сердечные гликозиды* (дигоксин), бета-блокаторы в малых дозах).

В стадии *декомпенсации*:

- *сердечные гликозиды*;

- диуретики.

Опасность:

Сердечные гликозиды нередко способствуют еще большему нарушению диастолической дисфункции и ограничивают коронарный кровоток.

Большие дозы мочегонных или нитратов за счет снижения постнагрузки могут приводить к критическому снижению сердечного выброса и АД.

Высокие дозы бета-блокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов могут усугублять признаки сердечной декомпенсации и способствовать возникновению брадикардии и АВ-блокады.

Внимание:

У больных при наличии стенокардии, синкопальных состояний, декомпенсации сердечной деятельности медикаментозное лечение малоэффективно. При отсутствии возможности хирургического лечения прогноз неблагоприятен.

Хирургическое лечение

Наиболее частым вариантом оперативного лечения является **протезирование** аортального клапана. В случаях невозможности проведения радикальной операции возможно паллиативное хирургическое вмешательство – **баллонная вальвулопластика**.

Показания к операции:

1. Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия менее 1,0 см² или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) с отчетливыми клиническими проявлениями заболевания.
2. Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального отверстия менее 1,0 см² или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) при наличии систолической дисфункции ЛЖ и ФВ менее 50% (в том числе при бессимптомном течении заболевания).

Внимание:

При тяжелом аортальном стенозе без клинических проявлений и систолической дисфункции необходимо тщательное наблюдение для определения момента наступления показаний к операции.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Аортальная недостаточность характеризуется неполным смыканием створок клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в левый желудочек.

Этиология

Причины *органической недостаточности* аортального клапана:

- ревматизм;
- инфекционный эндокардит;
- атеросклероз;
- сифилис;
- системные заболевания соединительной ткани;
- травмы.

Причины *относительной недостаточности* аортального клапана:

- артериальная гипертензия;
- аневризмы аорты любого генеза;
- анкилозирующий спондилоартрит.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. ***Гипертрофия и дилатация левого желудочка.*** Вследствие усиленной работы по изгнанию увеличенного количества крови левый желудочек гипертрофируется. Эта гипертрофия умеренная, так как сопротивление на входе в сосудистую систему не повышено и даже снижено. Дилатация левого желудочка является компенсаторным механизмом, сочетается с сохранной сократительной функцией и ее следует считать адаптационной (тоногенной, первичной).
2. ***Легочная гипертензия.*** Нарушение сократительной способности левого желудочка вызывает застой в системе малого круга кровообращения.
3. ***Фиксированный сердечный выброс.*** При физической нагрузке насосная функция левого желудочка не «справляется» с возрастающей объемной перегрузкой желудочка и происходит относительное снижение сердечного выброса. Левый желудочек не способен увеличивать ударный объем во время нагрузок.
4. ***Особенности заполнения кровью артериального русла:***
 - 1) - снижение диастолического давления в аорте вследствие регургитации крови в левый желудочек;

- 2) - *увеличение пульсового давления в аорте* вследствие увеличения ударного объема левого желудочка и одновременного падения диастолического давления;
- 3) - *«опустошение» артериальной системы* вследствие быстрого возврата части крови в левый желудочек.

5. Недостаточность коронарного кровообращения. Объясняется низким диастолическим давлением в аорте и высоким внутримиекардиальным напряжением стенки левого желудочка во время систолы.

Осложнения аортальной недостаточности

- 1) *Нарушение перфузии органов и тканей* за счет снижения сердечного выброса.
- 2) *Сердечная астма и отек легких* вследствие нарастающей легочной гипертензии.
- 3) *Инфекционный эндокардит.*
- 4) *Митрализация* аортального порока: развитие относительной недостаточности митрального клапана вследствие дилатации полости левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- ✓ - в течение длительного времени (10-15 лет) *больные могут не предъявлять жалоб*;
- ✓ - *ощущение усиленной пульсации* в области шеи, в голове, ощущение «сердечных ударов (это связано с высоким сердечным выбросом и пульсовым давлением);
- ✓ - *учащенное сердцебиение* (связано с компенсаторной тахикардией, приводящей к укорочению диастолы и уменьшению регургитации крови из аорты);
- ✓ - *головокружение*, склонность к обморокам при физической нагрузке и перемене положения тела (связаны с недостаточностью мозгового кровообращения вследствие «фиксированного сердечного выброса»);
- ✓ - *типичные ангинозные боли за грудиной*;
- ✓ - *одышка* связана с возникновением левожелудочковой недостаточности;
- ✓ - *отеки, тяжесть в правом подреберье* (появляются при падении систолической функции правого желудочка) возникают редко.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

Характерна *бледность* кожных покровов, развивающаяся вследствие спазма сосудов кожи в ответ на малый сердечный выброс. При декомпенсации порока развивается *акроцианоз*. *Отеки* на ногах наблюдаются достаточно редко.

Типичные признаки при выраженном дефекте аортального клапана:

- «*пляска каротид*», а также видимая на глаз пульсация всех поверхностно расположенных артерий;
- *симптом де Мюссе* – ритмичное покачивание головы вперед и назад в фазы систолы и диастолы;
- *симптом Квинке* («капиллярный пульс») – попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) ногтевого ложа при надавливании на его верхушку;
- *симптом Ландольфи* – пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;
- *симптом Мюллера* – пульсация мягкого неба.

Осмотр и пальпация области сердца

1. Верхушечный толчок усиленный и разлитой, смещен влево и вниз за счет дилатации левого желудочка.
2. Систолическое дрожание на основании сердца связано с быстрым изгнанием через аортальный клапан увеличенного объема крови. При этом отверстие аортального клапана становится относительно «узким» для резко возросшего объема крови. Это способствует возникновению турбулентности в области аортального клапана, приводящей к низкочастотным колебаниям, передающимся на грудную стенку.

Перкуссия сердца

1. Резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево.
2. Возможно увеличение поперечника сосудистого пучка за счет расширения восходящей части аорты.
3. В случае тотальной декомпенсации – смещение правой границы сердца вправо из-за расширения правого предсердия.

Аускультация сердца

1. *I тон* на верхушке ослаблен вследствие резкой объемной перегрузки левого желудочка и замедлением его сокращения.
2. *II тон* ослаблен вследствие сморщивания створок аортального клапана.

3. *Патологический III тон* связан с выраженной объемной перегрузкой левого желудочка и снижением его тонуса и сократительной способности.
4. *Диастолический шум на аорте* обусловлен обратной волной крови из аорты в левый желудочек. Лучше всего выслушивается в горизонтальном положении в фазе выдоха.
5. *Функциональный диастолический шум Флинта* - это пресистолический шум относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Он возникает в результате смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из левого предсердия в левый желудочек во время активной систолы предсердия. Выслушивается на верхушке сердца, где помимо проводного органического диастолического шума аортальной недостаточности выслушивается еще и пресистолическое усиление шума – шум Флинта.
6. *Функциональный систолический шум*. Возникает в результате значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту левым желудочком в период изгнания, для которого нормальное неизмененное отверстие аортального клапана становится относительно узким – формируется относительный (функциональный стеноз устья аорты. Выслушивается на аорте и в точке Боткина, может распространяться на верхушку сердца и распространяться в область яремной ямки и вдоль сонных артерий.

Аускультация сосудов

1. *Двойной шум Дюрозье*. Выслушивается над бедренной артерией в паховой области, непосредственно под пупартовой связкой. При постепенном надавливании головкой стетоскопа в этой области создается искусственная окклюзия бедренной артерии и начинает выслушиваться систолический шум. Последующее сдавление бедренной артерии приводит иногда к появлению диастолического шума. Феномен двойного шума Дюрозье обычно объясняют большей, чем в норме объемной скоростью кровотока или ретроградным (по направлению к сердцу) током крови в крупных артериях.

2. *Двойной тон Траубе*. При аускультации крупной артерии могут выслушиваться без дополнительного сдавления сосуда два тона. Второй тон обусловлен обратным током крови в артериальной системе вследствие выраженной регургитации крови из аорты в левый желудочек.

Артериальный пульс и АД

Типично *повышение систолического и пульсового АД* вследствие *снижения диастолического АД*.

Характерен *скорый, высокий, большой и быстрый пульс* (pulsus celer, altus, magnus et frequens).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

1. Признаки выраженной гипертрофии левого желудочка без систолической перегрузки.
2. Депрессия сегмента ST и сглаженность или инверсия T наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности.

Рентгенологическое исследование

1. Талия сердца подчеркнута, «аортальная» конфигурация.
2. Удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки влево и вниз.
3. Расширение восходящей части аорты.
4. Увеличение общих размеров сердца в стадии декомпенсации (кардиомегалия).

Эхокардиография

- - деформация створок;
- - сращение створок по комиссурам;
- - несмыкание створок клапана в диастоле;
- - увеличение полости левого желудочка и предсердия;
- - диастолическое дрожание передней створки митрального клапана;
- - струя регургитации на аортальном клапане.

Оценка степени регургитации на аортальном клапане

- 1 (незначительная) – регургитирующий поток регистрируется сразу под створками аортального клапана;
- 2 – поток распространяется до уровня краев створок митрального клапана;
- 3 – поток регистрируется ниже краев створок митрального клапана до кончиков папиллярных мышц;
- 4 (выраженная) – регургитирующий поток доходит до верхушечного отдела левого желудочка.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Основное заболевание: Ревматический сочетанный митрально-аортальный порок: митральный стеноз 3-й степени, митральная недостаточность 1-й степени, аортальная недостаточность 3-й степени.

Осложнение: ХСН II Б. ФК IV. Правосторонний гидроторакс. Кардиальный фиброз печени.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение

Цель лечения – уменьшение степени аортальной регургитации. Последняя может быть уменьшена за счет применения:

- *артериальных вазодилататоров* (гидралазин, блокаторы медленных кальциевых каналов и др.);

- *ингибиторов АПФ*, которые не только уменьшают объем регургитации, но и способствуют обратному развитию гипертрофии миокарда;

При снижении систолической функции левого желудочка (ФВ менее 40-50%) и развитии мерцательной аритмии показано назначение *сердечных гликозидов*.

При сердечной недостаточности применяются *мочегонные* препараты и *нитраты* для уменьшения застоя в малом круге кровообращения.

Опасно:

Применения бета-блокаторов при аортальной недостаточности нецелесообразно, так как устранение компенсаторной тахикардии удлиняет диастолу и способствует увеличению аортальной регургитации.

Такая же ситуация может возникнуть при применении сердечных гликозидов и блокаторов медленных кальциевых каналов, поэтому необходимо тщательное титрование дозы.

Хирургическое лечение

Оперативное лечение заключается в **протезировании** аортального клапана.

Показания к оперативному лечению:

1. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от фракции выброса.
2. Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции левого желудочка, независимо от наличия или отсутствия клинических признаков заболевания.

Внимание:

Если операция выполняется у больных с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка, результаты хирургического лечения намного хуже.

СОЧЕТАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА

Сочетанный аортальный порок сердца – сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана.

Изменения гемодинамики

1. Гипертрофия и дилатация левого желудочка
2. Фиксированный ударный объем
3. Недостаточность коронарного кровообращения.

При преобладании стеноза устья аорты можно обнаружить следующие проявления недостаточности клапана аорты:

- мягкий высокочастотный диастолический шум убывающего характера, локализующийся во II межреберье справа от грудины и точке Боткина и проводящийся на верхушку;
- рентгенологические признаки усиленной пульсации восходящей части аорты и контура левого желудочка;
- доплер-эхокардиографические признаки диастолической аортальной регургитации.

У больных *с преобладанием недостаточности клапана аорты* о наличии сопутствующего *аортального стеноза* свидетельствуют:

- грубый систолический шум на аорте, нарастающее-убывающего характера, проводящийся на сосуды шеи;
- выявление при эхокардиографии систолического градиента давления между выносящим трактом левого желудочка и аортой, а также неполного раскрытия створок аортального клапана.

Уточнение характера и степени стенозирования и недостаточности необходимо для решения вопроса об оперативном лечении. Для этого используются как неинвазивные так и инвазивные исследования.

В комбинации с митральным или митрально-аортальным пороком могут встречаться поражения трикуспидального клапана и клапана легочной артерии.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Трикуспидальная недостаточность обусловлена неплотным смыканием створок клапана во время систолы желудочков, что вызывает патологическую регургитацию крови из правого желудочка в правое предсердие.

Формы трикуспидальной недостаточности

Органическая форма характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок (их уплотнением, сморщиванием, деформацией и обызвествлением).

При *функциональной* недостаточности сами створки не изменены, а неполное их смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных нитей, папиллярных мышц).

Этиология

Органической трикуспидальной недостаточности:

- ревматизм;
- инфекционный эндокардит.

Функциональной трикуспидальной недостаточности:

1. Заболевания с высокой гипертензией малого круга кровообращения, сопровождающейся дилатацией правого желудочка и значительным растяжением фиброзного кольца клапана:
 - 1) - митральные пороки сердца (чаще митральный стеноз);
 - 2) - хроническое легочное сердце;
 - 3) - хроническая сердечная недостаточность любого генеза с признаками легочной гипертензии;
 - 4) - первичная легочная гипертензия;
 - 5) - тромбэмболия легочной артерии, осложненная легочным сердцем;
 - 6) - некоторые врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки и др).
 - 7) - инфаркт миокарда правого желудочка.
2. Поражение папиллярных мышц и сухожильных хорд трехстворчатого клапана:
 - 1) - тупая травма грудной клетки с разрывом хорды или папиллярной мышцы;
 - 2) - инфаркт миокарда правого желудочка с поражением папиллярной мышцы.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. ***Гипертрофия и дилатация правого желудочка и правого предсердия.*** В систолу правого желудочка часть крови

возвращается в правое предсердие и растягивает его. В диасолу увеличенный объем крови устремляется в правый желудочек. В результате объемной перегрузки возникает гипертрофия и дилатация правого предсердия и правого желудочка.

2. ***Застой крови в венах большого круга кровообращения.*** Обусловлен повышением давления в правом предсердии и полых венах.
3. ***Снижение сердечного выброса.*** Сопровождается нарушением перфузии органов и тканей.
4. ***Гемодинамическая разгрузка малого круга.*** Связана со снижением сердечного выброса и приводит к временному улучшению состояния больных с легочной гипертензией.

Осложнения:

- 1) *Инфекционный эндокардит*
- 2) *Нарушение перфузии органов и тканей*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы:

- ✓ - *отеки, тяжесть в правом подреберье, тошнота:* проявления недостаточности кровообращения по большому кругу, связаны с венозным застоем;
- ✓ - *общая слабость, быстрая утомляемость* за счет снижения сердечного выброса и нарушения перфузии тканей.

Внимание:

У тех пациентов, у которых ранее отмечалась одышка в покое, ортопноэ или приступы удушья, связанные с легочной гипертензией, происходит регресс данной симптоматики из-за уменьшения кровенаполнения малого круга кровообращения.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

1. Положение в постели с низким изголовьем, что связано с разгрузкой малого круга кровообращения.
2. Выраженный *акроцианоз*.
3. Одутловатость лица, кожа желтовато-бледная, цианоз губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (*лицо Корвизара*).
4. Вены шеи набухшие. Отмечается пульсация вен шеи, совпадающая с систолой желудочков – *«положительный венный пульс»*.

5. *Отеки* в области нижних конечностей, поясницы и крестца. В тяжелых случаях – *анасарка*. Возможен *асцит* и *гидроторакс*.

6. *Гепато-югулярный рефлюкс*. Надавливание ладонью на переднюю брюшную стенку в околопупочной области либо в проекции увеличенной печени приводит к набуханию шейных вен.

7. *Пульсация печени* или «печеночный пульс» (симптом Фридрейхса). Обратная пульсовая волна, распространяющаяся от сердца по нижней полой вене, приводит к ритмичному увеличению кровенаполнения печени.

8. «*Симптом качелей*» - несовпадающая по времени пульсация области сердца и области печени. Связана с тем, что обратная пульсовая волна запаздывает по отношению к систоле желудочков.

Осмотр и пальпация области сердца

1. Выраженная разлитая прекардиальная пульсация.
2. Усиленный и разлитой сердечный толчок, распространяющийся на эпигастральную область.

Перкуссия сердца

1. Смещение правой границы относительной сердечной тупости вправо за счет дилатации правого предсердия и правого желудочка.
2. Расширение абсолютной тупости сердца, отражающее дилатацию правого желудочка.

Аускультация сердца

1. *I тон* может быть ослаблен в связи с негерметичным смыканием створок клапана и отсутствием периода сомкнутых клапанов. Этот призна непостоянен.
2. Возможно уменьшение громкости *II тона* на легочной артерии при падении сократимости правого желудочка.
3. Патологический *III тон*.
4. *Систолический шум* выслушивается либо у основания мечевидного отростка либо по левой среднеключичной линии (при выраженной гипертрофии и дилатации правых отделов). Шум усиливается на вдохе (признак Риверо-Корвалло), что связано с увеличением венозного притока к правому сердцу и степени регургитации.

Артериальный пульс и АД.

Не имеют характерных изменений. При значительном снижении сердечного выброса отмечается *тенденция к уменьшению АД*.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Рентгенография

Увеличение правого желудочка. Признаки легочной гипертензии.

Электрокардиография

При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана выявляются признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия.

Эхокардиография

- - дилатация и гипертрофия правого желудочка и правого предсердия.
- - парадоксальные движения межжелудочковой перегородки и систолическая пульсация нижней полой вены.
- - струя трикуспидальной регургитации в правом предсердии.
- - снижение сократительной активности правого желудочка.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Основное заболевание: Ревматический митрально-трикуспидальный порок сердца: протезирование митрального клапана и пластика трикуспидального клапана в 1994 г.

Осложнения: ХСН ІВ. ФК ІІІ. Пневмония нижней доли правого легкого.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное

Меры, направленные на снижение постнагрузки и преднагрузки обычно улучшают состояние больного.

Используются:

- диуретики;
- венозные вазодилататоры;
- ингибиторы АПФ.

Хирургическое

Возможны **протезирование, пластика клапана** (при тяжелой первичной трикуспидальной недостаточности) и **аннулопластика** (при вторичной недостаточности).

СТЕНОЗ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Трикуспидальный стеноз – это редкий порок, характеризующийся затруднением тока крови через трехстворчатый клапан в результате сращения его створок.

Этиология

Приобретенный трикуспидальный стеноз наиболее часто является следствием ревматизма и инфекционного эндокардита. Редкие причины: фиброэластоз, эндокардиальный фиброз, болезнь Уиппла, болезнь Фабри.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. **Гипертрофия и дилатация правого предсердия.** Эти изменения наступают при уменьшении площади отверстия до 1,5-2,0 см² (в норме площадь отверстия составляет 6-7 см²).
2. **Застой в венах большого круга кровообращения.** В результате повышения давления в правом предсердии затрудняется приток крови к правому сердцу и развивается выраженный застой в венах большого круга.
3. **Снижение сердечного выброса.** При этом не только снижается сердечный выброс в покое, но и возникает невозможность его адекватного увеличения при нагрузке.
4. **«Разгрузка» малого круга кровообращения.** Это происходит за счет уменьшения ударного объема.

Осложнения:

- 1) *Нарушение перфузии органов и тканей*
- 2) *Инфекционный эндокардит.*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы

- ✓ - выраженная *слабость, быстрая утомляемость* при физической нагрузке, снижение физической активности;
- ✓ - *отеки* нижних конечностей, увеличение живота;
- ✓ - *тяжесть в правом подреберье*, в эпигастрии;
- ✓ - *одышка* может быть связана с уменьшением кровенаполнения малого круга при снижении ударного объема правого желудочка, но чаще связана с наличием сопутствующих клапанных поражений.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

При осмотре можно выявить *типичные признаки поражения правых отделов сердца:*

- акроцианоз;
- периферические отеки;

- асцит;
- набухание шейных вен;
- пульсация в эпигастральной области.

Перкуссия сердца

Значительное смещение правой границы сердца за счет дилатированного правого предсердия.

Аускультация сердца

1. *I тон* у основания мечевидного отростка громкий, особенно на высоте вдоха.
2. *II тон* может быть ослаблен во втором межреберье слева от грудины в связи с отсутствием легочной гипертензии.
3. *Тон открытия трикуспидального клапана* выслушивается у нижней части грудины, в месте прикрепления V ребра. Встречается не более, чем в 40-50% случаев.
4. *Диастолический шум* располагается обычно в V межреберье у левого края грудины и усиливается на вдохе (симптом Риверо-Корвалло).

Артериальный пульс и АД.

Не имеют характерных изменений. При значительном снижении сердечного выброса отмечается *тенденция к уменьшению АД*.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

Признаки гипертрофии правого предсердия.

Эхокардиография

- - утолщение створок трикуспидального клапана и их неполное раскрытие.
- - увеличение размеров правого предсердия.
- - увеличение диастолического градиента давления между правым предсердием и правым желудочком.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное

Медикаментозное лечение правожелудочковой недостаточности - *диуретики и венозные вазодилататоры*.

Хирургическое

К протезированию прибегают редко. При операциях на митральном клапане возможна одновременная коррекция трикуспидального стеноза методом **открытой вальвулотомии**. В других случаях возможна **баллонная вальвулопластика**.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Недостаточность клапана легочной артерии – это неполное смыкание створок клапана, приводящее к патологической регургитации крови во время диастолы из легочной артерии в правый желудочек.

Этиология

Причины органической недостаточности, встречающейся крайне редко:

- ревматизм;
- инфекционный эндокардит;
- сифилис.

Относительная недостаточность клапана легочной артерии развивается у больных с выраженной легочной гипертензией. Причинами относительной недостаточности являются заболевания, приводящие к легочной гипертензии:

- митральный стеноз;
- легочное сердце;
- первичная легочная гипертензия;
- ТЭЛА;
- любые приобретенные и врожденные пороки сердца, если они осложняются легочной гипертензией.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

1. ***Гипертрофия и дилатация правого желудочка.*** В результате обратного тока крови в правый желудочек во время диастолы возникает объемная перегрузка и формируются гипертрофия и дилатация.
2. ***Особенности кровенаполнения артерий малого круга кровообращения.*** Значительно увеличивается пульсовое давление в легочной артерии.

Осложнения:

- 1) *Венозный застой в большом круге кровообращения.*
- 2) *Инфекционный эндокардит*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине преобладают *признаки легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности*.

Жалобы:

- ✓ - *отеки, тяжесть в правом подреберье, тошнота*: проявления недостаточности кровообращения по большому кругу, связаны с венозным застоем;
- ✓ - *общая слабость, быстрая утомляемость* за счет снижения сердечного выброса и нарушения перфузии тканей.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Перкуссия сердца

Расширение границ относительной тупости сердца вправо.

Аускультация сердца

Наиболее важный аускультативный симптом – мягкий дующий высокочастотный *диастолический шум Грема Стилла*, выслушиваемый по левому краю грудины. Шум обусловлен турбулентным движением регургитирующей крови из легочной артерии в правый желудочек.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография

Признаки гипертрофии правого желудочка.

Рентгенография

1. Выбухание второй дуги левого контура сердца в прямой проекции (ствол легочной артерии) и ее усиленная пульсация.
2. Расширение корней легких и их усиленная пульсация («плямка корней легких»).

Эхокардиография

Признаки диастолической регургитации крови из легочной артерии в правый желудочек.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное

Заключается в применении *диуретиков и венозных вазодилататоров* для уменьшения правожелудочковой недостаточности.

Хирургическое

Протезирование клапана может проводиться при наличии тяжелой инфекции, не поддающейся антибактериальной терапии.

РАЗДЕЛ III

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Критерии эффективности оперативного лечения:

- уменьшение степени и функционального класса сердечной недостаточности;
- увеличение физической работоспособности;
- динамика ЭКГ;
- изменения рентгенологических признаков нарушения кровообращения в малом круге.

Исход оперативного лечения ухудшают:

- мерцательная аритмия;
- кальциноз, фиброз клапана, подклапанные сращения;
- значительное поражение миокарда, кардиомегалия;
- длительная высокая легочная гипертензия.

Осложнения при протезировании клапанов

1. Регургитация (клапанная или околоклапанная)
2. Обструкция тромбом, разрастаниями соединительной ткани или вегетациями
3. Инфекционный эндокардит
4. Эмболии артерий большого круга
5. Осложнения при антикоагулянтной терапии

Оценка состояния протезов

1. Аускультация
2. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки
3. Эхо КГ с доплерографией
4. Чрезпищеводная ЭхоКГ

Профилактика осложнений

Профилактика инфекционного эндокардита

Профилактика инфекционного эндокардита у лиц с повышенным риском заключается в кратковременном применении антибиотиков перед определенными вмешательствами и манипуляциями с целью предотвращения или уменьшения бактериемии.

Риск развития инфекционного эндокардита при приобретенных пороках сердца

Высокий риск	Умеренный риск
Аортальные пороки сердца	Пороки трехстворчатого клапана
Митральная недостаточность	Пороки клапана легочной артерии
Искусственные клапаны	Митральный стеноз

Вмешательства, при которых показана антимикробная профилактика эндокардита:

- операции на зубах и деснах, обычно протекающие с кровотечением;
- дренирование пазух верхней челюсти;
- тонзилэктомия, аденоидэктомия;
- бронхоскопия жестким эндоскопом;
- бронхоскопия с биопсией;
- операции на желчевыводящих путях;
- эндоскопия ЖКТ с биопсией;
- дилатация пищевода и склеротерапия варикозных вен пищевода;
- цистоскопия и бужирование уретры (при бактериурии);
- операции на предстательной железе;
- чрезвлагалищная гистерэктомия.

Процедуры, при которых антимикробная профилактика не показана:

- лечение зубов, не сопровождающееся кровотечением (пломбировки зубов и корневых каналов);
- местная анестезия полости рта;
- «подгонка» зубных протезов;
- интубация;
- парацентез;
- введение и извлечение тимпаностомических трубок; - бронхоскопия гибкими волоконно-оптическими аппаратами без забора биоптатов;
- чрезпищеводная ЭхоКГ;
- катетеризация сердца;
- эндоскопия ЖКТ без биопсии;
- промывание ЖКТ и его рентгеноконтрастные исследования;

- урологические операции и катетеризация мочевыводящих путей при отсутствии бактериурии;
- введение и удаление внутриматочных контрацептивных средств;
- роды и родовспомогательные манипуляции;
- кесарево сечение;
- гистерэктомия;
- выскабливание матки;
- расширение шейки матки;
- замена временного уретрального катетера.

Примерные схемы профилактики инфекционного эндокардита

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотики
Полость рта, пищевод, дыхательные пути	Стандартная схема	Амоксициллин 2 г внутрь за 1 час до процедуры
-/-	Невозможность перорального приема	Ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры
-/-	Аллергия к пенициллинам	Клиндамицин (600 мг) или цефалексин/цефадроксил (2 г), или азитромицин/klarитромицин (500 мг) внутрь за 1 час до процедуры
Желудочно-кишечный или урогенитальный тракт	Группа высокого риска	Ампициллин (2 г в/в или в/м) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг в/в или в/м) за 30 мин до процедуры. Через 6 часов - ампициллин (1 г в/в или в/м) или амоксициллин (1 г внутрь).
-/-	Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1г в/в в течение 1-2 ч) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг в/в или в/м); введение закончить за 30 мин до процедуры.
-/-	Группа умеренного риска	Амоксициллин 2 г внутрь за 1 час до процедуры или ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры

-/-	Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1г в/в в течение 1-2 ч)
-----	--	-------------------------------------

Антикоагулянтная терапия

Применяется *варфарин* в тщательно подобранных дозах (поддерживать МНО на уровне 3,0 – 4,5) и небольшие дозы *аспирина* (100 мг в сутки).

При кровотечениях для устранения гипокоагуляции назначается витамин К 5-10 мг в/в, свежезамороженная плазма.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Наиболее частыми осложнениями митрального стеноза являются все перечисленные, кроме:

- А. Системной тромбэмболии
- Б. Инфаркта миокарда
- В. Правожелудочковой недостаточности
- Г. Отека легких

2. Показаниями к оперативному лечению митрального стеноза является все перечисленное, кроме:

- А. Площади митрального отверстия менее 1 см²
- Б. Тромбэмболических осложнений
- В. Хронической сердечной недостаточности II стадии
- Г. Постоянной формы мерцательной аритмии

3. При рентгенографии органов грудной клетки у больных с митральной недостаточностью может быть выявлено все перечисленное, кроме:

- А. Дилатации левого желудочка
- Б. Дилатации левого предсердия
- В. Расширения корня аорты
- Г. Признаков венозного застоя в легких

4. В отношении хирургического лечения митральной недостаточности справедливы все перечисленные утверждения, кроме:

- А. Как правило, не показано при митральной недостаточности, развившейся вследствие дилатации левого желудочка
- Б. Показано при невозможности устранения консервативным путем имеющихся симптомов
- В. Показано при среднетяжелой и тяжелой митральной регургитации
- Г. Не показано при острой митральной регургитации

5. Аортальная недостаточность не развивается:

- А. При ревматизме
- Б. При тиреотоксикозе
- В. При инфекционном эндокардите
- Г. При системной красной волчанке

6. Все перечисленные положения, касающиеся аортальной недостаточности верны, за исключением одного:

- А. Длительное время жалобы могут отсутствовать
- Б. Обязательно развивается мерцательная аритмия
- В. Характерна стенокардия
- Г. Как правило, наблюдаются обмороки

7. В отношении медикаментозного лечения больных с аортальной недостаточностью справедливы все положения, кроме:

- А. Кардиомегалия не является показанием для назначения дигоксина у не предъявляющих жалоб больных
- Б. При появлении жалоб медикаментозная терапия проводится в качестве предоперационной подготовки или в тех случаях, когда оперативное лечение по каким-либо причинам невозможно
- В. При развитии недостаточности кровообращения уменьшаются при применении дигоксина, диуретиков и периферических вазодилататоров
- Г. Профилактика инфекционного эндокардита не является обязательной

8. Все перечисленные положения, касающиеся клинических проявлений аортального стеноза верны, за исключением:

- А. В течение нескольких десятилетий жалобы могут отсутствовать
- Б. Жалобы появляются сразу при формировании аортального стеноза
- В. Характерна стенокардия
- Г. Характерны обмороки

9. Консервативное лечение больных аортальным стенозом включает все перечисленное, кроме:

- А. Профилактики инфекционного эндокардита
- Б. Назначении сердечных гликозидов при достоверном снижении систолической функции миокарда левого желудочка
- В. Назначении диуретиков при застойной сердечной недостаточности
- Г. Назначения периферических вазодилататоров

10. Органическое поражение трикуспидального клапана не возникает:

- А. При ревматизме
- Б. При ишемической болезни сердца
- В. При инфекционном эндокардите
- Г. При травме

ОТВЕТЫ

1 – Б, 2 – Г, 3 – В, 4 – Г, 5 – Б, 6 – Б, 7 – Г, 8 – Б, 9 – Г, 10 – Б.

Ревматизм

1. Актуальность темы

Ревматизм – токсико-иммунологическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц вследствие инфицирования β -гемолитическим стрептококком группы А.

