

## Участники издания

---

*Памяти талантливого ученого, мудрого руководителя и замечательного человека, основоположника специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)» в России академика Игоря Николаевича Денисова посвящают авторы данное издание*

### Главные редакторы

**Кузнецова Ольга Юрьевна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист по терапии и общей врачебной практике Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе, заслуженный работник высшей школы РФ

**Лесняк Ольга Михайловна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, президент Российской ассоциации по остеопорозу

**Фролова Елена Владимировна** — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист-гериатр Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе

### Ответственный редактор

**Ларин Владимир Геннадьевич** — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

### Авторский коллектив

**Абдулхабирова Фатима Магомедовна** — кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией цитологии и цитогенетики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России

**Андреева Елена Александровна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России

**Артюшкин Сергей Анатольевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии, проректор по учебной работе ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист-оториноларинголог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга

**Бакулин Игорь Геннадьевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса, декан лечебного факультета ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист-терапевт Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе

**Бакулина Наталья Валерьевна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии, клинической фармакологии и нефрологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский

университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Баласанянц Гоар Сисаковна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

**Белоусова Лия Николаевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Богданова Людмила Витальевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры профилактической, семейной и эстетической медицины с курсом пластической хирургии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Васильев Валерий Викторович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Верткин Аркадий Львович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ

**Власов Василий Викторович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры управления и экономики здравоохранения ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», вице-президент Общества специалистов доказательной медицины

**Власова Анна Васильевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей практики Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

**Вовк Елена Ивановна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Гайдукова Инна Зурабиевна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, ревматологии и экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи им. Э.Э. Эйхвальда ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Григорович Марина Сергеевна** — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой семейной медицины и поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Дворянский Сергей Афанасьевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Дегтярева Людмила Николаевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Делягин Василий Михайлович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и организации здравоохранения и заведующий отделом клинической физиологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России

**Еремина Наталья Викторовна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Журавлева Мария Сергеевна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Закроева Алла Геннадьевна** — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) в Уральском федеральном округе

**Заугольникова Татьяна Васильевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей практики Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

**Кандыба Дмитрий Викторович** — доктор медицинских наук, врач-невролог клинко-диагностического центра ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Кебина Анастасия Леонидовна** — ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Климко Николай Николаевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической микологии, аллергологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Козлова Яна Игоревна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической микологии, аллергологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Кузнецов Николай Ильич** — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Кузнецова Ольга Юрьевна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист по терапии и общей врачебной практике Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе, заслуженный работник высшей школы РФ

**Куликов Александр Матвеевич** — доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и детской кардиологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Лебедев Анатолий Константинович** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Лесняк Ольга Михайловна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, президент Российской ассоциации по остеопорозу

**Майоров Александр Юрьевич** — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования, заведующий отделом прогнозирования и инноваций диабета Института диабета и диетологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России

**Мазуров Вадим Иванович** — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой терапии, ревматологии и экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской помощи им. Э.Э. Эйхвальда «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист-ревматолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, заслуженный деятель науки РФ

**Макарова Ирина Анатольевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Максимов Дмитрий Михайлович** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры профилактической, семейной и эстетической медицины с курсом пластической хирургии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Максимова Жанна Владимировна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Моисеева Ирина Евгеньевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Надеева Розалия Акимовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Неверов Владимир Александрович** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Нестерова Марина Валентиновна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, куратор циклов факультета усовершенствования врачей

**Оганезова Инна Андреевна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Похазникова Марина Александровна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Рева Наталия Леонидовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Резе Андрей Геннадьевич** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

**Родюкова Ирина Сергеевна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России



**Рязанцев Сергей Валентинович** — доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, заместитель директора по научно-координационной работе ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, главный внештатный специалист-оториноларинголог Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе

**Свириденко Наталья Юрьевна** — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по лечебной работе Института клинической эндокринологии, главный научный сотрудник отдела терапевтической эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России

**Седякина Юлия Владимировна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Семенов Федор Анатольевич** — ассистент кафедры внутренних болезней и скорой помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.И. Спасокукоцкого» Департамента здравоохранения г. Москвы, член Союза писателей России

**Сигитова Ольга Николаевна** — доктор медицинских наук, профессор, и.о. заведующего кафедрой общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист-нефролог Минздрава Республики Татарстан, председатель Общества терапевтов Республики Татарстан, заслуженный врач РФ, заслуженный врач Республики Татарстан

**Скалинская Мария Игоревна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Соболев Алексей Владимирович** — доктор медицинских наук, профессор, старший научный сотрудник ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Томилов Александр Федорович** [1938–2017] — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Турушева Анна Владимировна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

**Фролова Елена Владимировна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, главный внештатный специалист-гериатр Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе

**Хлыбова Светлана Вячеславовна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Шамуилова Марина Миировна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Юренева Светлана Владимировна** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения гинекологической эндокринологии, профессор кафедры акушерства и эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России

**Яговкина Надежда Владимировна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Янов Юрий Константинович** — доктор медицинских наук, академик РАН, профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

## Предисловие

---

В 2013 г. вышло первое издание национального руководства «Общая врачебная практика» под редакцией И.Н. Денисова и О.М. Лесняк. Это стало важным событием для врачей общей практики (семейных врачей), которые получили возможность обучаться специальности, совершенствовать свои знания и практические навыки, используя материалы, опубликованные именно для них, с учетом специфики их деятельности. Однако время шло, и появление новых научных данных вызвало необходимость переиздать национальное руководство для врачей общей практики, которое было опубликовано в 2020 г. в двух томах. Работа над данным изданием проводилась при участии ведущих специалистов образовательных, лечебных и научно-исследовательских учреждений страны, и в первую очередь сотрудников кафедр семейной медицины.

Данное издание — это краткая версия обширного двухтомного руководства. В него включены основные главы, посвященные диагностике, клинике, ведению заболеваний и состояний, которые наиболее часто встречаются в практике семейного врача, включая охрану здоровья женщин и детей и описание основных практических навыков. Для того чтобы сохранить полноценную информацию при кратком изложении, ряд глав скрыты под QR-кодами. С этим материалом можно ознакомиться, используя доступ через смартфон.

Краткая версия руководства предназначена для врачей общей практики (семейных врачей), но будет полезна и для участковых терапевтов и педиатров, работающих в первичном звене здравоохранения, а также для студентов медицинских вузов и врачей-ординаторов. Оно может заинтересовать и узких специалистов, работающих в поликлинике либо в стационаре, так как вопросы преемственности оказания медицинской помощи сохраняют свою актуальность.

*Доктор медицинских наук, профессор О.Ю. Кузнецова,  
доктор медицинских наук, профессор О.М. Лесняк,  
доктор медицинских наук, профессор Е.В. Фролова*

## Список сокращений и условных обозначений

---

^▲ — торговое название лекарственного средства

^♾ — лекарственное средство, не зарегистрированное в РФ

AB — атриовентрикулярный

ABУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АГ — артериальная гипертензия

АГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1

АГТ — антигипертензивная терапия

АД — артериальное давление

АИР — агонисты имидазолиновых рецепторов

АИТ — аутоиммунный тиреоидит

АК — антагонисты кальция

аксСпА — аксиальный спондилоартрит

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АМК — аномальные маточные кровотечения

АМР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов

АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела

АПФ — ангиотензин-превращающий фермент

АРВТ — антиретровирусная терапия

АС — анкилозирующий спондилит

АСИТ — аллерген-специфическая иммунотерапия

АСТ — аспартатаминотрансфераза

АТ — антитела

АЦЦП — антитела к циклическому цитруллинированному пептиду

АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время

АШ — анафилактический шок

БА — бронхиальная астма

ББУ — бессимптомная бактериурия

БГСА —  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А

БМИ — болезнь минимальных изменений

БМПРП — болезнь-модифицирующие противоревматические препараты

БПГН — быстропрогрессирующий гломерулонефрит

БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина

ВАШ — визуально-аналоговая шкала

ВББ — вертебрально-базиллярный бассейн

ВГД — внутриглазное давление

ВГН — верхняя граница нормы

ВДП — верхние дыхательные пути

ВЗК — воспалительные заболевания кишечника

ВИЧ — вирус иммунодефицита человека

ВМД — возрастная макулярная дегенерация

ВМС — внутриматочная спираль

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ВОК — внезапная остановка кровообращения

ВОП — врач общей практики

ВП — внебольничная пневмония

ВПГ — вирус простого герпеса

ВПр — врожденные пороки развития

ВПЧ — вирус папилломы человека

ВРВ — варикозно расширенные вены

ВСС — внезапная сердечная смерть

ВТЭ — венозная тромбоэмболия

ГБ — гипертоническая болезнь

ГИБП — генно-инженерные биологические препараты

ГК — гипертонический криз

ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка

ГМИ — гломерулонефрит с минимальными изменениями

ГнРГ — гонадотропин-рилизинг-гормон

ГПП-1 — глюкагоноподобный пептид-1

ГРС — гепаторенальный синдром

ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДАИ — дозированный аэрозольный ингалятор

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДГПЖ — доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ДДАХ — длительно действующие антихолинергики

ДДБА — длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты

ДДБД — длительно действующие бронходилататоры

ДДЗП — дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника

ДИ — доверительный интервал

ДМАД — домашнее мониторирование артериального давления

ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки

ДМПП — дефект межпредсердной перегородки

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ДПГН — диффузный пролиферативный гломерулонефрит

ДПИ — дозированный порошковый ингалятор

ДПК — двенадцатиперстная кишка

ДПП — дополнительные пути проведения

ДР — диабетическая ретинопатия

ДТ — диагностический тест

ДТЗ — диффузный токсический зоб

ДЭРА — двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия

ЕАК — Европейское общество кардиологов

ЕОАГ — Европейское общество по артериальной гипертензии

ЖДА — железодефицитная анемия

ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ЖП — желчный пузырь

ЖТ — желудочковая тахикардия

ЖЭ — желудочковая экстрасистолия

ЗАНК — заболевание артерий нижних конечностей

ЗОЖ — здоровый образ жизни

ЗФТ — заместительная ферментная терапия

иАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБ — иммуноблоттинг

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИГК — ингаляционные глюкокортикоиды

ИДПП-4 — ингибиторы дипептидилпептидазы-4

ИК — индекс курения

ИЛ — интерлейкин

ИМ — инфаркт миокарда

ИМП — инфекции мочевых путей

ИМТ — индекс массы тела

ИНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (глифлозины)

ИПП — ингибиторы протонной помпы (ингибиторы  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы)

ИППП — инфекции, передающиеся половым путем

ИР — инсулинорезистентность

ИСК — исследование типа сравнения с контролем

ИСТ — идиопатическая синусовая тахикардия

ИФА — иммунофлюоресцентный анализ

ИФН — интерферон

КАГ — коронарная ангиография

КГО — комплексная гериатрическая оценка

КДАХ — короткодействующие антихолинергики

КДБА — короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты

КДД — конечно-диастолическое давление

КлР — клинические рекомендации

КОЕ — колониеобразующая единица

КР — коэффициент распределения

КТ — компьютерная томография

КТГ — кардиотокография

КФК — креатинфосфокиназа

ЛЖ — левый желудочек

ЛПВП — липопротеины высокой плотности

ЛПНП — липопротеины низкой плотности

ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности

ЛС — лекарственное средство

МБТ — микобактерии туберкулеза

МГН — мембранозный гломерулонефрит

МезПГН — мезангиопролиферативный гломерулонефрит

МЗФ — метаболически здоровый фенотип

МКГБ — Международная классификация головной боли

МЛУ — множественная лекарственная устойчивость

МНЗФ — метаболически нездоровый фенотип

МНО — международное нормализованное отношение

МПГН — мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит

МПКТ — минеральная плотность костной ткани

мРНК — матричная рибонуклеиновая кислота

МРТ — магнитно-резонансная томография

НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени

НАЖГ — неалкогольный жировой гепатоз

НАСГ — неалкогольный стеатогепатит

НДП — нижние дыхательные пути

НЖТ — наджелудочковая тахикардия

НЖЭ — наджелудочковая экстрасистолия

НЗТ — никотинзаместительная терапия

НОАК — новые оральные антикоагулянты

НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

НПР — нервно-психическое развитие

НПХ — нейтральный протамин Хагедорна

НС — нестабильная стенокардия

ОА — остеоартрит

ОАК — оральные антикоагулянты

ОГН — острый гломерулонефрит

ОДН — острая дыхательная недостаточность

ОЕЛ — общая емкость легких

ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки

ОИМ — острый инфаркт миокарда

ОКИ — острые кишечные инфекции

ОКС — острый коронарный синдром

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения

ООН — Организация Объединенных Наций

ОПГН — острый пролиферативный гломерулонефрит

ОПП — острое повреждение почек

оПСА — общий простатспецифический антиген

ОПСГН — острый постстрептококковый гломерулонефрит

ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции

ОРЗ — острые респираторные заболевания

ОСО — острый средний отит

ОТИН — острый тубулоинтерстициальный нефрит

ОФВ~1 ~— объем форсированного выдоха за 1-ю секунду

ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ОХС — общий холестерин

ОЦК — объем циркулирующей крови

ПБТ — простые быстрые тесты

ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест

ПИ — пневмококковая инфекция

ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты

ПОМ — поражения органов-мишеней

ПСА — простатоспецифический антиген

ПСВ — пиковая скорость выдоха

ПССП — пероральные сахароснижающие препараты

ПСХ — первичный склерозирующий холангит

ПСЧИ — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин

ПТИ — пищевые токсикоинфекции

ПТС — посттромботический синдром

ПЦР — полимеразная цепная реакция

ПЭ — преэклампсия

ПЭМ — позитронно-эмиссионная маммография

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РАС — ренин-ангиотензиновая система

РАЭ — Российская ассоциация эндокринологов

РИФ — реакция иммунофлюоресценции



РКИ — рандомизированные контролируемые испытания

РМЖ — рак молочной железы

РМП — реакция микропреципитации с нетрепонемным антигеном

РНГА — реакция непрямой гемагглютинации

РНК — рибонуклеиновая кислота

РПГА — реакция пассивной гемагглютинации

РПЖ — рак предстательной железы

РПМ — ревматическая полимиалгия

рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации

РСП — рекомендуемое суточное потребление

ССА — синдром старческой астении

СБП — спонтанный бактериальный перитонит

Св. Т~3 ~— свободный трийодтиронин

Св. Т~4 ~— свободный тироксин

СГХС — семейная гиперхолестеринемия

СД — сахарный диабет

СЗСТ — системные заболевания соединительной ткани

СИБР — синдром избыточного бактериального роста

СиО — систематический обзор

СКВ — системная красная волчанка

СКФ — скорость клубочковой фильтрации

СЛР — сердечно-легочная реанимация

СМАД — суточное мониторирование артериального давления

СМП — скорая медицинская помощь

СНТ — сенсоневральная тугоухость

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

СРБ — С-реактивный белок

СРК — синдром раздраженного кишечника

ССА — синдром старческой астении

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ССО — сердечно-сосудистые осложнения

ССР — сердечно-сосудистый риск

стресс-ЭхоКГ — стресс-эхокардиография

T~3 ~— трийодтиронин

T~4 ~— тироксин

ТГ — триглицериды

ТГВ — тромбоз глубоких вен

ТЗД — тиазолидиндионы

ТИА — транзиторная ишемическая атака

ТИИ — тубулоинтерстициальные изменения

ТИН — тубулоинтерстициальный нефрит

ТПН — терминальная почечная недостаточность

ТПО — тиреоидная пероксидаза

ТРУЗИ — трансректальное ультразвуковое исследование

ТТГ — тиреотропный гормон

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ — ультразвуковое исследование

УЛП — ушко левого предсердия

УПБ — условно-патогенные бактерии

ФВ — фракция выброса

ФД — функциональная диспепсия

ФЖ — фибрилляция желудочков

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

ФК — функциональный класс

ФН — функциональная недостаточность

ФНО $\alpha$  — фактор некроза опухоли альфа

ФП — фибрилляция предсердий

ФПГН — фибропластический гломерулонефрит

ФРБТ — функциональные расстройства билиарного тракта

ФСГ — фолликулостимулирующий гормон

ФСГС — фокально-сегментарный гломерулосклероз

ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия

ХАИТ — хронический аутоиммунный тиреоидит

ХБП — хроническая болезнь почек

ХВН — хроническая венозная недостаточность

ХГН — хронический гломерулонефрит

ХГЧ — хорионический гонадотропин человека

ХНИЗ — хронические неинфекционные заболевания

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ХП — хронический панкреатит

ХПН — хроническая почечная недостаточность

ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН — хроническая сердечная недостаточность

ХСНнФВ — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса

ХСНпФВ — хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса

ХСНсФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

ХТИН — хронический тубулоинтерстициальный нефрит

ЦМВИ — цитомегаловирусная инфекция

ЦНС — центральная нервная система

ЦОГ — циклооксигеназа

ЧД — частота дыхания

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

ЧСС — частота сердечных сокращений

ШЛУ — широкая лекарственная устойчивость

ЩЖ — щитовидная железа

ЩФ — щелочная фосфатаза

ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ — электрокардиография (электрокардиограмма)

ЭКГН — экстракапиллярный гломерулонефрит

ЭНПЖ — экзокринная недостаточность поджелудочной железы

ЭПК — эйкозапентаеновая кислота

ЭСТ — электросудорожная терапия

ЭТЦ — этанерцепт

ЭхоКГ — эхокардиография

ЭхоЭГ — эхоэнцефалография

ЯБ — язвенная болезнь

ANCA — антитела к цитоплазме нейтрофилов (от англ. anti-neutrophil cytoplasmic antibody)

ARI — абсолютное повышение риска (от англ. absolute risk increase)

ARR — абсолютное снижение риска (от англ. absolute risk reduction)

DLCO — диффузионная способность легких по монооксиду углерода (от англ. lung diffusing capacity)

HbA<sub>1c</sub> — гликированный гемоглобин (от англ. hemoglobin A<sub>1c</sub>)

HLA — антиген лейкоцитов человека (от англ. human leukocyte antigens)

M-CSF — колониестимулирующий фактор макрофагов (от англ. macrophage-specific colony stimulating factor)

MCV — средний объем эритроцита (от англ. mean corpuscular volume)

MMX — мультиматриксная система (от англ. multi matrix system)

OR — отношение шансов (от англ. odds ratio)

PHI — индекс здоровья предстательной железы (от англ. prostate health index)

RR — относительный риск (от англ. relative risk)

RRR — различие риска (снижение относительного риска) (от англ. relative risk reduction)

Th — Т-хелперы (от англ. T-helpers)

TIPS — наложение трансъюгулярного портосистемного шунта (от англ. transjugular intrahepatic portosystemic shunt)

TLR — толл-подобный рецептор (от англ. toll-like receptor)

VDR — рецептор витамина D (от англ. vitamin D receptor binding)

WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

## Глава 1. Основы общей врачебной практики

---

### 1.1. Определение специальности «общая врачебная практика (семейная медицина)»

Историческую роль в развитии общей врачебной практики (семейной медицины) сыграла Алма-Атинская декларация ВОЗ/ЮНИСЕФ по первичной медико-санитарной помощи, принятая в сентябре 1978 г. на конференции, в которой участвовали 136 государств мира. Признание международным сообществом приоритета первичной медико-санитарной помощи вне зависимости от организации системы здравоохранения страны послужило мощным толчком к развитию общей врачебной практики. В большинстве стран именно эта специальность, отличительная черта которой — непрерывность оказания всеобъемлющей медицинской помощи независимо от пола и возраста, и по сей день является основой первичной медицинской помощи. В

Советском Союзе сложилась своя система организации первичной медико-санитарной помощи, в основу которой был положен участковый принцип и разделение полномочий по ведению детского и взрослого населения между участковыми терапевтами и педиатрами, а также привлечение к процессу лечения пациентов узких специалистов различного профиля, тоже работающих в амбулаторных условиях. Основная медицинская организация первичной медико-санитарной помощи в нашей стране — это поликлиника.