За последние 30 лет заболеваемость острым ревматизмом прогрессивно снижалась. В то же время он остается основной причиной смерти и инвалидизации детей и подростков, проживающих в социально-экономически неразвитых регионах мира. Однако и в современных условиях при общей низкой заболеваемости населения, отмечают своеобразные вспышки болезни среди определенных контингентов вследствие распространения стрептококковой инфекции (военнослужащие, учащиеся интернатов). Изменилось течение болезни: практически не наблюдаются острые формы с полисистемным поражением; преобладают клинически стертые формы, приобретающие нередко затяжное, вялое течение, что создает большие трудности для диагностики. Актуальным остается вопрос диагностики и лечения рецидивов болезни на фоне уже сформированного порока сердца.

2. Цель занятия и его учебно-целевые задачи

Цель: на основе знания этиологии, патогенеза, клинических проявлений болезни, результатов лабораторных и инструментальных исследований студент должен диагностировать у больного ревматизм, сформулировать и обосновать развернутый клинический диагноз, уметь назначить индивидуальное (с учетом степени активности ревматического процесса и характера течения заболевания), комплексное, этио-патогенетически обоснованное лечение, осуществить вторичную профилактику.

Учебно-целевые задачи

Студент должен:

1. На основании жалоб, анамнеза и физикального обследования уметь заподозрить у больного ревматизм (первую или повторную атаку заболевания).
2. Уметь составить программу лабораторного, иммунологического, рентгенологического и инструментального обследования больного для подтверждения диагноза.
3. Уметь провести детализацию диагноза (наличие очагов хронической стрептококковой инфекции; характер поражения сердца; форма заболевания; фаза процесса, степень его активности, осложнения и др.) путем тщательного анализа данных обследования больного и динамического наблюдения за течением болезни.
4. Уметь провести дифференциальный диагноз с неспецифическим миокардитом и инфекционным эндокардитом.
5. Уметь сформулировать развернутый клинический диагноз.
6. Уметь назначить адекватную индивидуализированную терапию.
7. Уметь сформулировать прогноз больного.
8. Уметь определить меры вторичной профилактики.

3. Базисные знания

Необходимо повторить разделы:

- а) из курса патологической анатомии – морфология ревматизма;
- б) из курса пропедевтики внутренних болезней – методы обследования больных с заболеваниями сердца.

4. Блок информации

В настоящее время убедительно доказано, что возникновение ревматизма и его рецидивы связаны с β -гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит).

Предрасполагающие факторы: переохлаждение, молодой возраст, наследственность. Установлен полигенный тип наследования. Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Стрептококк вырабатывает вещества, обладающие выраженным кардиотоксическим

действием и способные подавлять фагоцитоз, повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани (М-протеин, пептидогликан, стрептолизин – О и S, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза и др.) Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе; наличие антигенной общности между стрептококком и сердцем приводит к включению аутоиммунного механизма – появлению аутоантител к миокарду, антигенным компонентам соединительной ткани – структурным гликопротеидам, протеогликанам, формированию иммунных комплексов и, таким образом, углублению воспаления. Гуморальные и клеточные иммунологические сдвиги при ревматизме выражаются в повышении титров антистрептолизина – О (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), дисиммуноглобулинемии, возрастании процентного и абсолютного количества В-лимфоцитов при снижении процентного и абсолютного количества Т-лимфоцитов.

Значительно нарушается функция тканевых базофилов, усиливается их дегрануляция, в ткань и кровеносное русло выходят биологически активные вещества – медиаторы воспаления: гистамин, серотонин, брадикинин и др., что способствует развитию воспаления.

5. Диагностические критерии ревматизма Киселя-Джонса-Нестерова

I. Основные критерии («большие»)

1. кардит (ревмокардит);
2. полиартрит (артралгия);
3. хорея;
4. подкожные узелки;
5. кольцевидная эритема;
6. ревматический анамнез;
7. доказательство *ex juvantibus*.

II. «Малые» критерии:

1. клинические: повышение температуры тела, адинамия, быстрая утомляемость, слабость, бледность кожных покровов, вазомоторная лабильность, потливость, носовое кровотечение, абдоминальный синдром;
2. специальные критерии: нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемия, повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С-реактивного белка, повышение уровня альфа 2 и гаммаглобулинов), антистрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-О, АСК, АСТ: повышение проницаемости капилляров.

Для постановки диагноза ревматизма необходимо наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев и доказательства предшествующей стрептококковой инфекции (АСЛ-О, АСК, АСГ).

6. Варианты течения

1. Острое течение – наблюдается у детей и лиц молодого возраста. Характерна лихорадка до 39-40о, мигрирующий полиартрит крупных суставов и острейшая артралгия, серозит разной локализации, высокий уровень лабораторных показателей, умеренный кардит, быстрое обратное развитие в течение 2-3 месяцев.
2. Подострое течение – волнообразная лихорадка, тяжелый кардит, склонный к обострениям, умеренный полиартрит или артралгии, меньшая тенденция к полисиндромности, длительность 3-6 месяцев.
3. Затяжное течение – чаще бывает у лиц с возвратным ревмокардитом. Кардит торпидный, длится свыше 6 месяцев, без выраженных обострений, но и без полных ремиссий.
4. Непрерывно-рецидивирующее течение – характерны волнообразность с повторными обострениями, лихорадка, высокая активность лабораторных показателей, тенденция к полисиндромности (панкардит, диффузный миокардит, полисерозит, полиартрит, васкулит, гломерулонефрит).

5. Латентное течение – обнаруживается морфологически, при операции на сердце, при диспансерном обследовании лиц с угрозой ревматизма и с клапанным пороком сердца.

7. Основные вопросы для самоподготовки

1. Дайте определение ревматизма.
2. Укажите причину развития ревматизма и приведите доказательства.
3. Назовите предрасполагающие к развитию ревматизма факторы.
4. Назовите основные звенья патогенеза ревматизма.
5. Укажите ведущие клинические синдромы ревматизма
6. Опишите клиническую картину ревмокардита и назовите диагностические критерии кардита.
7. Укажите особенности ревматического полиартрита.
8. Опишите характерные изменения кожи при ревматизме.
9. Перечислите варианты течения ревматизма.
10. Назовите диагностические критерии ревматизма (Киселя-Джонса-Нестерова).
11. Укажите признаки максимальной, умеренной и минимальной степени активности ревматизма.
12. Назовите характерные для ревматизма изменения лабораторных данных (клинические, биохимические, иммунологические).
13. Укажите дополнительные инструментальные методы, используемые для диагностики ревматизма.
14. Опишите характерные изменения ЭКГ, ЭхоКГ, R-графии сердца при ревматизме.
15. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать ревматизм.
16. Перечислите признаки, позволяющие отличить неревматические миокардиты от ревмокардита.
17. Назовите отличительные признаки ревматоидного артрита и ревматизма.

- 18.Какие признаки позволяют дифференцировать ИЭ и ревматизм?
- 19.Назовите отличительные признаки НЦД и ревматизма.
- 20.Перечислите принципы лечения ревматизма.
- 21.Назовите, основные глюкокортикостероиды, механизм их действия, показания к назначению при ревматизме, способы применения.
- 22.Назовите основные нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП), показания к применению, дозы.
- 23.Принципы антибактериальной терапии при ревматизме, показания, способы применения, дозы антибиотиков,
- 24.Иммунодепрессивная терапия при ревматизме, показания, препараты, способы применения, дозы.
- 25.Принципы профилактики ревматизма.

РЕЦЕПТУРА К ЗАНЯТИЮ

1. Пенициллин во флаконах;
2. бициллин-5 во флаконах;
3. преднизолон в таблетках;
4. ацетилсалициловая кислота в таблетках;
5. индометацин в таблетках;
6. диклофенак натрия (ортофен, вольтарен) в таблетках;
7. ибупрофен в таблетках;
8. напросин (напроксен) в таблетках;
9. плаквенил в таблетках;
- 10.делагил в таблетках.

7. Дополнительная литература

1. Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др. В 10 книгах. Пер. с англ.– М.: Медицина, 1993-97.
2. Насонова ВА., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология.– М., 1986.
3. Насонова В.А., Бронзов И.А. Ревматизм.– М., 1978.
4. Насонова Б.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний.– М., 1985.

8. Ориентировочная основа действия, этапы диагностического поиска и выбора лечения

I этап

На основании анализа жалоб, данных анамнеза и физикального обследования больного заподозрить ревматизм. Жалобы больных можно сгруппировать следующим образом: а) общего характера; б) суставные; в) кардиальные. К первым относятся: повышение температуры тела, недомогание, потливость. К моменту обращения к врачу жалобы на боль в суставах в связи со скоротечностью ревматического артрита могут фигурировать только в недавнем прошлом; в случае наличия артрита пациенты предъявляют жалобы на боль, опухание и в той или иной степени выраженное нарушение функции, преимущественно крупных суставов (коленных, локтевых), хотя не исключается вовлечение в процесс и мелких (кость) суставов. Количество пораженных суставов обычно небольшое (преобладает моно- и олигоартрические формы). В ряде случаев признаком вовлечения суставов являются только артралгии. Кардиальные жалобы представлены ощущением сердцебиения, перебоев в работе сердца, ноющих длительных болей в области сердца, одышки при физическом напряжении.

Необходимо помнить, что современное течение ревматизма существенно отличается от классических образцов, описанных клиницистами прошлого. У взрослых практически не встречается острое начало заболевания с тяжелым течением и такими синдромами, как полисерозит, кольцевидная эритема, ревматические узелки, анемия и поражением других висцеральных органов (ревматическая пневмония, ревматический гломерулонефрит).

В анамнезе больного чрезвычайно важно выявить перенесенную ангину, фарингит либо обострение хронического тонзилита, предшествующие за 1-3 недели появлению вышеуказанных жалоб, и характерную последовательность явлений: ангина, полиартрит, кардиальные симптомы.

При осмотре больного обнаруживают повышенную влажность кожных покровов, признаки артрита, тахикардию, иногда – экстрасистолию, приглу-

шение тонов сердца, мягкий систолический шум на верхушке либо более четкую картину формирующегося порока сердца – недостаточности митрального клапана. Симптомы застойной сердечной недостаточности при первичном ревмокардите взрослых практически не встречаются в связи с относительно легким его течением, хотя они наблюдаются у детей, у которых первичный ревмокардит может протекать в тяжелой форме (панкардит).

Предварительная диагностика повторной атаки ревматизма (возвратного ревмокардита) на фоне уже сформированного ревматического порока сердца имеет свои особенности: необходимо иметь в виду, что в этих условиях возвратный ревмокардит может стать причиной появления застойной сердечной недостаточности или нарушения ритма сердца, причем в ряде случаев это является единственным признаком активной фазы ревматизма.

II этап

Составление программы обследования больного для подтверждения диагноза ревматизма. Диагноз ревматизма складывается из оценки следующих компонентов: 1) последовательного развития болезненных явлений: ангина, фарингит – суставной синдром (полиартрит/полиартралгии) – кардиальная симптоматика; 2) клинико-биохимических доказательств активного воспалительного процесса; 3) бактериологического и иммунологического доказательств имеющейся очаговой стрептококковой инфекции; 4) клинико-инструментальных и рентгенологических доказательств поражения миокарда и эндокарда, Соответственным образом строится программа обследования больного: а) для доказательства активности воспалительного процесса: клинический анализ крови (возможны - умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез; необходимо - увеличение СОЭ); электрофорез белков сыворотки (необходимо - диспротеинемия с увеличением глобулинов; увеличение α_2 -глобулинов, позже γ -глобулинов), фибриноген сыворотки (увеличение); серомукоид (увеличение); С-реактивный белок (положительный); б) для доказательства очаговой стрептококковой инфекции; посев мазка из зева, с миндалин (необходимо - выделение стрептококка группы

А тип: M15, M19, M24; однако необходимо иметь в виду, что в современных условиях при раннем проведении антибактериальной терапии вероятность высеивания стрептококка невелика); иммунологическое исследование наличия противострептококковых антител в сыворотке крови (необходимо – увеличение титров антистрептолизина-О и антигиалуронидазы в 3-4 раза). Необходимо помнить, что титр антител по прошествии 4-5 недель после ангины снижается; в) для доказательства поражения миокарда и эндокарда: электрокардиография (синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, сглаженность или негативность зубца Т, замедление атриовентрикулярной проводимости); фонокардиография (уменьшение амплитуды 1 тона на верхушке, систолический шум на верхушке); рентгенография сердца (умеренно выраженная дилатация полостей сердца); эхо кардиография (умеренное расширение камер сердца; утолщение, укорочение, деформация створок митрального клапана).

III этап

Детализация диагноза. С целью детализации (индивидуализации) диагноза необходимо уточнить характер течения процесса и степень его активности. Обязательны поиск и в дальнейшем (после стихания активности процесса) санация очага хронической стрептококковой инфекции (тонзилит, кариес зубов, гайморит), с этой целью больной должен быть осмотрен отоларингологом, стоматологом. Существенное значение для определения прогноза больного имеет уточнение характера поражения миокарда (диффузный – тяжелый миокардит; очаговый – миокардит легкого течения) и эндокарда (эндокардит митрального клапана, аортального клапана, формирующийся порок) с помощью динамических, клинических, ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенологических исследований. Хотя вероятность развития иных ревматических висцеритов в современных условиях мала, все-таки следует помнить о такой возможности; в частности, консультация невропатолога для исключения или подтверждения цереброваскулита необходима при наличии даже слабых неврологических симптомов.

IV этап

Проведение дифференциального диагноза с неспецифическим миокардитом и инфекционным эндокардитом.

Дифференциальный диагноз между неспецифическим миокардитом и первичным ревмокардитом

Признаки	Неспецифический миокардит	Первичный ревмокардит
Возраст	Молодой и средний (25-45 л.)	Дети, подростки (7-15 л.)
Связь с инфекцией	Острая носоглоточная инфекция (часто вирусная)	Стрептококковая ангина, фарингит
Время появления кардиальных симптомов после инфекции	Во время инфекции либо непосредственно после нее	Через 1-3 недели
Суставной синдром	Отсутствует	Часто присутствует
Тяжелое течение миокардита с развитием сердечной недостаточности	Нередко	Редко
Поражение эндокарда	Отсутствует	Во многих случаях имеется
Формирование порока сердца (результаты длительного наблюдения)	Отсутствует	Во многих случаях формируется

В таблице указаны признаки, имеющие весомое дифференциальное значение. Следует обратить внимание на то, что такового не имеют: а) биохимические исследования крови (электрофореграмма белков сыворотки, фибриноген и др. тесты воспалительного процесса); б) электрокардиографическое исследование. Дифференциально-диагностическое значение антистрептококко-

вых антител – относительно, т.к. их титр может быть умеренно повышен и при неспецифическом миокардите.

Дифференциальный диагноз между инфекционным эндокардитом и ревмокардитом (см. также – тема № 6)

Признаки	ИЭ	Ревмокардит (первичный и возвратный)
Суставная атака, предшествующая кардиальной симптоматике	Отсутствует	Часто
Гипертермия	Часто – фебрилитет (до начала антибактериальной терапии)	Субфебрилитет
Увеличение селезенки	Как правило	Отсутствует
Анемия	Как правило	Отсутствует
Капилляриты	Часто	Отсутствует
Появление мочевого синдрома (гломерулонефит)	Часто	Отсутствует
Тромбоэмболические осложнения (мозг, почки, кишечник)	Часто	Редко
Формирование порока сердца	Быстрое (через 1-3 месяца)	В случаях первичного ревмокардита – медленное
Преимущественный вид порока	Недостаточность аортальных клапанов	Сочетанный митральный порок
Гемокультура	Положительная (до начала антибакт. терапии) в 50-80 % случаев	Отрицательная

V этап

Формулирование развернутого клинического диагноза. Примеры формулирования диагноза: а) Ревматизм II степени активности, подострое течение, первичный ревмокардит без признаков порока клапанов, замедление атрио-вентрикулярной проводимости I степени, недостаточность кровообращения I степени. Ревматический полиартрит. Хронический тонзиллит; б) Ревматизм I степени активности, вяло текущий возвратный ревмокардит. Митральный порок сердца: стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность митрального клапана. Кардиосклероз, мерцательная аритмия. Недостаточность кровообращения II степени, Кольцевая эритема на передней поверхности голени. Хронический фарингит. Тонзиллэктомия в 1970 году.

VI этап

Назначение адекватной индивидуализированной терапии. Лечение больных ревматизмом проводится в стационаре, режим назначается в зависимости от тяжести состояния: при тяжелом состоянии больного – строгий постельный, при легком – полупостельный. В период исчезновения признаков активности ревматизма он постепенно расширяется под контролем сердечной деятельности. Назначаемая больным диета содержит 0,5-2,0 г на 1 кг массы тела полноценных белков в суточном рационе, умеренное ограничение животных жиров, углеводов, поваренной соли, жидкости – с учетом состояния кровообращения, повышенное количество витаминов В, С, Р. Для воздействия на очаговую инфекцию применяется пенициллин по 1,5-2,0 млн. ед. в/м в сутки в течение 8-10 дней или иной равнозначный по эффективности антибиотик (при непереносимости пенициллина).

С целью подавления воспалительного процесса, жаропонижающего и анальгезирующего воздействия используют вольтарен по 0,025г × 3 раза в сутки, или бруфен по 0,4г × 3 раза в сутки внутрь, или напроксен по 0,25г × 2 раза в сутки. Не утратила своего значения ацетилсалициловая кислота.

При проведении лечения названными препаратами следует учитывать возможность возникновения побочных реакций (диспептические явления, эрозии в желудочно-кишечном тракте, кровотечения, лейкоцитопения, кожные сыпи и другие аллергические проявления). В случае тяжелого течения ревматизма, когда лечение оказывается неэффективным, применяется сочетанная терапия из названных выше препаратов и преднизолона (20-30 мг в сутки). Когда наступает улучшение (в среднем через 10 дней), доза преднизолона уменьшается на 1/2 таблетки в неделю до поддерживающей (10 мг в сутки). Больным с вяло текущим ревматизмом наиболее обоснованным является длительное (до года и более) непрерывное лечение хлорохином (делагилом) по 0,25 г в сутки или плаквенилом по 0,2 г в сутки внутрь. Для ускорения эффекта их можно сочетать с указанными выше препаратами. В период развития сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные средства и препараты калия, ограничивается введение жидкости до 1 л в сутки. Для устранения дистрофических изменений в органах в комплексном лечении используют поливитамины (ундевит, декамевит и др.), кокарбоксилазу, рибоксин, анаболические препараты в обычной дозе, кислородотерапию. По мере улучшения состояния больных им назначается лечебная гимнастика. После устранения активности ревматизма и проявлений сердечной недостаточности они выписываются из стационара на амбулаторное лечение, которое в дальнейшем преимущественно осуществляется участковым терапевтом или врачом кардиоревматологического кабинета. Через 6-8 месяцев, когда их состояние стабилизируется (исчезнут признаки активности ревматизма и улучшится деятельность сердца до полной компенсации или недостаточности кровообращения 1 степени), больные могут быть направлены на лечение в местные санатории кардиологического профиля, при отсутствии пороков сердца – недостаточности митрального или аортального клапана и стабильной компенсации в Кисловодск или санатории Южного берега Крыма.

VIII этап

Определение мер профилактики. Профилактика ревматизма подразделяется на первичную, направленных на предупреждение новых случаев заболевания, и вторичную – на предотвращение повторных вспышек стрептококковой инфекции и рецидивов болезни. И та и другая осуществляется путем диспансеризации больных и улучшения условий труда и быта всего населения. На диспансерное наблюдение берутся больные ревматизмом, выписавшиеся из стационара, пришедшие на прием к врачу поликлиники или медсанчасти, выявленные при массовом обследовании населения, близкие члены семьи больного, особенно дети, часто болеющие ангиной, имеющие хронические очаги инфекции. Для устранения последних применяются антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Если консервативная терапия не дает желаемого результата, санация очагов инфекции производится оперативным путем в период ремиссии ревматизма. Большую роль в снижении заболеваемости и предупреждения повторных атак ревматизма играет устранение из жизни факторов, способствующих возникновению болезни или усугубляющих ее течение, закаливание и укрепление здоровья при помощи физической культуры. С целью профилактики повторных рецидивов заболевания больным, перенесшим первичный ревматизм без поражения клапанов, проводится круглогодичная бициллинотерапия (бициллин-5 по 1500000 ЕД вводится в/м 1 раз в 3 недели в течение 5 лет. Кроме того, весной и осенью в течение месяца они получают ежедневно по 2,0-3,0 г аспирина или по 15 мг индометацина, или иной нестероидный препарат и поливитамины. Такая лекарственная профилактика снизила возникновение рецидивов болезни в 4,5 раза.

Обучающая клиническая задача с эталоном хода решения и ответом.

Больной Д. 26 лет, поступил в стационар с жалобами на боли в коленных, голеностопных и лучезапястных суставах, особенно при движении, одышку и сердцебиение при физической нагрузке. Из анамнеза

известно, что 10 дней назад он перенес ангину. Объективно: температура тела 37,5-37,8 С°.

Перечисленные выше суставы имеют припухлость, красноту, повышенную температуру. Миндалины увеличены в размерах, в криптах гнойные пробки. Б системе дыхания отклонений не выявлено. Сердце умеренно (на 1-1,5 см) увеличено в размерах. Тоны приглушены, на верхушке выслушивается нежный систолический шум. Число сердечных сокращений 96-100 в мин., ритм правильный, АД =120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Анализ крови: Нв=135 г/л, эр = $4,6 \times 10^{12}$, цв. пок. = 0,95, лейкоциты = $10,5 \times 10^9$, п/я = 6 %, л = 22 %, э = 3 %, м = 7 %, СОЭ = 35 мм/час. Общий белок = 76 г/л, А = 48 %, Г – 52 %, а1 = 8 %, а2 = 12 %, b = 15 %, g = 18 %, фибриноген = 7,6 г/л, С-реактивный протеин = ++, антистрептолизин-О = 1:340 ед, антигиалуронидаза = 1:160 ед, серомукоид = 0,76 ед. Поставить диагноз. Назначить лечение и профилактические мероприятия.

Ход решения

Можно выделить синдромы: а) суставной; б) кардиальный; в) общевоспалительный, развившиеся остро через 10 дней после ангины. Подобное сочетание позволяет в первую очередь предположить ревматизм, первую атаку заболевания. При физикальном обследовании выявляется симптоматика поражения сердца, возможна формирующаяся недостаточность митрального клапана (уточнить ЭхоКГ исследованием!). Обнаружено повышение титра противострептококковых антител. Анализ крови и исследование белков сыворотки указывают на выраженную активность воспалительного процесса.

Т.о. больному можно поставить диагноз: ревматизм, активная фаза, острый полиартрит, первичный ревмокардит, степень активности воспалительного процесса II.

Больной подлежит лечению в стационаре. Необходим постельный режим. Диета N 10. лекарственная терапия: пенициллин 300000 ЕД в/м через 4 часа, индометацин 0,025 г по 2 таблетки 3 раза в сутки внутрь, преднизолон 5 мг 4 раза в сутки, декамевит 2 драже 3 раза в день, панангин 2 драже 3 раза в день.

При ослаблении активности ревматизма дозу преднизолона уменьшать по 2,5 мг через 6 дней, до 10 мг (поддерживающая доза). После примерно месячного курса лечения в стационаре больной будет выписан под наблюдение участкового терапевта (кардиоревматолога), который в порядке диспансеризации проведет круглогодичную бициллинотерапию (1 раз в месяц в/м введение бициллина по 1,5 млн. ед.), а весной и осенью сроком на 1 месяц по 2,0 г аспирина в день или иной нестероидный препарат и поливитамины (ундевит и декамевит), Так как у больного тлеет хронический тонзиллит, необходимо в период ремиссии ревматизма произвести санацию миндалин (ее производит отоларинголог).

Контрольная клиническая задача для домашнего письменного решения по схеме ООД

Больная Е. 35 лет, поступила в больницу с жалобами на слабость, утомляемость, одышку, перебои в работе сердца, периодически возникающий кашель с отхождением мокроты с примесью крови, боли в суставах. В анамнезе повторные ангины. Дважды по 1,5-2 месяца лечилась в стационаре, врачи отмечали изменения в сердце, находится под наблюдением кардиоревматолога. Последнее ухудшение наступило после «гриппа».

Объективно: температура тела = 37,2 С°. Кожа шеи и губ синюшно-розового цвета. В остальных местах она бледно-серая, влажная. Суставы, костная и мышечная системы без изменений. Зев чист. Миндалины небольшие, налетов нет. Над легкими перкуторный звук везде легочный, границы легких в норме. Дыхание везикулярное, Сзади ниже лопаток с обеих сторон выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. Сердце, по данным перкуссии, увеличено вверх, вправо и немного влево, «талия взбухает». При пальпации области сердца определяется усиленный сердечный толчок и дистолическое дрожание. Верхушечный толчок резко ослаблен. Над верхушкой сердца выслушивается хлопающий I тон, пресистолический и мезодиастолический шумы, нарушение ритма. Над легочной артерией отмечается

акцент и раздвоение II тона. ФКГ подтверждает аускультативные данные. Пульс 100 ударов в минуту, аритмичный, слабого наполнения, с дефицитом в 8-10 уд/мин. АД = 110/75 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании установлено выбухание 2 и 3 дуги левого контура сердца в передне-заднем положении, смещение контрастированного пищевода вправо и назад в первом косом положении, сужение ретростернального пространства, расширение корней легких и усиление легочного рисунка. На ЭКГ правограмма, отсутствие зубца Р, разное расстояние между зубцами RR, которые имеют различия в величине и форме Зубец R в правых и S в левых грудных отведениях увеличен. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги по правой среднеключичной линии, селезенка не увеличена, отеков нет. Ан. крови: НВ = 144 г/л, эр = $4,8 \times 10^{12}$, цв. пок. = 0,95, лейкоц. = $10,8 \times 10^9$, п/я = 7 %, с/я = 60 %, Л = 22 %, М = 8%, Э = 3 %, СОЭ = 46 мм/час. Общий белок = 77 г/л, А = 46 %, Г = 54 %, а1 = 9 %, а2 = 13 %, б = 15 %, г = 20 %, С-реактивный протеин = ++, фибриноген = 7,5 г/л, серомукоид = 0,76 ед, антистрептолизин = 1:350 ед, антигиалуронидаза = 1:150. проба Нестерова = 48 геморрагий.

Поставить диагноз. Назначить лечение и профилактические мероприятия.

Атеросклероз

Факторы риска ИБС

В послевоенные годы, когда эпидемия инфарктов и инсультов буквально наводила ужас на людей и отчаяние на работников здравоохранения США, Финляндии и других стран, были выяснены причины этой эпидемии. Оказалось, что люди, имеющие так называемые факторы риска рано заболевают атеросклерозом сосудов сердца, головного мозга, почек, конечностей и довольно часто гибнут от этих болезней в среднем и даже молодом возрасте.

Разделяют корригируемые (то есть те, на которые можно повлиять) и некорригируемые факторы риска.

К корригируемым факторам риска ИБС относятся:

Дислипидемия - высокий уровень в крови «вредного» холестерина ЛППН и низкий уровень «полезного» холестерина ЛПВП

- Артериальная гипертензия - высокий уровень артериального давления
- Курение
- Сахарный диабет
- Ожирение
- Недостаточная физическая активность (гиподинамия)

К некорригируемым факторам риска ИБС относятся:

- Наследственное предрасположение к сердечно-сосудистым заболеваниям
- Принадлежность к мужскому полу
- Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет)

У человека, имеющего хотя бы один (любой) фактор риска, вероятность инфаркта, стенокардии, инсульта, и смерти от них увеличивалась в 2-3 раза по сравнению с его ровесником, но без факторов риска. При сочетании двух, трех, четырех факторов риска прогноз прогрессивно ухудшался, вероятность

всяческих несчастий от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивалась до 15 раз!

Дислипидемия

Дислипидемия - главная причина атеросклероза. Холестерин - жироподобное вещество, из него в основном состоит атеросклеротическая бляшка и оно является главным виновником развития атеросклероза - болезни артерий человека. Собственно говоря, в развитии атеросклероза и связанных с ним болезней сердца и сосудов принимают участие различные виды холестерина и других жировых веществ, синтезирующихся в самом организме. Кроме нарушения синтеза холестерина в организме, его высокому содержанию в крови способствует пища, богатая холестерином и так называемыми насыщенными жирными кислотами. Последние содержатся в большом количестве в жире любых животных, в молочных продуктах. Исключение составляет лишь жир тела рыб, богатый ненасыщенными жирными кислотами, обладающими противоатеросклеротическими свойствами. Все растительные масла также действуют антиатеросклеротически.

Нормальной величиной ХС ЛПНП является уровень ниже 4 ммоль/л или ниже 160 мг/дл. Все, что выше этих значений, является патологией и подлежит коррекции с помощью диеты и/или специальных лекарств. Чем выше уровень ХС ЛПНП тем интенсивнее должно быть его лечение.

У людей, уже болеющих ИБС (ишемической болезнью сердца), т.е. перенесших инфаркт миокарда, страдающих стенокардией, или перенесших инсульт уровень ХС ЛПНП должен быть ниже 2,5 ммоль/л (100 мг/дл).

Люди, еще не болеющие ИБС, но имеющие 2 или более фактора риска, должны стремиться иметь уровень ХС ЛПНП ниже 3,3 ммоль/л (130 мг/дл).

Условия для прекращения прогрессирования атеросклероза и предупреждения его тяжелых осложнений создаются только тогда, когда уровень ХС ЛПНП находится ниже указанных целевых значений.

У здоровых людей уровень ХС ЛПВП должен быть выше 1 ммоль/л

(39 мг/дл) . Больные ИБС, перенесшие инфаркт или инсульт, должны иметь уровень 1,5 ммоль/л (40-60 мг/дл).

Установлены следующие целевые уровни общего холестерина крови:

- Для здоровых людей - меньше 5,2 ммоль/л (200 мг/дл);
- Для здоровых, но хотя бы с двумя факторами риска (например, мужской пол и дислипидемия, или мужской пол и курение, или женский пол старше 60 лет, курение или дислипидемия) - меньше 4 ммоль/л (160 мг/дл);
- Для больных ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз) или с заболеваниями сосудов головного мозга, артерий ног - меньше 3,4 ммоль/л (130 мг/дл).

Следующий ингредиент липидов (жиров) крови - это триглицериды. Даже при нормальных уровнях всех видов холестерина, но высоком уровне триглицеридов крови возможно развитие атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта и других - сердечно-сосудистых заболеваний. Содержание триглицеридов в крови увеличивается при злоупотреблении алкоголем, при сахарном диабете, ожирении, пристрастии к жирной пище. В некоторых случаях его избыточное поступление в кровь обусловлено генетическими аномалиями или менее опасной семейно-наследственной расположенностью к этому виду нарушения обмена жиров.

Как исправить нарушенный обмен жиров в организме и прекратить прогрессирование атеросклероза?

Для этого существуют два самостоятельных и одинаково важных подхода:

- немедикаментозный (диета, систематические тренировки);
- медикаментозный.

Необходимо осознать, что больные с атеросклеротическими заболеваниями (перенесшие инфаркт, инсульт, операции на сердце или сосудах, имеющие стенокардию, кардиосклероз, перемежающуюся хромоту, и другие сердечно-сосудистые заболевания) должны постоянно принимать медикаментозное лечение на фоне постоянного соблюдения диеты.

Антиатеросклеротическая диета

Цель такой диеты - питаться таким образом, чтобы уровни холестерина и других жиров крови были на уровне так называемых "целевых", которые ниже нормальных уровней, характерных для здоровых людей, а это, как мы уже знаем, одно из главных условий для предотвращения прогрессирования атеросклероза сосудов жизненно важных органов.

Для этого надо:

- исключить или значительно сократить прием с пищей продуктов, содержащих холестерин или способствующих его избыточной продукции в организме.
- увеличить прием продуктов, снижающих продукцию в организме "плохого" холестерина и нормализующих уровни других жиров крови. Медикаментозное лечение атеросклероза

Крупные успехи, достигнутые в лечении и профилактике атеросклероза в последние два десятилетия, в основном связаны с применением совершенно новых лекарственных препаратов, специально разработанных для этой цели.

Всего же насчитывается

4 класса лекарств, снижающих атерогенные липиды и доказавших свое антиатеросклеротическое действие.

К ним относятся:

- Статины
- Препараты никотиновой кислоты медленного высвобождения.
- Секвестранты желчных кислот.
- Фибраты.

Среди этих классов самыми надежными, эффективными, безопасными, показанными для подавляющего числа больных атеросклеротическими заболеваниями, являются статины.

Артериальная гипертензия. Другим крайне неблагоприятным фактором риска атеросклероза сосудов жизненно важных органов является артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия особенно опасна тем, что очень сильно увеличивает риск мозгового инсульта. В происхождении атеросклероза и артериальной гипертензии много общих механизмов развития, включая нарушение функции эндотелия, о которых шла речь выше.

Курение

Курящий человек добровольно и подвергает себя хроническому отравлению, в результате чего у него постепенно развивается до нескольких десятков заболеваний, из которых не менее 10 являются крайне опасными - инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног, артериальная гипертензия, рак легких и гортани, пневмосклероз и хроническая легочная недостаточность, импотенция и т.д. Средняя продолжительность жизни курящего человека меньше, чем у некурящего ровесника на 12 лет.

При клинических исследованиях установлено, что при выкуривании сигареты больными ИБС:

1. Увеличивается число сердечных сокращений, повышаются АД и давление в аорте.
2. Увеличивается потребность миокарда в кислороде.
3. Вызываются ишемические изменения на электрокардиограмме.
4. Ухудшается сократимость левого желудочка сердца.
5. Уменьшается толерантность (переносимость) к физической нагрузке.

Сахарный диабет

Сахарный диабет является одним из главных независимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Больные сахарным диабетом в 4 раза чаще страдают ишемической болезнью сердца и в 2-3 раза чаще подвержены инсультам. Дело в том, что при сахарном диабете происходят нарушения обмена веществ на уровне клеток всех органов, в том числе и клеток эндотелия (внутренней выстилки) артерий и клеток миокарда (сердечной мышцы). Это способствует прогрессивному течению атеросклероза и является причиной высокой частоты безболевых ("немых") форм ИБС и инфаркта миокарда. Причем частота развития ИБС у мужчин и у женщин у больных сахарным

диабетом одинаковая. Но доказано, что тщательный контроль сахара крови, соблюдение диеты и следование рекомендациям эндокринолога значительно улучшает течение сахарного диабета и уменьшает вероятность осложнений, в том числе и сердечно-сосудистых катастроф.

Ожирение

Излишняя масса тела также является фактором риска. У тучных людей система кровообращения функционирует с дополнительной нагрузкой. Дело в том, что при ожирении часто развиваются дистрофические изменения в мышце сердца. Сочетание очагов поражения миокарда, обусловленных нарушением жирового обмена, с очагами кардиосклероза после перенесенного инфаркта миокарда существенно снижает функциональные возможности сердца. Кроме того, у полных людей сердце несет дополнительную нагрузку в связи с тем, что должно обеспечить кровоснабжение богатой кровеносными сосудами жировой ткани. Отсюда следует важный практический вывод: люди, страдающие ИБС и перенесшие инфаркт миокарда, обязательно должны следить за своей массой, не допускать прибавления в весе, при наличии ожирения - принимать интенсивно меры по снижению веса. Каким образом можно бороться с ожирением? Существует, пожалуй, единственный эффективный метод, заключающийся в сочетании достаточной физической активности, которую определяет врач в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, и малокалорийной диеты.

Гиподинамия

Проблеме малоподвижного образа жизни, низкой физической активности в процессе производственной деятельности и в быту уделяется большое внимание в комплексной программе вторичной профилактики ИБС. Установлено, что достаточная физическая активность является эффективным средством борьбы с атеросклерозом и связанными с ним стенокардией и инфарктом миокарда. У людей, ведущих активный образ жизни, систематически занимающихся физическими упражнениями:

- улучшается липидный спектр крови,

- существенно снижается склонность к тромбообразованию,
- развиваются дополнительные мелкие кровеносные сосуды (коллатерали), питающие мышцу сердца,
- усиливается активность ферментов, разрушающих некоторые биологически активные вещества, чрезмерное накопление которых в организме способно вызвать отрицательные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы.

В противоположность этому малоподвижный образ жизни, отсутствие достаточной физической активности нарушают функции многих органов и систем. При гиподинамии не происходит полного расщепления жиров и холестерина. Эти вещества накапливаются в организме, создавая благоприятные условия для отложения их в стенках артерий, что способствует развитию и дальнейшему прогрессированию атеросклероза. Все эти факторы объясняют более частое развитие инфаркта миокарда у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни. Вот почему физическая активность человека играет важную роль в профилактике развития ИБС и ее осложнений.

Физическая активность у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет двойное значение:

- избыточная активность, интенсивные нагрузки опасны тем, что могут провоцировать стенокардию, инфаркт миокарда, отек легких, гипертонический криз; поэтому больным следует всячески их избегать;
- умеренные аэробные нагрузки, выполняемые систематически по 30 минут не менее 3 раз в неделю, наоборот, являются полезными: под их влиянием существенно улучшается состояние сердечно-сосудистой системы, снижается уровень "плохого" и увеличивается уровень "хорошего" холестерина. Показано, что у больных тренирующихся в течение нескольких лет, с помощью умеренных систематических нагрузок, прекращается прогрессирование атеросклероза сосудов сердца и происходит умеренное, но значимое "рассасывание" бляшек (регресс, обратное развитие); диаметр артерии при этом увеличивается.

Тесты для самостоятельной проверки знаний студентов

1. Атеросклероз приводит к поражению
 1. любых по калибру и локализации артерий
 2. только крупных артерий: аорты, сонных артерий, бедренных
 3. артериол
2. Факторами риска атеросклероза являются все перечисленные, кроме
 1. гиперхолестеринемия
 2. нарушение толерантности к углеводам
 3. мужской пол
 4. курение
 5. употребление алкоголя
3. Какие липиды являются источником энергии для мышечной ткани?
 1. холестерин
 2. триглицериды
 3. фосфолипиды
4. Какие липиды необходимы для образования стероидных гормонов и желчных кислот?
 1. фосфолипиды
 2. холестерин
 3. триглицериды
5. Липопротеиды – это
 1. комплекс различных жирных кислот
 2. липидно-белковые образования, выполняющие транспортную функцию
 3. жирные кислоты, необходимые для синтеза аминокислот
6. Для возникновения атеросклероза необходимо все кроме
 1. гиперхолестеринемии
 2. повреждения эндотелия,
 3. наследственной предрасположенности
 4. длительного голодания
7. Какие из перечисленных заболеваний не связаны с развитием атеросклероза?
 1. артериальная гипертензия

2. ишемическая болезнь сердца
3. ишемический инсульт
4. инфекционный эндокардит

8. Уровень холестерина и ЛПНП, рекомендуемый для больных ишемической болезнью

сердца и сахарным диабетом?

1. 6 ммоль/л и 4 ммоль/л
2. <5 ммоль/л и <3 ммоль/л
3. <4,5 ммоль/л и < 2,5 ммоль/л

9. Больным с атеросклерозом показано все, кроме

1. коррекция веса
2. увеличение физической активности
3. отказ от курения
4. прием препарата «атероклифит»
5. прием малых доз алкоголя

10. Клинические, рандомизированные исследования показали эффективность в лечении

атеросклероза и гиперхолестеринемии

1. статинов
2. БАД
3. фибратов
4. никотиновой кислоты

Гипертоническая болезнь. Артериальная гипертензия

Гипертоническая болезнь - эссенциальная или первичная артериальная гипертензия (ГБ) - заболевание неизвестной этиологии, при котором повышении артериального давления (АД) не связано с первичными изменениями органов.

Наибольшая частота заболеваемости ГБ в возрастном контингенте от 30 до 60 лет (чаще болеют женщины в менопаузе и лица интеллектуального труда). В США АГ страдают около 50 млн. человек (имеют систолическое АД > 140, диастолическое > 90 мм рт.ст.), от 29 до 38% взрослого населения в возрасте до 65 лет и более 50% лиц старше 65 лет. При этом 85 - 90% приходится на долю первичной гипертензии (ГБ); 5 - 10% на долю вторичных ренопаренхиматозных гипертензий; 1 - 2 % - хирургических форм гипертензий (синдром Конна, феохромоцитома, реноваскулярные гипертензии и пр.), т.е., потенциально излечиваемых заболеваний.

В 1905г. (1913г.) Коротков Н.С. и Яновский М.В. внедрили в клиническую практику метод измерения АД, основанный на сдавлении руки манжеткой и выслушивании при этом над артерией характерных шумов, позволяющих судить о систолическом и диастолическом АД. Термин самостоятельной гипертонической болезни был предложен Лангом Г.Ф. (1922г.), который в теории патогенеза (1948г.) связал развитие этого заболевания с социальными факторами, отметил ведущее значение состояния нервной системы (нейрогенная теория), правильно оценил многогранность патогенеза, в том числе значение эндокринного и почечного факторов. Большой вклад в изучение ГБ сделал Мясников А.Л., занимаясь исследованием связи ГБ с атеросклерозом, ее классификации, клинических аспектов, дифференциальной диагностики ГБ и симптоматических гипертензий.

АД регулируется многочисленными механизмами, которые обеспечивают его адекватный уровень в покое и в различных физиологических состояниях.

Согласно простой формуле уровень АД определяется произведением сердечного выброса (СВ) на общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Сердечный выброс (ударный объем левого желудочка x частота сердечных сокращений) зависит от сократительной способности миокарда и преднагрузки на левый желудочек, то есть от его заполнения в диастолу. Преднагрузка зависит от венозного тонуса и объема циркулирующей крови (ОЦК). При повышении венозного тонуса депонирование крови в крупных венах таза и нижних конечностей уменьшается, вследствие чего венозный возврат крови к сердцу (преднагрузка) возрастает. При гиповолемии (уменьшении ОЦК) преднагрузка и АД уменьшаются, при гиперволемии - увеличиваются. Увеличение ОЦК может быть обусловлено повышенным потреблением поваренной соли или уменьшением экскреции натрия и воды канальцевым аппаратом почек.

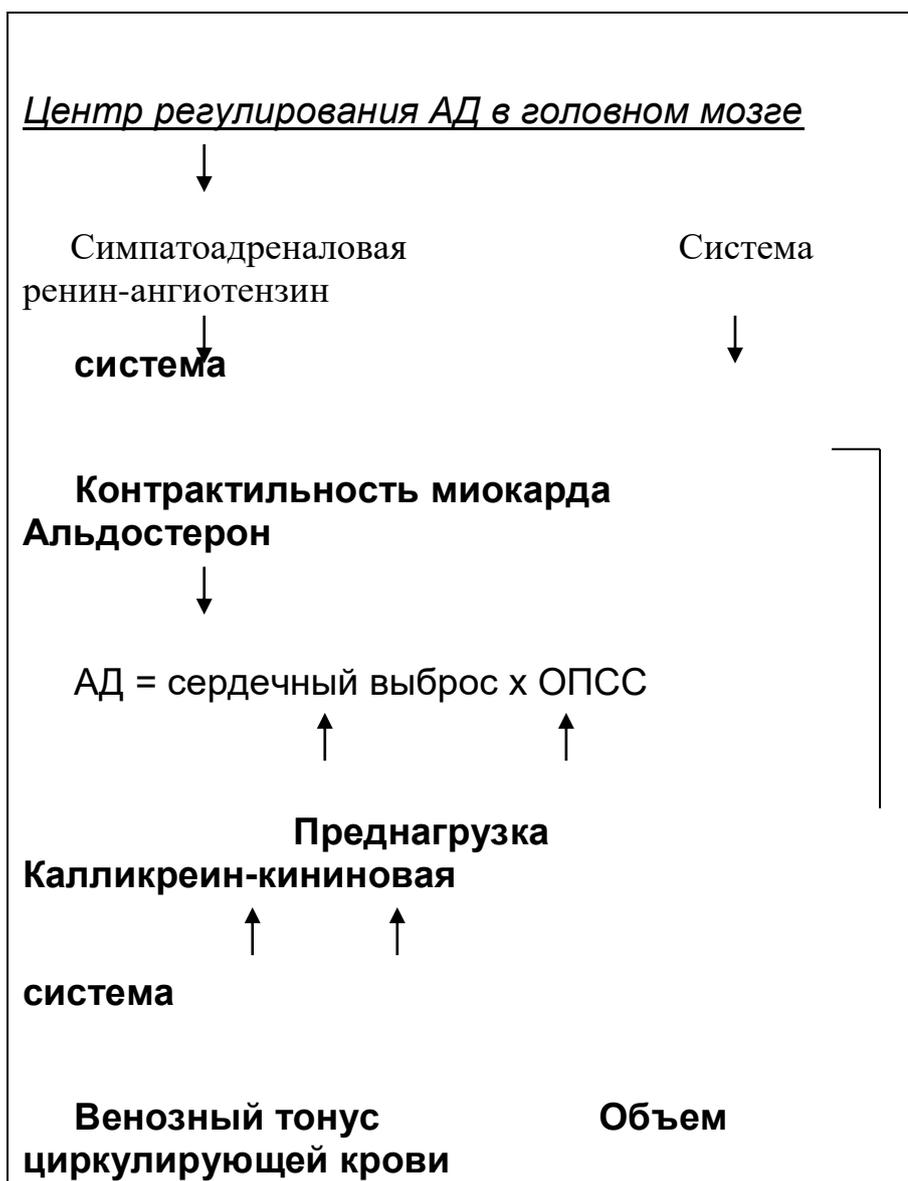
Величина ОПСС определяется калибром артериол, который, в свою очередь, зависит от тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Тонус повышается при активации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-

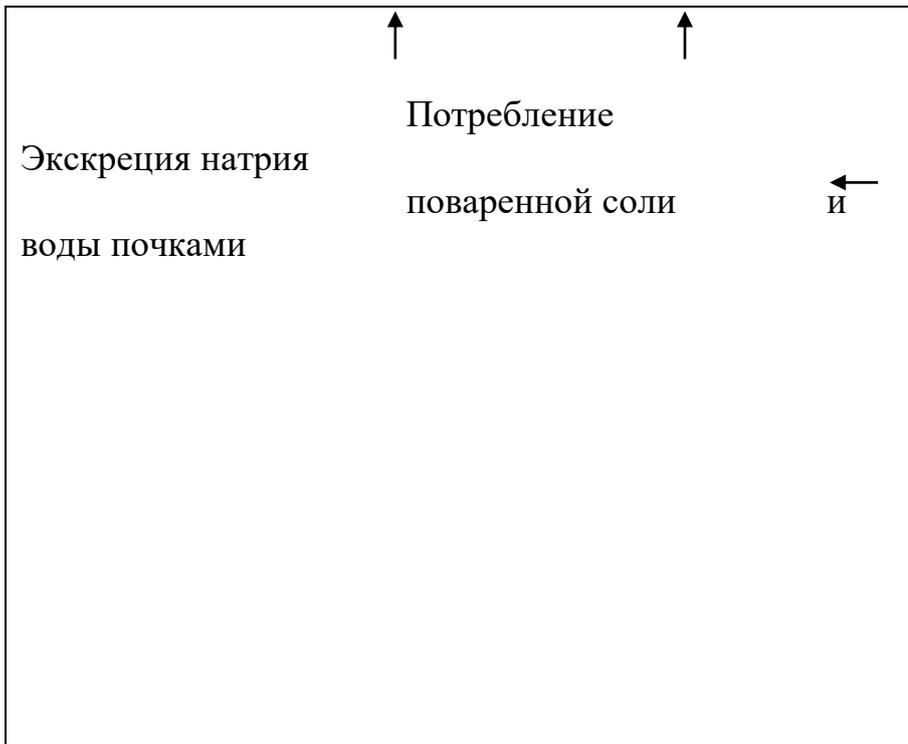
альдостероновой системы (РААС), снижается под влиянием калликреин-кининовой системы. Активность симпатической нервной системы регулируется высшими центрами регуляции в головном мозге.

На представленной схеме представлены только основные механизмы системы регуляции АД. В действительности на уровень АД влияют и другие факторы - антидиуретический гормон, вазопрессин, эндотелин, простагландины и т.д.

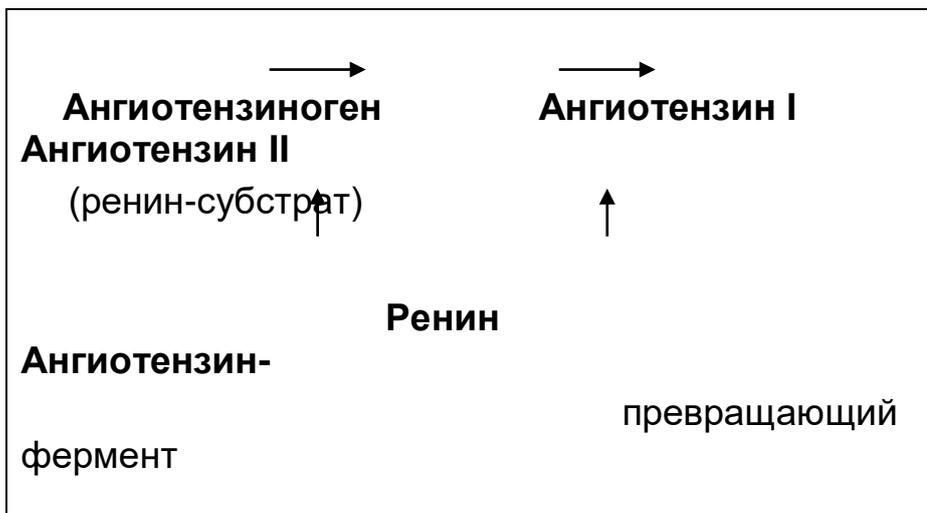
Таблица №1

Упрощенная схема регуляции артериального давления.





СИСТЕМА РЕНИН АГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН



ДЕПРЕССОРНАЯ СИСТЕМА ПОЧЕК

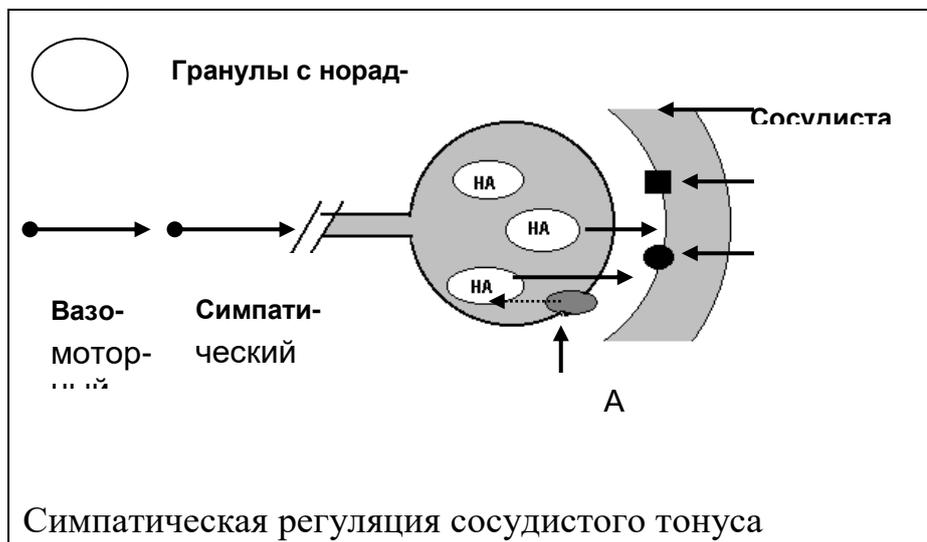


Ангиотензин-превращающий

(кининаза) II

Фермент

СИМПАТОАДРЕНАЛОВАЯ СИСТЕМА



При АД повышение АД обусловлено увеличением СВ или ОПСС, либо их обоим. При этом более значимо увеличение ОПСС, которое является обязательным условием длительно существующей АД. Важное значение в увеличении ОПСС имеет гипертрофия гладкой мускулатуры сосудистой стенки.

Повышает тонус сосудистой стенки повышенное содержание в ней натрия.

Основным действующим компонентом РААС, которая играет основную роль в регуляции водно-электролитного баланса, сосудистого тонуса и уровня АД, является октапептид (пептид с 8 аминокислотными остатками) ангиотензин II.

На первом этапе из ангиотензиногена, белка, синтезируемого в печени, под влиянием фермента ренина, вырабатываемого в юстагломерулярных клетках приносящей артериолы почечного клубочка, образуется декапептид ангиотензин I, не обладающий биологической активностью. Затем под действием ангиотензин-превращающего фермента - АПФ или фермента, конвертирующего ангиотензин - ФКА, локализованного в эндотелии, образуется ангиотензин II, один из наиболее мощных прессорных соединений

человеческого организма. К основным эффектам ангиотензина 11(A 11) относятся:

- повышение тонуса артериол, увеличение ОПСС,
- повышение ригидности крупных сосудов,
- повышение тонуса вен, увеличение преднагрузки,
- положительный инотропный эффект,
- стимуляция центров регуляции АД в головном мозге,
- повышение тонуса симпатической и снижение парасимпатической системы,
- задержка натрия и воды вследствие активации синтеза альдостерона корой надпочечников,
- стимуляция центра жажды в ЦНС,
- стимуляция пролиферации миоцитов и клеток гладкой мускулатуры сосудов.

Таким образом, можно выделить немедленные эффекты A11 - вазоконстрикция, отсроченные - стимуляция секреции альдостерона, центра жажды в ЦНС, хронические - стимуляция гипертрофии сосудистой стенки и миокарда. Все эти эффекты направлены на повышение АД. Действие A11 опосредовано через специализированные рецепторы, находящиеся в стенке сосудов, ЦНС, окончаниях симпатической нервной системы, надпочечниках.

Механизм влияния симпатoadреналовой системы может быть представлен следующим образом: нервные импульсы поступают из вазомоторного центра ЦНС в симпатический ганглий, оттуда в пресинаптическую мембрану, где в специализированных гранулах содержится медиатор симпатической нервной системы - норадреналин. Активация пресинаптических нервных окончаний приводит к высвобождению норадреналина и его поступлению в синаптическую щель и далее к клетке-мишени. Клетка сосудистой стенки имеет альфа-1 и бета-2-адренорецепторы. Стимуляция альфа-1-адренорецепторов норадреналином приводит к вазоконстрикции, бета-2-рецепторов - к вазодилатации. Поскольку количество бета-2-рецепторов значительно меньше, чем альфа-1, суммарный эффект реализуется в вазоконстрикции. Повышение АД при активации симпатoadреналовой системы обусловлено, в основном, увеличением СВ в результате тахикардии и стимуляции сократительной способности миокарда. Прессорный эффект усиливается и активацией РАС, так как уровень ренина плазмы повышается в результате стимуляции бета-рецепторов в мембранах ЮГА. В свою очередь A11 стимулирует высвобождение адреналина из надпочечников и норадреналина из пресинаптических окончаний симпатических нервов.

Калликреин-кининовая система является депрессорной. Ее основные компоненты синтезируются в почках. Очень важно помнить, что кининаза 11, осуществляющая деградацию кининов, является ни чем иным, как АПФ. В связи с этим основные и побочные действия ингибиторов АПФ во многом объяснимы эффектом накопления кининов.

Таким образом, ГБ должна рассматриваться как многофакторное заболевание, обусловленное нарушениями регуляции АД и водно-электролитного баланса различного уровня - от клеточного и субклеточного до высших центров в ЦНС. Эти нарушения имеют наследственную основу и

реализуются под влиянием факторов риска ГБ, к которым, по-прежнему, относят психоэмоциональный стресс, избыточное потребление поваренной соли и алкоголя, гиподинамию, избыточную массу тела и некоторые другие. В настоящее время общепризнано, что у одних больных превалируют одни патогенетические механизмы, у других - другие (иногда прямо противоположные).

Недавно была предложена (N. Kaplan) единая теория патогенеза, которая объединила ряд ранее сформулированных гипотез. Основными фрагментами этой теории стали следующие:

- наследственные дефекты трансмембранного транспорта катионов, в основном, натрия и кальция;
- нарушения почечной гемодинамики, приводящие к задержке натрия и воды;
- повышение активности симпатической нервной системы;
- повышение толерантности к инсулину с гиперинсулинемией.

Дефекты трансмембранного транспорта катионов считаются генетической основой ГБ и не выявляются при вторичных АГ. У больных ГБ и их ближайших родственников повышается пассивное поступление натрия в клетку и замедляется выведения кальция. В результате концентрация свободного кальция в клетке оказывается повышенной, что приводит к увеличению сосудистого тонуса. Эти дефекты трансмембранного транспорта катионов при ГБ обусловлены нарушениями структуры самой клеточной мембраны (уменьшение содержания линолевой кислоты, увеличение соотношения холестерин/фосфолипиды). Наследственная предрасположенность к ГБ реализуется, как правило, под воздействием факторов риска ГБ - избыточное потребление поваренной соли, алкоголя и другие.

Центральным звеном патогенеза ГБ, по мнению всех исследователей, считается задержка натрия и воды почками, что связано со скрытым наследственным дефектом экскреторной функции. Вследствие этого натрий поступает в избыточном количестве в гладкомышечные клетки артериол, повышая их тонус и делая сосудистую стенку более чувствительной к влиянию прессорных агентов (А11, альдостерон, катехоламины).

Существенную роль в патогенезе ГБ играет и повышение активности симпатoadреналовой системы, особенно на ранних стадиях заболевания. Прессорный эффект воздействия симпатoadреналовых структур реализуется следующими механизмами:

- опосредованным через альфа-адренорецепторы повышением тонуса артериол;
- опосредованным через бета-адренорецепторы увеличением сократительной способности миокарда и ЧСС с увеличением СВ;
- активацией через бета-рецепторы ЮГА РААС;
- повышением тонуса эфферентной артериолы, приводящим к увеличению клубочково-вой фильтрации (КФ), тем самым к задержке натрия и воды.

Повышению активности РААС патогенезе ГБ придается меньшее значение, так как роль РААС существенна только у больных с гиперренинными формами ГБ, составляющими 15%. По одной из современных теорий участие РААС

связано не столько с ее активацией, сколько с дефектной регуляцией. При этом в ответ на уменьшение активности ренина плазмы и уровня циркулирующего ангиотензина 11 не происходит снижения продукции альдостерона.

И, наконец, для ряда больных ГБ характерно сочетание так называемого ожирения (его называют центральным - это обычный тип ожирения с отложением жира в верхней половине туловища и на животе) с пониженной толерантностью к глюкозе, резистентностью к инсулину, гиперинсулинемией и гипертриглицеридемией. Сочетание данных метаболических нарушений получило название X-синдрома или плюриметаболического синдрома. При этом увеличивается риск развития ИБС и сахарного диабета 11 типа (не инсулинозависимого). Центральным звеном в данном круге нарушений является резистентность к инсулину, которая приводит к компенсаторной гиперинсулинемии и развитию ГБ. Этот механизм особенно важен при выработке тактики гипотензивной терапии: резистентность к инсулину и гиперинсулинемию увеличивают диуретики и бета-блокаторы, антагонисты кальция и альфа-адреноблокаторы не влияют на эти параметры. Ингибиторы АПФ в определенной степени способны корригировать эти нарушения.

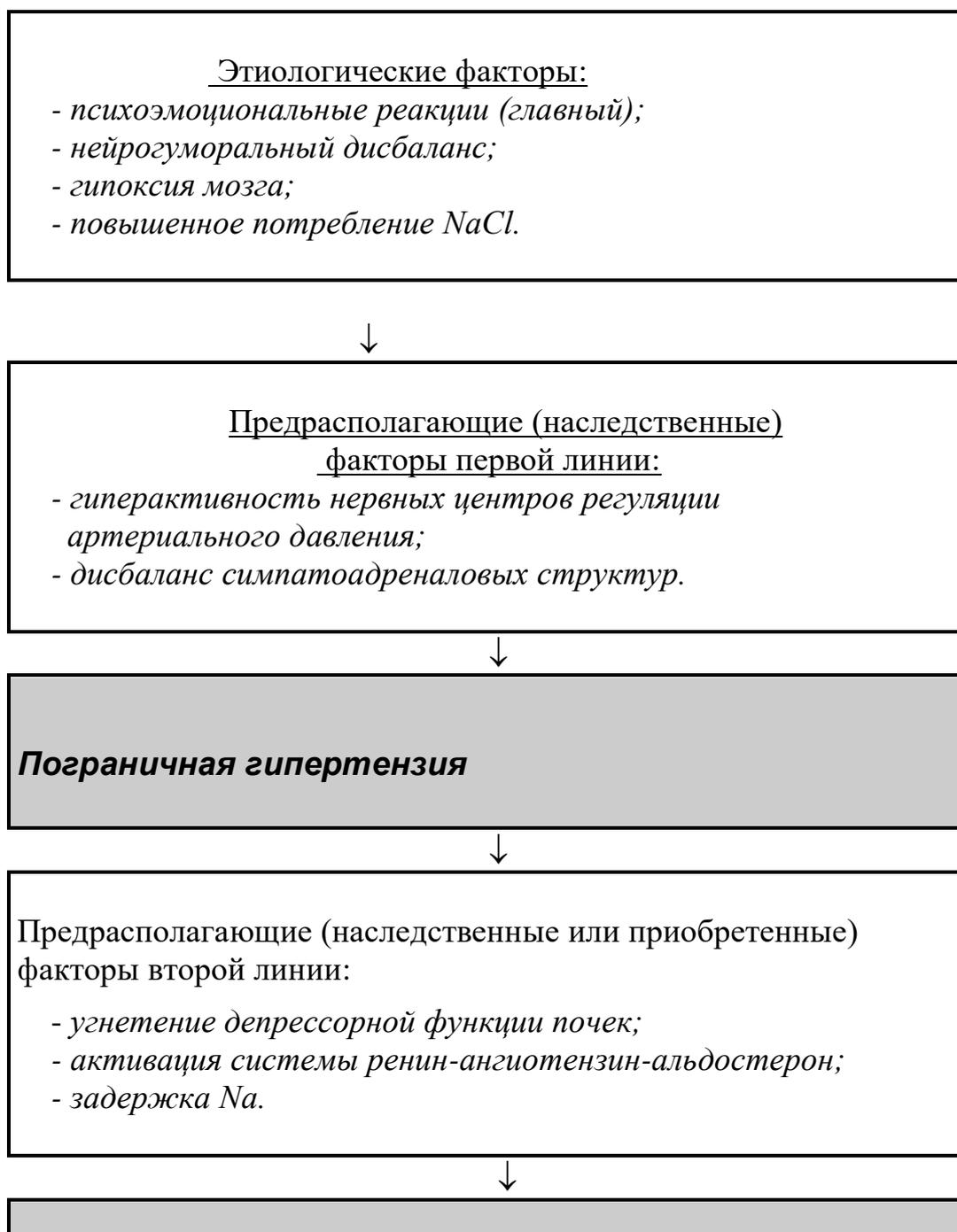
Современная концепция этиологии и патогенеза ГБ признает за нейрогенными механизмами активную, но не исключительную роль. И каковы бы ни были патогенетические механизмы, они должны вести либо к увеличению общего периферического сопротивления (ОПС) в результате вазоконстрикции, либо к росту сердечного выброса (СВ), либо изменять оба этих показателя, так как АД равно произведению СВ на ОПС. В этой связи особое внимание патофизиологов привлекают участие симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), поскольку обе они могут вызвать увеличение СВ и ОПС. До настоящего времени дискутируются ситуации с исходной повышенной активностью симпатической нервной системы или активация ее под влиянием различных факторов. Однако, даже положительный эффект от симпатолитиков не является убедительным доказательством причинной роли симпатической нервной системы. У больных с первичной гипертензией показатели ренина плазмы в 60% нормальны, в 25% - снижены, в 15% - повышены. Наиболее популярной в настоящее время является мозаичная теория патогенеза, по которой поддержание высокого АД обусловлено участием многих факторов, независимо от того, чем был вызван первоначальный подъем АД. Т.е., возбуждение симпатических нервов, иннервирующих ЮГА почек, вызывают высвобождение ренина, ангиотензин 11 в свою очередь стимулирует центры вегетативной системы в мозгу, усиливая симпатическую активность. Одновременно ангиотензин увеличивает продукцию альдостерона, что ведет к задержке натрия в организме, избыток же внутриклеточного Na повышает чувствительность гладких мышц сосудов к симпатической стимуляции. С другой стороны, гипертензия может быть вызвана не избытком вазоконстрикторов, а дефицитом вазодилаторов. в частности, брадикинина, простагландинами.