Общая врачебная практика (семейная медицина) в России стартовала как эксперимент в 1987 г. в Москве, Санкт-Петербурге, Тульской, Пензенской и Томской областях. В 1992 г. приказ Минздрава России № 237 от 22.08.1992 «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу врача общей практики (семейного врача)» положил начало масштабному внедрению общей врачебной практики по всей стране.

Основателем и главным идеологом развития специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)» в Российской Федерации был Игорь Николаевич Денисов (1941–2021). Советский государственный деятель, министр здравоохранения СССР в 1990–1991 гг., доктор медицинских наук, профессор, академик Российской академии наук (2000). В 1991–2011 гг. проректор Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. В 1991 г. открыл первую кафедру семейной медицины в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова и стал ее первым заведующим. Редактор и автор основных клинических руководств, включая первое издание Национального руководства по общей врачебной практике (2013), пособий, монографий и статей по семейной медицине. При его непосредственном участии были разработаны все основные нормативные документы, регулирующие профессиональную подготовку и практическую деятельность врачей общей практики (семейных врачей) в России.

В 2002 г. Европейское отделение Всемирной организации семейных врачей (WONCA Europe) разработало новое определение общей врачебной практики/семейной медицины: «Общая врачебная практика/семейная медицина — это академическая, клиническая и научная дисциплина, имеющая собственный предмет изучения, преподавания, научных исследований и клинической деятельности; это клиническая специальность, ориентированная на оказание первичной медико-санитарной помощи».

В 2011 г. Европейский совет Всемирной организации врачей общей практики (WONCA) определил основные характеристики специальности «Общая врачебная практика/семейная медицина» как клинической специальности. В рамках общей врачебной практики:

1. осуществляется первый контакт пациента с системой здравоохранения; доступ пациентов к общей врачебной практике (семейной медицине) открытый и неограниченный; медицинская помощь оказывается по всему спектру заболеваний независимо от возраста, пола, других особенностей и потребностей пациента;
2. обеспечивается эффективность использования ресурсов системы здравоохранения, их координацию; взаимодействие с другими специалистами, работающими в первичном звене здравоохранения; при необходимости защищаются интересы пациента;
3. оказывается помощь, ориентированная на личность пациента, его семью и общество, в котором он проживает;
4. создаются условия для расширения прав и возможностей пациентов;
5. предусматривается особый процесс проведения консультирования, включающий установление долговременных взаимоотношений врача с пациентом путем обеспечения эффективного взаимодействия между ними;
6. принимается ответственность за обеспечение длительного и непрерывного оказания медицинской помощи на основании потребностей каждого пациента;
7. обеспечивается процесс принятия решений по профилактике и лечению заболеваний основанный на знании распространенности и заболеваемости конкретной патологии в данной популяции;
8. предусматривается одновременное лечение острых и хронических заболеваний у пациента;

9. обеспечивается лечение заболеваний на самых ранних, недифференцированных стадиях их развития, при необходимости включая неотложную медицинскую помощь;
10. проводится профилактика заболеваний и укрепление здоровья путем проведения вмешательств с доказанной эффективностью;
11. принимается ответственность за показатели состояния здоровья обслуживаемого населения;
12. рассматриваются проблемы здоровья пациента с учетом физических, психологических, социальных, культурных, экзистенциальных аспектов.

Двенадцать ключевых характеристик, которые определяют дисциплину, сгруппированы в шесть основных компетенций.

### **Основные компетенции**

1. Управление процессом оказания первичной медицинской помощи (1, 2).
2. Использование в работе с пациентом личностно-ориентированного подхода (3–6).
3. Умение решать конкретные проблемы пациента (7, 8).
4. Осуществление комплексного подхода при оказании первичной медицинской помощи (9, 10).
5. Ориентация на сообщество (11).
6. Использование модели целостного подхода к пациенту и его состоянию с учетом биопсихосоциальных, культурных и экзистенциальных аспектов (12).

В России профессиональные компетенции формируются в соответствии с трудовыми функциями профессионального стандарта врача-специалиста и имеют специфические особенности, присущие каждой отдельной клинической специальности.

Профессиональные компетенции врача общей практики (семейного врача) разработаны в соответствии с трудовыми функциями профессионального стандарта «Врач общей практики (семейный врач)» в целом отражают требования, предъявляемые к данной специальности международными профессиональными организациями.

#### **1.2. Биопсихосоциальный подход и наука о семье в общей врачебной практике**

### **Актуальность и истоки**

Основные положения биопсихосоциальной концепции медицины впервые сформулировал психиатр Дж. Энджел (G. Engel, 1913–1999) в 1977 и 1980 гг. в журнале «Science».

\* Биохимические отклонения — это еще не болезнь. Заболевание есть результат взаимодействия факторов на молекулярном, индивидуальном и социальном уровне. Верно и обратное: психологические сдвиги при определенных обстоятельствах могут проявиться в форме соматических заболеваний или страданий, сопровождаясь биохимическими изменениями. \* На предрасположенность к заболеванию, его тяжесть и течение психосоциальная составляющая влияет заметно сильнее, чем это ранее представлялось. \* На успешность многих лечебных мероприятий биологического характера могут воздействовать психологические факторы (например, эффект плацебо). \* Отношения между пациентом и врачом существенно влияют на исход лечения хотя бы потому, что определяют, насколько последовательно больной будет придерживаться избранного способа лечения. \* На пациента и его болезнь (в отличие от неодушевленных объектов изучения) в значительной степени влияет метод исследования. Исследователь, в свою очередь, также подвержен влиянию со стороны наблюдаемого пациента.

Таким образом, согласно Дж. Энджелу врач не просто принимает решение о лечении абстрактного остеоартрита правого коленного сустава, а взаимодействует с конкретным пациентом определенного пола, возраста, семейного и социального статуса, с определенными жалобами, симптомами, сопутствующими заболеваниями, особенностями характера и образа жизни, что демонстрирует возможность перехода врача на более высокий уровень рассмотрения его проблем. Задачей врача он видел обнаружение не только «объективных симптомов», но и того, что и как пациент чувствует и что думает о своей болезни.

Применение биопсихосоциальной концепции Дж. Энджел демонстрировал на примере ишемической болезни сердца (ИБС) — рис. 1.1. В 1970–1980-х годах было показано, что хронический стресс может способствовать развитию нарушений в работе сердечно-сосудистой системы вследствие повышения активности симпатoadrenalовой системы, свертывающей системы крови, увеличения тонуса артериол и, возможно, развития длительных нарушений кровоснабжения отдельных участков миокарда. Однако, помимо стресса, на работу сердечно-сосудистой системы оказывают влияние и другие факторы. К факторам биологического порядка можно отнести пол, наследственность, характеристики обмена веществ, сопутствующие заболевания. К факторам психологического порядка — особенности эмоциональной, мотивационной и личностной сферы, образа жизни (курение), к факторам социально-экономического порядка — род занятий, уровень доходов, семейно-социальный статус, совокупность исполняемых социальных ролей. Все эти факторы не относятся к независимым. Так, социальный статус может быть связан с рискованным или же безопасным поведением, особенности обмена веществ — с уровнем стресса. Тяжелые социальные условия, личные потери могут вызывать эмоциональные нарушения, и наоборот — эмоциональные расстройства, изменяя поведение человека (например, при депрессии), могут приводить к ухудшению социальной ситуации индивида (изоляция, конфликты). При этом ни один из факторов не может рассматриваться как «настоящая» или единственная причина болезни. Так, стресс в схеме Дж. Энджела является лишь опосредующим звеном, триггером развития ИБС.



**Рис. 1.1.** Биопсихосоциальная модель ишемической болезни сердца по Дж. Энджелу (Engel G., 1977)

### Биопсихосоциальная концепция. Развитие и современность

Современные положения биопсихосоциальной концепции заключаются в следующем.

\* Здоровье и болезнь требуют системного подхода, в частности учета психосоциального контекста. \* Исследователь (врач) должен не просто выявлять связанные со здоровьем факторы, но и соединять их в определенную структуру (систему). \* Исключение любого из аспектов, биологического или семейно-социального, из внимания врача негативно сказывается на результатах назначаемого вмешательства. \* Качество отношений между врачом и пациентом — ключевая детерминанта успешного лечения. \* Медицина является не только естественной наукой, но и социальной практикой, и на нее распространяются социально-психологические закономерности.

Современные исследования показывают, что практически не существует заболеваний с единственной причиной. В реальности происходит процесс взаимодействия множества причин и факторов. Например,

некоторые семейные традиции (нездоровое питание), распространенные в обществе, приводят к развитию ожирения. Это риск сахарного диабета (СД) 2-го типа, повышения артериального давления (АД) и остеоартрита. Тучность и боль в суставах снижают физическую активность больного, что повышает инсулинорезистентность и уровень холестерина. Все вышеперечисленные факторы повышают риск инсульта, инфаркта и ассоциированы с уменьшением общей продолжительности жизни. Некоторые последствия инсульта и длительной суставной боли (депрессия) увеличивают риск повторного сердечного приступа и другой патологии (деменция, остеопороз).

Клиницист в этой ситуации отдает себе отчет в том, что невозможно выявить «главную» причину болезни. Однако его задача состоит в том, чтобы найти ту группу взаимообусловленных факторов, действие которых можно изменить. Для этого необходимо выбрать правильное сочетание методов вмешательств, доказавших эффективность в качественных клинических исследованиях (в случае шизофрении — психологическая помощь семье и психофармакотерапия; после инфаркта миокарда (ИМ) — профилактика депрессии и хронической сердечной недостаточности (ХСН), влияние на агрегацию тромбоцитов и снижение уровня холестерина и т.д.).

### **Современные представления о семье. Медицинские аспекты. Семья с позиции семейно-системной теории. Здоровая и дисфункциональная семья как фактор, влияющий на здоровье**

Разные психологические школы дают многообразные определения понятию «семья», но все они сходятся в том, что семью отличают длительная близость отношений кровно связанных людей, пространственная и временная ограниченность, взаимные обязанности и ответственность.

\* Семья представляет собой больше чем просто сумму родственно связанных людей. Она объединяет людей в общее целое: открытую систему, длительно существующую в определенном составе, взаимодействующую с внешним окружением. \* От группы лиц семью отличает присутствие границ с окружением, уникальных внутренних законов функционирования и развитие во времени. \* Изменения каждого члена семьи ведут за собой изменения всей семьи. И наоборот, общесемейные изменения требуют изменений от каждого из домочадцев, хотя и в разной степени. \* Условие сохранения семьи в меняющемся внешнем мире — смещение баланса между сохранением существующих отношений внутри себя и развитием в сторону развития.

Большинство пациентов врачей общей практики (ВОП) в течение жизни или на какой-то ее период являются членами той или иной семьи. *Проживание в семье* — показатель того, что данная семья как система существует в природе (возможно, с аномалиями, дисфункциями, но она *есть*). При кажущейся очевидности это важнейший благоприятный для здоровья фактор. Напротив, одиночество — доказанный фактор риска многих заболеваний (депрессии, остеопороза, деменции и т.д.). Более того, проживание в одиночестве и изоляция повышают вероятность преждевременной смерти от любых причин в среднем в 1,3 раза. У лиц старше 65 лет этот риск увеличивается сильнее, чем у молодых. Изучены даже некоторые биологические механизмы данной связи: в частности, связь длительной социальной изоляции с избыточной активацией гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной оси. Таким образом, значимость проживания в семье для здоровья трудно переоценить.

*Наличие четких границ с внешним миром* — еще один важнейший системообразующий показатель.

Применительно к семье размытость ее внешних границ как в психологическом, так и в правовом аспекте приводит к потере ее устойчивой конфигурации как некой целостной единицы (ячейки), к нестабильности и в худшем случае — к разрушению.

*Открытость* на языке системной концепции тесно связана с понятием границ и означает, что жизнеспособные системы не изолированы от окружения, а осуществляют с ним обмен веществ, энергии, информации. В данном случае аналогия открытости с биологическим понятием обмена веществ, энергии, информации достаточно близкая и облегчает понимание.



Важно, что для психологического комфорта и даже физического здоровья человека степень открытости его семьи может меняться в широких пределах. Главное, она должна соответствовать как внутренним потребностям членов семьи, так и их социальному окружению.

*Динамичность* — это мобильность, или подвижность, системы в целом, препятствующая ее разрушению. Применительно к семье, если та изменяется, дополняется со временем (рождаются, взрослеют и покидают родительский дом дети, происходят переезды, свадьбы, берутся под опеку заболевшие родственники или оказавшиеся в беде члены семьи), это свидетельствует о ее жизнеспособности, об идущих в ней процессах адаптации, то есть о наличии внутреннего потенциала. Динамичная семья рассматривается врачом как благоприятный в отношении здоровья фактор и возможный надежный партнер в долговременном взаимодействии по вопросам профилактики, реабилитации, лечения проблем психического и физического здоровья.

*Любая* семья, опираясь на свои внутренние, уникальные для нее ресурсы, обладает потенциалом для развития. Она способна к изменениям и адаптации, достижению общесемейных целей, пересмотру устаревших норм. Функциональная семья — в большой степени, дисфункциональная — значительно меньше. *И если семья существует, значит, проактивность (внутренние ресурсы) в той или иной степени ей присуща.*

В качестве итога приведены обобщенные положения системной теории, определяющие взгляд ВОП на семью.

\* Семья в целом — нечто большее, чем сумма родственников. Она должна быть рассмотрена врачом как система, находящаяся в иерархии природных систем между личностью и социумом. \* Большинство проблем со здоровьем — мультипричинные, это результат влияния взаимодействия факторов из разных системных уровней. \* Функциональная (гармоничная, здоровая) семья — открытая, развивающаяся система, имеющая свои цели и значительные адаптивные ресурсы, находящаяся в состоянии динамического равновесия с окружающей средой, со временем становящаяся все более высокоорганизованной. \* Функциональная семья — это условие здоровья, развития и личностного роста каждого из ее членов. Дисфункциональная семья негативно влияет на здоровье ее членов. \* Сильное воздействие на одного члена семьи или его изменение (болезнь) приводит к изменению всей семейной системы. Однако определить <i>пороговый для изменения семьи уровень воздействия и повлиять на механизмы изменения семьи со стороны внешнего наблюдателя </i>(врача) крайне затруднительно. \* В терапевтическом треугольнике «врач–больной–семья» семья должна рассматриваться как потенциальный партнер в лечении и профилактике, имеющий уникальные внутренние ресурсы.

## **Применение биопсихосоциальной модели и знаний о семье в работе врача общей практики**

### **Общие положения**

Врач общей практики не заменяет собой психолога или психотерапевта. Он не проводит психологическое консультирование, психодиагностику и тем более групповую семейную психотерапию. Основная клиническая работа ВОП — лечение больных с нетяжелыми формами наиболее распространенных соматических и психических заболеваний, часто сопутствующих друг другу, а также профилактическая работа.

Первое, что может сделать ВОП на пути применения биопсихосоциальной концепции, — это получить ответы на вопросы:

\* есть ли у обратившегося пациента семья; \* как выглядит ведущий симптом болезни (жалоба) пациента в контексте его семейной жизни.