Т.о., факторами, способствующими развитию ГБ, считаются:
-наследственные (генетические);

- избыточное потребление поваренной соли (у 60% больных ГБ). В последнее время показано, что главную роль играет ион натрия, менее значим хлор;
- пол, атеросклероз, курение, нарушение углеводного и пуринового обмена, увеличение массы тела, гиподинамия;
- активность ренина (гиперренинные формы в 15%).

Таблица №2

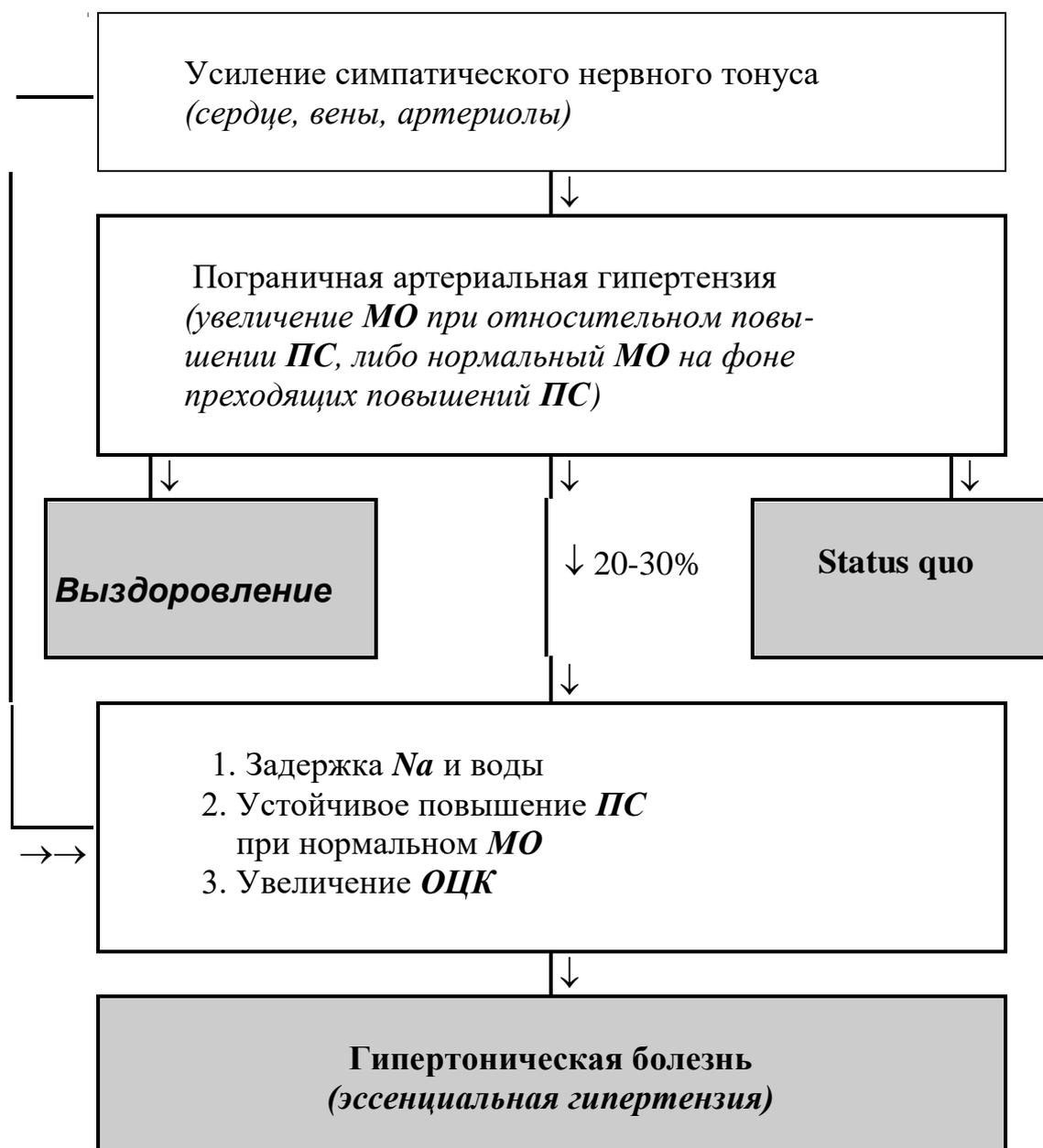
Патогенез ГБ представляется следующим образом:



Гипертоническая болезнь

Таблица №3

Один из наиболее возможных вариантов развития гипертонической болезни



Актуальность своевременной диагностики (а в настоящее время ГБ устанавливается путем исключения вторичных симптоматических гипертензий),

адекватной терапии и реабилитации объясняются тем, что гипертензия является ведущим фактором риска таких заболеваний как ИБС, ЦВБ, которые остаются в последние годы основными причинами смерти.

Клиническая картина ГБ.

Специфические симптомы ГБ появляются в стабильных стадиях заболевания.

Из наиболее частых симптомов следует отметить:

1. Боли в области сердца различного генеза
 - стенокардитические,
 - кардиалгические, на фоне подъема АД ноющее чувство тяжести в прекардиальной области при отсутствии эффекта от приема нитроглицерина,
 - постдиуретические, возникающие через 12-24 часа после обильного диуреза в результате приема диуретиков и сочетающиеся с мышечной слабостью вследствие гипокалиемии, гипокалигемии,
2. Нарушения сердечного ритма - экстрасистолии и мерцательная аритмия.
3. Характерные особенности пульса - высокий и быстрый.
4. Расширение границ сердца, усиление верхушечного толчка.
5. Аускультативные признаки - акцент 2 тона, ослабление 1 тона, систолический шум (относительный стеноз устья аорты, относительная недостаточность митрального клапана), редко - протодиастолический шум относительной недостаточности клапанов аорты за счет расширения ее устья.
6. Гипертонические кризы – индивидуально высокий подъем АД с развитием субъективных и объективных симптомов кардиального, церебрального или вегетативного характера. Другое определение гипертонического криза характеризует это состояние как подъем АД, не всегда внезапный, выше 200/110 мм рт.ст., угрожающий жизни больного или поражением органов-мишеней.

Данные лабораторного и инструментального обследования.

1. Анализ крови общий - тенденция к относительной полицитемии.
2. Биохимия крови: умеренная гиперпротеинемия за счет уменьшения объема плазмы в результате отека тканей, гиперлипидемия 2 и 4 типов по Фредриксону (при длительности заболевания более 2 лет и сочетании ГБ с атеросклерозом), тенденция к гиперкоагуляции, гиперурикемия (в 30% при сочетании ГБ и атеросклероза).
3. Анализ мочи общий - снижение относительной плотности, небольшая протеинурия, нормальный мочевого осадок (только при далеко зашедших стадиях ГБ).
4. ЭКГ- признаки гипертрофии миокарда левых желудочка и предсердия, нарушений сердечного ритма.

5.Рентгенологические признаки гипертрофии левого желудочка, атеросклероза аорты.

6.Глазное дно - ангиоретинопатия, при которой выделяются 4 стадии:

1 стадия - минимальное сегментарное и диффузное сужение артерий и артериол,

2 стадия - более отчетливое сужение просвета сосудов, утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами (феномен перекреста, симптом Салюса-Гунна), извилистость и расширение вен,

3 стадия - выраженные склероз и сужение артериол, кровоизлияния, экссудаты типа "взбитой ваты",

4 стадия - вышеописанные изменения, отек сосков зрительных нервов, сетчатки, ее отслойка, прогрессирующее снижение зрения, внезапная его потеря.

Классификация гипертонической болезни по стадиям (ВОЗ, 1996г.)

1 стадия - жалобы на головные боли, шум в голове, головокружение, нарушение сна, снижение работоспособности, носовые кровотечения, кардиалгии. Часты гипертонические кризы 1 типа. Отсутствуют физикальные и лабораторно-инструментальные признаки поражения органов-мишеней.

2 стадия - присутствуют физикальные и лабораторно-инструментальные признаки поражения органов-мишеней:

- гипертрофия миокарда левого желудочка по клиническим, ЭКГ, ЭХО-КГ или рентгенологическим данным,
- сужение артерий сетчатки глаз,
- микроальбуминурия (30-300 мг/сутки),
- протеинурия (>300 мг/сутки),
- повышение уровня креатинина (1,2-2,0 мг/дл),
- ультразвуковые или рентгенологические признаки поражения аорты и коронарных сосудов.

3 стадия – имеются осложнения со стороны органов-мишеней, обусловленные АГ:

- инфаркт миокарда, тяжелая стенокардия,
- тяжелая застойная сердечная недостаточность,
- инсульт, выраженная энцефалопатия,
- кровоизлияние в сетчатку глаза,
- первично сморщенная почка, тяжелая ХПН (уровень креатинина в крови > 2 мг/дл),
- расслаивающая аневризма аорты.

Таблица №4

Классификация уровней (степеней) АД.

КАТЕГОРИЯ.	АД сист. (мм рт.ст.)	АД диаст. (мм рт.ст.)
<u>Нормальное АД.</u>		
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
<u>Артериальная гипертензия.</u>		
АГ 1 степени (“мягкая”)	140-159	90-99
Подгруппа пограничная.	140-149	90-94
АГ 2 степени (“умеренная”)	160-179	100-109
АГ 3 степени (“тяжелая”)	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90
Подгруппа: пограничная	140-149	<90

Пограничная артериальная гипертензия - ПАГ - диагностируется при колебаниях АД в пределах от 140/90 до 149/94 мм рт. ст., пограничная систолическая при показателях АД 140-149/<90 мм рт.ст.

Критериями диагностики являются следующие:

- 1) при случайном измерении АД систолическое выше 139, диастолическое выше 89 мм рт. ст.;
- 2) АД нормализуется спонтанно, без приема гипотензивных препаратов;
- 3) отсутствуют изменения органов (сердца, глазного дна и пр.);
- 4) возможность симптоматических гипертензий исключена.

Принято различать следующие формы ПАГ:

- юношеская,
- психоневротическая,
- климактерическая,
- алкогольная,
- спортивная,
- профессиональная (при воздействии профессиональных факторов шума, вибрации).

Все эти варианты ПАГ считаются первичными дисрегуляторными гипертензиями, синонимом которых являются нейроциркуляторные дистонии по гипертоническому типу.

Таблица №5

Критерии стратификации риска.

Факторы риска.	Поражение	Ассоциированные
-----------------------	------------------	------------------------

	органов-мишеней.	клинические состояния.
<ul style="list-style-type: none"> • Мужчины > 55 лет • Женщины >65 лет • Курение • Холестерин > 6,5 ммоль/л • Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у мужчин >55 лет и женщин >65 лет) 	<ul style="list-style-type: none"> • гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХО-КГ, рентгенография) • протеинурия и/или креатининемия (1,2-2,0 мг/дл), • ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки. • генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки глаз, 	<p>ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ишемический инсульт, • Геморагический инсульт • Транзиторная ишемическая атака <p>ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА.</p> <ul style="list-style-type: none"> • инфаркт миокарда, • стенокардия, • операции на коронарных сосудах. • застойная сердечная недостаточность, <p>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Диабетическая нефропатия • Почечная недостаточность (креатинин > 2 мг/дл), <p>СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.</p> <ul style="list-style-type: none"> • расслаивающая аневризма аорты • поражение периферических сосудов <p>ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Геморрагии или экссудаты • Отек соска зрительного нерва <p>САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.</p>

Таблица №6

Критерии стратификации риска.

Категория риска	Диагностические критерии
Низкий	1 степень АГ ;нет факторов риска,поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и асоциированных заболеваний.
Средний	2-3 степень АГ ;нет факторов риска,поражения органов- мишеней, сердечно-сосудистых и асоциированных заболеваний. 1-3 степень АГ ; есть один и более факторов риска, нет пораже-ния органов- мишеней, сердечно-сосудистых и асоциированных заболеваний.
Высокий	1-3 степень АГ ; есть поражение органов- мишеней и/ или другие факторы риска, нет асоциированных заболеваний.
Очень высокий	1-3 степень АГ ; и/ или сахарные диабет и/ или другие факторы риска, есть асоциированные заболеваний.

Таблица №7

Стратификация риска и рекомендуемое лечение.

Степень АГ	Группа низкого риска	Группа среднего риска	Группа высокого и очень высокого риска
Высокое нормаль-ное АД (130-139/ 85-89 мм рт.ст.)	Изменение образа жизни	Изменение образа жизни	Медикаментозное лечение
Степень1 (140-159/ 90-99 мм рт.ст.)	Изменение образа жизни (в течение 12 месяцев), при неэф-фективности – ме-дикаментозное ле-чение	Изменение образа жизни(в течение 6 месяцев), при неэф-фективности – ме-дикаментозное ле-чение	Медикаментозное лечение
Степень2-3 (>160/ 100 мм рт.ст.)	Медикаментозное лечение	Медикаментозное лечение	Медикаментозное лечение

При формулировке диагноза ГБ рекомендуется придерживаться следующего

- Степень повышения АД может быть указана только у нелеченных больных или должно быть указано, что выявленная степень является медикаментозно скорректированной
- У больных с эссенциальной гипертензией (ГБ) необходимо указывать стадию гипертензии – при наличии поражений органов-мишеней устанавливается I стадия, при наличии ассоциированных заболеваний – III стадия
- Необходимо оценить степень риска 1 – низкий риск, 2 – средний, 3 – высокий, 4 – очень высокий. В процессе лечения больной может переходить из одной степени риска в другую, что следует указывать при оценке проводимой терапии.

Формулировки диагноза и обоснование ВН.

- *Гипертоническая болезнь I стадии, I степень АГ, I степень риска. Гипертонический криз I типа.* Продолжительность ВН от 5 до 7 дней.

- *Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степень АГ, 2 степень риска. Гипертонический криз I типа.* Продолжительность ВН от 7 до 14 дней. *Гипертонический криз 2 типа.* Продолжительность ВН от 12 до 20 дней. При ухудшении течения ГБ продолжительность ВН 3-4 недели. В случае формирования ИБС или ЦВБ диагноз ГБ 2 стадии перемещается.

- *Гипертоническая болезнь 3 стадии, 2 степень АГ, 3 степень риска* (должна стоять в структуре диагнозов ИБС или ЦВБ). Является основанием для установления 2 группы инвалидности.

Злокачественная форма ГБ, диагностическими критериями которой являются:

- 3 и 4 стадии ангоретинопатии,
- диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.,
- отрицательная динамика клинических симптомов,
- развитие органических изменений коронарных, мозговых, почечных сосудов (артериосклероз и артериолонекроз)

Частота злокачественной формы 0,15-0,20% в популяции больных ГБ, чаще болеют мужчины в возрасте до 40 лет.

Патогенез: резкое увеличение в крови прессорных агентов - ренин-ангиотензин, альдостерон, катехоламины и пр., водно-электролитные нарушения, микроангиопатии.

Клиническая картина: внезапное начало, быстрое прогрессирование всех симптомов заболевания. Характерны постоянные нестерпимые головные боли различной локализации, головокружения, рвота, внезапное снижение или потеря зрения, одышка, кашель, кровохарканье, боли в сердце и животе, потеря

веса до кахексии, синкопальные состояния. Кожные покровы землистого цвета. Поражение сердца с нарушениями ритма, отеком легких. Одно из ведущих клинических проявлений - поражение почек с быстрым формированием терминальной почечной недостаточности.

Данные обследования: в **анализе мочи** - гипоизостенурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия; в **анализе крови** - анемия, ретикулоцитоз, тромбоцитопения.

Таблица №8

Дифференциально-диагностические признаки ГБ и вторичных гипертензий.

Клинический признак.	ГБ	Вторичные гипертензии.
Возраст пациента	Старше 30-40 лет	Чаще молодой и юношеский.
Внешние условия в период формирования заболевания.	Неблагоприятные – переутомление, отрицательные эмоции.	Имеют меньшее значение.
Особенности формирования гипертензионного синдрома.	Постепенное, с обострениями и ремиссиями.	Неуклонное, нарастающее.
Жалобы.	Головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, боли в сердце.	Могут длительно отсутствовать.
Местные сосудистые шумы.	Не характерны.	Шум в проекции почечных артерий при реноваскулярной гипертензии.
Кризисы.	Характерны уже на ранних стадиях.	Только для пароксизмальной формы феохромоцитомы.

Внекардиальные синд-ромы.	Ранний атеросклероз, ИБС.	Признаки эндокринного, почечного заболевания местного сосудистого дефекта.
Эффективность меди-каментозной терапии.	Высокая, не только гипотензив-ными, но и седативными пре-паратами на ранних стадиях.	Только при комбинации гипотензивных препаратов различного фармакологи-ческого действия.

Литература:

- «Гипертоническая болезнь», Гогин Е.Е., М.,1997г.
- «Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний», Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николаенко С.А., М.,1998 г.

Всего 2-3 десятилетия назад проблема диагностики заболеваний, являющихся причиной артериальной гипертонии (АГ), большинству врачей представлялась малозначимой. Факт повышения АД давал основание для диагностики гипертонической болезни (ГБ), вопросы же дифференциальной диагностики, как правило, не обсуждались. Однако, в последующем оказалось, что распространенность вторичных (симптоматических) гипертоний, осложняющих течение различных заболеваний, варьирует от 1 до 5% в зависимости от региона земного шара (материалы экспертов ВОЗ, 1980г.) В дальнейшем выявляемость таких форм гипертоний стала выше. Так, по материалам ВКНЦ (1985г.) в популяции больных с диастолическим АД равным и выше 105-110 мм рт.ст. частота симптоматических гипертоний достигает 25%.

Симптоматические гипертонии - это такие формы постоянного или рецидивирующего повышения АД, в основе которых лежит патологический процесс измененного органа и нарушения различных механизмов регуляции гемодинамики, т.е., имеющие установленную причину.

Наиболее часто встречающимися в практике терапевта формами симптоматических гипертоний являются следующие:

КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ (ВТОРИЧНЫХ) ГИПЕРТОНИЙ.

1.кардиоваскулярные или гемодинамические (коарктация

аорты;

11.ренальные:

- 1.ренопаренхиматозные,
- 2.реноваскулярные,
- 3.при системных заболеваниях соединительной ткани,
- 4.при врожденных аномалиях почек,
- 5.при сахарном диабете;

111.эндокринные:

- 1.феохромоцитома и параганглиома,
- 2.первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна),
- 3.синдром Иценко-Кушинга,
- 4.при приеме пероральных противозачаточных средств.

1.КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ (КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ).

Коарктация аорты относится к врожденным порокам сердца, составляет в этой группе около 7%, встречаясь в 2 раза чаще у мужчин. Морфологическим субстратом коарктации является сужение или стенозирование просвета аорты, которое чаще всего локализуется дистальнее места отхождения левой подключичной артерии от дуги аорты. Артериальная гипертония в этом случае является моделью регионарной гипертензии, которая становится механизмом компенсаторной реакции гемодинамических нарушений. Т.е., за счет повышения АД на начальном отрезке аорты, до участка сужения, создаются условия для обеспечения достаточного кровотока и поддержания системного давления ниже стеноза на минимально адекватном уровне. Таким образом,

АГ на ранних этапах заболевания является эффективным механизмом гемодинамической компенсации порока. Однако, с течением времени гипертония превращается для органов верхнего бассейна в такой же патогенный фактор как системная гипертония при других заболеваниях. На поздних стадиях, ввиду сниженного давления в сосудистом русле почек, становятся патогенетически значимыми ренальные механизмы гипертензии, в частности, система ренин-ангиотензин-альдостерон.

Как правило, артериальная гипертония при коарктации дебютирует в юношеском возрасте и обнаруживается случайно при диспансерном обследовании или осмотре по другому поводу. При этом гипертония с самого начала оказывается стойкой, с преобладанием диастолического компонента, подъемы АД провоцируются физической и нейроэмоциональной нагрузками, наблюдается относительная резистентность к гипотензивной терапии, т.е., имеются признаки, характерные для симптоматических гипертоний. Особенностью течения этой формы гипертонии является и то, что на фоне лечения при снижении АД состояние больных может ухудшаться.

Основными диагностическими признаками считаются следующие:

1).сосудистый шум, систолодиастолического характера, который выслушивается в проекции сердца, чаще над верхушкой, усиливается в подмышечной и достигает максимума в паравerteбральной областях. Шум имеет, как правило, постоянный характер, в детстве дает основание для диагноза врожденного порока сердца,

2).ослабленная пульсация бедренных артерий и преобладание показателей систолического АД на верхних конечностях по сравнению с АД на нижних конечностях (в норме АД на бедре выше АД на плече на 10-20 мм рт.ст.).

При возникновении предположения о наличии коарктации аорты целенаправленный дополнительный опрос позволяет выявить и другие диагностически значимые факты: у этих больных головные боли редки, зато преобладают боли в ногах по типу «перемежающейся хромоты», парестезии и онемения в нижних конечностях. Обнаруживается также, что верхняя половина туловища и верхние конечности развиты лучше, чем нижние. На боковых поверхностях грудной клетки, в межреберных промежутках видны или пальпируются расширенные пульсирующие коллатерали, в проекции которых может выслушиваться систолический шум «волчка».

В далеко зашедшей стадии заболевания клиническая и аускультативная картина порока может измениться за счет развития аортальной и относительной митральной недостаточности в результате гипертрофии и дилатации левого желудочка

Наиболее информативным рутинным методом обследования при коарктации является рентгенологический. На рентгенограмме органов грудной клетки выявляются отсутствие дуги аорты по левому контуру сердца или деформация дуги аорты, по форме напоминающая цифру 3; узурация ребер из-за давления коллатеральных сосудов. Локализацию и протяженность коарктации уточняют с помощью двухпроекционной ЭХОКГ, контрастной аортографии и катетеризации полостей сердца.

В неосложненных случаях коарктации методом выбора считается хирургическая коррекция или ангиопластика, так как без этого 80% больных умирают от осложнений АГ (ИБС - 50%, геморрагические инсульты - 13%, разрывы аорты > 20%). Развитие тяжелых сосудистых осложнений может явиться противопоказанием для хирургического вмешательства. Рациональная медикаментозная терапия включает применение ингибиторов ФКА (АПФ) и антагонистов кальция.

11.РЕНАЛЬНЫЕ:

Под почечной гипертензией (ПГ) обычно подразумевают артериальную гипертензию (АГ), патогенетически связанную с любыми самостоятельными заболеваниями почек, в числе которых заболевания паренхимы почек (гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз почек и др.); почечных артерий (атеросклероз, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит); гибель почечной ткани в результате заболевания почек или травмы. АГ при отсутствии почек (ренопривная гипертензия) патогенетически близка к ПГ.

Заболевания почек могут быть причиной нарушений регуляции АД и развития АГ путем различных механизмов, главными из которых являются нарушения водно-электролитного баланса и неадекватное выделение прессорных и депрессорных гормонов.

ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ И ВОДЫ. При хронических заболеваниях почек задержка натрия и воды в организме в первую очередь вызвана нарушениями функции почек - снижением перфузии почек, уменьшением величины клубочковой фильтрации (КФ) и повышением реабсорбции натрия при прохождении его через нефрон. В результате сниженной экскреции почками натрия и воды развивается гиперволемия, увеличивается объем внеклеточной жидкости, повышается содержание натрия в сосудистой стенке, что приводит к ее набуханию и повышению чувствительности к прессорному влиянию ангиотензина и катехоламинов. Повышение уровня внутрисосудистого натрия сопровождается одновременным накоплением кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, что приводит к повышению сосудистого тонуса и последующему увеличению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Этот механизм - гипергидратация, гиперволемия, повышение сердечного выброса - имеет большое значение в развитии АГ при остром и хроническом гломерулонефритах, системных заболеваниях с поражениями почек, острой и хронической почечной недостаточности и особенно при лечении методом хронического гемодиализа, .

АКТИВНОСТЬ ПРЕССОРНОЙ СИСТЕМЫ. Эта система в организме представлена системой ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС). РААС регулирует объем циркулирующей крови (ОЦК) и активность вазоконстрикторных факторов. В результате повышение активности РААС сопровождается повышением АД, увеличением ОЦК и (или) концентрации сосудосуживающих факторов. Основными компонентами ренин-ангиотензиновой системы являются ферменты ренин, кининаза 11 (ангиотензин-превращающий фермент - АПФ - или фермент, конвертирующий ангиотензин - ФКА) и гормоны - ангиотензин 1, 11, 111 (под влиянием ренина, вырабатываемого клетками юстагломерулярного аппарата почек, из гликопротеина печени ангиотензиногена образуется вначале ангиотензин 1, затем при участии кининазы 11 - ангиотензин 11, процесс метаболизма заканчивается образованием ангиотензина 111). Прессорной активностью обладают все гормоны, при этом ангиотензин 11 является самым сильным прессорным веществом, вызывает системный спазм артериол, усиливает реабсорбцию натрия в почечных канальцах и секрецию альдостерона. Последний, в свою очередь, также увеличивает реабсорбцию натрия и секрецию калия.

АКТИВНОСТЬ ДЕПРЕССОРНОЙ СИСТЕМЫ. Эта система включает калликреин-кининовую систему и систему почечных простагландинов. Калликреин-кининовая система (ККС) почек представлена системой ферментов (каликреинами, кининазами) и вазоактивными гормонами кининами (каллидином и брадикинином). Образующиеся в почках кинины увеличивают кровоснабжение самих почек, снижают сопротивление почечных сосудов,

уменьшают реабсорбцию натрия и воды в дистальных канальцах нефрона. Простагландины почек относят к числу местных или тканевых гормонов. В почках продуцируются все виды простагландинов - ПГЕ₂, ПГД₂, простаглицлин - ПГИ₂ и тромбоксан. Общим субстратом для образования их служит арахидоновая кислота. Основными физиологическими свойствами простагландинов считаются сосудорас-ширяющий и натрийуретический эффекты. В связи с вышесказанным дефицит депрес-сорных факторов следует рассматривать как одну из причин развития ренальной АГ.

Таким образом, каждый из представленных механизмов регуляции АД - нарушения водно-электролитного баланса, активация прессорной и снижение депрессорной гормональной активности - может быть единственной причиной развития АГ, однако, у большинства больных с различными заболеваниями почек в патогенезе АГ участвуют несколько факторов.

1.Ренопаренхиматозные.

Любое заболевание почек - одностороннее или двустороннее - может сопровождаться развитием АГ, от легко лабильной до злокачественной. Таким образом, ПГ является одним из ведущих признаков почечного заболевания. При этом диагностическая специфичность этого признака мала: ПГ не имеет прямого параллелизма с морфологическим субстратом почечного поражения. Сохранение АГ после острого почечного заболевания может указывать на хронизацию процесса. При недостаточно леченном хроническом заболевании почек ПГ становится стабильной или нарастает. В начале заболевания ПГ зависит от течения почечного заболевания - ее течение ухудшается при обострении и улучшается при наступлении ремиссии. В дальнейшем эта зависимость становится менее очевидной и только на стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) течение ПГ становится более тяжелым, в ряде случаев приобретая черты злокачественной АГ. Иногда при клинической констатации полного излечения основного заболевания синдром ПГ сохраняется.

Клиническое течение ПГ и ее осложнения существенно не отличаются от клинической симптоматики гипертонической болезни (ГБ), т.е., не существует клинических особенностей гипертонического синдрома, позволяющих связать его с заболеванием почек. Однако, развитие тяжелой АГ у подростков и молодых людей чаще указывает на наличие вторичной симптоматической гипертонии, которая наиболее часто имеет ренальный генез. Выраженная ПГ ускоряет снижение функции почек и развитие атеросклероза, ухудшает прогноз основного заболевания, приводит к развитию сердечно-сосудистых и церебральных осложнений. При этом сами почки являются органом-мишенью, который подвергается неблагоприятному влиянию АГ любого генеза, так как она способствует развитию нефроангиосклероза, усугубляющего, в свою очередь, течение АГ и ускоряющего формирование ХПН.

Симптоматика ПГ не отличается от клинической картины ГБ, варьируя от малосимптомного течения до злокачественного гипертонического синдрома.

Оценка показателей АД также не является диагностическим критерием ПГ, при этом более информативны цифры диастолического АД, особенно показатели его суточного мониторирования (для тяжелой гипертонии характерны стойко высокие цифры диастолического АД в течении значительной части суток). Именно стойкая диастолическая гипертония приводит к значительной гипертрофии сердца, изменениям на ЭКГ и изменениям глазного дна. Нередко отмечают меньшую степень выраженности гипертрофии миокарда и более позднее нарушение сократительной способности сердца при ПГ по сравнению с ГБ. Отчасти это объясняется молодым возрастом большинства пациентов с ПГ. Другое объяснение состоит в том, что гипертония с увеличением сердечного выброса, более характерная для ПГ, по-видимому, требует меньших энергетических затрат, чем гипертония сопротивления (ГБ). Как правило, на ЭКГ в динамике формируются признаки гипертрофии миокарда левых отделов сердца. Однако, трактовка

данных ЭКГ может быть затруднена, если накладываются дополнительные изменения, связанные с осложнениями ПГ (ИБС), лечением (диуретики, кортикостероиды, гемодиализ и др.). Особенно сложные ЭКГ-изменения возникают при ХПН, что обусловлено имеющимися анемией, гипо- или гиперкалиемией, уремическим перикардитом. Изменения глазного дна, как правило, при ПГ более выражены, чем при ГБ. При этом транссудаты на сетчатке могут появиться у почечных больных даже при умеренной гипертонии. Осложнения ПГ такие же, как и при ГБ: гипертонические кризы, связанные с обострением основного заболевания или формированием ХПН, провоцирующиеся физической или эмоциональной нагрузкой или чрезмерным потреблением соли; гипертоническая энцефалопатия; недостаточность кровообращения. Тяжелое течение ПГ ускоряет и усугубляет течение ХПН.

Обоснование диагноза ПГ при паренхиматозных заболеваниях почек включает в себя правильно собранный детальный анамнез; оценку мочевого синдрома и функции почек, результатов УЗ, радиоизотопного и рентгеноурологического исследования; по показаниям биопсию почек.

Лечение : петлевые диуретики (могут потребоваться большие дозы), ингибиторы ФКА и (или) антагонисты кальция, затем альфа-адрено-блокаторы или альфа- и бета-адреноблокаторы, миноксидил. На стадии ХПН - гемодиализ, билатеральная нефрэктомия и трансплантация почки. Ухудшают течение ПГ неспецифические противовоспалительные средства (НСПВС), так как они подавляют синтез сосудорасширяющих почечных простагландинов. Не рекомендуется назначать препараты калия и калийза-держивающие диуретики.

2.Реноваскулярные.

Реноваскулярная гипертония (РВГ) обусловлена стенозом почечной артерии и ишемией почки. Она встречается у 1-6% лиц с артериальной гипертонией и является самой частой потенциально излечиваемой формой

артериальной гипертонии. Стеноз почечной артерии может быть следствием местного атеросклероза в большинстве случаев у лиц пожилого возраста, фибромускулярной гиперплазии, неспецифического аортоартериита. Атеросклероз почечных артерий с сужением обычно в проксимальной трети в 2-3 раза чаще наблюдается у мужчин старше 50 лет. Атеросклеротические изменения в почечных артериях могут быть непропорциональны выраженности гиперлипидемии, общего атеросклероза и других его локализаций. Нередко развитию стеноза почечных артерий предшествует гипертоническая болезнь, что делает диагностику РВГ чрезвычайно сложной и ограничивает показания к хирургическому лечению. Атеросклеротический стеноз становится клинически значимым при сужении просвета сосуда на 70-90% от исходного диаметра. Поражения почечных сосудов в 1/3 случаев бывает двусторонним, что обуславливает злокачественное течение АГ. Фибромускулярная или фиброно-мышечная дисплазия (ФМД) представляет собой дистрофически-склеротический процесс неизвестной этиологии. При этом поражается средний или дистальный отдел почечной артерии, в 15% симметрично, заболевание чаще наблюдается у женщин (средний возраст составляет 28 лет). Наиболее частой локализацией являются почечные артерии, но описаны случаи стеноза сонных и мезентериальных артерий. Обычно развивается гиперплазия средней и наружной оболочек сосуда с их дегенерацией и развитием периартериального фиброза. В результате формируются участки стеноза и постстенотического расширения сосуда, который приобретает форму чётков или бус. Предполагается, что факторами риска развития ФМД могут явиться нефроптоз, механическая травма поясничной области, беременность. Неспецифический аортоартериит является причиной РВГ с тяжелым течением. Заболевание известно под названиями «болезнь Такаясу» (описана автором - врачом-офтальмологом Такаясу в 1908г.), «болезнь отсутствия пульса», «панартериит аорты и ее ветвей». При этом заболевании поражение почечных сосудов обнаруживается в 40-50%. Особенностью этой формы АГ является наличие клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса - лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза и ускорения СОЭ, гипергаммаглобулинемии. Редкими причинами РВГ считаются тромбозы почечных артерий или их ветвей, сдавление почечной артерии опухолью надпочечника, некоторые пороки развития почки или почечной артерии.

Механизмы этой формы АГ связаны с активацией РААС, т.е., с увеличением выработки ренина ЮГА в ответ на ишемию почки, повышенным образованием ангиотензина II и усилением чувствительности сосудов к последнему. В далеко зашедших стадиях при развитии нефросклероза в пораженной и контрлатеральной почках течение гипертонии усугубляется присоединением механизма задержки натрия и воды.

Клинически подозрение на наличие РВГ может возникнуть в случае развития тяжелой АГ или утяжеления бывшей ранее гипертонии у мужчин старше 50 лет или у женщин моложе 30 лет. Гипертония характеризуется следующими признаками:

- имеет устойчивый характер течения без транзиторных перепадов АД (кризов);

- носит преимущественно диастолический характер при малом пульсовом АД (150/110, 140/120 мм рт.ст);
- гипертония относительно резистентна к гипотензивной терапии;
- при двустороннем поражении почечных сосудов имеет злокачественное течение;
- в проекции почечных сосудов (в области пупка латеральнее срединной линии живота справа или слева) выслушивается систолический или систоло-диастолический шум;
- имеются признаки системного поражения сосудов - синдромы Рейно или Лериша (отсутствие или ослабление пульсации артерий верхних или нижних конечностей).

Верификация диагноза основана на результатах лабораторных и инструментальных методов обследования. Важное значение имеет сравнение размеров обеих почек по данным экскреторной урографии, радиоизотопной сцинтиграфии, ультразвукового исследования или компьютерной томографии. Почка на стороне стеноза может быть уменьшена по сравнению с контралатеральной на 1,5 см и более. Целесообразно при экскреторной урографии сделать первый снимок на первой минуте после введения контрастного вещества для получения нефрографической (сосудистой) фазы, что позволит обнаружить замедленное контрастирование пораженной почки. Диагностическое значение имеет определение активности ренина плазмы крови (метод «in vitro») и влияние на нее некоторых препаратов, в частности, каптоприла. Это исследование должно проводиться не ранее, чем через 7 дней после отмены гипотензивных препаратов. Однако, трактовка результатов требует учитывать возможность повышения активности ренина и при других формах АГ - в 10% при ГБ, гипертонической форме хронического гломерулонефрита, беременности, ренинпродуцирующей опухоли. Решающее значение для постановки диагноза имеют результаты селективной (брюшной) аортографии по Сельдингеру, которые позволяют достоверно установить локализацию, выраженность стеноза, распространенность и характер сосудистого поражения, состояние сосудов контралатеральной почки. Это исследование дает представление и о природе стеноза. Аортографию нецелесообразно проводить пациентам, имеющим противопоказания к хирургическому лечению - возраст старше 60 лет, длительно существующая АГ со снижением функции контралатеральной почки, тяжелые формы ИБС и ЦВБ, а также больным с умеренной гипертонией и хорошей медикаментозной коррекцией.

Основным методом лечения РГВ является хирургический. Существуют различные варианты хирургической коррекции стеноза: чрезаортальная эндартерэктомия, баллонная дилатация, ауто- или аллопластика, нефрэктомия.

Медикаментозное лечение: антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы, диуретики. Ингибиторы ФКА являются патогенетической терапией, однако, при двустороннем стенозе почечной артерии или стенозе артерии единственной почки в связи с тем, что препараты снижают давление в эфферентной артериоле

и клубочковую фильтрацию, возможно развитие острой почечной недостаточности. Даже в случае адекватной коррекции уровня АД при РВГ может ухудшаться функция почек и уменьшаться объем функционирующей паренхимы. В связи с этим рекомендуется контролировать функцию и размеры почек каждые 3-6 месяцев. Длительное медикаментозное лечение назначают при наличии противопоказаний к ангиопластике или ее неэффективности.

3. При системных заболеваниях соединительной ткани .

Почки, как правило, поражаются при васкулитах системного характера. При таких заболеваниях как узелковый периартериит и системная красная волчанка (СКВ) поражение почек становится ведущим синдромом и может симулировать самостоятельное заболевание.

При узелковом периартериите (болезнь Куссмауля-Майера) развивается панартериит с клеточной инфильтрацией стенки сосуда, сужением его просвета и образованием аневризм. Поражения почек встречаются часто, в 87% случаев. Различают два типа поражения почек - васкулярный и гломерулярный. Первый тип характеризуется развитием артериальных тромбов, аневризм с разрывами и инфарктов почек. В результате достаточно часто развивается синдром злокачественной гипертензии с умеренно выраженными изменениями в моче в виде небольшой протеинурии и гематурии. Второй тип - гломерулярный - протекает как подострый, реже острый или хронический гломерулонефриты. В этих случаях АГ развивается поздно, часто на стадии ХПН. Генез АГ при этом заболевании уточнить можно только по данным гистологического исследования биоптата почки.

При СКВ поражение почек носит характер диффузного гломерулонефрита с подострым течением, частота волчаночного гломерулонефрита достигает 70%. АГ не относится к числу ведущих синдромов в клинической картине волчаночного гломерулонефрита и развивается в 10-20% случаев. Интерпретация АГ в этих случаях облегчается полисиндромностью клинической картины и, в частности, наличием внепочечных симптомов: постоянной лихорадки, изменений на коже лица в виде «бабочки», полиаденопатии, полиартралгии, полисерозитов, характерных изменений крови - анемии, тромбоцитопении, нейтрофильного лейкоцитоза, ускорения СОЭ, гипергаммаглобулинемии, наличие LE-клеток, антител к ДНК, повышения показателей циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и антинуклеарного фактора (АНФ).

4. При врожденных аномалиях почек.

АГ может быть обусловлена врожденными дефектами почек. В группе ренальных гипертензий аномалии почек становятся причиной АГ в 20%. Наиболее частой врожденной аномалией почек является поликистоз почек, в остальных случаях обнаруживаются гипо- и агенезии, дистопии, от нефроптоза до тазовой дистопии, подковообразная почка. Часто эти аномальные почки до

зрелого возраста никак не проявляют себя, обнаруживаются случайно, хотя при выраженной дистопии смещенная почка может давить на соседние органы и вызывать боли.. Однако, считается, что в дефектных почках рано возникают нарушения оттока мочи и создаются условия для присоединения инфекции мочевых путей и полостных элементов почки, т.е., для развития вторичного хронического пиелонефрита, который в этих случаях часто приобретает непрерывно рецидивирующее течение и осложняется нефролитиазом, усугубляющим имеющиеся нарушения уродинамики. Гипертония в этих случаях имеет ряд причин: нарушения уродинамики и васкуляризации почки, вторичный хронический пиелонефрит, нефролитиаз, ХПН. В зависимости от характера врожденного дефекта почки может преобладать та или иная из перечисленных причин.

Клинически аномалии почек могут проявляться симптомокомплексом хронического пиелонефрита: лихорадкой, ознобами, дизуриями, полиурией с никтурией, лейкоци-турией, бактериурией, гипостенурией. Дистопированные и поликистозные почки могут быть доступны пальпации и симулировать опухолевое образование брюшной полости. Иногда течение заболевания осложняется развитием безболевого макрогематурии, требующей урологического обследования. С течением времени может сформироваться и прогрессировать клиничко-лабораторная картина ХПН. Артериальная гипертония является частым симптомом (до 80%) , имеет черты симптоматической и приводит развитию сосудистых осложнений.

Наиболее информативными методами диагностики врожденных аномалий почек считаются УЗИ, радиоизотопные (ренография, сцинтиграфия, непрямая ангиография), рентгеноурологические исследования (обзорный снимок, внутривенная урография, томография почек), которые позволяют уточнить положение, размеры, форму, контуры обеих почек; состояние чашечно-лоханочного аппарата. Для поликистоза характерно обнаружение при УЗИ резкого увеличения размеров почек с тотальной кистозной трансформацией почечной ткани, кисты в печени и поджелудочной железы. Рентгенологически при поликистозе на урограмме - картина «голова дракона». Результаты лабораторных методов неспецифичны для аномалий, отражают наличие пиелонефрита, могут быть не информативны.

Лечение может быть консервативным и хирургическим. Консервативное включает медикаментозную терапию пиелонефрита и коррекцию гипертонии. Хирургические методы подразумевают при гипо- и аплазиях нефрэктомии измененной почки, при поликистозе возможна паллиативная операция игниопунктуры - вскрытие, опорожнение или резекция кист.

5. При сахарном диабете.

Гипертония при сахарном диабете может быть обусловлена поражением почек или сопутствующей ГБ. Ренальная гипертония формируется в результате диабетического гломерулосклероза или хронического пиелонефрита. Ранее было показано, что гипертония на фоне сахарного диабета наблюдается в

16,5%, из этого числа около 52% составляют больные с ГБ, а 48% - с симптоматической гипертонией, при этом в 40% в основе АГ лежит диабетический гломерулосклероз, в 6% - пиелонефрит, в 2% - атеросклеротическая окклюзия почечной артерии.

Диабетический гломерулосклероз - синдром Киммелстиля-Вильсона (1936 г.) - специфическое проявление диабетических ангиопатий с поражением клубочков в виде отложения гиалиновых масс, утолщения базальной мембраны и их запустевания.

Клинически гломерулосклероз проявляется протеинурией, от небольшой до значительной, отеками, гипертонией с ретинопатией, гиперлипидемией. Гипертония может приобрести черты злокачественной. Смерть больных наступает от геморрагического инсульта или ХПН.

Диагноз и дифференциальный диагноз при диабетическом гломерулосклерозе основываются на оценке результатов лабораторного и инструментального (УЗИ, радиоизотопные и рентгенологическое исследования) обследования. Однако, окончательно информативным считается только морфологическое исследование (биопсия) почки.

Лечение: антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы, ингибиторы ФКА, диуретики.

11. ЭНДОКРИННЫЕ:

1. Феохромоцитома и параганглиома.

В мозговом слое надпочечников продуцируются катехоламины – норадреналин и адреналин, прессорное и вазоконстрикторное действие которых было изучено еще Клодом Бернаром. Мозговой слой надпочечников, симпатические ганглии являются компонентами симпатoadреналовой системы.

Феохромоцитома относится к хромоаффинным опухолям, чаще развивается из мозгового вещества надпочечников, но может иметь и вненадпочечниковое расположение и происхождение. Вненадпочечниковые опухоли хромоаффинной ткани, параганглиомы, могут располагаться по ходу брюшной аорты и мочевого пузыря, в грудной клетке. Феохромоцитома чаще встречается в возрасте 20-50 лет, одинаково часто у мужчин и женщин., с двусторонней локализацией в 10%, озлокачествлением в 5-10%. Опухоль имеет диаметр от 1 до 15 см, вес от 1 до 75г. Феохромоцитома является опухолью, продуцирующей преимущественно норадреналин и в меньшей степени адреналин.

Клиническая картина феохромоцитомы обусловлена эффектом повышенного содержания в крови норадреналина и адреналина. Классическим проявлением феохромоцитомы является криз, симптоматика которого зависит от

преобладания того или другого гормона. При преобладании норадреналина более выражены диастолическая гипертензия, брадикардия, приступы стенокардии, изменения глазного дна; адреналина - вегетативные (тахикардия, дрожь) и обменные нарушения, гипергликемия. Артериальная гипертензия является наиболее постоянным и важным признаком феохромоцитомы. В зависимости от течения АГ различают 3 формы: пароксизмальную, с кризами на фоне нормального АД, постоянную с постоянной гипертензией без кризов и смешанную.

Криз при феохромоцитоме имеет ряд особенностей: начинается внезапно с безотчетного страха, головных болей, сердцебиения, потливости, чаще учащения пульса, реже брадикардии, бледности кожных покровов, тремора, тошноты и рвоты, болей в груди, нарушений ритма сердца, одышки. АД быстро повышается до предельных показателей: систолическое до 250-300 и диастолическое до 140-160 мм рт.ст. Приступы могут возникать спонтанно или провоцироваться физическим и нейроэмоциональным напряжением, грубой пальпацией живота, определенной позой. Продолжительность приступа варьирует от 5- 10 минут до часа. В начале заболевания кризы редки, в дальнейшем учащаются. На высоте криза возможны сосудистые осложнения: отек легких, инфаркт миокарда, геморрагический инсульт. В момент криза обнаруживаются лейкоцитоз, эозинофилия, гипергликемия, глюкозурия.

Заболевание может длительно клинически ничем не проявляться и стать причиной внезапной смерти от геморрагического инсульта. От появления первых клинических симптомов до клинического или морфологического распознавания болезни может пройти от нескольких месяцев до 30 лет.

В диагностике феохромоцитомы безусловно информативными являются исследования экскреции катехоламинов с мочой. В норме в сутки с мочой выделяются: норадреналин в количестве 10-60 мкг, адреналин 2-20 мкг, ванилилминдальная кислота (ВДК) 6мг. Повышенная экскреция гормонов и их метаболита ВДК считается патогномоничным и достоверным признаком хромаффинной опухоли любой локализации. Определенную информацию можно получить при исследовании крови и мочи на высоте криза (обнаружение лейкоцитоза, гипергликемии, глюкозурии). Практически завершающими диагностическими методами являются сцинтиграфия и томография надпочечников в условиях ретропневмоперитонеума. Радиоизотопное исследование обнаруживает повышенное накопление радиофармпрепарата (РФП) в месте локализации гормонопродуцирующей опухоли. При рентгеновском исследовании удается четко увидеть усиление и увеличение тени надпочечника, в котором локализуется опухоль. Для диагностики параганглиомы проводится трансфemorальная брюшная аортография. В настоящее время в 90% локализацию опухоли позволяет обнаружить КТ.

Единственным радикальным методом лечения феохромоцитомы является оперативное удаление опухоли, после чего, как правило, нормализуется АД, исчезают симптомы заболевания с регрессом изменений глазного дна и улучшением функции почек. В предоперационном периоде или в случае

невозможности хирургического лечения назначаются альфа-адреноблокаторы, в частности, доксазозин.

2. Первичный гиперальдостеронизм - синдром Конна.

В группе эндокринных гипертоний важное место занимает гипертония при синдроме Конна - первичном гиперальдостеронизме, который обусловлен опухолью - аденомой коры надпочечников, продуцирующей альдостерон.

Заболевание впервые было описано в 1955г. Конном. По мнению большинства авторов наиболее частой морфологической основой первичного альдостеронизма является доброкачественная аденома коры надпочечников. Диаметр опухоли колеблется от 1 до 4 см, вес от 1 до 15 г. В 70% аденома развивается в одном надпочечнике, в 15% - в обоих. В подавляющем большинстве случаев опухоль доброкачественна. Синдром Конна чаще развивается в возрасте от 30 до 50 лет, несколько чаще у женщин. Синтез альдостерона при синдроме Конна увеличивается в 40 - 100 раз.

В клинической картине синдрома наиболее частыми симптомами считаются:

- нейромышечные - тетания, мышечная слабость, судороги, парестезии;
- почечные: полиурия, никтурия, гипостенурия, мочевого синдром;
- артериальная гипертония (гипертрофия миокарда, изменения глазного дна).

Основные клинические проявления обусловлены гиперпродукцией альдостерона и связанными с этим нарушениями минерального обмена. Гипертония является наиболее частым и постоянным симптомом при первичном гиперальдостеронизме, протекает с признаками симптоматической, часто имеет злокачественный характер, быстро приводит к значительным изменениям глазного дна и снижению остроты зрения. При этом гипертония развивается в связи с нарушением секреции и реабсорбции натрия и его перераспределения между клеточной и внеклеточной средами. Основными патогенетическими механизмами гипертонии считаются задержка натрия в сосудистой стенке с ее набуханием, повышение периферического сопротивления и чувствительности сосудистой стенки к действию прессорных агентов. Активность системы ренин-ангиотензин остается нормальной или снижается. Нейромышечные и почечные симпто-мы, напротив, обусловлены нарушением обмена калия - гиперкалиурией и гипокалиемией. Клиническими проявлениями потери калия организмом являются мышечные симптомы, анорексия, полидипсия (до 4-6 литров), полиурия, щелочная реакция мочи, гипостенурия, дистрофические изменения в скелетных мышцах и мышце сердца. Гипокалиемия и гипокалигистия проявляются различными нарушениями сердечного ритма и изменениями на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST, удлинения интервала QT, инверсии зубца T, иногда появления зубца U. Обращает внимание сезонность выраженности мышечных симптомов: летом и осенью, когда больные употребляют больше овощей и фруктов, богатых калием, они ослабевают, зимой и весной - усиливаются. Поражение почек носит сочетанный характер: с одной стороны, при синдроме

Конна развивается гипокалиемическая нефропатия, с другой, длительно существующая гипертония, как правило, тяжелого течения, приводит к формированию нефроангиосклероза. Кроме того, описаны случаи синдрома Конна, осложнившиеся развитием вторичного пиелонефрита.

Диагноз синдрома Конна ставится по совокупности характерных клинических симптомов, результатов лабораторного и инструментального обследования. Патогномоничными лабораторными признаками синдрома являются высокий уровень альдостерона и низкий - ренина плазмы (радиоиммунологические методы *in vitro*), гиперкалиурия, гипокалиемия, метаболический алкалоз (КЩС), щелочная реакция мочи. Информативны и инструментальные методы обследования: скintiграфия надпочечников, томография в условиях пневморетроперитонеума, КТ и ЯМР.

Наряду с первичным альдостеронизмом выделяют вторичный или нефрогенный альдостеронизм, обусловленный избыточной секрецией альдостерона из-за высокой активности системы ренин-ангиотензин. Этому способствует и длительная бессолевая диета. Дифференциально-диагностическим тестом является спиронолактоновый тест: верошпирон назначается в дозе 200-400 мг в сутки в течение 3-5 недель. При синдроме Конна нормализуются АД и уровень калия в плазме крови, при вторичном лечебный эффект отсутствует.

Лечение: после предоперационной подготовки спиронолактонами показана хирургическая резекция опухоли. После операции по статистике в 75% наступает полное выздоровление, в 25% сохраняется АГ, требующая медикаментозной коррекции (антагонисты кальция - группа нифедипина, калийзадерживающие диуретики).

3. Синдром Иценко-Кушинга.

В патогенезе синдрома Иценко-Кушинга в 70% по последним данным наибольшая роль принадлежит гиперсекреции АКТГ, обусловленная аденомой гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга) и сопровождающаяся двусторонней гиперплазией надпочечников. В 15% случаев причиной синдрома является аденома или рак надпочечников, в 15% - АКТГ-продуцирующие вненадпочечниковые опухоли.

Гипертония является одним из наиболее постоянных симптомов (примерно у 85% больных). Считается, что патогенетическими механизмами развития гипертонии при синдроме Иценко-Кушинга становятся гиперпродукция кортизола, альдостерона и активация системы ренин-ангиотензин.

Диагностика синдрома основывается на следующих клинических признаках:

- ожирение, гипертензия и гипергликемия развиваются одновременно у молодого здорового человека,
- эти симптомы постепенно прогрессируют,
- имеются особенности распределения подкожной клетчатки: преимущественно в области лица («лунообразное»), шеи, торса, живота при относительной гипотрофии конечностей,

- появляются багрово-синюшные стрии на животе, бедрах; подкожные гемorragии и петехии на разгибательных поверхностях предплечий.
- аменоррея или олигоменоррея у женщин, гинекомастия и импотенция у мужчин,
- вирильный синдром или гипертрихоз у женщин,
- острые язвы желудочно-кишечного тракта со склонностью к кровотечениям,
- нефролитиаз,
- диффузный остеопороз скелета, гормональная спондилопатия - «рыбьи позвонки».

К лабораторным признакам синдрома относят высокий уровень АКТГ и кортизола (in vitro), полицитемию, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с эозино- и лимфопенией, гипокалиемию, гипохлоремию, гипернатриемию, гиперлипидемию, гипергликемию. Информативные инструментальные методы - сцинтиграфия надпочечников, томография в условиях пневморетроперитонеума, КТ, ЯМР.

Лечение: гипофизэктомия, двусторонняя адреналэктомия.

4. Пероральные противозачаточные средства.

В последние годы все чаще причиной АГ вследствие эндокринных расстройств становится прием противозачаточных средств. Оказалось, что эстрогенный компонент этих препаратов стимулирует синтез в печени ангиотензиногена, который способствует образованию ангиотензина II и развитию вторичного гиперальдостеронизма. О прямой связи влияния противозачаточных средств с повышением АД свидетельствует и тот факт, что через 6 месяцев после отмены препаратов АД нормализуется. Факторами, способствующими развитию АГ, являются повышенная чувствительность к ангиотензину II и альдостерону, фоновые заболевания почек, наследственность, возраст старше 35 лет, ожирение. Ряд исследователей считает, что прием противозачаточных средств просто демаскирует женщин, страдающих гипертонической болезнью.

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫМИ ГИПЕРТОНИЯМИ.

<i>Анализ крови, мочи общий.</i>	<i>Электролиты крови и мочи.</i>
<i>Анализ мочи по Зимницкому.</i>	<i>Рентгенограмма грудной клетки.</i>
<i>Анализ мочи по Нечипоренко.</i>	<i>ЭКГ.</i>

<p><i>Посев мочи.</i></p> <p><i>Мочевина, креатинин, сахар, белок крови.</i></p>	<p><i>УЗИ, радиоизотопное исследование почек и надпочечников, рентгеноурологическое обследование почек.</i></p>
--	---

<p>КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ</p>	<p><i>Аортография</i></p>
--------------------------------	---------------------------

<p>РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ГИПЕРТОНИИ</p>	<p>Биопсия почки</p>
--	-----------------------------

<p>РЕНОВАСКУЛЯРНЫЕ ГИПЕРТОНИИ</p>	<p>КТ почек</p> <p>Селективная аортография</p>
-----------------------------------	--

<p>ЭНДОКРИННЫЕ</p>	<p><i>Катехоламины мочи и крови, альдостерон, кортизол, ренин, АКТГ крови.</i></p> <p><i>Рентгенограмма турецкого седла.</i></p> <p><i>КТ, ЯМР надпочечников.</i></p> <p><i>Ретропневмоперитонеум.</i></p>
---------------------------	--

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГБ И
ВТОРИЧНЫХ ГИПЕРТОНИЙ.

Клинический признак.	ГБ	Вторичные гипертонии.
Возраст пациента	Старше 30-40 лет	Чаще молодой и юношеский.
Внешние условия в период формирования заболевания.	Неблагоприятные переутом-ление, отрицательные эмоции.	– Имеют меньшее значение.
Особенности формирования гипертензионного синдрома.	Постепенное, с обострениями и ремиссиями.	Неуклонное, нарастающее. Могут длительно отсутствовать.
Жалобы.	Головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, боли в сердце.	Шум в проекции почечных артерий при реноваскулярной гипертонии.
Местные сосудистые шумы.	Не характерны.	Только для пароксизмальной формы
Кризисы.	Характерны уже на ранних стадиях.	феохромомцитомы.
Внекардиальные синдромы.	Ранний атеросклероз, ИБС.	Признаки эндокринного, почечного заболевания местного сосудистого дефекта.

Эффективность меди-каментозной терапии.	Высокая, не только гипотензив-ными, но и седативными препаратами на ранних стадиях.	Только при комбинации гипотензивных препаратов различного фармакологического действия.
---	---	--

ФОРМА АГ.	ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.
Почечные Реноваскулярные Хронический гломерулонефрит Хронический пиелонефрит	Изотопная ренография Сцинтиграфия почек Допплеровское исследование кровотока в почечных сосудах <i>Аортография</i> Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен Проба Реберга, суточная протеинурия Биопсия почки Инфузионная урография Посевы мочи
Эндокринные Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) Синдром или болезнь Кушинга Феохромоцитомы и другие хромафинные опухоли	Проба с верошпироном <i>Определение альдостерона и ренина</i> КТ и МРТ надпочечников <i>Определение кортизола в крови</i> Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой <i>УЗИ, КТ, МРТ надпочечников и гипофиза</i> Определение катехоламинов и их

	метаболитов в крови и моче КТ, УЗИ, МРТ, сцинтиграфия опухоли
<u>Гемодинамические АГ</u> Коарктация аорты	Допплеровское УЗИ магистральных сосудов, ЭХО-КГ, аортография.
<u>Ятрогенные АГ</u>	Связь АГ с приемом препарата, снижение АГ после его отмены.
<u>АГ при органических поражениях нервной системы</u>	Индивидуально по назначению невропатолога

Инфекционный эндокардит

Знание темы необходимо для постановки и обоснования диагноза инфекционный эндокардит (ИЭ), выбора тактики лечения больных ИЭ и составления индивидуальной программы профилактики развития этого заболевания у пациентов из группы высокого риска. В ходе изучения темы следует повторить анатомию и нормальную физиологию сердца, в частности клапанного аппарата, патоморфологические проявления ИЭ, микробиологические особенности выявления различных возбудителей ИЭ, фармакологические свойства антибиотиков. Знание темы необходимо для дальнейшего изучения проблемы дифференциально-диагностического поиска при синдроме лихорадки неясного генеза.

Цель: изучить современные подходы к диагностике, лечению и профилактике ИЭ.

Вопросы для подготовки к занятию.

1. Строение и функционирование сердца и клапанного аппарата.
2. Определение понятия ИЭ. Этиологическая, патогенез ИЭ.
3. Методы определения микроорганизмов – возбудителей ИЭ. Правила забора крови для определения гемокультуры при подозрении на ИЭ.
4. Эпидемиология ИЭ.
5. Факторы риска развития ИЭ. Дополнительные инструментальные и лабораторные методы диагностики ИЭ.
6. Классификация ИЭ. Клиника ИЭ, особенности течения заболевания в зависимости от локализации процесса, возбудителя, пути проникновения инфекции.
7. Тактика ведения больных, показания к хирургическому лечению.
8. Профилактика ИЭ.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана (рис. 1).

Чаще всего патогенные микроорганизмы или грибы поражают ранее измененные клапаны и подклапанные структуры, в том числе у больных с ревматическими пороками сердца, дегенеративными изменениями клапанов, ПМК, искусственными клапанами и т.д. Это так называемый вторичный инфекционный эндокардит. В других случаях инфекционное поражение эндокарда развивается на фоне неизмененных клапанов (первичный

инфекционный эндокардит). В последние годы частота первичного инфекционного эндокардита возросла до 41—54% от всех случаев заболевания.

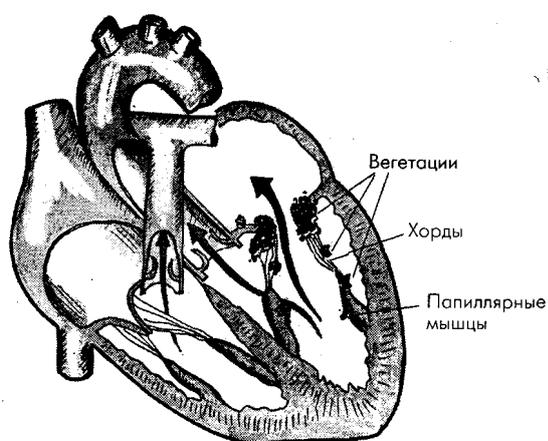
Различают также острое и подострое течение ИЭ. Достаточно распространенное в прошлом затяжное течение ИЭ в настоящее время является большой редкостью.

Чаще всего поражаются митральный и аортальный клапаны, реже — трикуспидальный и клапан легочной артерии. Поражение эндокарда правых отделов сердца наиболее характерно для инъекционных наркоманов.

Ежегодная заболеваемость ИЭ составляет 38 случаев на 100 тысяч населения (М.А. I 2001), причем чаще заболевают лица трудоспособного возраста (20—50 лет). В последние годы повсеместно отмечают рост заболеваемости ИЭ, что связывают с широким использованием инвазивной инструментальной техники, более частыми оперативными вмешательствами на сердце, ростом наркомании и числа лиц с иммунодефицитными состояниями.

Летальность при ИЭ до сих пор остается на уровне 24—30%, достигая у лиц пожилого и старческого возраста 34—44%. Эти данные подчеркивают сложность своевременной диагностики и лечения данного заболевания.

Рис. 1. Инфекционный эндокардит (схема). Показаны образование вегетаций на митральном клапане и подклапанных структурах, деструкция створок клапана и формирование митральной недостаточности.