Следующий этап работы — выявление семейных ресурсов, полезных для здоровья и для использования в терапевтическом процессе (таковые есть даже в дисфункциональных семьях). Параллельно оценивают

семейные факторы, которые негативно сказываются на здоровье пациента, и предикторы неблагоприятного исхода взаимодействия с врачом. Для этого анализируют:

\* какова структура семьи; \* каковы основные внутрисемейные процессы; \* на какой стадии семейного цикла находится семья больного.

Завершает анализ обсуждение с больным того, насколько активно можно использовать его семью или отдельные семейные факторы в лечебном и терапевтическом процессе.

Наличие семьи и ведущий симптом в контексте семейных факторов

Для ответа на **вопрос о наличии семьи** достаточно спросить пациента о его семейном положении и попросить его назвать членов семьи.

**Ведущий симптом болезни (жалоба) в контексте семейной жизни** пациента для семейного врача означает понимание того, насколько велик вклад семейных факторов в целом в возникновение, развитие или регресс клинических проявлений (жалоб) обратившегося к нему пациента.

Краткий стандартизированный сбор анамнеза вполне позволяет выявить многие, в том числе ключевые семейно-социальные составляющие ситуации. Отслеживание эмоциональных реакций больного при рассказе даст дополнительную информацию.

Уточняющие вопросы об изменениях в семье или близком окружении больного нужны ВОП далеко не всегда и не при каждом визите. Например, при неосложненной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), небольшой травме, подборе очков, при оформлении документов для санаторно-курортного лечения, при другой подобной очевидной ситуации можно обойтись без них. Стандартной информации о социальном, брачном статусе, факторах образа жизни, полученной при заполнении амбулаторной карты, а также через невербальные и вербальные сигналы, бывает вполне достаточно для принятия клинического решения. Однако дополнительные вопросы о семье обязательны, когда клинический случай сложный, при подозрении на проблемы психического здоровья, психогенный характер соматических симптомов, при обсуждении вопросов долгосрочной профилактики, поведенческом консультировании, при анализе неэффективности проводимой терапии, на педиатрическом приеме и во многих других случаях.

Если выяснится, что перед ухудшением самочувствия у больного произошло крупное событие или изменение в семейной жизни, врачу следует выяснить, что сам пациент думает по этому поводу. В том случае, когда больной самостоятельно отмечает четкую связь симптомов с изменяющейся семейной ситуацией, дальнейших расспросов не требуется, и дальнейшая работа с пациентом облегчается. Таким образом, самые простые действия врача выводят понимание ситуации и взаимодействие с пациентом на новый, более качественный уровень.

Развитие семьи во времени

Особенности семейного развития во времени проявляются в смене стадий жизненного цикла семьи, семейно-проективном процессе, межпоколенческих альянсах и коалициях.

**Жизненный цикл семьи** — это нормальный процесс развития семьи во времени, состоящий из нескольких стадий: рождение семьи (создание брачного союза), беременность, рождение первенца, вскармливание ребенка до года (возможные этапы — рождение и вскармливание других детей), воспитание детей до выхода в самостоятельную жизнь, «пустое гнездо» (этап, когда дети покинули родной дом), смерть семьи, связанная со смертью супругов или разводом. Медицинский аспект жизненного цикла — то, что переход семьи из одной стадии в другую сопряжен с психологическими трудностями, повышенным уровнем тревоги, вероятностью возникновения и развития обострений хронических соматических заболеваний, психических расстройств, появлением «необъяснимых соматических симптомов».

## Алгоритмы дальнейшего взаимодействия «врач–пациент» с использованием системно-семейной концепции

Врач продвигается последовательно по следующим опорным точкам:

\* фокус внимания изначально направлен на ведущий симптом пациента как на мостик в изучении значимости биомедицинских, психологических и семейносоциальных аспектов проблемы; \* врач, насколько возможно, по ходу консультации структурирует и «разбрасывает» биомедицинские, психологические и семейные факторы, влияющие на клиническую ситуацию, а затем объединяет их в общую структуру (систему, где все взаимосвязано); \* врач обязательно определяет, как семья вовлечена в проблему; \* врач оценивает, какой системный уровень в наибольшей степени задействован в данной клинической ситуации, на какой уровень, каким способом и каким набором средств можно максимально эффективно влиять; \* уже на первичном приеме семейный врач пытается определить возможность вовлечения семьи в терапевтический процесс, а также способ и степень этого вовлечения.

Если пациент пришел на прием с кем-то из родственников, то алгоритм следующий:

\* прояснить причины присутствия и роль присутствующих на приеме членов семьи; \* спросить у членов семьи их мнение по поводу проблемы со здоровьем или симптома; \* объединиться с главой семьи, «экспертом по здоровью» или тем членом альянса, которого пациент считает наиболее важным для себя (с тем, кого он привел с собой); \* удерживать альянс с родственниками, не принимая чью-то сторону, если имеет место конфликт; \* использовать выявленные внутрисемейные ресурсы для лечения больного, предоставив самой семье решать, как именно и какими путями семья будет помогать.

И в том и в другом случае в дальнейшем осуществляется:

\* вовлечение семьи в обсуждение медицинских проблем каждый раз, когда это возможно; \* четкая регламентация числа визитов к врачу, их частоты, времени и продолжительности; \* постановка общих целей, желаемых для достижения, и обсуждение того, что важно только «здесь и сейчас», то есть что каждый из членов семьи может сделать для выбранной цели; \* обсуждение с больным и его семьей возможных и уже достигнутых успехов на пути к цели.

Эти алгоритмы помогают врачу решать и ряд других психологических задач, не связанных с лечением конкретного случая:

\* укрепление связей между членами семьи и их сплоченности (в целях поддержания здоровья и профилактики заболеваний); \* эмоциональная поддержка пациентов в достижении ими зрелости и независимости без ущемления независимости других членов семьи; \* помощь в мотивировании по формированию ЗОЖ; \* помощь в адаптации к хроническому заболеванию, при сообщении нового диагноза; \* стимуляция выработки копинг-стратегий (навыков преодоления стрессов), в том числе при тяжелом заболевании; \* поддержка семьи при ее переходе на новый этап развития; \* лечение распространенных проблем психического здоровья неглубокого уровня (депрессивных, тревожных, соматоформных расстройств); \* снижение напряженности в кризисных ситуациях, связанных с медициной (например, неотложная или плановая операция одного из членов семьи, травмы и несчастные случаи); \* помощь в облегчении горя.

### 1.3. Консультирование в общей врачебной практике

Эффективная врачебная консультация должна состоять из шести этапов (фаз). Они могут идти последовательно, а могут меняться местами и даже накладываться друг на друга. Существуют разные способы поведения врача на каждом этапе консультирования, все они будут описаны в соответствующем разделе.

**Первая фаза консультации** — это приветствие и начало общения. Врач и пациент устанавливают отношения, подтверждая друг другу, что сейчас им ничего не мешает начать эффективное общение.

**Вторая фаза консультации** — это выяснение врачом причин, заставивших пациента обратиться к нему за помощью. Сложность этой фазы заключается в том, что пациенты при изложении беспокоящих их симптомов довольно часто ошибочно расставляют приоритеты. Опытный врач должен суметь не только детализировать излагаемые жалобы, но и убедиться в том, что пациент рассказал обо всех отмеченных им изменениях в самочувствии. В разделе, посвященном этой фазе консультации, приведены рекомендации, как сделать это максимально эффективно.

В **третьей фазе консультации** происходит обследование пациента (как вербальное, так и непосредственный осмотр). Обычно осмотру предшествует расспрос об анамнезе заболевания, истории жизни пациента и прочем, но в некоторых случаях, например в условиях значительного дефицита времени и очевидной симптоматики, расспрос можно проводить одновременно с осмотром.

**Четвертая фаза консультации** должна быть посвящена обсуждению с пациентом результатов расспроса и осмотра. Наличие этой фазы врачебной консультации говорит о высоком уровне профессиональной подготовки врача.

К сожалению, некоторые специалисты пренебрегают этапом обсуждения с пациентом результатов обследования, чем значительно снижают эффективность консультации. Переход к детализации плана лечения и дальнейшего обследования является началом **пятой фазы медицинской консультации**. В зависимости от выбранного врачом стиля общения изменяется степень участия пациента в принятии решения о дальнейшей стратегии диагностики и лечения.

**Шестая и последняя фаза консультации** — это завершение общения врача с пациентом. Как и в других фазах консультации, специалист может выбрать как эффективные, так и деструктивные формы поведения.

#### **Первая фаза консультации — установление отношений**

Существует огромное количество способов начать общение с пациентом. Ниже приводятся наиболее распространенные.

**Подтверждение знакомства и приветствие.** «Доброе утро, Мария Ивановна, как вы себя чувствуете сегодня?» или «Доброе утро, Виктория Сергеевна, вы неплохо выглядите» — подобное приветствие пациента возможно в том случае, если врач его узнал. Кстати, возможность узнать пациента зависит не только от того, хорошая у врача память или плохая, а также от эффективности системы регистрации пациентов.

Если врач лично не знает пациента, но у него имеются четкие указания, кто перед ним, — например, это становится понятным из таблицы предварительной записи или из амбулаторной карты, — то приветствие пациента принимает другую форму, например: «Доброе утро (пауза), вы Мария Ивановна, не так ли?»

**Представление себя.** Вместо подтверждения того, что пациент узнан, врач представляется сам. Например: «Здравствуйте. Присаживайтесь, пожалуйста. Меня зовут доктор Плетнев».

**Безличное вступление.** Врачи, не особо заботящиеся о соблюдении норм социального поведения, могут вести себя безлично. Например, они могут так встретить пациента: «Входите. Садитесь. Ну, что сегодня?» Подобное приветствие предполагает немедленный переход ко второй фазе консультирования.

#### **Вторая фаза консультации — выяснение причин обращения за медицинской помощью**

Значение этой фазы консультации традиционно недооценивается. Многие врачи ограничиваются формальными вопросами и переходят к следующей фазе — детализации жалоб пациента и сбору анамнеза. Между тем может вкратце вкратце ошибка, и детализации будет подвергнут далеко не самый важный из осознаваемых пациентом дефект его здоровья. Не владеющий специальными знаниями, пациент не всегда правильно оценивает прогностическое значение имеющихся у него симптомов и может дезориентировать врача.

**Типы жалоб.** Все дефекты здоровья в несколько упрощенном схематическом виде можно разделить на те, которые пациент сам осознает, и те, которые он не осознает. Примером последних могут быть бессимптомная артериальная гипертензия (АГ) и СД.

Осознаваемые пациентом дефекты здоровья, не всегда корректно называемые жалобами, можно разделить на несколько категорий.

А. Проблема, заставившая обратиться за медицинской помощью к врачу конкретной специальности. Так называемая основная жалоба.

Б. Проблема, которая для пациента находится на втором месте, изложить которую он собирался после обсуждения основной жалобы.

В. Проблема, с которой пациент собирался обратиться к врачу другой специальности.

Г. Изменение в состоянии здоровья, известное пациенту, но не воспринимаемое им как признак болезни.

**Спонтанное изложение.** Наиболее типичная ошибка врачей при выяснении причины обращения за медицинской помощью — ограничение так называемого спонтанного изложения жалоб. (Спонтанным изложением или спонтанным высказыванием называется изложение пациентом своих жалоб и другой информации о своем здоровье в том объеме и в той форме, которые он считает максимально адекватными. То есть без влияния со стороны врача).

Для описания жалоб типа Б используют еще одну существенную характеристику — этот тип жалоб представляет собой крайне важную информацию, которую пациент собирался сообщить врачу, если бы тот его не перебил. В этом случае для сообщения врачу этой жалобы пациенту пришлось бы самому перебивать врача, что на практике бывает очень редко. Именно поэтому нельзя ограничивать пациента в изложении им своих жалоб, а, наоборот, следует всячески его к этому стимулировать и поощрять.

Каким образом это делать? Во-первых, не перебивать пациента при изложении им своих жалоб. Во-вторых, после окончания пациентом изложения жалоб задать ему вопрос: «Что еще вас беспокоит?» Выслушав ответ, необходимо опять спросить: «Что-нибудь еще хотите мне рассказать?» Последний вопрос, которым заканчивается выяснение жалоб пациента, обычно звучит так: «Есть еще какие-нибудь проблемы со здоровьем, о которых вы мне не рассказали или хотели рассказать врачам других специальностей?»

Таким образом, экспериментально полученные данные опровергают оба опасения — пациенты в подавляющем большинстве случаев не говорят больше 2 мин и излагают только важную информацию.

В этой фазе консультации наиболее часто врачи используют следующие фразы и выражения.

**Прямые вопросы.** Например: «Что с вами сегодня случилось?» или «Что и где не работает сегодня?» Подобные фразы предлагают пациенту сфокусировать внимание непосредственно на конкретной причине сегодняшнего посещения. Они характерны для врачей, стремящихся сократить время консультации. Последний пример иногда используют врачи, у которых давно установились отношения с их пациентами. Тонем голоса они дают понять, что вместе с пациентами получают удовольствие от отношений, включающих добрый юмор. Правда, таким же способом доктор может выражать и свое нетерпение.

**Начало без ограничений.** «Есть что-нибудь, о чем вы хотели бы рассказать мне?», или «С чего бы вы хотели начать?», или «Что я могу для вас сделать сегодня?»

**Разговор — подача информации.** «Ну, сегодня вы пришли за этим рецептом?» или «Вам необходимо еще немного этого лекарства. Правильно?» Такой способ поведения является следствием предшествовавших событий или одним из аспектов продолжительных взаимоотношений врача со своим пациентом.

**Связь с предыдущими событиями.** «Так, вы были на прошлой неделе» или «Мы решили в прошлом месяце, что вы должны прийти сегодня, не так ли?»

Эффект от такой формы общения в том, что пациенту предлагается подтвердить или опровергнуть мнение врача, что причина текущего посещения та же, что и предыдущего. Этот вопрос имеет определенную ценность, потому что позволяет избежать изложения одних и тех же жалоб.

Если же причина посещения другая, то врачу придется иметь дело с двумя проблемами и более. То есть вопрос может вывести на пропущенный диагноз и необходимость нового обследования.

**Предположение на основе наблюдения.** «Вы выглядите очень напряженно сегодня», или «Вам не очень удобно сидеть», или «Вы плакали», или «Вы так расстроены». Такая форма приветствия дает эффект, как и прямые вопросы, но при этом вопросы как таковые не задаются.

**Поощрение.** «Продолжайте», или «Расскажите мне больше», или «Ага, ага».

**Молчание.** Молчание может быть весьма эффективным инструментом общения в руках опытного врача.

**Феномен «второго дна».** Опытным врачам известен так называемый феномен «второго дна». Далеко не всегда излагаемые пациентом жалобы являются истинной причиной посещения врача.

Во-первых, можно открыто сказать пациенту о своих сомнениях. Это самый эффективный и короткий путь к пониманию причины посещения врача. Однако, прибегая к этому приему, врачу нельзя использовать осуждение или любые другие формы оценок поведения пациента. В противном случае пациент может принять высказанные врачом сомнения за обвинение в симуляции болезни. Этот способ помогает разобраться в случаях, когда пациент сам не уверен в причинах, заставивших его обратиться за медицинской помощью.

Во-вторых (это уже происходит в следующей фазе консультации), врач может изменить направление расспроса и дополнить его информацией о том, почему именно сейчас пациент решил обратиться за медицинской помощью.

В-третьих (и это тоже происходит в третьей фазе консультации), можно попытаться выяснить источники имеющейся у пациента информации о беспокоящем его заболевании.

В-четвертых, для пациентов, не предъявляющих конкретных жалоб или вообще отрицающих их наличие (формула «Меня ничего не беспокоит, я хочу, чтобы вы полностью проверили мой организм» известна любому практическому врачу).

Развивая ответ пациента на вопрос «С чего начнем обследование?», врач легко выходит на проблему, беспокоящую пациента. Помогая пациенту справиться с этой проблемой, врач достигнет значительно большей степени удовлетворения пациента медицинской помощью, чем просто назначив ему символическую диспансеризацию.

### **Третья фаза консультации — обследование**

На данном этапе консультации врач пытается выяснить характеристику заболевания, его причину, стадию и форму развития. Обычно вначале он проводит вербальное исследование — расспрос, изучение истории заболевания и истории жизни пациента. После чего переходит к непосредственному осмотру пациента. Здесь будет весьма кстати упомянуть, что далеко не всегда врачам было очевидно, что вербальное обследование (расспрос) должно предшествовать физикальному (осмотру).

В процессе вербального исследования врачи используют следующие формы общения.

**Закрытые вопросы.** Например: «Здесь больно?» или «У вас голова болит?» Этот тип вопросов аналогичен прямым вопросам, но, в отличие от последних, характеризуется большей специфичностью и возможностью

использовать «да» или «нет» в качестве наиболее предпочтительного ответа.

**Открытые вопросы.** Этот тип вопросов встречается значительно реже, чем закрытые вопросы. Однако обычно вопросы этого типа более специфичны, чем «начало без ограничений», так как их задают на более поздних стадиях консультации, когда становится очевидным направление расспроса. Следующие два примера показывают, насколько эффективно может работать комбинация целенаправленности доктора и свободы пациента. «Не хотели бы вы рассказать об этом стрессе на работе?» или «Расскажите мне об этих болях». Из обоих примеров видно, что доктор пытается получить дополнительные сведения, уже располагая предварительной информацией. В то же время врач предоставляет возможность пациенту самому выбрать наиболее важные аспекты предлагаемых вопросов.

**Выяснение времени, места и последовательности событий.** «Что могло привести к этому?», «Это было до или после?», «Когда это произошло?», «Это случилось раньше?» Подобные вопросы являются важной частью процесса постановки диагноза и обычно используются в качестве уточняющих вопросов.

**Вопросы о корреляции.** «Эта боль возникает после того, как вы пробежитесь?», «Эта боль возникает после того, как вы выпьете?» Данные вопросы аналогичны вопросам предыдущего типа, но, в отличие от последних, они помогают врачу установить связь симптомов с какой-либо деятельностью, а не со временем или с местом.

**Риторические вопросы.** «Было глупо так поступить, не так ли?» В своей основе это вообще не вопросы, а одна из разновидностей оценочных суждений, делаемых врачом. Они обычно говорят о желании врача критиковать пациента. Этот тип вопросов также может быть удобным способом скорее закончить процесс общения с некоторыми пациентами. Например: «Теперь у вас болит здесь, не так ли? Конечно так».

**Скрытые вопросы.** «Прошлый выходной принес вам много хорошего. Как-нибудь нам надо будет это обсудить». «Мне кажется, что, если вы примете решение поменять работу, кое-что может измениться к лучшему и дома».

**Исследование.** «Расскажите мне подробнее об этом» или «Могли бы описать это более подробно?»

**Прояснение.** «Я не уверен, что точно понял то, что вы сказали. Пожалуйста, повторите еще раз». Этот тип поведения довольно часто встречается при консультировании эмигрантов или пациентов, которые не способны ясно выражать свои мысли.

**Демонстрация понимания.** «Я понял», «Я вижу», «Да, да», «Ага-ага». Этот тип поведения очень напоминает описанный в разделе «Поощрение». Однако можно обнаружить едва уловимую разницу в целях, которые преследуют эти типы поведения. Врачи используют «Поощрение» или «Отраженные вопросы» в ситуациях, когда они пытаются сосредоточить пациента на конкретной проблеме. При «Демонстрации понимания» врачи просто следуют за ходом высказываний пациента, не пытаясь им управлять или каким-либо образом его контролировать. Когда пациент заканчивает сообщение, врач берет контроль над ситуацией в свои руки.

**Сомнение.** «Вам не кажется это немного странным?», или «Действительно?», или «Я думаю, что в это трудно поверить». Сомнение — очень нерациональный тип поведения, поскольку в большинстве случаев приводит к прямо противоположному результату, ожидаемому врачом. К сожалению, врачи часто прибегают к этому типу поведения.

#### **Четвертая фаза консультации — обсуждение с пациентом результатов обследования**

Накопленный нашей кафедрой опыт подтверждает удручающий факт полного отсутствия этой фазы консультации у большинства наших врачей. Между тем значение этой фазы в создании и укреплении эффективных взаимоотношений между врачом и пациентом переоценить невозможно.

В типичных случаях пациент приходит к врачу, чтобы найти ответы на шесть вопросов по волнующей его проблеме.

1. Что случилось?
2. Почему это случилось?
3. Почему со мной?
4. Почему в данный момент?
5. Что случится, если ничего не предпринимать?
6. Что мне следует предпринять и с кем проконсультироваться в дальнейших поисках помощи?

Врачу необходимо использовать все возможности, чтобы помочь пациенту получить ответы на эти вопросы. Первая такая возможность возникает после окончания третьей фазы консультации. Врач может обсудить с пациентом информацию, полученную в ходе расспроса и физикального обследования.

В этой фазе консультации наиболее часто врачи используют следующие фразы и выражения.

**Обобщение установленных фактов и подведение итогов обследования.** «Теперь мы знаем, что вам трудно подниматься по лестнице, у вас трудности с засыпанием, дорога на работу по утрам дается вам тяжело, и в течение последних четырех месяцев вы чувствуете себя очень уставшим. В таком случае я думаю, что вам необходимо...» В этом примере врач подводит итоги, перечисляя сказанное пациентом, и сразу переходит к пятой фазе консультации.

**Обобщение установленных фактов для открытого обсуждения.** «Итак, вам кажется, что вы чувствуете себя больной, когда вы одна или когда вы вынуждены встречаться с родней вашего мужа. Как вы думаете, что все это значит?» В этом случае доктор подводит итог полученной информации для того, чтобы сфокусировать внимание пациента на оценке его проблем. Поведение врача на этом этапе говорит о том, что он хотел бы продлить четвертую фазу консультации, а не переходить непосредственно к обсуждению лечения.

**Предоставление информации или мнение врача.** «Я думаю, что вы болеете (чем-либо)», или «Это состояние связано с...», или «Медицинское название этого...», или «Это может лечиться с помощью...» Такая форма поведения — наиболее частый способ анализа состояния пациента, инициатива при этом принадлежит врачу.

**Принятие мнения пациента.** «Это интересная мысль, мы можем ее обсудить» или «Да, я думаю, это вам поможет».

**Использование идей пациента.** «Если вы так считаете, то можете именно так и поступать. Как вы думаете, справитесь?»

Последние два типа поведения можно легко обнаружить у врачей, которые пытаются использовать идеи пациентов, способствующие улучшению их состояния, а не выдавать им готовые рекомендации. Следует отметить, что такой тип поведения некоторые врачи используют довольно часто, в то время как другие врачи его вообще не используют.

**Принятие переживаний.** «Как бы то ни было, нет ничего удивительного в том, что вам грустно. Если бы то же самое произошло со мной, я бы испытывал те же чувства».

**Принесение извинений.** Такое поведение встречается часто в начале консультации. Другая форма такого поведения наблюдается, когда пациент возвращается после консультации и врач вынужден сообщить ему, что консультация ничего не дала: «Мне очень жаль, что вам пришлось совершить столь дальнюю поездку впустую». Или когда нужно сообщить плохие новости: «Мне очень жаль, но я должен сообщить вам, что новости неутешительные».



**Повторение сказанного пациентом для подтверждения.** «И вы действительно пошли к руководству клиники?» или «И вы действительно видели консультанта?»

**Отчитывание пациентов.** «Лучше бы вы пришли сразу, как только это все началось», или «Пожалуйста, в следующий раз вымойтесь, прежде чем прийти сюда», или «Я думаю, это было глупо с вашей стороны». Это относительно редко встречающийся тип поведения врачей, обычно указывающий на их раздражение действиями пациентов.

**Сомнение в сказанном пациентом.** «Если вы не спали с кем попало, откуда тогда у вас появилось это заболевание?» или «Вы хотите сказать, что не принимали те таблетки?»

**Расспрос перед дачей рекомендаций.** «Какова была бы ваша реакция, если бы я вам сказал, что Вам необходимо лечь в больницу?» или «Что вы будете делать, если окажется, что вы снова беременны?» Эта форма поведения встречается в случаях, когда врач не уверен в возможной реакции пациента на рекомендуемое ему лечение, она позволяет ему изучить имеющиеся возможности еще на гипотетическом уровне, тем самым предоставляя возможность и пациенту обсудить существующие варианты без демонстрации предпочтения любого из них.

**Самый трудный вопрос.** Харди переводит обсуждение очень трудного вопроса пациента «Почему это случилось со мной?» в плоскость рефлексии и психологии. Он напоминает, что больной может воспринимать болезнь и как наказание, как «заслуженное» или «незаслуженное» возмездие. Больные часто считают, что «допустили ошибку», «сами виноваты», «не были достаточно осмотрительны» и проч. Бывает, что заболевшие, считая болезнь наказанием, не всегда знают, за что они наказаны («Почему же это случилось именно со мной?», «Чем же я этого заслужил?»), тогда-то и начинаются поиски причин, причем нередко на поверхность всплывают «грехи», провинности детского возраста, давнее «легкомыслие» (например, онанизм, легкомысленный образ жизни и пр.).

#### **Пятая фаза консультации — детализация плана лечения или последующего обследования**

В этой фазе консультации наиболее часто врачи используют следующие фразы и выражения.

**Приказание.** «Я хочу, чтобы вы отдали это в аптеку. Там вам дадут таблетки. Их нужно принимать три раза в день после еды», или «Я хочу, чтобы Вы принимали эти таблетки и пришли на осмотр через две недели», или «Я договорился о вашей консультации с доктором Плетневым. Он лучший специалист стационара. Я сообщу вам точное время его консультации. После посещения этого специалиста придите на прием ко мне», или «Я хочу, чтобы вы бросили курить или как минимум уменьшили количество выкуриваемых сигарет. После того как вы это сделаете, мы можем начать лечение».

**Совет.** «Я думаю, что вам необходимо относиться к некоторым вещам спокойнее. Через месяц, возможно, нам удастся сделать что-то более эффективное», или «Если вы воспользуетесь моим советом, Вы как минимум подумаете о смене своей работы», или «Я не думаю, что у вас что-нибудь серьезное. Однако я считаю, что вам необходимо продолжить прием этих таблеток в течение недели. После чего, возможно, ситуация прояснится». Функция совета внешне напоминает функцию приказа, разница в том, что эта форма поведения имеет меньшую директивную нагрузку и предоставляет пациенту большую свободу в исполнении данных ему рекомендаций.

**Поиск и принятие сотрудничества.** Эта форма поведения включает целый спектр поведенческих реакций, инициатива в которых может исходить как от врача, так и от пациента. «Итак, я думаю, что мы должны работать над этой проблемой совместно», или «Если вы хотите, мы можем работать над этой проблемой вместе и попытаться разрешить ее», или «Если вы готовы попробовать бросить курить, тогда я готов попробовать сделать что-нибудь с вашими легкими». Обычно врачи не очень рады предложению сотрудничать, исходящему от пациента, и часто отвергают это предложение, не вникая в подробности.

Некоторые врачи выражают свое неодобрение попыткам пациента установить отношения на основе сотрудничества.

**Поиск идей пациента.** «Как вы думаете, что теперь вы должны сделать?», или «Как вы собираетесь поступить, если это случится снова?» Очень часто этот тип поведения встречается в ситуациях, когда врач хочет убедиться в том, что пациент ясно представляет себе, что нужно делать для выполнения выбранного плана лечения, а также при консультировании по вопросам планирования семьи или прерывания беременности, когда ответственность за этические аспекты принятого решения лежит исключительно на пациенте.

**Использование идей пациента.** Часто встречается совместно с предыдущим типом поведения, но необязательно является его продолжением. Врачи, прошедшие подготовку по вопросам консультирования, нередко используют стереотипные наборы фраз: «Хорошо, если считаете, что нужно поступить таким образом, то с чего конкретно, по вашему мнению, вам необходимо начать?» или «Если вы поступите так, как считали вначале, какие, по вашему мнению, проблемы могут возникнуть?» Если врач решает использовать эту форму поведения, то он должен продолжать следовать ей до того, как внимание пациента сфокусируется на каком-либо окончательном решении. Во время рутинных консультаций часто оказывается эффективным использование недирективного подхода к решению комплексных (комбинированных) проблем пациента, которые обычно невозможно решить с помощью авторитарного метода консультирования. Также интересно отметить, что если врач прибегает к последним двум формам поведения, то он часто использует «Поощрение» и «Отраженные вопросы».

**Зондирование.** Опытные врачи применяют эту очень эффективную коммуникативную технику, чтобы избежать ненужных дискуссий, в тех случаях, когда отсутствует принципиальная разница между методами лечения или лекарственными препаратами. Прежде чем назначить препарат, врач пытается незаметно выяснить отношение к нему пациента. Например, он может задать следующий вопрос:

«Приходилось ли вам раньше принимать аспирин?» Если реакция пациента будет положительной, например: «Да. Он очень быстро снижает мне температуру», то врач, не сомневаясь, продолжит: «Да, в этот раз он также будет очень эффективным». Если отношение пациента к предлагаемому лечению будет отрицательным, например: «Я терпеть не могу аспирин, он никогда мне не помогал сбить температуру», то рекомендации врача будут, скорее всего, выглядеть так: «Думаю, что и в этот раз он окажется бесполезным, а что вы думаете об ибупрофене?» Зондирование — очень эффективный способ предотвратить ненужные дискуссии, экономит время врача, не расходует его на ненужное обсуждение вопросов, не имеющих принципиального значения.

## **Шестая фаза консультации — завершение консультации**

**Символическое завершение (мягкое).** При этой форме поведения первичное значение имеют действия врача, а не его слова. Наиболее распространенным знаком того, что консультация закончена, является демонстративное отрывание врачом заполненного рецепта. Иногда это действие сопровождается какими-либо фразами, но слова в данном случае имеют второстепенное значение.

**Символическое завершение (твердое).** Некоторые доктора используют понятную обеим сторонам технику. Вставая со своего места, они провожают пациента до двери кабинета. Такой способ прекращения консультации выбирается не более чем в 5% случаев. Этот способ совершенно четко можно обозначить как резервный, применяемый в случаях, когда врач видит, что его более мягкие намеки (см. выше) непоняты пациенту.

**Прямое вербальное прекращение.** «Все, можете идти. Волноваться не надо. Придете ко мне на прием через месяц», или «Придете ко мне на прием на следующей неделе. Сможете? Когда будете выходить из клиники, запишитесь в регистратуре», или «Передайте это фармацевту. Да, и когда будете выходить, попросите моего секретаря зайти ко мне». Иногда завершение консультации может происходить в более жестком стиле: «Я не

хочу видеть вашу фамилию в списке своих пациентов. Я не выпишу вам рецепт на это лекарство, поэтому, пожалуйста, покиньте кабинет».

**Косвенное вербальное прекращение.** «Я полагаю, что мы с вами сегодня сделали все, что могли. Как вы думаете?» На самом деле это предложение пациенту уйти, если у него ничего больше не осталось для обсуждения. Этот тип прекращения консультации может также заключаться в одном слове «Хорошо?», произнесенном с вопросительной интонацией.

**Завершение консультации пациентом.** В очень редких случаях именно пациент решает, что консультация завершена. Иногда такое решение пациент принимает вследствие очевидных межличностных проблем между ним и врачом. Однако порой такой тип завершения консультаций удовлетворяет обе стороны. Например: «Хорошо, я думаю, что получил то, ради чего пришел, доктор. И больше не буду занимать ваше время. Большое спасибо!» Или: «Нет, больше ничего, доктор. Большое вам спасибо! Я закончил. Увидимся через месяц. Пока». Последний пример является реакцией на стандартное поведение многих врачей, подводящих пациента к завершению консультации и задающих вопрос: «Что-нибудь еще?». В 99 случаях из 100 больше обсуждать нечего, и пациенту предоставляется возможность завершить консультацию. Приведенный вопрос врача можно классифицировать как «Косвенное вербальное прекращение».

#### 1.4. Доказательная медицина для семейного врача

Медицина, основанная на доказательных данных (Evidence-Based Medicine, или доказательная медицина), — современная форма научно обоснованной медицинской практики. Ее особенность состоит в том, что результаты научных исследований признаются «неравными», имеющими разную доказательную силу для врача. До середины XX в. медицинские вмешательства могли обосновываться результатами самых разных исследований — от физиологических и анатомических до описаний случаев. Постепенно, с 1950-х годов, складывается дифференцированное отношение к разным научным исследованиям. Признается, что одни виды исследований дают слабые обоснования для вмешательств, а другие — сильные. Объяснение развития язвенной болезни переживаниями может выглядеть правдоподобно, но не выявляет доказательств эффективности терапии сном или седативными препаратами терапии сном или седативными препаратами. Соответственно, врач должен знать, какие существуют основания для вмешательства, доказана ли его полезность. Эта *критическая оценка научных публикаций* составляет основу доказательной медицины.

Клинический вопрос, для того чтобы на него можно было найти ответ, имеющий практический смысл, должен быть правильно сформулирован. Студенты нередко задаются замечательными вопросами, например: «Почему упоминание о лимоне вызывает слюноотделение, а упоминание о перце — нет?» Практикующих врачей обычно беспокоят вопросы, напрямую выводящие к практическому применению: помогают ли препараты кальция против ночных судорог в ногах, есть ли преимущества у ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) перед диуретиками в предотвращении осложнений и смерти при артериальной гипертензии?

Так, от правильно сформулированного вопроса к поиску результатов исследований, к их критической оценке и обобщению, формулированию вывода применительно к конкретной клинической ситуации замыкается круг действий врача, практикующего доказательную медицину.

#### Поиск информации об исследованиях

Для того чтобы правильно оценить научные сведения об эффективности интересующего нас вмешательства, например назначения антибиотиков при среднем серозном отите, нужно критически оценить всю совокупность имеющихся результатов исследований. Результаты исследований всегда различаются в большей или меньшей мере, и ознакомление только с некоторыми из них может дать ложное представление о результатах испытаний эффективности вмешательства. Соответственно, от врача требуется умение найти все или почти все сообщения об исследованиях, которые помогут разрешить возникший вопрос.

Применительно к деятельности современного специалиста мы говорим о поиске информации в компьютерных базах данных. Бумажные источники требуют слишком больших затрат времени. Богатая научная медицинская литература стала по-настоящему полезна в медицинской практике только в последние 20 лет — благодаря появлению Интернета и быстрому доступу к MEDLINE.

MEDLINE — это электронная версия указателя периодических медицинских изданий, подготавливаемого Национальной медицинской библиотекой США (NLM). Возможности электронного поиска позволяют за секунды найти то, что потребовало бы нескольких дней работы в библиотеке. Интернет сделал MEDLINE доступным из любого места, где есть телефон и компьютер, и даже со смартфона.

Для того чтобы в MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) найти статьи, соответствующие изучаемому вопросу, и не потеряться в тысячах неподходящих записей, нужно знать основные правила составления запроса.