Этиология.

Течение ИЭ характеризуется чрезвычайно широким спектром возбудителей, вызывающих заболевание.

возбудители ИЭ:

- стрептококки зеленящие (25,1 %);
- стрептококки прочие (18,9 %);
- стафилококки золотистые (24,8 %);
- стафилококки коагулазонегативные (5,9 %);
- энтерококки (9,0 %);
- пневмококки (0,7 %);
- НАСЕК-группа: *Haemophilus aphrophilus* и *Haemophilus paraphrophilus*, *Actinobaccillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*,

- Eikenella corrodens* и *Kingella kingae* (1,9 %);
- синегнойная палочка (0,7 %);
- гонококк (0,3 %);
- другие грамотрицательные бактерии (1,2 %);
- хламидии (0,2 %);
- риккетсии (0,6 %);
- грибы (0,6 %);
- прочие (1,9 %);
- не установленные (8,1 %).

Этиология ИЭ зависит от следующих факторов риска:

- 1) стоматологические манипуляции (зеленящий стрептококк);
- 2) парентеральное введение наркотиков (золотистый стафилококк, стрептококки группы А, грамотрицательные бактерии, грибы);
- 3) протезирование сердечных клапанов:
 - до 2 месяцев после операции (стафилококк эпидермальный, грамотрицательные бактерии, энтерококки);
 - более 2 месяцев после операции (стрептококк, дифтериеподобная бактерия, энтерококки).
- 4) инфекции мочевого тракта (энтерококки, грамотрицательные бактерии);
- 5) флебиты, связанные с введением катетера (золотистый стафилококк, *Candida*, грамотрицательные бактерии);
- 6) алкоголизм (пневмококки);
- 7) рак толстой кишки (*Streptococcus bovis*).

Энтерококковые ИЭ частота которых за последние 20 лет значительно увеличилась, характеризуются злокачественным течением и устойчивостью к большинству широко используемых антибиотиков. Энтерококковые ИЭ встречаются у больных, перенесших полостные операции на брюшной полости или гинекологические операции.

На втором месте по значимости в этиологии ИЭ (10—27%) стоит золотистый стафилококк (*St. aureus*), инвазия которого наступает на фоне хирургических и кардиохирургических вмешательств, в том числе при проведении инвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы, а также остеомиелита, абсцессов различной локализации, наркомании. ИЭ, вызванный золотистым стафилококком, отличается острым течением заболевания и частым поражением интактных клапанов.

В последние годы возрастает частота ИЭ, вызываемых *грам-отрицательной микро флорой* (кишечная, синегнойная палочки, микроорганизмы группы НАСЕК). Это связано, прежде всего, с увеличением числа инъекционных наркоманов, больных, страдающих хроническим алкоголизмом и психическими заболеваниями. В этих случаях заболевание, как правило, протекает с тяжелым поражением эндокарда, не поддающимся лечению антибиотиками, а также частыми артериальными тромбоэмболиями.

В связи с возрастающим употреблением наркотиков, частотой иммунодепрессивных состояний, в том числе вызванных длительным употреблением цитостатиков, возрастает значение *полимикробной* этиологии ИЭ. В этих случаях заболевание отличается бурным началом, многоклапанным поражением сердца, частым вовлечением в патологический процесс миокарда и быстрым развитием сердечной недостаточности.

Определенная этиологическая роль отводится также грибам, риккетсиям, хламидиям, вирусам, микоплазме и другим возбудителям. К сожалению, в реальной клинической практике далеко не всегда удается выделить возбудителя ИЭ из крови, что связано, прежде всего, с назначением антибиотиков до исследования крови на стерильность и с использованием в лабораториях малочувствительных питательных сред. Поэтому примерно у 20—40% больных этиология заболевания остается неизвестной.

Патогенез.

По современным представлениям ИЭ развивается в результате сложного взаимодействия трех основных факторов:

- бактериемии;
- повреждения эндотелия;
- ослабления резистентности организма.

Бактериемия — это циркуляция тех или иных инфекционных агентов в кровяном русле. Источником бактериемии могут служить:

- разнообразные очаги хронической инфекции в организме (тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы, отит, остеомиелит, фурункулез, проктит и др.);
- любые оперативные вмешательства на органах брюшной полости, мочеполовых органах, сердце, сосудах и даже экстракция зубов;
- инвазивные исследования внутренних органов, в том числе катетеризация мочевого пузыря, бронхоскопия, гастродуоденоскопия, колоноскопия, любые манипуляции в ротовой полости, ирригоскопия и др.;
- несоблюдение стерильности при парентеральных инъекциях (например, у наркоманов).

Следует помнить, что даже обычный ежедневный туалет полости рта может привести к кратковременной бактериемии. Таким образом, бактериемия — это довольно частое явление, которое встречается в жизни каждого человека. Однако для того, чтобы циркулирующие в крови инфекционные агенты привели к возникновению ИЭ необходимо соблюдение двух других обязательных условий.

Повреждение эндотелия. При вторичном ИЭ, развивающемся на фоне уже сформировавшегося приобретенного или врожденного порока сердца, пролапса митрального или трикуспидального клапана и других заболеваний клапанного аппарата, практически всегда имеет место более или менее выраженное повреждение эндотелия. При наличии клапанной патологии риск трансформации бактериемии в ИЭ достигает 90%.

При наличии исходно неизмененных клапанов (первичный ИЭ) существенное значение в повреждении эндотелия приобретают

гемодинамические нарушения и метаболические расстройства, характерные, например, для больных АГ, ИБС, ГКМП и лиц пожилого и старческого возраста. Имеет значение, например, длительное воздействие на эндокард неизменных клапанов высокоскоростных и турбулентных потоков крови. Недаром чаще всего ИЭ развивается на створках аортального клапана, которые подвергаются воздействию высокоскоростных потоков крови.

Любое изменение поверхности эндокарда приводит к адгезии (прилипанию) тромбоцитов, их агрегации и запускает процесс местной коагуляции и ведет к образованию на поверхности поврежденного эндотелия тромбоцитарных пристеночных микротромбов. Развивается так называемый *небактериальный эндокардит*.

Если одновременно присутствует бактериемия, микроорганизмы из русла крови адгезируют и колонизируют образовавшиеся микротромбы (рис. 2). Сверху их покрывает новая порция тромбоцитов и фибрина, которые как бы защищают микроорганизмы от действия фагоцитов и других факторов антиинфекционной защиты организма. В результате на поверхности формируются большие образования, похожие на полипы и состоящие из тромбоцитов, микробов и фибрина, которые получили название *вегетации*. Микроорганизмы в таких вегетациях получают идеальные условия для своего размножения и жизнедеятельности.

Ослабление резистентности организма является вторым необходимым условием развития инфекционного очага в сердце на фоне бактериемии. Изменения реактивности организма происходят под влиянием переутомления, переохлаждения, длительно текущих заболеваний внутренних органов, других неблагоприятных факторов окружающей среды. При этом решающее значение имеют изменения иммунного статуса.

Существование очагов инфекции в сердце сопровождается несколькими **важнейшими следствиями:**

- 1.** Деструкция створок клапана и подклапанных структур, отрыв сухожильных нитей, прободение створок клапана, что закономерно приводит к развитию недостаточности клапана.

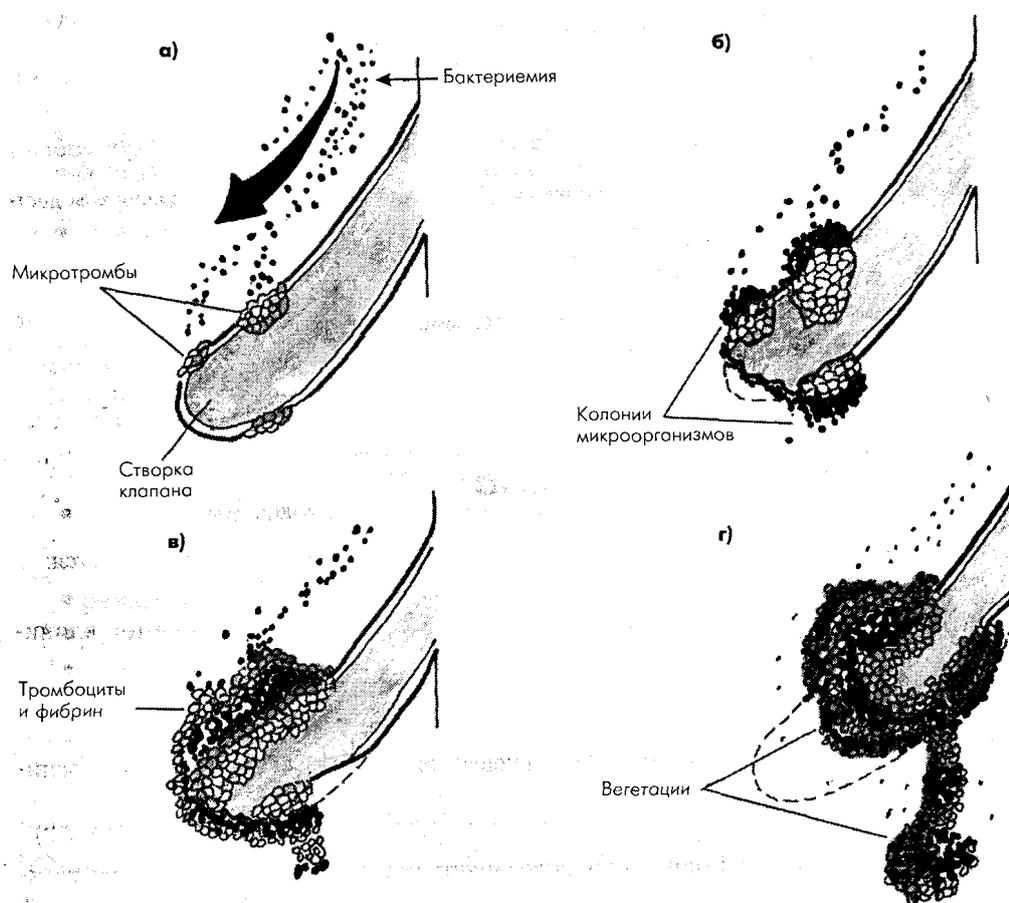


Рис.2. Формирование вегетаций на створках клапанов при наличии поврежденного эндотелия и бактериемии: а — повреждение эндотелия и образование микротромбов; б — колонизация микротромбов микроорганизмами; в — повторное отложение тромбоцитов и фибрина на поверхности формирующихся вегетаций; г — образование вегетаций.

2. Иммунологические изменения в виде нарушений клеточного и гуморального иммунитета и неспецифической системы защиты:

- угнетение Т-системы лимфоцитов и гиперактивация В-системы (высокие титры IgM и IgG);
- высокие титры аутоантител (криоглобулинов, ревматоидного фактора, антимиеокардиальных антител и др.);
- снижение содержания комплемента;
- образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

3. Многочисленные иммунопатологические реакции во внутренних органах, связанные, в частности, с отложением иммуноглобулинов и ЦИК на базальных мембранах и развитием:

1. гломерулонефрита;
2. миокардита;
3. артрита
4. васкулита и т.п.

4. Возникновение тромбоэмболий в артериальном сосудистом русле легких, головного мозга, кишечника, селезенки и других органов.

Сочетание этих патологических изменений определяет клиническую картину ИЭ.

Классификация

1. В зависимости от основных возбудителей и связанных с ними особенностей антибактериальной терапии инфекционные эндокардиты подразделяют на следующие основные категории:

- инфекционный эндокардит естественных клапанов;
- инфекционный эндокардит у наркоманов, прибегающих к внутривенному введению наркотических веществ;
- инфекционный эндокардит искусственных (протезированных) клапанов:

- ранний (развивающийся в течение 60 дней после операции), чаще вследствие контаминации клапанов или в результате периоперационной бактериемии;
- поздний (развивающийся более чем через 60 дней после операции) – может иметь одинаковый патогенез с ранним инфекционным эндокардитом, но более продолжительный инкубационный период; возможно также развитие в результате транзиторной бактериемии.

2. В зависимости от характера течения заболевания выделяют:

- острый инфекционный эндокардит;
- подострый инфекционный эндокардит.

3. Наиболее значимой является классификация эндокардитов по бактериальной этиологии, так как именно она определяет выбор антибиотиков и продолжительность терапии:

- стрептококковый эндокардит;
- стафилококковый эндокардит;
- энтерококковый эндокардит;
- НАСЕК-эндокардит;
- эндокардит, обусловленный грибами;
- эндокардит неустановленной этиологии.

Клиническая картина.

Жалобы: лихорадка и интоксикация — это наиболее ранние и постоянные симптомы ИЭ, которые наблюдаются почти у всех больных. Характер повышения температуры тела может быть самым разнообразным. При подостром эндокардите болезнь чаще начинается как бы исподволь, с субфебрильной температуры, недомогания, головных болей, общей слабости, быстрой утомляемости, снижения аппетита, похудания. Субфебрильная температура сопровождается познабливанием и потливостью.

В этот период кардиальные жалобы, как правило, отсутствуют, за исключением стойкой синусовой тахикардии, которую часто неверно связывают с повышенной темпера

турой тела. Сама лихорадка и сопутствующие симптомы интоксикации нередко расцениваются как проявление туберкулезной интоксикации, хронического тонзиллита,

хронического бронхита, вирусной инфекции и тп. Через несколько недель (до 4—8 недель) формируется более или менее типичная клиническая картина. Устанавливается неправильная лихорадка ремиттирующего типа (реже гектическая или постоянная). Температура тела повышается обычно до 38—39°C и сопровождается выраженными ознобами. Иногда подъемы температуры сменяются короткими периодами ее снижения до субфебрильных или нормальных цифр. При этом выделяется обильный липкий пот с неприятным запахом.

Кардиальные симптомы обычно появляются позже, при формировании аортального или митрального порока сердца или/и развития миокардита. На фоне нарастающей интоксикации и повышения температуры тела могут появляться и постепенно прогрессировать следующие симптомы:

1. *одышка* при небольшой физической нагрузке или в покое;
2. *боли в области сердца*, чаще длительные, умеренной интенсивности; в более редких случаях боли приобретают острый характер и напоминают приступ стенокардии;
3. *стойкая синусовая тахикардия*, не зависящая от степени повышения температуры тела.

Позже может появляться развернутая клиническая картина *левожелудочковой недостаточности*.

Другие жалобы. Следует помнить, что ИЭ, являющийся полиорганным заболеванием, может манифестировать симптомами, обусловленными поражением не только сердца, но и других органов и систем. В связи с этим на первый план могут выступать следующие симптомы:

1. отеки под глазами, кровь в моче, головные боли, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания (симптомы гломерулонефрита или инфаркта почки);
2. интенсивные головные боли, головокружения, тошнота, рвота, общемозговые и очаговые неврологические симптомы (цереброваскулит или тромбоз эмболия мозговых сосудов с развитием ишемического инсульта);
3. резкие боли в левом подреберье (инфаркт селезенки);
4. высыпания на коже по типу геморрагического васкулита;
5. клинические проявления инфарктной пневмонии;
6. внезапная потеря зрения;
7. боли в суставах и др.

Физикальное исследование

Осмотр. При типичном классическом течении ИЭ общий осмотр позволяет выявить многочисленные неспецифические симптомы:

1. Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»).

Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для ИЭ.

2. Похудание весьма характерно для больных ИЭ. Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.

3. Изменения концевых фаланг пальцев в виде «**барабанных палочек**» и ногтей по типу «**часовых стекол**» (рис. 3), выявляющиеся иногда при сравнительно длительном течении заболевания (около 2—3 мес.).

дита авемией, а желтушн оттенок кожи — вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом зритроцитов.



Рис. 3. Пальцы в виде барабанных Палочек и ногти в виде часовых стекол.

4. Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией:

1. На коже могут появляться петехиальные геморрагические высыпания. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают (рис. 4).
2. • Иногда петехиальные геморрагии локализуются в переходной складке кожных покровов — в складке нижнего века — **пятна Лукина** (рис. 5) или в слизистой оболочке полости рта. В центре мелких кровоизлияний в кожных покровах и слизистой оболочке имеется характерная зона побледнения.
3. • **Пятна Рота** - аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна.

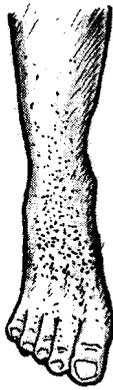


Рис. 4. Петехиальные геморрагические высыпания на голених и стопах



Рис. 5. Геморрагии на переходной складке конъюнктивы нижнего века (пятна Лукина)

1. **Линейные геморрагии** под ногтями (рис. 6).
2. **Узелки Ослера** — болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают.
3. Положительная **проба Румпеля—Леде—Кончаловского**, которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов, что нередко может быть связано с вторичным повреждением сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии (снижении функции кровяных пластинок). Проба проводится следующим образом (рис. 7): манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба).

Следует помнить, что все эти периферические симптомы ИЭ в последние годы выявляются достаточно редко.

5. Признаки сердечной недостаточности, развивающейся вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита: положение ортопноэ, цианоз, влажные застойные хрипы в легких, отеки на ногах, набухание шейных вен, гепатомегалия и др.

6. Другие внешние проявления болезни, обусловленные иммунным поражением внутренних органов, тромбозами, а также развитием септических очагов во внутренних органах, например:

1. нарушения сознания, параличи, нарезы и другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы, являющиеся признаками церебральных осложнений (инфаркта мозга, развивающегося вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговых гематом, абсцесса мозга, менингита и т.п.);
2. признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), нередко выявляющиеся при поражении трикуспидального клапана (особенно часто у наркоманов) — одышка, удушье, боль за грудиной, цианоз и др.;
3. признаки тромбоэмболии и септического поражения селезенки — спленомегалия, болезненность в левом подреберье;
4. объективные признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.

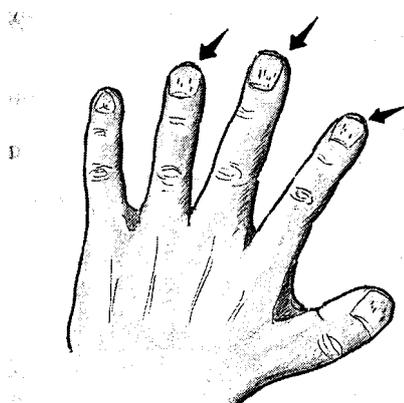


рис. 9.6. Линейные геморрагии под ногтями

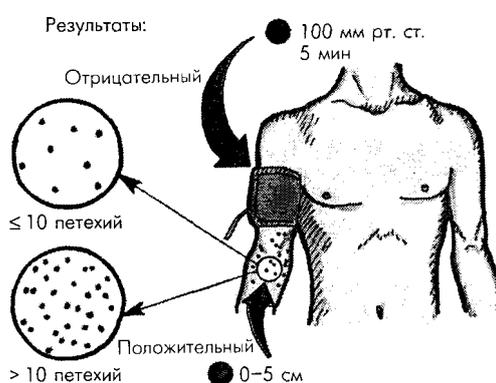


рис. 9.7. Проба Румпеля-Леде-Кончаловского. Схема

Пальпация и перкуссия сердца.

Ведущими в клинической картине ИЭ, наряду с лихорадкой и симптомами интоксикации, являются сердечные проявления заболевания, обусловленные формированием порока сердца, миокардитом и (иногда) поражением коронарных сосудов (эмболии, васкулит).

При остром течении ИЭ, внезапном разрыве сухожильных нитей митрального или трикуспидального клапанов развивается **острая левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность**.

Чаще наблюдается поражение аортального клапана (у 55—65% больных), реже встречается недостаточность митрального клапана (у 15—40% больных). Комбинированное поражение аортального и митрального клапанов выявляется в 13% случаев. Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана в целом встречается не столь часто (в 1—5% случаев), хотя у наркоманов преобладает именно эта локализация поражения (у 45—50% больных).

Данные пальпации и перкуссии сердца определяются локализацией инфекционного поражения (аортальный, митральный, трикуспидальный клапаны), а также наличием сопутствующей патологии, на фоне которой развился ИЭ.

В большинстве случаев наблюдаются признаки расширения ЛЖ и его гипертрофии:

смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.

Аускультация сердца.

Аускультативные признаки формирующегося порока сердца обычно начинают проявляться через 2—3 месяца лихорадочного периода. При поражении **аортального клапана** постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном. Шум имеет характер *decrescendo* и проводится на верхушку сердца.

При поражении **митрального клапана** происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

Поражение **трехстворчатого клапана** характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины. Нередко обнаруживают симптом Риверо—Корвалло.

Артериальный пульс и АД. Важно всегда сопоставлять аускультативные данные с исследованием свойств артериального пульса и изменениями АД. При формировании аортальной недостаточности появление диастолического шума обычно ассоциируется с изменениями пульса по типу *pulsus celer, altus et magnus*, а также со снижением диастолического АД и тенденцией к увеличению систолического АД.

При митральной недостаточности имеется слабо выраженная тенденция к уменьшению систолического и пульсового АД.

Органы брюшной полости. Спленомегалия — один из частых признаков ИЭ, который выявляется в 1/3-1/2 всех случаев заболевания. Спленомегалия ассоциируется с генерализованной инфекцией, наличием абсцессов и инфарктов селезенки.

Лабораторные и инструментальные исследования.

Общий и биохимический анализы крови. В типичных случаях заболевания в анализах крови обнаруживают характерную триаду симптомов: анемию, лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

- • **Анемия**, чаще нормохромного типа, выявляется примерно у 1/2 больных, особенно при первичном ИЭ. Анемия обусловлена главным образом угнетением костного мозга.
- • **Увеличение СОЭ**, в ряде случаев достигающей 50—70 мм/ч, обнаруживают почти у всех больных ИЭ.
- • **Лейкоцитоз** со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево также весьма характерен для ИЭ. Выраженный гиперлейкоцитоз обычно

указывает на присоединение гнойно-септических осложнений. В то же время у некоторых больных число лейкоцитов может быть нормальным, а в редких случаях возможна лейкопения.

В биохимическом анализе крови, как правило, определяется выраженная *диспротеинемия*, обусловленная снижением альбуминов и увеличением содержания γ -глобулинов

и частично α_2 глобулинов. Характерно также появление С-реактивного протеина, повышение содержания фибриногена, серомукоида, положительные осадочные пробы (формоловая, сулемовая). У половины больных подострым ИЭ обнаруживают ревматоидный фактор, у 70—75% больных — повышенные титры ЦИК, высокий уровень С3 и С4 компонентов комплемента.

Посевы крови на стерильность

Результаты микробиологического исследования крови являются решающими в подтверждении диагноза ИЭ и выборе адекватной антибактериальной терапии. Для получения достоверных результатов, прежде всего, необходим правильный забор крови, который предполагает соблюдение *следующих принципов*:

- •забор крови должен проводиться до начала антибактериальной терапии или (если позволяет состояние больного) после кратковременной отмены антибиотиков;
- •забор крови осуществляют с соблюдением правил асептики и антисептики только путем пункции вены или артерии и с использованием специальных систем;
- •полученный образец крови должен быть немедленно доставлен в лабораторию.

Техника забора крови. При проведении забора крови для микробиологического исследования следует, прежде всего, избегать контаминации обычной кожной флорой. С этой целью:

- • в области пункции сосуда производится двукратная обработка поля антисептиком (2% раствором йода, 70% спиртом или другим антисептиком); обработка кожи проводится круговыми движениями от центра к периферии;
- • пальпировать вену в месте пункции следует только в стерильных перчатках; необходимо избегать повторного касания иглой кожи;
- • для забора крови используют стерильные шприцы объемом 10—20 мл или специальные устройства (вакуумные флаконы);
- • из вены берут 5—10 мл венозной крови в 2 флакона с питательными средами и немедленно отправляют их в лабораторию.

При остром ИЭ, когда следует немедленно начинать антибактериальную терапию, кровь берут трехкратно с интервалом в 30 мин. При подостром ИЭ также проводится трехкратный забор крови в течение 24 ч. Если в течение 48—72 ч не получен рост флоры, рекомендуется произвести посев еще 2—3 раза.

Электрокардиография

Изменения ЭКГ при ИЭ неспецифичны. При возникновении миокардита (диффузного или очагового) могут выявляться признаки АВ-блокады, сглаженность или инверсия зубца Т, депрессия сегмента RS-T.

Тромбоэмболия в коронарные артерии сопровождается характерными ЭКГ-признаками ИМ (патологический зубец, изменения сегмента I_s и др.).

Эхокардиография.

ЭХО КГ клапанного аппарата при ИЭ имеет важное практическое значение, поскольку во многих случаях оно позволяет выявить прямые признаки этого заболевания — вегетации на клапанах, если их размеры превышают 2—3 мм. Большой информативностью (около 70—80%) в данном случае обладает *M-модальное исследование*. Отличаясь более высокой разрешающей способностью, оно позволяет обнаружить низкоамплитудные высокочастотные систолические вибрации, связанные с повреждением створок клапанов. Вегетации обнаруживаются в виде множества дополнительных эхосигналов, как бы размывающих изображение движущихся створок клапана («лохматые» створки) (рис. 8, а).

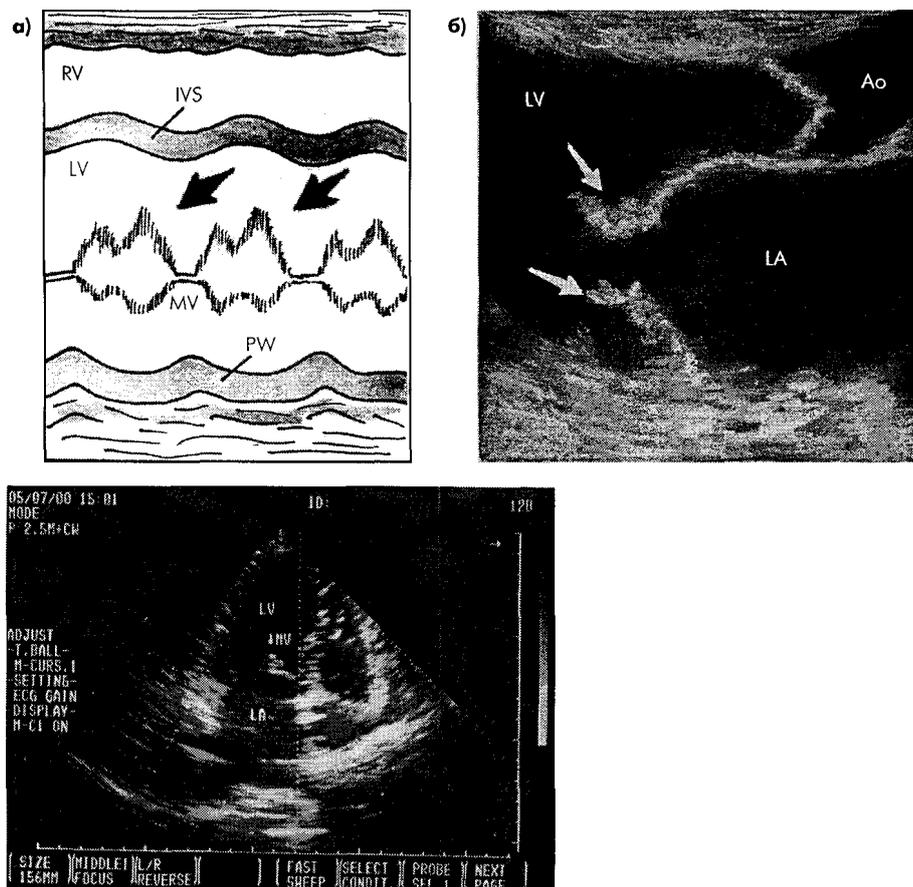


Рис. 8. Эхокардиографические признаки вегетаций на створках митрального клапана: а — одномерная эхокардиограмма (схема); б — двухмерная эхокардиограмма (фрагмент); в — двухмерная эхокардиограмма из опикальной позиции четырехкамерного сердца.

Двухмерная эхокардиография позволяет не только визуализировать вегетации, но и оценить их форму, величину и подвижность (рис. 8, б, в).

Подвижные вегетации имеют обычно несколько вытянутую форму. Одним своим концом они прикрепляются к створкам, а другой конец свободно перемещается с током крови, как бы независимо от движения самих створок. Например, при поражении трехстворчатого клапана вегетации то всплывают в полости ПП (в систолу), то появляются в полости ПЖ (в диастолу) (рис.9).

Неподвижные вегетации представляют собой небольшие утолщения на створках клапана, которые относительно прочно связаны с ними и полностью повторяют движения створок.

Одним из тяжелых осложнений ИЭ является *разрыв сухожильных нитей* митрального клапана, что вызывает патологическое движение соответствующей створки. Разрыв хорд задней или передней створки сопровождается хаотичными крупноамплитудными колебаниями створок и систолическим пролабированием их в полость ЛП. При двухмерной эхокардиографии иногда можно непосредственно визуализировать разорванные хорды, свободно перемещающиеся в полости ЛЖ.

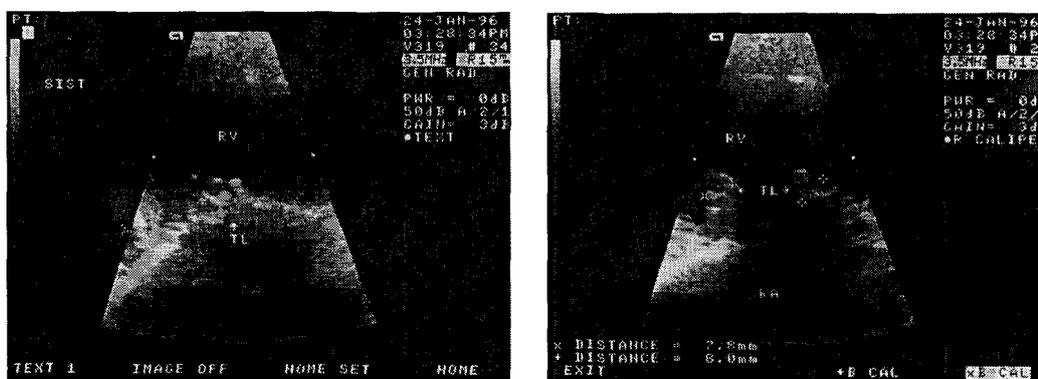


Рис. 9. Подвижные вегетации на створках трикуспидального клапана: а — систола; б — диастола (вегетации обращены в полость правого желудочка).

Критерии диагностики ИЭ. Диагноз основывается на выявлении нескольких ведущих признаков:

- • лихорадка выше 38°C;
- • относительно быстрое формирование недостаточности аортального, митрального или трикуспидального клапанов;
- • наличие сопутствующих иммунных поражений (гломерулонефрит, миокардит, узелки Ослера, геморрагии, пятна Лукина и др.);
- • эхокардиографическое выявление вегетаций на створках клапанов или признаки «нового» порока сердца;
- • положительные результаты посева крови на стерильность;
- • анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ;
- • увеличение селезенки и др.

Диагностическое значение каждого из перечисленных признаков неодинаково. По этому для правильной и своевременной диагностики ИЭ необходим анализ всей клинической картины заболевания, анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

В прошлом классическими признаками ИЭ считалась *триада симптомов*: лихорадка, анемия, шум. В настоящее время наибольшее распространение в клинической практике получили так называемые Duke-критерии диагностики ИЭ, отражающие современные возможности диагностики этого заболевания (табл. 2).