\* **Название состояния (заболевания) и его синонимы.** В указателе ключевых слов MEDLINE — MeSH надо найти рубрику (правильное название), к которой отнесено это состояние. Врач, знающий латинскую/международную терминологию, легко найдет название болезни, которое является основным, в MEDLINE через MeSH. Для поиска все названия болезни и рубрики объединяются оператором OR («или»), чтобы найти как можно больше статей, относящихся к изучаемому состоянию. В последние годы интерфейс PubMed, через который мы обращаемся к MEDLINE, обогатился функцией автоматического подбора синонимов. Именно поэтому, если вы введете в поле поиска influenza, то в действительности система проведет более широкий поиск: «“influenza, human” [MeSH Terms] OR (“influenza” [All Fields] AND “human” [All Fields]) OR “human influenza” [All Fields] OR “influenza” [All Fields]». \* **Аспект проблемы** лечение (treatment), диагноз (diagnosis) или прогноз (prognosis). В отношении аспекта проблемы (болезни) система тоже поможет уточнить запрос. При запросе применительно к гриппу «терапии» система фактически проведет поиск по: «(“therapy” [Subheading] OR “therapy” [All Fields] OR “treatment” [All Fields] OR “therapeutics” [MeSH Terms] OR “therapeutics” [All Fields])». \* **Вмешательство.** Если нас интересует конкретное вмешательство, например ультразвук, или название лекарственного средства (ЛС). Система также добавит синонимы, если введенное одно название правильное. \* **Метод исследования.** От этого зависит доказательность результата. Метод исследования выясняется с помощью рубрик MeSH, описывающих тип публикации. Например, применительно к испытанию лечебных вмешательств наибольший интерес для нас представляют рандомизированные контролируемые испытания (randomized controlled trials, далее РКИ). На метод исследования могут указывать и слова в названии или реферате статьи, например «ослепление» (blind). Рубрики MeSH и слова объединяются оператором OR. \* Эти четыре компонента запроса в MEDLINE объединяются оператором AND, чтобы получить только описания статей, соответствующих всем четырем критериям. Правильный запрос позволяет найти бо́льшую часть нужных статей, содержащихся в MEDLINE, и при этом не получать множества ненужных статей. Научиться составлять запросы в MEDLINE не очень сложно, существуют средства помощи на самом сайте, процесс детально описан в рекомендуемых изданиях. Для того чтобы уверенно получать хороший результат поиска, нужно немного потренироваться.

### Критическая оценка научного сообщения

Бо́льшая часть содержания статьи отражена в названии. К сожалению, заголовок может быть неинформативным и даже вводящим в заблуждение. В реферате, если он написан по современным правилам, структурирован и отвечает на основные вопросы о содержании статьи, можно найти достаточно информации, чтобы приблизительно оценить статью. Для составления полного впечатления нужно читать раздел «Методы исследования». Критерии оценки качества исследования различны для разных проблем и типов (дизайнов) исследований. Если статья привлекла ваше внимание, оцените ее с использованием основных критериев. Несоответствие им обесценивает статью.

### Диагностика

## Сопоставление с «золотым стандартом»

Обычно изучают диагностическую точность метода диагностики, то есть степень совпадения его результатов с результатами лучшего имеющегося способа, неприемлемого из-за его особенностей, например интраоперационным или патологоанатомическим диагнозом. Такой самый надежный метод называют «золотым стандартом» (референтным методом). Новый метод обычно дает возможность прижизненной, более приемлемой диагностики. Задача изучения диагностического теста (ДТ) — оценить, насколько диагноз с помощью нового теста соответствует «золотому стандарту», то есть насколько он точен.

Традиционный метод оценки диагностической точности — построение латинского квадрата (четырепольной таблицы, табл. 1.1). В статье должна быть приведена такая таблица или сведения должны быть достаточны для того, чтобы ее построить. Иначе откладывайте статью: ее чтение не позволит узнать, полезен ли рассматриваемый ДТ.

**Таблица 1.1.** Четырепольная таблица

Изучаемый метод	Референтный критерий		
	здоровые	больные	всего
Здоровые (Negative) (TN) A	B (FN)	A + B	
Больные (Positive) (FP) C	D (TP)	C + D	
Всего	A + C	B + D	N

Сведенные в латинский квадрат результаты позволяют вычислить так называемые операционные характеристики теста:

\* чувствительность ( $Se$ ) =  $D/(B + D)$ ; \* специфичность ( $Sp$ ) =  $A/(A + C)$ ; \* прогностичность положительного результата ( $PVP$ ) =  $D/(C + D)$ ; \* прогностичность отрицательного результата ( $PVN$ ) =  $A/(A + B)$ .

### Операционные характеристики теста

Чувствительность и специфичность называют стабильными характеристиками ДТ. Это означает, что они *относительно* независимы от преваленса (доли больных в общей группе пациентов). Если чувствительность 0,8 (80%), то независимо от того, сколько пациентов больны этим заболеванием, 4/5 будут выявлены с помощью ДТ. Если специфичность 0,9, то среди тех, у кого нет данного заболевания, положительный результат (ложноположительный, FP) будет получен лишь у 10%.

*Если у теста высокая чувствительность, то по его отрицательному результату можно надежно исключить подозреваемую болезнь.* При обследовании таким ДТ группы людей врач не пропустит больных. Нередко по ошибке считают, что чувствительный тест хорош для включения болезни в дальнейшую диагностическую проработку, для выявления больных..

*Если у теста высокая специфичность, то его положительный результат (которого почти никогда не бывает у здоровых!) дает основания **включить** подозреваемую болезнь в дальнейшую дифференциальную диагностику.*

Для ДТ не существует минимально необходимой чувствительности или специфичности. Тест, дающий положительный результат у больных чаще, чем у здоровых, может быть полезен. Порог принятия решения об использовании ДТ зависит от многих факторов, лежащих за пределами оценки собственно диагностической эффективности ДТ. Например, при ожидании занесения опасной инфекционной болезни даже неспецифические проявления, неэффективные с точки зрения обычной диагностики, могут быть использованы для выявления и изоляции возможно больных людей.

При выполнении ДТ врача в основном интересует вероятность болезни у пациентов с положительным результатом теста и у пациентов с отрицательным результатом. Это называется «прогностичность» положительных и отрицательных результатов. Этими показателями нельзя ограничиваться в оценке ДТ, поскольку их величина зависит от преваленса. Например, при чувствительности и специфичности 90% (это высокие показатели) тестирование в условиях низкого преваленса (больных только 10%) даст  $PVP = 50\%$  и  $PVN = 99\%$ . В условиях высокого преваленса (80%) значения показателей составят  $PVP = 97\%$  и  $PVN = 69\%$ . Именно поэтому, даже если автор статьи делает упор на высокую надежность окончательного диагноза (прогностичность положительного результата), надо смотреть на чувствительность и специфичность. Привлекательный результат может быть лишь следствием того, что в изученной группе очень высок преваленс, например, по причине предварительного отбора пациентов.

Если известен преваленс и установлены чувствительность и специфичность ДТ, то можно количественно оценить, к чему приводит применение теста. На таких вычислениях основаны системы компьютерной диагностики.

Для каждого показателя в статье должны быть приведены доверительные интервалы (ДИ). ДИ — это интервал, в котором с заданной вероятностью содержится истинная величина. Обычно медицинские исследования проводят на небольших группах больных. Полученные результаты используют для того, чтобы судить обо всех больных с таким заболеванием (о популяции). Оценка, полученная в выборке, отражает ситуацию в популяции, но приблизительно. Чаще всего для описания степени приближения используют 95% ДИ, он с вероятностью 95% содержит истинную (популяционную) величину, например чувствительности диагностического теста. Чем больше выборка пациентов, тем точнее оценка. Возможно, из-за того, что обследовано мало людей, оценка чувствительности 70% может быть очень неопределенна: например, она может с вероятностью 95% составить от 40 до 98%. Естественно, нельзя уверенно судить о диагностической точности теста, если его чувствительность может быть и 98%, и 40%.

#### Оценка результатов вслепую

В исследовании ДТ оценка результатов применения теста должна быть проведена вслепую — так, чтобы оценивающий специалист не знал результатов других анализов у этого пациента, прежде всего результатов референтного теста. Результаты референтного теста должны оцениваться тоже вслепую, независимо от результатов изучаемого теста. В противном случае возникают ошибки типа «смещения к предполагаемому диагнозу». Они появляются обычно произвольно, например вследствие того, что знающий о предположительном диагнозе специалист склонен более подозрительно относиться к оценке результатов, например к рентгенограмме, электрокардиограмме (ЭКГ).

Вслепоу должна быть оценена и сама надежность оценки результатов теста. Это означает, что результат должен быть оценен повторно вслепую тем же специалистом или разными специалистами в условиях, когда они больше ничего не знают о пациенте. Хороший тест должен быть воспроизводимым. Воспроизводимость результатов инструментальных и тем более физикальных исследований далеко не так высока, как представляется. Относительно низка воспроизводимость оценки ультразвуковых, рентгенологических, радиоизотопных, эндоскопических и других исследований, связанных с оценкой «изображения».

#### Спектр патологии у обследованных лиц

Выборка пациентов для диагностического эксперимента должна быть представительной (репрезентативной), то есть отражать особенности популяции пациентов. Для этого в выборке должны быть адекватно представлены сопутствующие и схожие заболевания, разные формы основного заболевания. Возможны случаи, когда предлагаемый ДТ имеет описанные характеристики лишь применительно к одной, тяжелой форме заболевания, или применительно к поздней его стадии, или только в отсутствие схожих других заболеваний.

Для того чтобы оценить выборку пациентов, надо знать, по какому принципу пациентов подбирали, каковы были критерии включения и исключения, какова была исходная совокупность — посетители обычной поликлиники или пациенты специализированного стационара. От этого зависят не только преваленс болезни в изучаемой группе, но и ее тяжесть, соотношение разных форм болезни.

Итак, доказательное исследование точности диагностического теста должно быть проведено путем сравнения результатов теста с результатами референтного теста в эксперименте, в котором каждый пациент обследуется этими двумя методами параллельно и их результаты оцениваются вслепую. Исследование применимо только в том случае, если круг включенных в него пациентов соответствует условиям вашей практики.

#### Клинический контекст диагностики

Стремление к точности диагноза, существующее в целом в медицине, не является оправданным само по себе уже потому, что во многих случаях отсутствует специфическое лечение и проводится лечение неспецифическое. Уточнение диагноза может быть бесполезным, ибо откладывает лечение и увеличивает страдания и расходы.

В идеале ДТ должен оцениваться в сравнительном испытании, включающем все этапы медицинской помощи. Например, одни больные подвергаются диагностике и последующему лечению с использованием нового теста, другие (контрольная группа) — с применением старого теста. Преимущества в исходах у больных, которым оказывали помощь с использованием нового теста, являются решающим доказательством эффективности данного способа диагностики. Такие испытания сложны, и, к сожалению, мы редко можем найти результаты таких испытаний.

Использование теста в клинической практике обычно подразумевает применение его в совокупности с другими тестами. Тем не менее полезность изучаемого теста должна быть показана при его самостоятельном применении. Встречаются исследования, в которых при очевидной неэффективности диагностики с помощью изучаемого теста предлагается использовать его в качестве «дополнения к другим методам исследования». Это ложная рекомендация.

#### Исследования течения и прогноза болезни

Врач и пациент хотят знать, что может произойти: в какие сроки возможно выздоровление (или смерть), насколько можно изменить течение болезни, каковы вероятные осложнения и в какие сроки они могут развиваться. Для того чтобы узнать о течении болезни, вероятных ее исходах, научиться определять зависимость исходов от особенностей симптоматики, нужно найти исследование, в котором наблюдали за развитием болезни. Исследование развития болезни (natural history) может быть выполнено разными методами. Например, можно изучать анамнез больных и таким образом реконструировать развитие болезни. Этот способ ведет к большим ошибкам, поскольку трудно уточнять анамнез и врач никогда не знает, насколько представительна группа пациентов, которых он наблюдает. Единственным способом получения надежных данных о течении болезни является когортное исследование.

#### Исходная группа пациентов

В исходную группу (когарту) должны включаться пациенты в детально описанной и одинаковой фазе болезни. Если не учтена фаза болезни, нельзя верно использовать результаты исследования. Например, в исследовании прогноза при остром инфаркте миокарда (ОИМ) в качестве исходной группы пациентов могут быть взяты пациенты, поступившие в приемное отделение с острым коронарным синдромом и отсутствием подъема сегмента *ST* на ЭКГ. Судить об исходах всех форм ОИМ вообще по этой группе будет неверно. В действительности летальность при ОИМ значительно выше. Просто часть больных умирают, так и не поступив в палату интенсивной терапии. Другие, с подъемом *ST* на ЭКГ, имеют существенно иной прогноз. Исследование корректно, но его результаты имеют ограниченную применимость — как при любом

исследовании. Если же исходная группа пациентов не была ясно определена, то статью нужно отбрасывать не читая.

Методы оценки стадии, тяжести и других особенностей течения заболевания должны быть точно описаны. Желательно использование испытанных методов, и если авторами применялся нестандартный метод, то необходимы сведения, позволяющие оценить его качество.

Источником подбора определяется, насколько результаты исследования можно переносить на условия, в которых работает конкретный врач. Вследствие особенностей подбора пациентов возникают «смещения» оценки (систематические ошибки), например центростремительное смещение (*centripetal bias*): при оказании квалифицированной помощи, особенно при хронических и тяжелых состояниях, существует практика концентрации пациентов в специализированных центрах. С одной стороны, в них, как правило, самые сложные больные, а с другой — там наилучшие возможности диагностики и лечения. Именно поэтому полученные в таком центре результаты не соответствуют практике семейного врача.

Обычно пациенты врачей первичной помощи имеют меньшую тяжесть болезни по сравнению с пациентами специализированных центров, поэтому они менее склонны соглашаться на травмирующее лечение и хуже выполняют предписания врачей (низкий комплаенс). С другой стороны, у пациентов с более легкими формами болезни труднее получить заметный эффект лечения. Соответственно, характеристики вмешательства, справедливые для специализированного центра, могут быть неподходящими для общей врачебной практики. Пациенты ВОП при обращении нередко не имеют определенного заболевания (их страдания зачастую даже носят немедицинский характер). Применять по отношению к ним то же агрессивное лечение, которое хорошо себя зарекомендовало в испытаниях, проведенных в стационаре, будет неверно. Кроме того, пациенты врача общей практики имеют нередко размытые, несформированные, вероятно, множественные страдания. В дальнейшем в процессе развития болезни их страдание «кристаллизуется». К таким пациентам можно применять только те сведения, которые им соответствуют.

Итак, практика в специализированных центрах отличается от практики семейного врача. Однако из таких центров исходит бо́льшая часть научных сообщений. Не означает ли это, что такими сообщениями следует вообще пренебрегать? Ни в коем случае! Точно так же, как не следует пренебрегать сообщениями из зарубежных центров, где диагностика и лечение могут принципиально отличаться от практики в России. В первую очередь нужно оценивать методический уровень исследования, а отличия надо отмечать и по мере возможности делать на них поправку.

#### Полнота отслеживания

Нередко когортное исследование начинается как регистр, то есть накопление данных обо всех пациентах с однородной патологией. Для последующего, для когортной части исследования, отслеживание принципиально важно для качества. Результат наблюдения можно считать соответствующим избранной вначале группе только в том случае, если вся группа отслежена в течение необходимого срока. Потеря более 10% пациентов подозрительна, а более 20% — основание для того, чтобы сомневаться в результатах. Возможно, прогноз благоприятен просто потому, что 20% умерших участников потеряны. Каждый человек, потерянный в ходе исследования, должен быть установлен, и должны быть известны причины потери. Даже вполне невинная причина (переезд на новое место жительства) может быть связана с лечением или исходом болезни. Потери пациентов нужно рассматривать как потенциальный источник искажения результата исследования. В статье обязательно должны быть приведены для сравнения полные исходные характеристики потерянных и отслеженных пациентов. Если потерянные отличаются от отслеженных или потеряно много, значит, искажения результата неизбежны.

#### Критерии исхода



Лишь документированный смертельный исход является очевидным и надежным. Все остальные исходы требуют формулировки точных критериев. В том числе любая избранная причина смерти. Одно дело, если она устанавливается в клинике, другое — если по свидетельству о смерти, где причина очень приблизительна. Если исход — обострение процесса или, напротив, наступление ремиссии, то для этих исходов должны быть сформулированы критерии. *Исходы должны оцениваться вслепую*, то есть оценивающий состояние пациента врач не должен знать о том, в каком состоянии пациент находился ранее, каковы результаты других инструментальных исследований. Только в этом случае оценка не будет зависеть от других особенностей пациента и его лечения.

## Испытания методов лечения и профилактики

Существует множество разнообразных оснований *предполагать* эффективность медицинского вмешательства. Единственный способ, позволяющий установить, действительно ли оно помогает, — это контролируемое испытание. Контролируемыми называют испытания, в которых одних пациентов лечат испытываемым методом, а других — контрольным (методом сравнения). Наиболее совершенный метод сравнительного испытания — рандомизированные контролируемые испытания (РКИ). С 2004 г. большинство международных РКИ регистрируют до начала их проведения (<http://www.clinicaltrials.gov>). В ближайшем будущем полная регистрация всех РКИ и их результатов ослабит нашу зависимость от опубликования результатов. Пока врачи зависят от того, насколько последовательно и полно публикуются результаты исследований.

### Контролируемые испытания

При изучении сообщения об испытании лечебного или профилактического вмешательства следует оценивать, насколько структура (дизайн) исследования позволяют выявить действенность вмешательства, и устранить возможные эффекты от привходящих факторов. Правильная структура испытания соответствует следующим критериям:

\* наличие «контрольной группы» (одной или более); \* ясные критерии выбора (включения и исключения) пациентов; \* включение пациентов в исследование до назначения лечения; \* случайный выбор лечения; \* правильный метод рандомизации; \* неизвестность лечения пациентам («слепота»); \* «слепая» оценка результата лечения; \* информация об осложнениях и побочных эффектах лечения; \* информация о числе «потерянных» в ходе эксперимента пациентов.

### Структура исследования

Главный критерий качества исследования — **понятная структура исследования**. В хорошей статье должна быть приведена блок-схема (потокосная диаграмма) исследования. Действенность вмешательства оценивают, сравнивая исходы в группе вмешательства с исходами в группе контроля. Если такого сравнения нет, то оценить эффект изучаемого лечения невозможно, поэтому статью читать не стоит. Недоказательных исследований множество, и чем более экзотические средства лечения применяются (магнитные поля, лазеры, воздействия на «биологически активные точки», иглоукалывание, соляные комнаты), тем реже встречается правильная организация испытания и тем чаще блестящие результаты.

**Контрольная группа** может получать плацебо — вмешательство, похожее на испытываемое, но не содержащее активного компонента. Пример — таблетки из крахмала или разрез кожи без артроскопической операции. Если существует действенное лечение, то лишать его пациентов нельзя, и в контрольной группе применяют стандартное (обычное) лечение.

**Критерии включения** пациентов в исследование и **критерии исключения** должны быть описаны детально. Если они неясны, то врач не знает, можно ли описанных пациентов рассматривать как похожих на его собственных и будет ли вмешательство действовать так же в нашей популяции, как в отобранной для испытания группе. Критерии включения и исключения должны применяться *до рандомизации*.

**Рандомизацией** называют распределение больных в группу вмешательства или контрольную случайным образом, например в зависимости от числа, получаемого из таблицы случайных чисел. Основная цель рандомизации — создание одинаковых групп. Только с ее помощью можно получить группы пациентов, схожие по всем признакам, в том числе и по тем, которые исследователь не измеряет. Одновременно целью рандомизации является сокрытие получаемого лечения, а потому метод и результат рандомизации должны быть скрыты от участников испытания. Значит, из рассмотрения нужно исключать статьи об испытаниях, где распределение пациентов по группам было неслучайным, или метод рандомизации был неудовлетворительным (по первой букве имени, номеру истории болезни и т.д.), или способ распределения не описан вообще.

**Слепой метод** испытания: пациенты не знают, какое именно вмешательство они получают. Желательно, чтобы лечение было неизвестно также врачам (двойное слепое испытание). Это необходимо для того, чтобы действия врачей и оценки состояния больных врачами не зависели от того, какое лечение получает пациент. Должно быть понятно, какие оценки в РКИ (диагноз, оценка исхода) выносили вслепую, а какие — нет.

#### Анализ результатов исследования

Некоторые больные могут отказываться от назначенного лечения или по другим причинам подвергаться необходимому им лечению, но не запланированному в испытании. В какую группу относить таких больных? Существует несколько решений этой проблемы.

\* Пациентов, которые не получили лечения, положенного по рандомизации, распределяют по группам в зависимости от фактически полученного лечения. Недостаток этого анализа в том, что переходить на традиционное лечение могут преимущественно пациенты с большей тяжестью болезни, и чаще это происходит, когда применяют более инвазивный метод. Соответственно, исходы традиционного лечения могут быть ухудшены, а нового — выглядеть лучше, чем они есть на самом деле. \* Пациентов, прекративших экспериментальное лечение, и контрольных, изменивших свое лечение, исключают из анализа (анализ в соответствии с выполнением протокола). Это плохой метод, поскольку побочные эффекты могут быть более выражены у более тяжелых больных и их исключение изменит исходы. В группе плацебо таких случаев непереносимости лечения будет обычно меньше. Результат лечения новым методом в данном примере будет завышен. \* Анализ в соответствии с назначением по результатам рандомизации (intention to treat или as randomized): исходы лечения рассматривают у больных в группах, выделенных при рандомизации, независимо от того, какое лечение они фактически получили. Главное достоинство метода в том, что он моделирует реальную практику, поскольку врач выбирает лечение сегодня, не зная точно, как придется вести больного завтра. В доброкачественном исследовании приводят результаты именно такого анализа.

Оставаться в исследовании длительное время обычно могут не все больные по разным причинам. Если потеряно много пациентов, то невозможно узнать, относятся ли результаты в конце исследования ко всем включенным в исследование. Если потерянные отличаются от отслеженных или потеряно много (более 20%), то следует ожидать больших искажений в оценке действенности вмешательства.

Вмешательство оценивают по самому существенному исходу. Например, противодиабетическое лечение не может быть вполне оценено по стойкости и величине гипогликемического эффекта. В первую очередь нужно знать, что происходит со смертностью. Самый блестящий гипогликемический эффект перечеркивается даже небольшим увеличением смертности, частоты слепоты, ампутаций. Основная причина подмены конечных результатов — это недостаточность данных для анализа конечных результатов либо благоприятный для заказчика исследования характер изменения суррогатных исходов.

#### Статистическая и клиническая значимость результатов

Обнаружение статистически значимой разницы в исходах означает преимущество одного из сравниваемых вмешательств, точнее: различие между сравниваемыми группами больных неслучайно. Отсутствие

статистически значимого различия может быть не только следствием малой разницы между группами, но и следствием малой численности пациентов в РКИ. Это называется недостаточной статистической мощностью испытания. В хорошо спланированном РКИ необходимое число пациентов, исходя из предполагаемого эффекта и заданной вероятности ошибок, должно быть спланировано заранее.

*Статистически значимо* то, что действительно существует с высокой вероятностью. Обычно это обозначают как  $p < 0,05$ , что значит: отсутствие различия имеет низкую вероятность — меньше 5%. *Клинически значимо* то, что своими размерами (например, величиной снижения смертности) убеждает врача в необходимости изменить свою практику в пользу нового образа действий. Если различия статистически незначимы, то надо проверить, достаточна ли численность обследованных. Если различия статистически значимы, то надо смотреть на размер эффекта. При большом числе участников испытания статистическая значимость может присутствовать, а размер эффекта будет очень маленьким, клинически незначимым, непривлекательным для пациента.

Для количественного выражения результата вмешательства, величины эффекта используют несколько показателей (табл. 1.2).

Риск при проведении лечения равен  $A/(A + B)$ . Риск при отсутствии лечения равен  $C/(C + D)$ .

Абсолютное снижение риска (absolute risk reduction, ARR) равно  $C/(C + D) - A/(A + B)$ .

Число пациентов, подвергаемых лечению, на один предотвращенный неблагоприятный исход (ЧПЛП, number needed to treat — NNT) равно  $1/ARR$ .

Абсолютное повышение риска (absolute risk increase, ARI) равно  $A/(A + B) - C/(C + D)$ , рассчитывается, когда лечение по сравнению с контролем дает большую частоту неблагоприятных исходов, например при лечении вредные побочные эффекты возникают чаще, чем в контроле (кровотечения у больных, принимающих варфарин).

Число пациентов, подвергаемых лечению, на один дополнительный вредный исход (ЧПЛВ, number needed to harm, NNH) равно  $1/ARI$ . Относительный риск (RR) равен  $[A/(A + B)]/[C/(C + D)]$ .

Различие риска (снижение относительного риска) (RR reduction, RRR) равно  $1 - RR$ .

Шансы на неблагоприятный исход при лечении равны  $A/B$ .

Шансы на неблагоприятный исход при отсутствии лечения равны  $C/D$ . Отношение шансов (OR) равно  $(A/B)/(C/D)$ .

Сопоставляя два вида лечения, сравнивают вероятность неблагоприятных исходов в группах. Подразумевается, что лечение приводит к снижению риска, и разница между этими вероятностями называется «абсолютное снижение риска». Снижение риска лучше всего отражает пользу, которую дает метод в *условиях испытания* и с наименьшими искажениями. С точки зрения перспективы применения метода лечения удобен показатель ЧПЛП. Он переводит относительные величины в число больных, которых надо лечить, чтобы предотвратить один неблагоприятный исход. Это самый наглядный показатель. Оба эти показателя отражают - величину эффекта *только применительно к той частоте исходов, которая имела место в данном РКИ в контрольной группе*.

Для методов лечения, применяемых в клинической практике, ЧПЛП составляет обычно десятки человек. Поскольку при вычислении ЧПЛП учитывается не только разница в результатах между двумя группами, но и частота исходов в контрольной группе, ЧПЛП будет всегда больше для редких исходов. Именно поэтому, если вы предполагаете, что у вашего пациента риск неблагоприятного исхода, например, приблизительно в два раза выше, чем в испытании применяемого метода лечения, то ЧПЛП для него будет в два раза меньше.

**Таблица 1.2.** Показатели для количественного выражения результата вмешательства, величины эффекта

Лечение	Неблагоприятный исход		Всего
	наблюдался	отсутствовал	
Применялось А	В		А + В
Плацебо	С	Д	С + Д

Относительный риск — вторичный относительный показатель, используемый для уменьшения зависимости эффекта вмешательства от того, в каких условиях, при каком риске проводится вмешательство. Важно, что с помощью этого показателя клинически непривлекательный эффект, например снижение риска ампутации от 0,01 до 0,003, может быть представлен как снижение риска в три раза.

Каждый показатель должен оцениваться не сам по себе, а в связи с его доверительным интервалом. Обычно представляют 95% ДИ. При статистически значимом эффекте ЧПЛП выражается, например, как 12 (95% ДИ от 8 до 24). Если ДИ для OR или RR включает единицу, это означает, что эффект лечения статистически незначим.

### Другие методы оценки эффективности вмешательств

Данные доброкачественных РКИ существуют не для всех применяемых в медицине вмешательств. Немало вмешательств практикуют на основании того, что они «применяются уже давно» и «хорошо себя зарекомендовали». Во многих странах, в том числе и в России, ЛС допускаются или разрешались в недавнем прошлом к применению без доказательств действенности, полученных в РКИ.

Если вы не находите по изучаемой проблеме статью, в которой описываются РКИ вмешательства на высоком методическом уровне, то нужно убедиться в том, что таких исследований действительно нет: прежде всего проверить, правильно ли проведен поиск информации, те ли источники использованы, правильно ли составлен запрос. Убедившись в отсутствии РКИ, правильнее всего отказаться от такого неизученного вмешательства. Если по каким-то причинам это неприемлемо, то можно переходить к методически менее совершенным исследованиям — нерандомизированным испытаниям, сравнениям исходов между больницами, применяющими разные методы лечения (географический контроль), сравнениям исходов после введения нового вмешательства с исходами, имевшими место до того (исторический контроль). Таких исследований всегда больше, они менее доказательны, но зато более однозначно подтверждают эффективность вмешательства. При чтении таких статей надо помнить о том, что именно этими исследованиями обосновывали в свое время все виды лечения, позднее оказавшиеся неэффективными: лечение язвенной болезни сном, незрелых новорожденных — кислородом и т.д.

### Клинический контекст лечебного вмешательства

Общее правило гласит: если нет условий, которые делают результаты РКИ очевидно неприложимыми, надо полагать, что результаты применимы в вашей практике. Для многих начинающих врачей составляет проблему сам принцип переноса «статистических данных» на отдельного пациента. Кажется, что если при лечении выздоравливают так же, как при приеме плацебо, 60% пациентов, то:

\* лечение полезно для 6 пациентов из 10; \* плацебо полезно такому же числу пациентов.

Это грубая ошибка. В действительности такой результат ясно свидетельствует: данное лечение столь же полезно, как плацебо, а плацебо бесполезно по определению (если не считать обман пользой, то мораль и закон запрещают врачу обманывать пациента).

Второе схожее заблуждение состоит в том, что если польза вмешательства существует, пусть и малая, то отказ от него — оставление пациента без лечения. В действительности если врач считает, что конкретная женщина не отличается существенно от женщин, на которых проводили испытания эстрогенов для

профилактики ИБС, то на нее распространяются все сведения о бесполезности вмешательства. Других оснований думать, что она получит от гормонозаместительной терапии пользу, нет. Лишь в случае, если известно отличие этой пациентки, которое, *как показано в других РКИ на подобных пациентках*, сопутствует пользе от гормонотерапии, можно рассмотреть эту перспективу. Отсутствие доказанной пользы является основанием для воздержания от применения вмешательства, поскольку вред в виде побочных эффектов всегда присутствует.

### Побочные эффекты и осложнения

Описание отдельного случая неблагоприятного явления у пациента, принимающего ЛС, обычно не доказывает связи этого явления с приемом ЛС. Для выявления побочных эффектов исследование должно доказать, что они чаще встречаются при вмешательстве, чем без него. Поскольку побочные эффекты редки (в практику обычно не внедряют вмешательства, дающие частые или опасные побочные эффекты), их трудно изучать в РКИ, и их изучают в исследовании типа сравнения с контролем (ИСК). Например, когда было заподозрено, что прием талидомида беременной вызывает уродства у плода, достаточно было сопоставить частоту употребления талидомида матерями здоровых новорожденных и матерями новорожденных с уродствами.

Поскольку группы принимающих талидомид и не принимающих его не формируются способом рандомизации, они различаются по многим признакам. Соответственно, различия исходов беременности могут быть связаны с разными причинами. Именно поэтому обычно данные ИСК считаются поддерживающими гипотезу о связи неблагоприятного эффекта с некоторым фактором, только когда частота эффекта при наличии фактора (прием талидомида) многократно превышает частоту в отсутствие фактора (у не принимавших талидомид). Самые слабые свидетельства возможного вреда от медицинского вмешательства — это описания отдельных случаев, надежнее — ИСК, лучше — когортные исследования, самые надежные — РКИ.

Решение о том, следует ли применять данный тип лечения, зависит от соотношения ожидаемых полезных эффектов и осложнений. Например, частота хорошо известных осложнений приема нестероидных противовоспалительных средств низка. Именно поэтому известные осложнения не препятствуют применению этих лекарств в случаях, когда оно показано. В случае если польза не столь велика или вред достаточно велик, возникает необходимость соотнести пользу и вред.

### Обзоры

Для врача будет большой удачей обнаружить обзор исследований по проблеме, вставшей перед ним. Обзор представляет собой обобщающее исследование текущего состояния проблемы. Это исследование имеет удовлетворительное качество, если отвечает минимальным критериям качества *систематического обзора*:

\* предмет обзора ясен, имеет строгие границы (вмешательство — каким пациентам — какие исходы); \* метод поиска релевантных источников удовлетворителен; \* понятен метод отбора источников — обычно по качеству.

Методы систематических обзоров (СиО) были разработаны в тесной связи с разработкой методологии доказательной медицины. Наибольшая коллекция систематических обзоров высокого качества входит в Кокрановскую библиотеку, и рефераты этих обзоров эффектов лечебных и диагностических вмешательств бесплатно доступны в MEDLINE. Для выделения СиО из результатов поиска нужно к названию вмешательства добавить [AND “systematic review”] без квадратных скобок.

СиО отличаются систематическим поиском всех сообщений об оригинальных исследованиях. Оценивая найденный СиО, надо убедиться, какие базы данных медицинской литературы использовали авторы, какие их рубрики, ключевые слова использовали и какие дополнительные критерии отбора применяли. Так можно оценить полноту поиска, соответствие метода поиска рассматриваемой проблеме. Чем меньше число исследований, включенных в обзор, и чем ниже их качество, тем больше вероятность ошибочного вывода обзора (подтверждает он эффект или нет).

Обычно не все найденные исследования включают в обзор. Должно быть сформулировано правило, по которому их выбирали. Например, это могут быть только исследования на людях, только РКИ, выполненные двойным слепым методом.

Если различия между результатами включенных в СиО исследований невелики, то авторы могут объединить данные этих исследований в общем статистическом анализе (метаанализе). Полезность метаанализа вытекает из следующего. Когда число пациентов в исследовании невелико, то маловероятно получение статистически значимых эффектов или различий (низкая статистическая чувствительность исследования). В результате такого исследования небольшой, но клинически значимый эффект может быть не обнаружен. Поскольку схожие исследования дополняют друг друга и их методология схожа, в СиО возможны объединение данных и вследствие увеличения числа пациентов получение оценок более надежных, статистически значимых.

### Комплексная оценка медицинских технологий

В оценке медицинской технологии (процедуры, метода, программы) условно выделяют три этапа:

1. *технологический*: оценивают технические характеристики — точность и воспроизводимость измерения, токсичность ЛС;
2. *клинический*: оценивают диагностическую или терапевтическую действенность в контролируемом эксперименте; оценку проводят в строгих условиях и используют клинически важные исходы (интервал до первого обострения, средняя продолжительность жизни); в дальнейшем в более широких испытаниях и в менее строгих условиях оценивают клиническую эффективность, то есть эффективность в условиях обычного применения вмешательства;
3. *комплексный*: анализ включает возможно полный комплекс естественных оценок — клинических, экономических, социальных.

В медицинской практике результаты ведения больного редко зависят от одного вмешательства. Врач, пациент и общество одновременно принимают во внимание действенность, опасность и цену соответствующего лечебного вмешательства, приемлемость для пациента отдельных специфических последствий.