Таблица 9.2

Duke-критерии диагностики инфекционного эндокардита (в модификации)

Большие критерии
<p>1. Положительные результаты посева крови</p> <p>А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. viridans</i> • <i>S. bovis</i> • Группы НАСЕК • <i>S. aureus</i> • Энтерококки <p>Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая:</p> <ul style="list-style-type: none"> • или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, • или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами
<p>2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда</p> <p>А. ЭхоКГ-изменения, характерные для инфекционного эндокардита:</p> <ul style="list-style-type: none"> • подвижные вегетации • абсцесс фиброзного кольца • новое повреждение искусственного клапана <p>Б. Развитие недостаточности клапана (по данным ЭхоКГ)</p>
Малые критерии
<p>1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотиков</p> <p>2. Лихорадка выше 38°C</p> <p>3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву)</p> <p>4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор)</p> <p>5. Микробиологические данные (положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать инфекционный эндокардит)</p> <p>6. Эхокардиографические данные (соответствующие диагнозу инфекционного эндокардита, но не отвечающие основному критерию)</p>

Диагноз ИЭ считается установленным, если присутствуют:

- • 2 больших критерия или
- • 1 большой и 3 малых критерия или
- • 5 малых критериев.

Лечение.

Лечение больных ИЭ проводится в стационаре с соблюдением следующих *основных принципов*:

1. Лечение должно быть этиотропным, т.е. направленным на конкретного возбудителя.
2. Для лечения следует применять только такие антибактериальные препараты, которые обладают бактерицидным действием.
3. Терапия ИЭ должна быть непрерывной и продолжительной:

- • при стрептококковой инфекции — не менее 4-х недель;
- • при стафилококковой инфекции — не менее 6 недель;
- • при грамотрицательной флоре — не менее 8 недель.

4. Лечение должно предусматривать создание высокой концентрации антибиотиков в сосудистом русле и вегетациях (предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков).

5. Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов:

- • полная нормализация температуры тела;
- • нормализация лабораторных показателей (исчезновение лейкоцитоза, нейтрофилия, анемии, отчетливая тенденция к снижению СОЭ);
- • отрицательные результаты бактериального исследования крови;
- • исчезновение клинических проявлений активности заболевания.

6. При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение:

- • глюкокортикоидов (преднизолон не более 15—20 мг в сутки);
- • антиагрегантов;
- • гипериммунной плазмы;
- • иммуноглобулина человека;
- • плазмафереза и др.

7. При неэффективности консервативного лечения в течение 4-х недель и/или наличия других показаний (см. ниже) показано хирургическое лечение.

Антибактериальная терапия.

Несмотря на создание в последние годы большого количества высокоэффективных антибиотиков и химиопрепаратов, лечение ИЭ остается чрезвычайно сложной задачей. Это обусловлено увеличивающейся частотой высевания высоковирулентных штаммов возбудителей (стафилококк, синегнойная палочка, грамотрицательные микроорганизмы группы НАСЕК), резистентных к антибактериальной терапии, снижением иммунологической резистентности большинства больных, увеличением числа больных пожилого и старческого возраста и другими причинами.

Кроме того, эффект АБ терапии во многом определяется тем, насколько создаваемая в крови концентрация антибиотиков (АБ) достаточна для того, чтобы воздействовать на возбудителя, локализующегося в глубине очага воспаления (*вегетаций*) и окруженного тромбин-фибриновым «защитным» сгустком.

К наиболее часто используемым для лечения ИЭ АБ с бактерицидным действием относятся:

- • ингибиторы синтеза клеточной стенки бактерий — -лактамы (пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы);

- • ингибиторы синтеза белка (амикогликозиды, рифампицин);
- • ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (фторхинолоны).

В табл. 3 представлены ориентировочные схемы применения АБ в зависимости от возбудителя и его чувствительности.

Таблица 3.

Схемы антибактериальной терапии больных инфекционным эндокардитом

Антибиотики	Дозы и кратность введения	Длительность лечения
Пенициллинчувствительные стрептококки (<i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> и др.)		
1. Бензилпенициллин	2–4 млн ЕД каждые 4 ч	4 нед
2. Цефтриаксон	2 г внутривенно 1 раз в сутки	4 нед
3. Бензилпенициллин + + Гентамицин	2–4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч	2 нед
4. Цефтриаксон + + Гентамицин	2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч	2 нед
5. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4 нед
Относительно пенициллинустойчивые стрептококки		
1. Бензилпенициллин + + Гентамицин	4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 12 ч	4–6 нед
2. Цефтриаксон + + Гентамицин	2 г внутривенно 1 раз в сутки 1 мг/кг каждые 12 ч	4–6 нед
3. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4–6 нед
Энтерококки (<i>E. faecalis</i>, <i>E. faecium</i> и др.) и пенициллинустойчивые стрептококки		
1. Бензилпенициллин + + Гентамицин	2–4 млн ЕД каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4–6 нед
2. Ампициллин + + Гентамицин	2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4–6 нед
3. Ванкомицин + + Гентамицин	15 мг/кг каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4–6 нед
Стафилококки (<i>S. aureus</i>, <i>S. epidermidis</i> и др.)		
1. Оксациллин + + Гентамицин	2 г каждые 4 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4–6 нед 10–14 дней
2. Цефазолин + + Гентамицин	2 г каждые 8 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4–6 нед 10–14 дней
3. Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч	4–6 нед
Грамотрицательные бактерии (<i>E. coli</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i>)		
1. Цефепим + + Гентамицин	2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4 нед 10–14 дней
2. Цефепим + + Амикацин	2 г каждые 12 ч 1 мг/кг каждые 8 ч	4 нед 10–14 дней
3. Имипенем	0,5 г каждые 6 ч	4 нед
Грибы <i>Candida spp.</i>, <i>Aspergillus spp.</i>		
Амфотерицин В + + Флуконазол	1 мг/кг 1 раз в сутки 400 мг 1 раз в сутки	4–6 нед 4–6 нед

Хирургическое лечение

Сущность оперативного вмешательства при ИЭ заключается в санации камер сердца и радикальной коррекции внутрисердечной гемодинамики. С этой

целью проводится механическое удаление инфицированных тканей с последующей рациональной АБ терапии. При необходимости осуществляют протезирование пораженного клапана.

Лучшие результаты отмечаются у пациентов, оперированных в ранние сроки ИЭ, при сохраненном миокардиальном резерве. Основными показаниями к хирургическому лечению являются:

1. Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.
2. Артериальные тромбозы. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоза, поскольку риск повторных тромбозов достаточно высок (около 54%).
3. Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.
4. Грибковый эндокардит, который в 100% случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.
5. ИЭ клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой. Летальность при продолжении консервативной терапии достигает 35—55%.
6. Неэффективность этиотропной терапии в течение 3—4 недель (сохранение лихорадки, прогрессирующая деструкция клапана и т.д.).

Профилактика.

Профилактику ИЭ в первую очередь следует проводить у лиц с повышенным риском возникновения заболевания. В табл. 4 представлен перечень патологических состояний, при которых проведение различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (экстракция зуба, снятие зубных камней, тонзиллэктомия, бронхоскопия, цистоскопия, аденомэктомия, операции на желчевыводящих путях и кишечнике и др.), наиболее часто приводит к развитию эндокардита.

Риск развития ИЭ при различных патологических состояниях (по данным Американской кардиологической ассоциации, 1997, в модификации)

Таблица 4

Таблица 4

Риск развития инфекционного эндокардита при различных патологических состояниях (по данным Американской кардиологической ассоциации, 1997, в модификации)

Высокий риск	Умеренный риск
Аортальный порок сердца	Асимметричная ГКМП (субаортальный стеноз)
Коарктация аорты	Аортальный склероз с обызвествлением
Митральная недостаточность	Пролапс митрального клапана с регургитацией
Открытый артериальный проток	Инфекционный эндокардит в анамнезе
Искусственный клапан	Пороки трехстворчатого клапана
Дефект МЖП	Пороки клапана легочной артерии
Синдром Марфана	Внутрисердечные неклапанные протезы
	Митральный стеноз
	Тромбоэндокардит
	Постинфарктная аневризма
	Имплантированные электрокардиостимуляторы

Бактериемия, возникающая у пациентов с перечисленными патологическими состояниями, особенно часто сопровождается развитием ИЭ. В качестве профилактики эндокардита используют короткие курсы антибактериальной терапии, примерные схемы которой приведены в табл. 5. Примерные схемы профилактики инфекционного эндокардита при различных медицинских манипуляциях (Американская кардиологическая ассоциация, 1997)

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотики
Полость рта, пищевод, дыхательные пути	Стандартная схема	Амоксициллин (2 г внутрь) за 1 ч до процедуры
	Невозможность перорального приема	Ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры
	Аллергия к пенициллинам	Клиндомицин (600 мг) или цефалексин/цефадроксил (2 г), или азотромицин/кларитромицин (500 мг) внутрь за 1 ч до процедуры
Желудочно-кишечный или урогенитальный тракт	Группа высокого риска	Ампициллин (2 г в/в или в/м) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг, в/в или в/м) за 30 мин до процедуры. Через 6 ч — ампициллин (1 г в/в или в/м) или амоксициллин (1 г внутрь)
	Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1 г в/в в течение 1–2 ч) в сочетании с гентамицином (1,5 мг/кг, но не более 120 мг, в/в или в/м); введение закончить за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска	Амоксициллин (2 г внутрь) за 1 ч до процедуры или ампициллин (2 г в/в или в/м) за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин (1 г в/в в течение 1–2 ч); введение закончить за 30 мин до процедуры

Таблица 5

Профилактическое применение АБ по указанным схемам, по-видимому, позволяет предотвратить некоторое число случаев заболевания ИЭ. Однако следует помнить, что эндокардит нередко возникает у лиц, не относящихся к группам повышенного риска, а также при бактериемиях, не связанных с перечисленными медицинскими манипуляциями.

Прогноз

ИЭ — одно из самых тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы. Без лечения острая форма ИЭ заканчивается летальным исходом за 4—6 недель, подострая — в течение 4—6 месяцев.

На фоне адекватной АБ терапии летальность достигает, в среднем, 30%, а у больных с инфицированными протезами клапанов — 50%.

Перечень практических навыков по теме:

1. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация сердца.
2. Исследование пульса.
3. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация легких.
4. Пальпация и перкуссия печени.
5. Определение отеков, асцита.
6. Участие в ЭКГ-исследовании.
7. Участие в ЭхоКГ-исследовании.
8. Диагностика и лечение ИЭ.

Типовая клиническая задача:

Задача № 1. Больной М., 49 лет, поступил в клинику с жалобами на субфебрильную температуру, периодическое познабливание, потливость, сильную слабость, отсутствие аппетита, похудание.

В детские и юношеские годы врачами обнаруживался какой-то шум в сердце, подозревался ревматический порок. Однако в развитии от сверстников не отставал, хорошо переносил физические нагрузки, служил в армии, в последующем работал слесарем.

6 месяцев назад стала повышаться температура до 38-39 °С, сопровождавшаяся ознобами и сильной потливостью, появилась слабость, понизился аппетит, потерял в весе 8 кг. При обращении к врачам устанавливался диагноз «грипп», «пневмония», в связи с чем амбулаторно лечился антибиотиками (тетрацилин, олеандомицин в таблетках) и сульфаниламидными препаратами. На этом же фоне температура снижалась до субфебрильных цифр, однако самочувствие оставалось плохим, нарастала слабость, появились неприятные ощущения в области сердца. В анализах крови обнаруживалось значительное ускорение СОЭ до 40-64 мм/час, умеренный лейкоцитоз. Дважды госпитализировался в районную больницу по поводу «лихорадки неясного генеза». Лечился антибиотиками (пенициллин 2-3 млн. в сутки и стрептомицин 1 г в сутки) без заметного эффекта. При повторной госпитализации был диагностирован порок сердца, в связи с чем по поводу предполагаемого активного ревматического процесса в течение 1 месяца лечился бруфеном и небольшими дозами кортикостероидов (20 мг в сутки), а также короткими курсами пенициллина в небольших дозах.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы повышенной влажности, цвета «кофе с молоком», слизистые бледные, на

нижнем веке справа имеется гемморагия размером 3 мм. Симптом жгута - положительный. Границы сердца значительно смещены влево и вниз. При аускультации: на верхушке 1-й тон практически отсутствует, имеется дующий интенсивный систолический шум. В точке Боткина определяется диастолический шум. Пульс высокий, скорый, 100 ударов в 1 мин. АД 150/20 мм рт. ст. Печень выступает из подреберья на 5 см. Селезенка пальпируется у края реберной дуги.

Рентгенологически определяется значительное увеличение левого желудочка и левого предсердия. В анализах крови: Нв - 104 г/л, эритроциты 325. Лейкоциты 53, юные - 10, палочкоядерные - 10, СОЭ - 67 мм/ч. Гистиоциты - 10-15 в п/зр; титры стрептококковых антител не повышены. С-реактивный белок ++++. Формоловая проба резко положительна. Общий белок - 7,1 г/л, альбумины - 36 %, глобулины: а2-10%, г-40%. Ан, мочи: уд. вес 1010-1024, белок - 1,2 г/л, эритроциты 3-4 в п/зр., гиалиновые цилиндры 2-4 в п/зр.

При ЭхоКГ обнаружено значительное увеличение полости левого желудочка и левого предсердия, на аортальном клапане и задней створке митрального клапана обнаружены плотные эхоструктуры размером 2-3 мм.

Диагноз и тактика ведения больного?

Задача № 2. Больная Н. 28 лет, при поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, ноющие боли в правом подреберье, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение при ходьбе, субфебрильную температуру, выраженную потливость.

В детстве частые ангины, в 26 лет - тонзилэктомия, в 27 лет нормальные роды без осложнений.

Считает себя больной в течение 1 года, когда вскоре после экстракции зуба стал появляться немотивированный субфебрилитет, слабость, потливость, особенно по ночам, снижение работоспособности. Неоднократно амбулаторно принимала антибиотики в небольших дозах, преимущественно тетрациклин. Спустя полгода появились неприятные ощущения в области сердца и тяжесть в правом подреберье. Было обнаружено умеренное увеличение печени. Госпитализирована в клинику, где была произведена пункция печени и обнаружены морфологические изменения типа "мезенхимального гепатита». Тогда же впервые были обнаружены какие-то шумы в сердце, в связи с чем направлялась на консультацию в институт им. А.Н.Вишневского с подозрением на врожденный порок сердца, диагноз которого там был отвергнут.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Перкуторно размеры сердца в пределах нормы. Аускультативно: тоны сердца не изменены, единичные экстрасистолы. На верхушке сердца, у левого края грудины и на аорте имеется умеренный систолический шум. Печень выступает из подреберья на 4 см, селезенка пальпируется на 2-3 см ниже края реберной дуги. Симптомы «жгута» и «щипка» резко положительны.

Ан. крови: Нв - 102 г/л, эритроциты $3,75 \times 10^{12}/л$, СОЭ - 62-74 мм/час, гистиоциты - 15-20 в п/зр. Общий белок - 68 г/л., альбумины - 40 %, γ -глобулины -36 %.

Ан. мочи: уд вес 1010- 1025, эритроциты - 0-1 в п/зр., изм. цилиндры единичные в препарате, белок от следов до 0,033 г/л.

Посев крови, производимый неоднократно, роста не дал, Рентгенологически отмечается умеренное увеличение левого желудочка сердца.

При ЭхоКГ обнаруживается умеренное увеличение левого желудочка, на аортальном клапане имеются плотные эхоструктуры размером от 1 до 3 мм с участками обызвествления.

- 1) Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
- 2) Тактика ведения больного.

Эталон решения клинических задач.

Задача № 1. Анализ анамнеза заболевания и жалоб больного позволяет предполагать какой-то инфекционный процесс, сопровождающийся септицемией (ознобы, потливость). В пользу этого предположения свидетельствуют признаки васкулита, определяемые при обследовании больного - (пятна Лукина, положительный симптом жгута, обнаружение гистиоцитов). Наличие гепатоспленомегалии и признаков диффузного гломерулонефрита также характерно для септического состояния. Очень существенным анамнестическим фактором является быстрое формирование порока сердца, который выявляется и при обследовании. Имеются «прямые» признаки аортальной и митральной недостаточности - характерная аускультативная картина, наличие периферических симптомов, свойственных аортальной недостаточности, также резко выражена, митральная недостаточность, так как имеется большое увеличение левого предсердия.

Таким образом, быстрое формирование аортальной и митральной недостаточности на фоне симптомов, характерных для септицемии, свидетельствуют в пользу того, что источником последней являются инфицированные клапаны сердца, что подтверждается данными ЭхоКГ, при которой обнаруживаются вегетации на клапанах.

Наличие лихорадки, значительного ускорения СОЭ свидетельствует об активности процесса. Наличие гепатоспленомегалии, нефрита (протеинурия, гематурия, цилиндрурия), гипергаммаглобулинемия характерны для иммуновоспалительной стадии. Признаки сердечной недостаточности выражены нерезко - отсутствуют застойные явления в большом и малом кругах кровообращения, т.е. речь может идти о I ст. сердечной недостаточности.

Диагноз; инфекционный эндокардит, иммуновоспалительная стадия, активная фаза. Аортально-митральный порок сердца: недостаточность аортального и митрального клапанов. II ст. Диффузный гломерулонефрит без признаков почечной недостаточности.

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой актуальную клиническую и научную проблему, что связано с увеличением числа больных. Особое значение ХСН обусловлено ее неблагоприятным прогнозом, большим числом госпитализаций и увеличением затрат на лечение. Знание темы необходимо врачу-клиницисту для решения профессиональных задач по диагностике, лечению и реабилитации больных с ХСН.

Освоение темы предусматривает знание курса нормальной анатомии и гистологии сердечно-сосудистой системы, патологии, пропедевтики внутренних болезней, рентгенологии, клинической фармакологии.

Терминология, используемая при описании сердечной недостаточности (СН). Различают острую и ХСН. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого ИМ. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН. Данные Рекомендации посвящены в основном диагностике и лечению ХСН, определение которой приведено ниже.

Помимо острой и хронической, различают также систолическую и диастолическую СН, однако чаще всего имеет место смешанная форма СН. Традиционно появление симптомов СН ассоциируется со снижением сократительной способности сердца, или систолической дисфункцией; однако до 85% амбулаторных больных с клиническими признаками СН имеют ФВ ЛЖ >45% [1, 3]. Среди госпитализированных больных ХСН нормальную ФВ ЛЖ имеют 30-40% пациентов. В таких случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной систолической функцией. Если при этом имеются объективные данные о наличии диастолических расстройств, то следует говорить о диастолической ХСН. С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, которое присоединяется позже, но именно появление (в дополнение к диастолическим расстройствам) систолической дисфункции часто манифестирует клиническую картину СН. Среди других терминов встречается деление ХСН на право- и левожелудочковую, в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения; ХСН с низким или высоким сердечным выбросом: следует помнить, что высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии, и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда; антеградную (forward failure) и ретроградную (backward failure) формы СН, определяемые неспособностью сердца «прокачивать» кровь в артериальное русло или

«откачивать» кровь из венозного русла, соответственно. Последние три варианта деления ХСН носят описательный характер, в связи с чем не рекомендуется использование этих терминов при формулировании диагноза и в других документах, используемых для отчетности, статистики и т. д.

2. Цель занятия: знать этиологию, патогенез, клинику, современные принципы классификации и лечения ХСН, уметь собирать жалобы и анамнез, проводить физикальное и лабораторно-инструментальное обследование больного с

Студент должен уметь: с учетом изученных теоретических знаний диагностировать СН, правильно собрать основные жалобы, анамнез заболевания, жизни; провести объективное исследование больного по системам; провести дифференциальный диагноз по отечному синдрому с заболеваниями почек, периферических сосудов, печени; провести интерпретацию лабораторных, инструментальных данных (ЭКГ, ЭхоКГ), усвоить лечение, профилактику СН.

3. Основные базовые знания

Предполагается, что студент должен перейти к изучению данной темы со знаниями, полученными ранее на предыдущих кафедрах:

- строение и функции сердца (из физиологии),
- из пропедевтики следует помнить методы опроса больного, методы обследования сердечно-сосудистой и легочной систем: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация,
- из лабораторных данных – клиническую интерпретацию анализов крови, мочи, фракций белка, коагулограмму,
- из фармакологии – клиническую фармакологию сердечных гликозидов, диуретиков, способы назначения, дозы,
- необходимо усвоить распознавание тахикардии, одышки, цианоза, отеков, увеличения печени.

Основные вопросы для самоподготовки к занятию

1. Определние понятия ХСН.
2. Этиологическая структура ХСН.
3. Патогенех ХСН.
4. Клинические проявления и патогенез основных синдромов при ХСН
5. Классификация ХСН, функциональные классы по NYHA.
6. Дополнительные инструментальные и лабораторные методы диагностики ХСН.
7. Схемы лечения ХСН с учетом стадий заболевания, противопоказаний и оценки прогноза течения ХСН в условиях проводимой терапии.
8. Основные причины декомпенсаций ХСН и мероприятия для их профилактики.

К занятию студент должен знать рецептуру следующих лекарственных препаратов:

1. дигоксин в таб. и в амп.
2. коргликон в амп.
3. строфантин в амп.
4. лазикс в амп.
5. фуросемид в табл, амп.
6. гипотиазид в таб.
7. триамтерен в таб.
8. диувер в таб.
9. калий магний аспарагнат.
10. урегит в таб.
11. коринфар в таб.
12. капотен в таб.
13. эналаприл в таб.
14. рибоксин в амп.
15. панангин в амп.
16. веропирон.
17. беталок зок
18. карведилол
19. небиволол

Определение ХСН

С современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны 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.

Принципы диагностики ХСН

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев: характерных симптомов СН (главным образом, одышки, утомляемости и ограничении физической активности, отеков лодыжек); объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, с заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью). В сомнительных случаях подтверждением диагноза СН может служить положительный ответ на терапию, в частности, на применение диуретиков. При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН.

СН может развиваться в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы - поражения миокарда любой этиологии, нарушений ритма и проводимости сердца, патологии клапанов, заболеваний перикарда и т. д.

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются: (1) характерные симптомы СН или жалобы больного; (2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки; (3) и данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл.3).

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none"> • Одышка (от незначительной до удушья) • Быстрая утомляемость • Сердцебиение • Кашель • Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> • Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина) • Периферические отеки • Тахикардия (>90–100 уд/мин) • Набухшие яремные вены • Гепатомегалия • Ритм галлопа (S₃) • Кардиомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ, рентгенография грудной клетки • Систолическая дисфункция (↓ сократимости) • Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛЖ) • Гиперактивность МНП
* – в сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)		

Значимость симптомов и клинических признаков чрезвычайно велика, поскольку именно они заставляют врача подозревать наличие у больного СН.

Электрокардиография Это самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца. Дисфункция миокарда так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН - исключение из правил (отрицательное предсказующее значение >90%).

Суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование). Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.). Холтеровское мониторирование позволяет судить о характере, частоте возникновения и продолжительности предсердных и желудочковых аритмий, которые могут вызывать появление симптомов СН или усугублять ее течение. Более того, обнаружение асимптоматических желудочковых нарушений ритма сердца даже высоких градаций не служит основанием для инициации антиаритмической терапии или отбора кандидатов на постановку электрокардиостимулятора.

Вариабельность ритма сердца. Вариабельность ритма сердца (ВРС) не является обязательной методикой для диагностики ХСН, поскольку клиническая значимость этого метода пока еще до конца не определена. Было показано существование корреляции между параметрами ВРС, с одной стороны, и клиническими и гемодинамическими показателями, с другой. При этом параметры ВРС предсказывали выживаемость вне зависимости от клинических и гемодинамических данных.

Гематологический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи. Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с

СН должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи.

Также по мере необходимости возможно определение уровня С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты плазмы. При резком ухудшении состояния пациента целесообразно оценить содержание кардиоспецифических ферментов с целью исключения острого ИМ.

Анемия относится к фактору, усугубляющему течение ХСН. Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки, а также быть следствием цианотических пороков сердца или легочной артерио-венозной фистулы.

Повышение уровня креатинина у больного ХСН может быть:

- связано с первичной патологией почек;
- следствием сопутствующего заболевания или состояния (АГ, СД, пожилой возраст);
- следствием СН (гипоперфузия почки, застойная почка);
- связано с избыточным приемом диуретиков и/или иАПФ.

Таблица 5. Расчет клиренса креатинина согласно модифицированному уравнению Cockcroft и Gault

$$КК = (140 - \text{возраст}) \times \text{масса (кг)} / 72 \times \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$$

*У женщин полученное значение следует уменьшить на 15%

В таблице 5 представлена формула расчета клиренса креатинина (КК) - показателя, более точно, чем сывороточный креатинин, определяющего функциональное состояние почек.

При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов.

Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии, что позволит сделать заключение о возможном наличии независимой первичной почечной патологии или СД - состояний, провоцирующих развитие или усугубляющих течение СН.

Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при СН указывают на неблагоприятный прогноз.

Эхокардиография Это визуализирующая методика, которой отводится первостепенная роль в диагностике ХСН в силу простоты выполнения, безопасности и повсеместной распространенности.

ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу - уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики (табл. 6).

Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. Нормальный уровень ФВ ЛЖ лучше определять для каждой лаборатории свой. Это связано с популяционными особенностями населения, оборудованием, методами подсчета и т. д. В литературе «нормальный» уровень варьирует от величины ФВ>50% (MONICA, V-HeFT-I) до величины >35% (SOLVD).

Чреспищеводная ЭхоКГ Чреспищеводная ЭхоКГ не должна рассматриваться в качестве рутинного диагностического метода; к ней обычно прибегают лишь в случае получения недостаточно четкого изображения при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

Стресс-ЭхоКГ агрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва). Однако несмотря на высокую чувствительность и специфичность этой методики для выявления жизнеспособного миокарда у пациентов с ИБС и систолической СН, она не может быть рекомендована в качестве метода рутинной диагностики.

Магнитно-резонансная томография Магнитно-резонансная томография (МРТ) - наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и РИА. Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования. При этом, учитывая высокую стоимость и малую доступность, проведение диагностической МРТ оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методик.

Радиоизотопные методы. С помощью радиоизотопной ангиографии (РИА) можно довольно точно оценить ФВ ЛЖ, объемы камер сердца, а также динамику диастолического наполнения ЛЖ. Однако при мерцательной аритмии точность всех этих расчетов уменьшается. Тем не менее воспроизводимость результатов РИА превосходит таковую при ЭхоКГ.

Оценка функции легких Данный тест полезен для исключения легочного генеза одышки. При ХСН параметры пиковой объемной скорости экспираторного потока (PEFR) и FEV1 могут быть снижены, однако не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях. Определение прочих параметров функции легких с целью диагностики СН и оценки динамики течения заболевания не имеет большого смысла.

Нагрузочные тесты. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН.

Таблица 8. Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК ХСН (по NYHA)		
ФК ХСН по NYHA	Дистанция 6-минутной ходьбы, м	Потребление кислорода, (VO _{2max}) мл × кг ⁻¹ × мин ⁻¹
0	>551	>22,1
1	426–550	18,1–22,0
2	301–425	14,1–18,0
3	151–300	10,1–14,0
4	<150	<10

В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН можно использовать тест ходьбы в течение 6 минут, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы крайне просты: размеченный через 1 метр коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному: он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Данные исследований свидетельствуют о высокой корреляционной связи теста с ФК ХСН и прогностической значимости: пройденная дистанция <300 м соответствует неблагоприятному прогнозу.

Рентгенография органов грудной клетки. К сожалению, рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия - свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии. Результаты

рентгенологического исследования грудной клетки всегда трактуются в контексте клиники ХСН и ЭКГ.

Определение уровня натрийуретических пептидов. В настоящее время полностью доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего, ЛЖ) и содержанием натрийуретических пептидов (НУП) в плазме, что позволяет рекомендовать определение концентрации этих пептидов в качестве «лабораторного теста» ХСН. В настоящее время наиболее полно охарактеризованы N-концевой предсердный натрийуретический пептид (ПНП), мозговой натрийуретический пептид (МНП) и его предшественник N-концевой МНП (N-МНП). Наибольшее распространение в исследованиях с дисфункцией миокарда получило определение МНП.

Определение активности других нейрогормональных систем в диагностических и прогностических целях при СН не показано.

Классификация ХСН

Классификация ХСН (приложение 1 и разъяснения по терминам в классификации), предложенная ОССН и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 году предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН Стражеско-Василенко и ФК NYHA. Больной с тяжелыми расстройствами гемодинамики и дезадаптивным ремоделированием сердца и сосудов, соответствующим IIБ стадии, на фоне адекватного лечения способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA. При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии (например, до III ст.), так и ФК ХСН (например, до III ФК). Наоборот, на фоне относительно мало измененных сердца и сосудов, соответствующих IIА стадии, больной не лечен и поэтому декомпенсирован и функционально соответствует III ФК NYHA. Адекватная терапия может улучшить состояние больного и, несмотря на сохранение IIА стадии, его ФК может уменьшиться до I ФК NYHA.

Инвазивные процедуры. Из существующих инвазивных процедур обычно используются коронарная ангиография (КАГ) с вентрикулографией (ВГ), мониторинг гемодинамики (с помощью катетера Свана-Ганса) и эндомиокардиальная биопсия. Ни один из указанных методов не должен применяться рутинно.

Проведение эндомиокардиальной биопсии показано в случае непонятого генеза СН (при условии исключения ишемии миокарда) - для исключения воспалительного, инфильтративного или токсического повреждения миокарда. Однако следует помнить, что, помимо агрессивного инвазивного характера, другим ограничением к ее широкому использованию является низкая чувствительность (особенно в случаях мозаичного поражения миокарда) и

отсутствие единых общепринятых патоморфологических диагностических критериев.

Лечение ХСН

Учитывая, что ХСН является одним из заключительных этапов сердечно-сосудистого континуума (или непрерывного развития ССЗ), а также осложнением большинства болезней сердца, то успешное лечение этих заболеваний можно рассматривать как профилактику развития декомпенсации сердечной деятельности. По классификации ХСН (или, вернее, классификации континуума), предложенной Американской коллегией кардиологов совместно с Американской ассоциацией сердца (2005), мы говорим о стадиях В (бессимптомная дисфункция ЛЖ или I стадия ХСН по классификации ОССН 2002 года), С (клинически выраженная ХСН или II стадия по классификации ОССН 2002 года) и стадии D (III стадия по классификации ОССН 2002 года).

Улучшение прогноза

При постановке диагноза бессимптомной дисфункции ЛЖ (I стадия ХСН) главной целью является недопущение развития клинически выраженных симптомов декомпенсации. Конечно, когда мы имеем дело с симптомной ХСН, главная задача на начальном этапе лечения - избавить больного от тягостных симптомов (одышки, удушья, отеков) дать возможность просто лежать, спать, отдыхать. Однако если ограничиться лишь этой начальной целью, например, применить эффективные диуретики в виде курса терапии, то у такого пациента уже через несколько дней (недель) вновь проявятся признаки тяжелой декомпенсации, требующие интенсивной терапии.

Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

Диета. Режим физической активности. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН. Медикаментозная терапия. Электрофизиологические методы терапии. Хирургические, механические методы лечения

Как видно, медикаментозное лечение представляет собой хотя и очень важную составляющую, но находящуюся в этом списке на четвертой позиции. Игнорирование немедикаментозных методов борьбы с ХСН затрудняет достижение конечного успеха и снижает эффективность лечебных (медикаментозных) воздействий.