Для исследования комплексных ситуаций существует особый подход, который принято называть **анализом принятия решений** (decision analysis). Этот вид анализа состоит в последовательном рассмотрении вероятных результатов каждого из возможных действий, с тем чтобы выбрать наилучший вариант действий. С 1980-х годов в некоторых развитых странах созданы государственные агентства для оценки медицинской технологии. Они выполняют комплексные оценки отдельных вмешательств, в основном новых и дорогостоящих, учитывая, как эти вмешательства могут быть использованы в рамках существующей системы здравоохранения, и выносят рекомендации о том, следует ли эти вмешательства внедрять (оплачивать в рамках государственной системы или в рамках программ медицинского страхования). Часть результатов оценки медицинской технологии публикуется в журналах и может быть найдена при поиске в MEDLINE. Обычно это очень полезные публикации, включающие систематические обзоры и дополняющие их другими необходимыми оценками для обобщающей оценки технологии.

### Клинические рекомендации

Медицинские профессиональные общества, государственные организации и страховые компании готовят для врачей «рекомендации» и «указания», то есть вторичные документы, предписывающие, что и как надо делать в соответствии с современным состоянием медицинской науки и другими обстоятельствами. Такие клинические рекомендации (КлР) создаются на основе коллективных усилий и обычно подвергаются строгой процедуре редактирования и проверки. Именно поэтому американские, финские или английские врачи к КлР, выпущенным их медицинскими обществами, относятся серьезно. Эти рекомендации — стандарт практики. В случае возникновения конфликта врач может с уверенностью на них опираться.

КлР подготавливают по специальной технологии. Отличия хороших КлР:

\* более полное освещение проблемы, например ведения пациентов с травмой позвоночника, больных СД, в определенных условиях (поликлиника, стационар, специализированный центр); \* освещение разных сторон — пользы и вреда, но не с точки зрения баланса, как это имеет место в анализе принятия решений, а с точки зрения формулировки <i>качественной</i> рекомендации — что делать, как принимать решение; \* открытое представление ценностных ориентаций авторов, в том числе с ясным использованием некоторой экономической модели.

Перечисленное делает КлР более привлекательным для врача документом, чем отдельные исследования. Разработка таких КлР сложна. Именно поэтому, несмотря на то что в настоящее время прилагаются большие усилия в этой сфере, для многих важных ситуаций КлР не существуют.

КлР представляют читателю-врачу лишь самые важные выводы, не перегружая его исходными материалами, необходимостью критической оценки этих материалов. Однако в этом состоит одновременно и опасность: нет полной уверенности в том, что КлР действительно соответствуют передовому уровню медицинской науки. По этой причине обращение к КлР не может освободить врача от необходимости критически оценивать методы, использованные авторами КлР.

1. Разработаны ли КлР междисциплинарной рабочей группой, включающей представителей всех специальностей, ведущих таких больных, представителей пациентов?
2. Ясно ли сформулированы возможные варианты действий и исходы?
3. Рассматривают ли КлР все возможные варианты болезни и вмешательств?
4. Надежен ли использованный процесс поиска, выбора и обобщения данных?
5. Насколько надежен и понятен процесс «взвешивания» различных исходов?
6. Включают ли КлР недавние значительные успехи в данной области?
7. Проходили ли КлР независимое рецензирование?
8. Есть ли в КлР практически важные решения, насколько они обоснованы?
9. Насколько велико влияние неопределенностей с предпочтениями и ценами на выводы?
10. Совпадают ли КлР с рассматриваемой проблемой и с особенностями конкретной практики?
11. Не связаны ли составители КлР с производителем определенного препарата или протеза, и не могут ли быть КлР искажены в угоду этому производителю?

### **Уровни доказательности сведений**

Применительно к каждому вопросу (эффективен ли метод диагностики, эффективно ли профилактическое вмешательство) возможно получение доказательств в исследованиях разного дизайна. Выше были рассмотрены основные дизайны исследований и их элементы, которые делают исследование доказательным. Принимая во внимание всю совокупность сведений, имеющих отношение к данному вопросу, можно выстроить шкалу доказательности сведений, которыми мы располагаем. Шкала стала почти общепринятой, существуют варианты этой шкалы, не противоречащие общим принципам.

1. СиО нескольких доброкачественных исследований.
2. По крайней мере одно хорошо организованное экспериментальное исследование.

3. Хорошо организованные квазиэкспериментальные исследования (нерандомизированные контролируемые испытания, исследования одной группы до и после лечения, когортные, исследования серий случаев, ИСК подобранных парных случаев).
4. Хорошо организованные неэкспериментальные исследования (сравнительные дескриптивные, корреляций).
5. Описания клинических случаев.

При обобщении данных литературы в ходе подготовки рекомендаций должны быть оценены доказательность имеющихся исследований, гетерогенность их результатов, величина полученного эффекта и точность его оценки. На окончательном этапе составления КлР шкалу доказательности дополнительно упрощают, чтобы обобщить все разнообразие имеющихся сведений.

### **Убедительность сведений**

- A. Сведения типа 1 или согласующиеся результаты исследований типов 2, 3 или 4.
- B. В основном согласующиеся сведения типов 2–4.
- C. Противоречивые сведения типов 2–4.
- D. Отсутствие сведений или сведения только типа 5.

### **Варианты действий и их выбор**

Если список рассматриваемых в КлР вариантов действий не включает всех возможных способов действий, то значение рекомендаций снижается, поскольку упущенное вмешательство может быть лучшей, или безвреднейшей, или доступнейшей альтернативой. В медицинской практике сохраняются методы, эффективность которых никогда не была проверена в доказательных испытаниях, и внедряются подобные новые, например лечение различных заболеваний низкоэнергетическими лазерами. В результате, если КлР рассматривают достаточно обширный список вмешательств, то в отношении некоторого числа вмешательств не удастся найти сведений, основанных на доказательствах уровня A. Именно поэтому список рассмотренных вмешательств никогда не бывает исчерпывающим, но он должен включать все вмешательства, полезность которых проверена в сравнительных испытаниях.

Поскольку большинство контролируемых испытаний проводят в специализированных центрах, важно, чтобы при подготовке КлР для ВОП учитывались особенности их пациентов. Точно так же, если упущен один из возможных исходов или осложнений, оценка ситуации может быть неверной. Например, если в рекомендациях по профилактике рассматривается только смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а изменения в общей смертности не анализируются, то такие рекомендации, очевидно, искажают картину. Ведь для врача, как и для пациента, в первую очередь важна продолжительность жизни, а не отдельная причина смерти.

В последние годы (после 2010 г.) многие коллективы разработчиков КлР согласились на использование новой технологии оценки научных доказательств для формулирования рекомендаций — GRADE. При использовании этой технологии делается упор на оценку всей совокупности доказательств в отношении рассматриваемого вмешательства (решения), а не только лучших возможных доказательств в виде РКИ. В результате у составителей КлР формируется оценка доказательств, выражающаяся в уверенности, что желаемый эффект вмешательства присутствует, и есть уверенность в размере эффекта. Соответственно, в КлР буквенные обозначения, соответствующие «иерархии убедительности доказательств», не используются. Вместо этого формулируются сильные рекомендации (следует делать, следует избегать, врач должен) или слабые рекомендации (возможно применение, можно использовать один из вариантов, следует избегать...). При этом указывается на размер эффекта, который ожидается от рекомендуемой стратегии действий.



## Глава 2. Профилактика в общей врачебной практике

---

### 2.1. Здоровое питание

Питание — это процесс потребления питательных веществ, содержащихся в пище, и их дальнейшее усвоение в организме. Питание обеспечивает жизнедеятельность человека и протекающие в организме физиологические процессы (рост, выработку энергии, восстановление тканей тела и др.).

Питание напрямую влияет на рост, развитие, репродуктивность человека. Однако питание — это не только физиологический процесс. Оно обеспечивает как физическое, так и психическое благополучие. Несбалансированное питание может оказывать влияние на здоровье индивидуума, а также в немалой степени и всего общества в целом. Наряду с этим обеспечение сбалансированного питания связано с пищевыми привычками человека, финансовыми возможностями, снабжением продуктами и их доступностью, безопасностью, качеством, распределением, уровнем просвещения населения и отношением общества к этим вопросам.

Влияние нерационального питания на здоровье проявляется не сразу — требуется время, чтобы возникло или развилось хроническое заболевание или болезненное состояние. Связь между нерациональным питанием и болезнью не всегда отчетливо ясна. Доказать ее существование бывает непросто. Таким образом, один из важнейших аспектов деятельности врача — информирование, обучение пациентов принципам правильного питания. Изучение диетических факторов как причин заболеваемости отличается большими методологическими сложностями. Они заключаются в следующем.

1. Рацион человека представляет собой комплекс и комбинацию самых разных компонентов, разделить влияние которых на организм иногда не представляется возможным. Эти компоненты могут взаимодействовать друг с другом, подавлять и усиливать воздействие других веществ.
2. Очень трудно измерить «дозу» воздействия, поскольку определение количества потребляемых пищевых веществ — одна из сложнейших проблем нутрициологии. Как правило, это устанавливают «непрямым» способом, с помощью опросов и дневников. Такие данные отличаются неточностью.
3. Измерение содержания продуктов метаболизма пищевых веществ в тканях не обеспечивает точную информацию об их потреблении, так как содержание одних нутриентов может влиять на усвояемость, а значит, и на концентрацию в тканях других. Например, повышенное потребление аскорбиновой кислоты приводит к относительной недостаточности витаминов группы В.
4. Необходимо учитывать, что влияние пищи на организм может меняться в зависимости от ее физических свойств: степени измельчения, нагрева, влажности и т.д.

Тем не менее даже в повседневной врачебной практике необходимо, чтобы проводилась оценка характера питания пациентов. Для этой цели подходит такой метод, как ведение пищевого дневника и последующий совместный с врачом анализ его содержания.

#### Основные составляющие продуктов питания

\* Компоненты, составляющие продукты питания человека, могут быть разделены на несколько групп. \* Главные источники энергии — протеины, углеводы, жиры, алкоголь (макронутриенты). Они же являются материалом для структурных преобразований. \* Эссенциальные вещества — минералы и витамины (микронутриенты), липиды и аминокислоты. \* Добавки — вещества, которые добавляют в пищу с целью консервации, окрашивания, загустения или изменения консистенции, вкуса. \* Химические вещества, применяемые согласно сельскохозяйственным технологиям: пестициды, фунгициды, гербициды, а также гормоны роста для растений и животных. \* Микробные тела и токсины — например, продукт

жизнедеятельности *Aspergillus flavus*. \* Неорганические примеси — например, металлы, синтетические вещества. \* Химические вещества, сформировавшиеся в процессе приготовления пищи. \* Натуральные токсины растений. \* Другие натуральные компоненты, которые не являются питательными, но обладают полезными свойствами, например биофлавоноиды, полифенолы.

Основной источник энергии для организма — углеводы. При потреблении 1 г углеводов организм получает 4 ккал энергии. Углеводы делятся на простые и сложные. К простым относятся моно- и дисахариды, к сложным — гликоген, крахмал и пищевые волокна. Глюкоза — основная единица энергетического обмена, «конвертируемая валюта», участница всех процессов жизнедеятельности организма. Крахмал и гликоген представляют цепи молекул глюкозы, по-разному ориентированные в пространстве. Оба полисахарида выступают аккумуляторами энергии. Однако крахмал играет эту роль в растительных организмах, а гликоген — только в животных. Главные депо гликогена — печень и мышцы. Пища, богатая крахмалом, — это зерна или крупы, бобовые, картофель. В процессе переваривания крахмал подвергается гидролизу на молекулы глюкозы, из которых и синтезируется затем гликоген для хранения энергетических запасов.

Пищевые волокна составляют структуру растений, которые и являются источником этого необходимого компонента пищи. В отличие от сложных углеводов, пищевые волокна, даже содержащие моносахариды, не перевариваются под воздействием ферментов в пищеварительном тракте человека. Однако бактерии, заселяющие кишечник, могут способствовать перевариванию некоторых видов пищевых волокон. Наиболее известная классификация делит пищевые волокна на растворимые и нерастворимые. К растворимым относятся слизи, пектин и некоторые виды гемицеллюлозы; группа нерастворимых включает лигнин, большинство разновидностей гемицеллюлозы и целлюлозу. Можно отметить следующие физические свойства пищевых волокон: гидрофильность, способствующая удержанию воды и разбуханию содержимого желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); вязкость (способность образовывать гелеобразные растворы); ионообменная способность, благодаря которой они могут удерживать минералы; способность адсорбировать желчь; наконец, они могут в разной степени подвергаться воздействию бактерий и, разрушаясь на более мелкие компоненты, усваиваться организмом.

Согласно рекомендациям ВОЗ количество энергии, полученной в сутки из простого сахара, должно быть не более 10% всей энергетической ценности суточного рациона. Таким образом, если индивидууму необходимо в сутки 2000 ккал, то не более 200 ккал он может получить, потребляя сахар. Это всего 4 столовые ложки кристаллического сахара или такое количество кондитерских изделий или напитков, в которых содержится не более 4 столовых ложек сахара.

Опубликованные в последние несколько лет монографии и исследования говорят о том, что сахар в виде глюкозы, а также сахара, содержащие фруктозу искусственного происхождения, являются основной причиной инсулинорезистентности и ожирения, широко распространенных в настоящее время.

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что существует положительный эффект употребления пищевых волокон, который заключается, возможно, в предупреждении возникновения раковых заболеваний: популяции, чей рацион содержит большие количества пищевых волокон, имеют более низкую заболеваемость раком кишки.

Рекомендуемое ежедневное количество пищевых волокон в рационе должно составлять от 20 до 35 г на 1000 ккал.

Класс пищевых жиров включает группы триглицеридов, фосфолипидов и стеролов. Собственно липидами являются триглицериды. В пище они представлены твердыми и жидкими жирами. Липиды включают в свою структуру, так же как и углеводы, атомы кислорода, водорода и углерода, однако в другом соотношении, что позволяет им снабжать организм большей энергией при утилизации — 9 ккал на 1 г. Источником насыщенных жирных кислот для человека являются животные продукты (мясо и жирные молочные продукты), а также жиры, предназначенные для приготовления пищи в домашних условиях (твердые маргарины, сливочное

масло, животные жиры, топленое масло), и блюда готового питания, приготовленные на пальмовом или кокосовом масле (чипсы, жареные продукты индустрии быстрого питания). Ненасыщенные жирные кислоты содержатся большей частью в растительных маслах. Некоторые ненасыщенные жирные кислоты являются эссенциальными, то есть абсолютно необходимыми для нормального метаболизма.

Эссенциальные жирные кислоты, которые организм человека не может синтезировать, должны обязательно содержаться в пище, обеспечивая не менее 3% всей суточной энергии.

Стеролы, или стерины, как принято в русскоязычной литературе, — это третья группа веществ, относящихся к липидам. Наиболее известные стеролы — это холестерол (холестерин), половые гормоны, компоненты желчи, витамин D, гормоны коры надпочечников. И растительная, и животная пища содержит стеролы, но только в животной есть холестерол. Холестерин необходим для нормального существования организма. Он является структурным компонентом клеточных мембран, предшественником желчных кислот, половых гормонов. Продукты с низким содержанием холестерина (кроме растительных, где, как уже говорилось, вообще его нет) — это треска, индейка, курица, обезжиренные молочные продукты.

Жиры являются источником жирорастворимых витаминов. Так, растительные масла содержат витамин E, сливочное масло — витамин A, рыбий жир — витамин D. Именно поэтому полноценный рацион должен включать и животные продукты, и жирную рыбу как источник полиненасыщенных жирных кислот. Однако следует избегать приготовления блюд с добавлением жира, так как это значительно повышает калорийность пищи и, следовательно, риск развития ожирения.

Существует еще одно соединение из группы липидов — это искусственно образующиеся в процессе гидрогенизации трансизомеры жирных кислот. Трансжирные кислоты повышают риск развития атеросклероза, что доказано с помощью оценки содержания биомаркеров воспаления в организме человека.

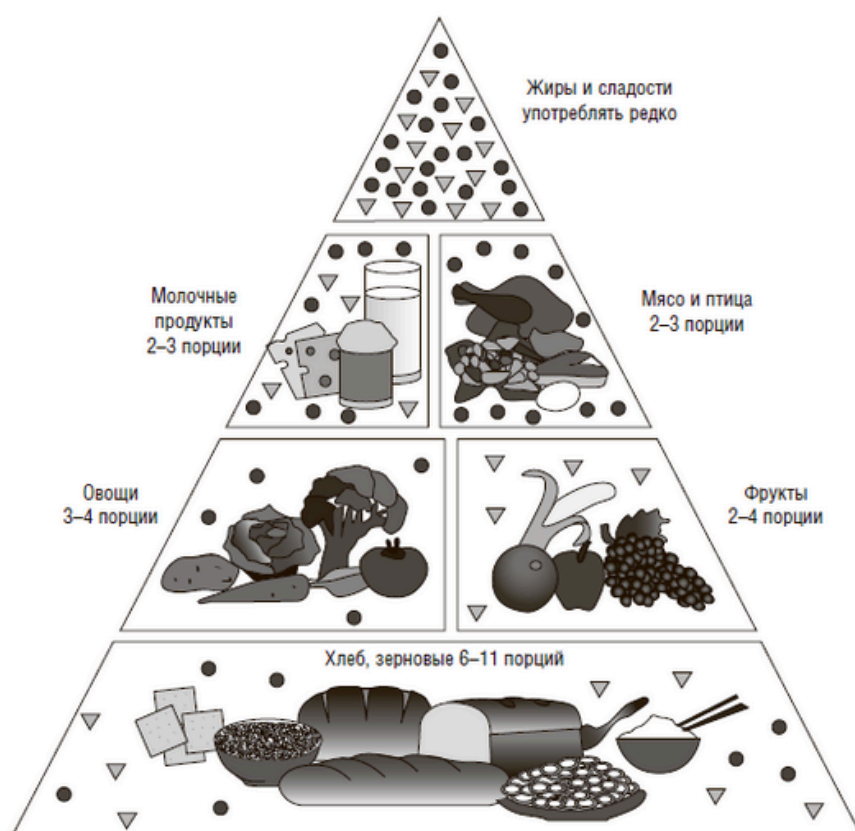
Белки, или протеины, — это высокомолекулярные соединения, состоящие из аминокислот. В составе белков пищи их насчитывается 20. Белок необходим для роста и обновления структур и тканей организма, он является основой ферментов, гормонов, выполняет транспортную функцию и регуляцию метаболических процессов. Собственные белки образуются из аминокислот белков, полученных с продуктами питания. Белок должен обеспечивать 10–15% энергетической ценности рациона. С точки зрения нутрициологии аминокислоты делятся на заменимые — организм человека может их синтезировать — и незаменимые, которые должны обязательно поступать с пищей. Рацион должен быть полноценным настолько, чтобы содержать все необходимые аминокислоты в достаточном количестве. Основные источники белка в России — мясо животных, блюда и продукты из него. Некалорийные, но содержащие высокое количество белка продукты — это творог, треска, хек, судак, телятина. Бобовые, ржаной хлеб, куры дополняют список полезных с точки зрения здоровья продуктов. Таким образом, правильным будет не тот рацион, где белка много, а тот, где правильно скомбинированы аминокислоты, их количество соответствует норме потребления, все незаменимые кислоты обеспечены и кулинарная обработка сохранила пищевую ценность белков. Физиологическая потребность в белке составляет 0,75 г/кг массы тела. Если в пище преобладают растительные белки, то потребность повышается до 0,8–1 г/кг массы тела. Однако следует помнить, что потребление белка больше 1,5 г/кг массы тела опасно. При этом доля энергии, поступающей из белка, должна составлять в рационе не более 15% в сутки. Нормальный традиционный российский рацион обеспечивает потребность в белке полностью. Дополнительное обогащение пищи здорового человека белковыми добавками не требуется.