Для оценки степени доказанности каждого из предлагаемых методов лечения Европейским обществом кардиологов предложена трехбалльная шкала. Применение предлагаемого метода абсолютно доказано, по меньшей мере, в

двух независимых крупных контролируемых исследованиях - это степень доказанности А.

Немедикаментозное лечение ХСН. Для всех немедикаментозных методов лечения больных ХСН уровень доказанности является низким и опирается на результаты отдельных, хотя и довольно многочисленных контролируемых исследований (уровень С).

Диета больных с ХСН

На сегодняшний день рекомендации по диете больных ХСН носят весьма конкретный характер. Основные позиции заключаются в следующем:

При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выражены симптомы болезни и застойные явления I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl); II ФК - плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl); III ФК - плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl). Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сутки (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут).

Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка. Прирост веса >2 кг за 1-3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации!

Необходимо различать следующие патологические состояния у пациента с ХСН: ожирение, избыточный вес, кахексия. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях индекса массы тела (ИМТ) более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания. Это, бесспорно, проблема, но её можно решить.

Гораздо серьезнее патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50% больных с ХСН). Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией. Клиницист верифицирует патологическую потерю массы тела во всех случаях:

документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 и более кг или более чем на 7,5% от исходной «сухой» (вес без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев;

при исходном ИМТ менее 19 кг/м².

[Индекс массы тела рассчитывается как:
ИМТ = масса тела (кг)/рост (м²)]

Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой), задействованных в прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли- α). В лечении таких больных необходимым является сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств (степень доказательности А), блокады цитокинов (степень доказанности С) и нутритивной поддержки (степень доказательности С). Для пациентов с ИМТ>27 суточный каллораж равен расчетной величине минус 30%; для пациентов с ИМТ<19 к расчетной величине необходимо прибавить 30%.

У больных с декомпенсацией кровообращения, когда резко ухудшаются показатели всасывания, оптимальным является применение олигомерных питательных смесей (Peptamen, уровень доказательности С). В период стабилизации состояния для ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25-50% от суточной энергопотребности (Унипит, Нутриэн-стандарт, Берламин модуляр; уровень доказательности С). Вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания ставится при выраженной сердечной кахексии, когда применение лишь энтерального питания невозможно или недостаточно эффективно.

Алкоголь: алкоголь строго запрещен для больных с алкогольной кардиопатией. У пациентов с ишемическим генезом ХСН употребление до 20 мл этанола в сутки может способствовать улучшению прогноза. Для всех остальных больных с ХСН ограничение приема алкоголя имеет вид обычных рекомендаций, хотя по возможности следует ограничивать применение больших объемов (например, пива).

Режим физической активности:

Сегодня очевидно, что покой не показан любым больным с ХСН вне зависимости от стадии процесса. Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I-IV ФК ХСН, единственным требованием можно считать стабильное течение декомпенсации, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилаторов и положительных инотропных средств. В результате проведенного в Российской Федерации эпидемиологического исследования «Школа и Амбулаторное Наблюдение больных с СН» («ШАНС») уровень доказанности положительного влияния регулярных физических нагрузок на течение ХСН поднялся с С до В.

Физическая реабилитации противопоказана при: активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках,

нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ

Исходным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи 6-минутного теста (рис.2).



Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в III-IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. При возможности проводится тренировка вдоха и выдоха с помощью специальных спирометров (INSPIK и РД-01) по обычным методикам.

Доказано, что через 3-4 недели регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к системному влиянию на организм. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам, улучшается качество жизни, замедляется прогрессия кахексии, улучшается течение ХСН, достоверно замедляется прогрессия заболевания.

При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку провести 6-мин тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов (рис. 3). Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать физические нагрузки в форме ходьбы. Ухудшение состояния - усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела - является основанием для перехода на

предыдущую ступень, либо возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться как крайняя мера. Для пациентов, прошедших при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки (прежде всего в виде ходьбы).



Методика проведения физических нагрузок в форме ходьбы

I этап.

Вхождение. Продолжительность этапа - 6-10 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения - 25 мин/1 км. Расстояние - 1 км. При стабильной клинической картине возможен переход к II этапу.

II этап.

Продолжительность этапа 12 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения - 20 мин/1 км. Расстояние - 2 км. При стабильном клиническом состоянии - переход на постоянную форму занятий.

Для пациентов, прошедших 500 и более метров, показаны динамические физические нагрузки, например, ходьба с прогрессивным повышением нагрузки до скорости 6 км/ч и продолжительностью до 40 минут в день. Титрация нагрузки до 6-8 месяцев.

Учитывая национальные особенности: а) прерывистые физические нагрузки (велоэргометр, тредмил) в силу своей неактуальности для большинства пациентов не рекомендуются; б) в связи с невозможностью широко определить

максимальное потребление кислорода расчет нагрузок дан в конкретных цифрах - расстояние, нагрузка, продолжительность.

Учитывая, что положительный эффект физических тренировок исчезает через 3 недели после введения ограничения физических нагрузок - введение физических нагрузок в длительную (пожизненную) программу ведения пациента с ХСН является необходимым стандартом.

Проведение курсов физических тренировок сроком от 3 мес позволяет увеличить толерантность и максимальное потребление кислорода до 33%! При этом доказано восстановление структуры и функции скелетной мускулатуры у больных с ХСН. При проведении нагрузок пациенты лучше реагируют на проводимую терапию. Однако влияние физической реабилитации на прогноз декомпенсированных больных пока не известно.

Режим. Общие рекомендации. Вакцинация. Нет доказательств влияния вакцинации на исходы ХСН. Тем не менее использование вакцины против гриппа и гепатита В является целесообразным.

Путешествия. Не рекомендуется пребывание в условиях высокогорья, высоких температур, влажности. Желательно проводить отпуск в привычной климатической зоне. При выборе транспорта предпочтение отдается непродолжительным (до 2-2,5 часов) авиационным перелетам. Длительные перелеты чреваты обезвоживанием, усилением отеков нижних конечностей и/или развитием тромбоза глубоких вен голени. При любой форме путешествий противопоказано длительное вынужденное фиксированное положение. Специально рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 минут.

Коррекция доз мочегонных при пребывании в необычном для больного, прежде всего жарком и влажном (хуже всего - вместе) климате, носит обязательный, хотя и строго индивидуальный характер.

Курение. Строго и абсолютно однозначно не рекомендуется всем пациентам с ХСН.

Сексуальная активность. Вопросы либидо находятся в компетенции врача-сексопатолога. Врач-кардиолог предпринимает усилия для предотвращения развития декомпенсации ХСН. Как правило, улучшение течения декомпенсации восстанавливает сниженные сексуальные возможности. Ограничения актуальны для больных IV ФК ХСН и носят общий характер: избегать чрезмерного эмоционального напряжения; в ряде случаев принимать нитраты сублингвально перед половым актом; применение виагры не противопоказано (за исключением сочетаний с длительно действующими нитратами); для пациентов с ХСН I-III ФК риск развития декомпенсации ХСН при регулярной половой активности носит весьма умеренный характер.

Медико-социальная работа

Медико-социальная работа в комплексном ведении больного с ХСН Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. иАПФ показаны всем больным ХСН (при любой этиологии и стадии процесса). Максимальную степень доказанности в лечении ХСН всех стадий имеют только «классические» иАПФ, абсолютно не потерявшие своего значения: эналаприл (оригинальный препарат ренитек, наиболее часто применяемый и исследованный в России дженерик - энап) и каптоприл (капотен) (степень доказанности А). Также доказана лечебная эффективность фозиноприла (моноприла), исследованного и в России, и лизиноприла (используемый дженерик - диротон) (степень доказанности В). Для профилактики ХСН после перенесенного ИМ могут применяться каптоприл, рамиприл, трандолаприл (степень доказанности А), а также зофеноприл, лизиноприл, фозиноприл (степень доказанности В).

Для профилактики ХСН у пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы возможно использование только двух иАПФ - периндоприла (престариум) и рамиприла (степень доказанности А). Причем степень доказанности профилактики ХСН при ИБС максимальна для периндоприла.

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ являются непереносимость (ангионевротический отек), двусторонний стеноз почечных артерий, беременность. В дополнение к шести препаратам с доказанной эффективностью в международных исследованиях добавлены два иАПФ, применявшиеся в многоцентровых Российских программах ВНОК и ОССН - квинаприл и спираприл. Порядковый номер в таблице 14 характеризует степень доказанности эффектов каждого из иАПФ в лечении и профилактике ХСН.

Блокаторы β -адренергических рецепторов (БАБ). Рациональным обоснованием к применению блокаторов β -адренергических рецепторов в лечении ХСН является блокада симпатико-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с декомпенсацией и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов. Активность САС прогрессивно нарастает параллельно увеличению тяжести ХСН. В связи с этим применение БАБ становится наиболее целесообразным и эффективным у пациентов с тяжелой ХСН III-IV ФК. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению как риска внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования декомпенсации. Поэтому основная идея применения БАБ в лечении больных ХСН - это улучшение прогноза и снижение смертности.

К положительным свойствам БАБ при ХСН относится способность: уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза; уменьшать число гибернирующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;

при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшать показатели гемодинамики; повышать плотности и афинность β -адренорецепторов, которая резко снижена у больных с ХСН; уменьшать гипертрофию миокарда; снижать ЧСС, что является зеркалом успешного применения БАБ у больных с ХСН. Уменьшение ЧСС минимум на 15% от исходной величины характеризует правильное лечение БАБ больных с ХСН; уменьшать степень ишемии миокарда в покое и особенно при физической активности; несколько уменьшать частоту желудочковых аритмий; оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти. Таким образом, наряду с улучшением прогноза БАБ уменьшают степень ремоделирования сердца, т. е. оказывают кардиопротекторное действие, позволяющее замедлять прогрессирование декомпенсации и число госпитализаций.

Главным же негативным свойством, в течение многих лет препятствующим включению БАБ в число основных В таблице представлены оптимальные дозы БАБ, применяющиеся в лечении ХСН.

Таблица 15. Дозы БАБ для лечения больных ХСН			
	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол (конкор)	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
Метопролол сукцинат (беталок 30К)	12,5 мг × 1	100 мг × 1	200 мг × 1
Карведилол (дилатренд)	3,125 мг × 2	25 мг × 2	25 мг × 2
Небиволол * (небилет)	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
* – у больных старше 70 лет			

Антагонисты альдостерона (спиронолактон)

С середины 60-х годов, на протяжении почти 40 лет, спиронолактон (оригинальный препарат альдактон, наиболее применяемый дженерик - верошпирон) в дозах 100-300 мг/сут успешно применяется в комплексной диуретической терапии тяжелой ХСН как калийсберегающий диуретик. Показанием к такому использованию препарата является наличие декомпенсированной ХСН, гипергидратации и необходимости лечения активными диуретиками. Именно в качестве надежного партнера тиазидных и петлевых диуретиков следует рассматривать назначение спиронолактона. В период достижения компенсации (особенно у пациентов с ХСН III-IV ФК) применение спиронолактона абсолютно необходимо и можно не бояться сочетания его высоких доз с иАПФ или АРА, если параллельно правильно используются активные диуретики и достигается положительный диурез. Однако после достижения состояния компенсации применение высоких доз спиронолактона прекращается и рассматривается вопрос о длительном назначении невысоких доз препарата в качестве дополнительного нейрогормонального модулятора.

При обострении явлений декомпенсации спиронолактон используется в высоких дозах (100-300 мг или 4-12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема утром и в обед) на период 1-3 недели до достижения компенсации. После этого доза спиронолактона должна быть уменьшена. Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома являются: увеличение диуреза в пределах 20-25%, это хотя и не много, но особенно важно при упорных, рефрактерных

отеках; уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта; стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза. В дальнейшем для длительного лечения больных с выраженной декомпенсацией III-IV ФК рекомендуется использование малых (25-50 мг) доз спиронолактона дополнительно к иАПФ и БАБ в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего более полно блокировать РААС, улучшать течение и прогноз больных с ХСН (уровень доказанности А).

Диуретические (мочегонные) средства в лечении ХСН. Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома является типичным и наиболее известным проявлением ХСН. Поэтому дегидратационная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных с ХСН.

Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН. При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций, что соответствует достижению двух из шести основных целей при лечении ХСН. Диуретики не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3-4-5-7 дней) может быть даже негативным.

Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических признаках застоя (IIA стадия, II ФК по NYHA). Впрок мочегонными не лечат, т. к. они, как сказано выше, не замедляют прогрессирования ХСН.

Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов.

Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипоtiaзид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков (фуросемид, урегит, буметанид).

Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis*.

Диуретики у женщин быстрее и чаще вызывают гипокалиемию, это может быть причиной удлинения QT и соответственно - нарушений ритма сердца.

Рекомендуемые дозы для наиболее часто используемых мочегонных:

Гипоtiaзид - стартовая = 25 мг, максимальная = 75-100 мг

Фуросемид - стартовая = 20-40 мг, максимальная = до 500 мг

Урегит - стартовая = 25-50 мг, максимальная = до 250 мг

Буметанид - стартовая = 0,5-1,0 мг, максимальная = до 10 мг

В 2006 году в России зарегистрирован самый эффективный и безопасный петлевой диуретик **торасемид (диувир)**. Стартовая доза 5-10 мг, которая при необходимости может быть увеличена до 100-200 мг в сутки. В сравнительном исследовании с фуросемидом торасемид продемонстрировал способность лучше влиять на прогноз больных ХСН, что делает этот современный мочегонный препарат средством выбора, в особенности при длительном лечении клинически выраженной декомпенсации (уровень доказанности В).

В последние годы в список эффективных диуретиков возвращается ингибитор карбоангидразы - ацетазоламид (дикарб). Препарат используется в качестве вспомогательного средства на фоне приема активных мочегонных (тиазидных и/или петлевых). Назначаемый в дозе по 0,25 мг трижды в день в течение 3-4 дней с двухнедельным перерывом, этот препарат подкисляет среду, что восстанавливает диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков, при длительном применении которых типично развитие алкалоза. Обязательным считается сочетание активных диуретиков и ацетазоламида у больных с ХСН и сопутствующей легочной патологией (уровень доказанности В).

Кроме того, имеются сведения, что применение ацетазоламида в дозе 0,25 мг за час до отхода ко сну позволяет уменьшить степень ночного апноэ, способного осложнять течение болезни у 40% больных ХСН (степень доказанности С).

Индапамид не имеет официальных показаний к лечению ХСН, поэтому его применение, во всяком случае, в рекомендованных дозах у больных ХСН не обосновано.

Рефрактерность бывает ранняя (так называемое торможение эффекта) и поздняя.

Ранняя рефрактерность развивается в первые часы или дни после начала активного назначения мочегонных средств, зависит от гиперактивации нейрогормонов и тем сильнее, чем активнее дегидратация (тот самый нерекомендуемый обильный диурез). Преодолевается адекватным (не чрезмерным) диурезом плюс обязательным совместным применением иАПФ и/или спиронолактона.

Существуют относительно простые приемы преодоления устойчивости к использованию мочегонных средств:

Применение диуретиков только на фоне иАПФ и спиронолактона. Это главное условие успеха.

Введение большей (вдвое большей, чем предыдущая неэффективная доза) дозы диуретика и только внутривенно. Некоторые авторы предлагают вводить фуросемид (лазикс) дважды в сутки и даже постоянно внутривенно капельно.

Сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При САД более 100 мм рт. ст. - эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно капельно и сразу после капельницы - лазикс) или сердечные гликозиды, при более низком АД - допамин (2-5 мкг/мин).

Применение диуретиков с альбумином или плазмой (можно вместе, что особенно важно при гипопротейнемии, но эффективно и у пациентов с нормальным уровнем белка плазмы).

При выраженной гипотонии - комбинация с положительными инотропными средствами (добутамин, допамин) и, в крайнем случае, с глюкокортикоидами (только на период критической гипотонии).

Сочетания диуретиков по тем принципам, что указаны выше.

Механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардальная пункции, парацентез), используются лишь по витальным показаниям.

Изолированная ультрафильтрация - эффективный способ лечения устойчивого к медикаментозному лечению отечного синдрома. Противопоказания - стенозы клапанных отверстий, низкий сердечный выброс и гипотония. К сожалению, эти симптомы присутствуют у большинства пациентов с рефрактерными отеками, что препятствует более широкому использованию этого метода лечения.

Сердечные гликозиды. Сердечные гликозиды остаются в числе основных средств лечения ХСН, хотя и не находятся (как 20 и более лет назад) во главе этого списка. Препараты этой группы не улучшают прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме (уровень доказанности А).

Применение короткодействующих сердечных гликозидов для внутривенного введения (Строфантин К) очень ограничено: только в случаях обострения СН на фоне тахисистолической формы мерцания предсердий, когда предпочтительным

При мерцательной аритмии - дигоксин можно использовать в качестве средства «первой» линии благодаря его способности замедлять атрио-вентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия).

Антагонисты рецепторов к АП. К этой группе лекарств относятся препараты, эффект которых при ХСН изучается более 10 лет. Однако в сравнительных с иАПФ протоколах не удавалось доказать полной эквивалентности этого альтернативного способа блокады ренин-ангиотензиновой системы. Кроме того, учитывая абсолютные показания к назначению иАПФ всем пациентам с ХСН, невозможно было организовать плацебо-контролируемые исследования с антагонистами рецепторов к АП (АРА) в «эру» иАПФ. Ситуация поменялась лишь после завершения трех исследований, вошедших в программу SHARM, в которых изучалась эффективность и безопасность применения АРА кандесартана (атаканда), у пациентов с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ.

Дополнительные средства в лечении ХСН: статины.

Учитывая, что снижение уровня ЛПНП не является единственным механизмом положительного действия статинов у больных ХСН, рекомендуется применение терапевтических доз препаратов:

аторвастатин 10-20 мг

правастатин 20-40 мг

розувастатин 5-10 мг

симвастатин 10-40 мг

флувастатин 40-80 мг

Антитромботические средства в лечении ХСН (антикоагулянты)

Доказано, что для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективным может быть лечение низкомолекулярными гепаринами (эноксипарином) по 40 мг/сут в течение 2-3 недель.

Оральные непрямые антикоагулянты (синкумар, варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности А):

пожилой возраст

наличие тромбоэмболий в анамнезе

сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения

наличие внутрисердечных тромбов

резкое снижение ФВ (<35%) и расширение камер сердца (КДР>6,5 см)

наличие в анамнезе операций на сердце

Непрямые антикоагулянты при ХСН не могут быть заменены антитромботическими средствами (аспирин, клопидогрел или их комбинация), т. к. эффективность лечения достоверно снижается, а по риску осложнений (кровотечений) комбинация аспирина с клопидогрелом не отличается от варфарина (степень доказанности А).

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО). Известно, что риск тромбоэмболий и выживаемость больных с ХСН и мерцательной аритмией напрямую зависят от длительности и правильности (поддержание МНО в пределах 2,0-3,0) лечения антикоагулянтами.

Вспомогательные средства в лечении ХСН

Препараты, входящие в эту группу, не являются средствами терапии собственно ХСН и должны применяться только при строгих показаниях.

Периферические вазодилататоры

В настоящее время ПВД не входят в число препаратов, используемых для лечения ХСН. На прогноз, количество госпитализаций, прогрессирование болезни они не влияют (уровень доказанности В).

Исключение составляет применение комбинации нитратов (венозных вазодилататоров) с гидралазином (артериолярными вазодилататорами) у пациентов негроидной расы. У этого контингента пациентов подобная комбинация (в дополнение к иАПФ, БАБ, диуретикам) может способствовать улучшению прогноза. У лиц белой расы всегда предпочтительно использование иАПФ. Кроме того, применение комбинации нитратов с гидралазином стимулирует развитие побочных реакций (гипотония, тахикардия), которые затрудняют лечение больных ХСН.

Нитраты могут даже негативно влиять на прогноз больных с ХСН и затруднять применение иАПФ, т. е. снижать эффективность последних (уровень доказанности С). Нитраты могут назначаться при ХСН лишь при

наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая проходит именно (только) от нитропрепаратов. Во всех остальных случаях нитраты при ХСН не показаны.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК), замедляющие ЧСС (верапамил и дилтиазем), могут использоваться лишь у больных с начальными стадиями ХСН (I-II ФК без застойных явлений). При прогрессировании декомпенсации использование дилтиазема и верапамила ухудшает клиническое течение ХСН (уровень доказанности В). Использование БМКК (обязательно в комплексе с иАПФ, БАБ, диуретиками, антагонистами альдостерона) может быть показано при ХСН, преимущественно вызванной диастолическими расстройствами (уровень доказанности С).

Короткодействующие дигидроперидины больным с ХСН противопоказаны.

Из группы длительнодействующих дигидроперидинов амлодипин (исследование PRAISE I и II) и фелодипин (исследование V-HeFT III) доказали способность не ухудшать прогноз больных с ХСН. При этом в некоторых случаях применение этих препаратов может улучшать клинику и уменьшать выраженность симптомов декомпенсации. Возможными показаниями к использованию амлодипина или фелодипина в лечении ХСН (на фоне основных средств лечения) являются:

наличие упорной стенокардии

наличие сопутствующей стойкой гипертонии

высокая легочная гипертония

выраженная клапанная регургитация.

Антиаритмические средства в лечении ХСН

Подавляющее число больных с ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца (III и выше градации по классификации Lown-Wolff). До 2/3 больных с начальными стадиями декомпенсации и до 1/3 пациентов даже с финальными стадиями ХСН умирают внезапно (скорее всего, из-за наличия аритмий). Причем улучшение гемодинамики не предотвращает возможности развития опасных аритмий, которые могут потребовать специального лечения. Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных с ХСН сводятся к следующему. Лечение при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца (уровень доказанности В).

Антиаритмики I (блокаторы натриевых каналов) и IV (БМКК) классов противопоказаны больным с ХСН (уровень доказанности А).

При неэффективности БАБ, которые относятся ко II классу антиаритмических средств и всегда являются средством выбора, для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол).

Средством выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (I-II ФК) является амиодарон, хотя следует помнить, что не менее чем у 40% больных он вызывает опасные побочные эффекты (чаще всего, особенно в России, нарушение функции щитовидной железы). Амиодарон следует использовать в малых дозах - 100-200 мг/сут и всегда взвешивать соотношение польза/риск.

Амиодарон может снижать риск внезапной смерти у декомпенсированных больных с желудочковыми аритмиями (уровень доказанности В). Однако его эффект проявляется максимально ярко лишь при сочетании с БАБ (уровень доказанности В).

У больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) применение амиодарона ассоциируется с достоверным ухудшением прогноза, поэтому его использование в этих случаях противопоказано (уровень доказанности А).

Антиагреганты в лечении ХСН

Вопрос о применении аспирина больным с ХСН остается не до конца решенным. Проблема - в возможности негативного взаимодействия даже небольших доз аспирина (<325 мг/сут) с иАПФ и другими средствами лечения декомпенсации.

Препараты, не рекомендованные к применению при ХСН

В этот раздел включены препараты, применение которых может реально ухудшать течение ХСН. Лекарственные средства, не имеющие показаний к использованию в комплексной терапии, не должны смешиваться с препаратами, противопоказанными для пациентов с декомпенсацией сердечной деятельности. В качестве примера: на сегодняшний день нет убедительных доказательств эффективности применения цитопротекторов в лечении ХСН, хотя некоторые исследования в этой области запланированы. Использование этого класса лекарств не улучшает течения ХСН.

Другое отношение должно быть к препаратам, которые потенциально способны ухудшать течение болезни и стимулировать прогрессирование ХСН. Применение этих препаратов должно быть, по возможности, исключено при лечении декомпенсации. К ним относятся:

НПВП (селективные и нет), о чем говорилось выше.

Глюкокортикоиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отека для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и БАБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.

Трициклические антидепрессанты.

Антиаритмики I класса.

БМКК (верапамил, дилтиазем, коротко действующие дигидроперидины).

Нитраты и другие вазодилататоры, за исключением больных негроидной расы.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к хирургическим, механическим и электрофизиологическим методам лечения. Несмотря на их большое разнообразие, уровень доказательности эффективности и безопасности их применения, как правило, весьма низок и ограничивается отдельными эмпирическими наблюдениями. Кроме того, следует отметить, что проведение

любых методов лечения подразумевает одновременное максимально эффективное медикаментозное лечение ХСН (по принципам, изложенным выше). То есть хирургия или электрофизиология не вместо, а вместе с медикаментозным лечением ХМН.

Механические методы лечения ХСН: механические методы лечения ХСН на сегодняшний день сводятся, по сути, к использованию ограничительной наружной эластической сетки, ограничивающей дилатацию сердца. Первые клинические наблюдения показали безопасность этой процедуры, но до ее широкого внедрения в практику должны быть проведены тщательные клинические исследования.

Электрофизиологические методы лечения ХСН

Электрофизиологические методы лечения ХСН сводятся на сегодняшний день к трем процедурам: постановке обычных кардиостимуляторов, что актуально для пациентов с высокой степенью атрио-вентрикулярной блокады. Это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию. При этом оптимальным является использование кардиостимуляторов не с фиксированной, а адаптируемой частотой стимуляции;

развитие этого направления привело к внедрению метода так называемой ресинхронизации работы сердца. Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца - один электрод в правом предсердии, второй - в правом и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атрио-вентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции). Исследования показали, что ресинхронизация работы сердца позволяет достигать клинического улучшения, замедлять ремоделирование сердца, повышать качество жизни и снижать риск обострения болезни (уровень доказанности В). Хотя влияние этой процедуры на прогноз больных с ХСН пока неизвестно, электрофизиологическая ресинхронизация работы сердца уже сегодня может быть рекомендована больным с тяжелой ХСН;

наконец, последней является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным с ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца (IV и V градации по Lown-Wolff). Специальных исследований для больных ХСН пока не проводилось, однако у больных, перенесших ранее ИМ, эта процедура позволяет достоверно улучшать прогноз в сравнении с антиаритмической терапией (уровень доказанности А). Следует лишь заметить, что постановка этого устройства не противопоставляется антиаритмической терапии. Применение антиаритмиков должно снизить потребность в частоте использования кардиовертера-дефибриллятора. И наиболее оправданным в этом случае может быть использование соталола (уровень доказанности В).

Перечень практических навыков по теме

1. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация сердца.

2. Исследование пульса.
3. Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация легких.
4. Пальпация и перкуссия печени.
5. Определение отеков, асцита.
6. Участие в ЭКГ-исследовании.
7. Участие в ЭхоКГ-исследовании.
8. Диагностика и лечение хронической недостаточности кровообращения по стадиям.

Тесты:

- 1) Являются ли отеки на нижних конечностях исключительно признаком СН?
- 2) Является ли увеличение печени признаком СН у больного с приобретенным пороком сердца?
- 3) Характерна ли тахикардия для больного с СН?

- 4) Из предложенного набора признаков выбрать 3 признака хронической недостаточности кровообращения:
 - а) диффузный цианоз;
 - б) отеки на конечностях;
 - в) увеличение печени;
 - г) акроцианоз;
 - д) увеличение селезенки;
 - е) сухие хрипы в легких.

- 5) Выберите 3 признака, характеризующие II Б стадию СН:
 - а) увеличение печени;
 - б) отеки на ногах;
 - в) одышка при значительной физической нагрузке;
 - г) трофические язвы на ногах;
 - д) влажные хрипы в нижних отделах легких.

Типовая клиническая задача:

Больной К., 67 лет, обратился в поликлинику в связи с появлением отеков на ногах, одышки при физической нагрузке, приступы удушья по ночам в горизонтальном положении. Много лет страдает ИБС, 3 года назад перенес инфаркт миокарда, ухудшение самочувствия в течение 3 недель.

При обследовании: положение артопноэ. Акроцианоз. Отеки на голенях, стопах. Границы сердца расширены влево, тоны сердца глухие, пульс 100 ударов в 1 минуту, слабого наполнения. АД – 130/80 мм рт. ст. В легких ослабленное везикулярное дыхание, влажные мелко пузырьчатые хрипы в нижних отделах легких. Живот увеличен в размере, асцит, пальпируется увеличенная, болезненная печень.

На ЭКГ – высокие зубцы Р в I, а
отклонение ЭОС влево.

Ваш диагноз?

, V5-6, глубокий в III, а, V1-2,

Литература

1. Гринштейн Ю.И. Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учеб.пособие для системы послевуз.проф.образования/ Гринштейн Ю.И.[и др.];под ред.Ю.И.Гринштейна. - М.: Гэотар-Медиа, 2008. - 224с.. - (Библиотека непрерывного медицинского образования) Библиогр.в конце гл.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: учеб. пособие для послевуз. проф. образования: в 2 т./ М. М. Абакумов [и др.]; гл. ред. Б. Р. Гельфанд, А. И. Салтанов, АСМОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - (Национальные руководства), На обл. : Национальный проект "Здоровье" Т. 1, 2009. - 956 с. Предм. указ.: с. 953-955
3. Оганов, Р.Г. Кардиология : руководство для врачей / Оганов Р.Г. [и др.];под ред.:Р.Г.Оганова,И.Г.Фоминой .— М. : Медицина, 2004 .— 848с. : ил.
4. Кардиология : научно-практический журнал .— М. : Бионика, 2009-.
5. Джанашия, П.Х. Кардиомиопатии и миокардиты : Учебное пособие / П.Х.Джанашия,В.А.Круглов,В.А.Назаренко,С.А.Николенко .— М. : Рос.гос.мед.ун-т, 2000 .— 112с. : ил. — Библиогр.в конце кн.
6. Беялов, Ф.И. Аритмии сердца : практ.руководство для врачей / Ф.И.Беялов .— М. : Мед.информ.агентство, 2006 .— 352с. : ил.
7. Внутренние болезни: учебник для высшего профессионального образования : в 2 т. / Р. А. Абдулхаков [и др.] ; под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина .— 3-е изд., испр. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012 .— ISBN 978-5-9704-2212-0 (общ.).
8. Т. 1 .— 2012 .— 959 с. — Дар Изд-ва " ГЭОТАР-Медиа" ТулГУ : 1334514 .— Предм. указ.: с. 951-958 .— ISBN 978-5-9704-2213-7 (Т. 1).
9. Т. 2 .— 2012 .— 896 с. : ил. + 1 опт. диск (CD-ROM) .— Дар Изд-ва " ГЭОТАР-Медиа" ТулГУ : 1334515 .— Предм. указ.: с. 888-895.
10. Приложение: Т. 2 .— 2012 .— 1 опт. диск (CD-ROM) : ил. — ISBN 978-5-9704-2214-4.
11. Стрюк, Р. И. Внутренние болезни : учебник / Р. И. Стрюк, И. В. Маев .— 2-е изд., испр. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013 .— 544 с. — Дар Изд-ва "ГЭОТАР-Медиа" ТулГУ : 1346393 .— ISBN 978-5-9704-2516-9.
12. Пономаренко, Г. Н. Общая физиотерапия : учебник для вузов / Г. Н. Пономаренко .— 5-е изд., перераб. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012 .— 366 с. : [12] л. цв. ил. — Дар Изд-ва "ГЭОТАР-Медиа" ТулГУ: 1334524 .— Библиогр.: с. 366 .— ISBN 978-5-9704-2205-2 (в пер.).