*Вода* неставляет организму энергию, но она — абсолютно необходимый компонент питания. Тело человека на 60% состоит из воды. Потребность в воде — в среднем около 1,5–2 л в сутки. Основное количество жидкости должно поступать в виде чистой воды. В современной среде, окружающей человека, много приборов и устройств, усиливающих сухость окружающего воздуха: кондиционеры, отопительные приборы. Именно поэтому нужно помнить о регулярном восполнении потерянной жидкости, используя для этого прежде всего чистую воду, а не сладкие напитки или соки, отличающиеся высокой энергетической ценностью (калорийностью).

К *минералам* относятся вещества, поступающие с продуктами питания, участвующие в метаболизме, но не выполняющие роль источника энергии. К наиболее важным причисляют натрий, калий, кальций, железо, йод. Известен также ряд веществ, функции которых недостаточно хорошо изучены, а потребности организма в них неизвестны, — это медь, селен, цинк.

Структура *витаминов* отличается от строения основных пищевых веществ. Они не обеспечивают ни энергетическую, ни пластическую функции. Все витамины делятся на водорастворимые (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, биотин, пантотеновая кислота, пиридоксин, фолаты, цианкобаламин, аскорбиновая кислота) и жирорастворимые (А, D, E, К). Потребность в витаминах для человека выражается в миллиграммах (мг) и микрограммах (мкг). Важное качество витаминов — биодоступность — это скорость, с которой вещество абсорбируется и используется. На биодоступность могут повлиять: эффективность пищеварения и время транзита через ЖКТ; предшествующий пищевой статус и количество съеденной пищи, в том числе и с этими витаминами; другая пища, съеденная в то же время; метод приготовления еды (сырая, приготовленная, консервированная); источник питательного вещества (синтетический, обогащенный или естественный). Организм человека не синтезирует витамины или синтезирует (никотиновая кислота), но в недостаточном количестве. Именно поэтому большинство витаминов должно поступать с пищей. В настоящее время известно 13 витаминов, без которых невозможна нормальная жизнедеятельность организма человека. Ни один пищевой продукт не содержит все витамины, поэтому очень важно питаться разнообразно, чтобы все витамины поступали в организм.

Для того чтобы человек мог планировать и оценивать свой рацион, характер своего питания, рекомендации принято изображать графически в виде пирамиды (рис. 2.1).



**Рис. 2.1.** Пирамида питания

Все потребляемые человеком продукты делятся на несколько групп, а их количество измеряется порциями. Для разных продуктов существует свое описание порции. В занятиях с пациентами лучше использовать муляжи или картинки для большей наглядности и запоминания.

Приводим примерное описание порции различных групп продуктов.

**1 порция овощей:** 1/2 стакана приготовленных или измельченных сырых овощей; 1 стакан сырых листовых овощей.

**1 порция фруктов:** 1 целый фрукт, например целое яблоко, апельсин или банан; 3/4 стакана сока (приготовленного без добавления сахара); 1/2 стакана ягод или приготовленных либо консервированных фруктов; 1/4 стакана сушеных фруктов.

**Таблица 2.1.** Содержание питательных веществ в одной порции

Продукты	Углеводы, г	Белок, г	Жир, г	Энергетическая ценность, кДж
Одна порция хлеба, круп, зерновых, хлопьев, риса и макарон	15	3	1	336
Одна порция овощей	5	2	—	105
Одна порция фруктов	15	—	—	252
<b>Одна порция молока, кефира, сыра, йогурта</b>				
Обезжиренное молоко и обезжиренные молочные продукты	12	8	1	378
Молочные продукты низкой жирности	12	8	5	504
Цельное молоко и продукты	12	8	8	630
<b>Одна порция мяса, птицы, рыбы, сухих бобовых, яиц и орехов</b>				
Постные продукты	—	7	3	231
Продукты средней жирности	—	7	5	315
Продукты высокой жирности	—	7	8	420

**Продукты, содержащие углеводы:** 1 ломтик хлеба; половина булки для бутербродов, плюшки, бублика; 1 оладушек; 4 крекера; 1/2 стакана риса, гречи, макарон, лапши или рассыпчатой каши; 40 г (4 столовые ложки) готовых к употреблению хлопьев (мюсли); 1 стакан воздушной кукурузы (приготовленной без обжаривания в масле); 1 средняя картофелина.

**Молочные продукты:** 1 стакан молока, натурального йогурта (без добавления сахара), кефира, простокваши, ряженки; 45 г твердого сыра; 65 г мягкого сыра; 1/2 стакана творога.

**Мясные, рыбные продукты и их заменители:** 75–90 г мяса, дичи или рыбы; 2 яйца; 1 стакан приготовленных бобовых; 4 столовые ложки арахисового масла (по содержанию белка оно приравнивается к мясу и не содержит холестерина); 35 г семян подсолнуха или орехов.

**1 порция алкоголя:** 90 г вина; 1 банка пива (330 г); 20 г водки или коньяка. Несмотря на кажущуюся приблизительность таких рекомендаций, они соответствуют рекомендуемому содержанию микро- и макронутриентов и витаминов в рационе (табл. 2.1).

В 2017 г. были обнародованы результаты крупномасштабного исследования PURE. Исследователи изучали смертность и потребление различных групп пищевых продуктов в 26 странах пяти континентов. Всего было включено 195 тыс. человек. Результаты исследования перевернули наше представление о рациональном питании. В частности, было показано, что смертность растет при употреблении большого количества углеводов: например, при потреблении на уровне более 60% суточной калорийности отношение шансов смерти составляет 1,28 (1,12–1,46). В то же время люди, в рационе которых высокое содержанием жиров, в том числе насыщенных, имели гораздо более низкий (на 23% ниже) риск смерти. Сбалансированная диета, содержащая 3–4 порции (375 г) овощей, фруктов и бобовых в день, ассоциируется со снижением смертности.

Анализ данных исследования продолжается, и оно, безусловно, послужит базой для разработки новых рекомендаций как в национальном, так и в мировом масштабе.

В 2000 г. ВОЗ сформулировала принципы здорового питания для всех людей — «12 шагов к здоровому питанию». Большинство из них по-прежнему актуальны.

1. Ешьте питательную пищу, основу которой составляют разнообразные продукты главным образом растительного, а не животного происхождения.
2. Несколько раз в день ешьте хлеб, зерновые продукты, макаронные изделия, рис или картофель.
3. Несколько раз в день ешьте разнообразные овощи и фрукты, предпочтительнее в свежем виде и местного происхождения (не менее 400 г в день).
4. Поддерживайте массу тела в рекомендуемых пределах [индекс массы тела (ИМТ) от 18 до 24 кг/м<sup>2</sup>] с помощью умеренных физических нагрузок, лучше ежедневных.
5. Выбирайте такие продукты, в которых мало сахара, снижайте количество рафинированного сахара, ограничивая употребление сладких напитков и сладостей.
6. Выбирайте пищу с низким содержанием соли. Суммарное потребление соли должно быть не более одной чайной ложки (6 г) в день, включая соль, содержащуюся в хлебе и обработанных, вяленых, копченых или консервированных продуктах.
7. Поддерживайте высокий уровень физической активности.
8. Готовьте пищу безопасным и гигиеничным способом. Уменьшить количество добавляемых жиров помогают приготовление пищи на пару, выпечка, варка или обработка в микроволновой печи.
9. Способствуйте исключительно грудному вскармливанию детей в течение примерно 6 мес, но не менее 4 мес, и вводите соответствующие продукты через правильные промежутки времени в течение первых лет жизни.
10. Роль медицинских работников в пропаганде принципов здорового питания трудно переоценить. Вот почему рекомендуется в отделениях общей практики широко информировать посетителей о том, как правильно питаться. Для этого можно не только вывешивать информацию в комнатах ожидания, но и давать для заполнения анкеты, во время лечебных консультаций обязательно проводить беседы о питании, подкрепляя их печатной продукцией: листовками, буклетами, брошюрами.

## 2.2. Консультирование курящего пациента

### Эпидемиология табакокурения

Табакокурение является ведущей устранимой причиной преждевременной смерти в мире, приводя к гибели 7 млн человек ежегодно. Общее число курильщиков превышает 1 млрд, причем 80% из них проживают в странах с низким и средним уровнем доходов, преимущественно в Китае, Индии и странах Юго-Восточной Азии. В последнее десятилетие в РФ наблюдается снижение распространенности табакокурения приблизительно на 1,2% в год, во многом благодаря присоединению к рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака и проведению активной государственной антитабачной политики. Тем не менее РФ по-прежнему остается в числе стран с высокой распространенностью курения, особенно среди мужчин (табл. 2.2).

Средний возраст начала ежедневного курения в РФ составляет 17 лет, у 64% курильщиков наблюдаются признаки сильной никотиновой зависимости, а 56% планируют или думают об отказе. К развитию табачной зависимости предрасполагают мужской пол, курящие члены семьи или сверстники, бедность, низкий уровень образования, а также перенесенное сильное психотравмирующее событие. Расстройства психического

здоровья, антисоциальное и криминальное поведение также ассоциированы с более высокой распространенностью табакокурения.

**Таблица 2.2.** Распространенность табакокурения в Российской Федерации в сравнении с мировыми данными

**Распространенность табакокурения Всего, % Мужчины, % Женщины, %**

Российская Федерация*	31	51	14
Страны с высоким уровнем доходов**	23	29	18
Среднемировой показатель**	21	35	6

\* Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (Global Adult Tobacco Survey, Russia, 2016).

\*\* Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии (WHO report on the global tobacco epidemic, 2017).

### Патофизиология табачной зависимости

Пагубное влияние табачного дыма на здоровье обусловлено длительным воздействием никотина, угарного газа и других продуктов сгорания. Собственно никотин оказывает психоактивное действие, вызывая чувство удовольствия за счет стимуляции выделения дофамина и эндогенных опиоидов в головном мозге. Кроме того, никотин стимулирует выброс адреналина, что приводит к усилению активности центральной нервной системы (ЦНС), подавлению чувства голода, а также повышению АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС). При регулярном воздействии никотина естественная способность испытывать удовольствие атрофируется, в результате чего даже временное прекращение курения вызывает абстинентный синдром в виде повышенной тревожности, раздражительности, беспокойства, нарушения концентрации, бессонницы и повышения аппетита. Как следствие, эмоциональное равновесие у ежедневного курильщика в значительной степени определяется наличием или отсутствием никотина в крови. Возникающий порочный круг приводит к формированию сильной психофизической зависимости, сопоставимой с зависимостью от некоторых опиатов. Со временем у постоянного курильщика дополнительно формируются поведенческие автоматизмы и курительные ритуалы, с помощью которых он справляется, как ему кажется, с внешними стрессами, утомлением и скукой. Табакокурение — важный и нередко ведущий фактор риска большого числа сердечно-сосудистых, легочных и злокачественных заболеваний, репродуктивных расстройств, задержки нервно-психического развития у детей, катаракты, остеопороза, язвенной болезни, тиреотоксикоза и пр.

### Консультирование курящего пациента

Как правило, отказ от курения не является основным поводом для обращения за медицинской помощью, поэтому врач должен быть готов уделить этому вопросу дополнительно 5–10 мин своего приема. Краткое консультирование рекомендуется проводить, следуя пяти последовательным правилам, рекомендованным ВОЗ (в оригинале — **5 A: Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange**):

1. **спрашивать** о курении всех пациентов;
2. **советовать** всем курильщикам бросить курить;
3. **оценить** готовность к отказу от курения;
4. **помочь** пациенту в отказе от курения;
5. **поддержать** в процессе отказа от курения.

#### 1. Спрашивать о курении всех пациентов

У каждого амбулаторного или госпитального пациента старше 18 лет необходимо выяснить статус курения. Опрос (анкетирование) могут проводить врач, медицинская сестра в рамках доврачебного приема или администратор. Кроме регистрации статуса курения, желательно уточнить количество выкуриваемых в сутки сигарет, стаж курения (в годах) и рассчитать индекс пачка-лет (ИПЛ = [среднее число сигарет, выкуриваемых в сутки × стаж курения в годах]/20). Статус курения (курит, никогда не курил, бросил курить) отмечается в

первичной медицинской документации, при возможности — на лицевой стороне амбулаторной карты или истории болезни.

## 2. Советовать всем курильщикам бросить курить

Всем курильщикам следует недвусмысленно рекомендовать отказ, делая акцент на положительных последствиях освобождения от табачной зависимости. При этом желательно избегать авторитарного стиля общения и обвинительных нотаций. Примеры рекомендаций: «Отказ от курения — это самое лучшее, что вы можете сделать для своего здоровья», «Как ваш лечащий врач я вам настоятельно рекомендую отказаться от курения». Совет должен быть ясным, однозначным и персонализированным.

## 3. Оценить готовность к отказу от курения

Признаками высокой готовности или мотивации к отказу являются прошлые попытки бросить курить, а также готовность бросить в ближайшее время, в том числе при наличии врачебной поддержки. Мотивация пациента и уверенность в собственных силах могут быть оценены с помощью двух вопросов: «Хотели бы вы бросить курить?» и «Как вы оцениваете свои шансы на успешный отказ?».

Можно задать нейтральный вопрос: «Что вы думаете о своем курении?» В зависимости от ответа на эти вопросы курящие пациенты могут быть условно разделены на три группы: не готовые бросать и обсуждать отказ от курения; не готовые бросить в настоящее время, но не исключающие такую возможность в будущем (колеблющиеся); готовые бросить в ближайшее время.

Пациентам, которые не хотят бросать курить и даже отказываются обсуждать эту тему, надо предоставить возможность передумать: «Я понимаю, что сейчас вы не настроены бросить курить, однако если вы передумаете, я всегда буду рад(а) вам помочь». При дальнейших контактах следует возвращаться к теме отказа от курения в доброжелательной манере, ожидая изменения мотивации пациентов.

С пациентами, которые не готовы к отказу в ближайшее время, но в перспективе не исключают для себя такую возможность, проводят краткое **мотивационное собеседование** (оригинальный термин — Motivational Interviewing). Мотивационное собеседование следует проводить в неконфронтационной, доброжелательной манере, помогая пациенту разрешить амбивалентность в отношении собственного курения, основываясь на долгосрочных позитивных целях. Под амбивалентностью понимается внутренний конфликт, который так или иначе присутствует у большинства курильщиков, например, когда пациент осознает всю противоестественность и вред курения, но предпочитает об этом не думать или пытается найти оправдание своему поведению. Задача врача — обнаружить этот внутренний конфликт и помочь пациенту разрешить его в позитивном направлении. Собственно название «мотивационное собеседование» или «мотивационное интервью» предполагает использование открытых, безоценочных вопросов, которые помогают пациенту выразить свое отношение к табакокурению. Упрощенный вариант мотивационного собеседования включает пять основных компонентов (в оригинале — **5 R: Relevance, Risks, Rewards, Roadblocks, Repetition**).

**1. Значимость.** Поощрить пациента высказаться, почему отказ от курения может быть важен лично для него. Например: «Ради чего вы могли бы сделать попытку отказа от курения?».

**2. Риски.** Попросить пациента назвать проблемы, которые он связывает с курением. Например: «Есть ли у вас проблемы со здоровьем, которые вызваны курением?», «Знаете ли вы что-нибудь о рисках для своего здоровья или для здоровья близких людей, которые могут быть связаны с курением?».

**3. Вознаграждение.** Попросить пациента перечислить позитивные последствия отказа от курения. Например: «Что хорошего произойдет в вашей жизни, если вы бросите курить?», «Знаете ли вы, как отказ от курения может улучшить ваше здоровье?», «Обрадуются ли ваши близкие, если вы бросите курить?».

**4. Препятствия.** Спросить у пациента о проблемах, которые препятствуют успешному отказу, и порекомендовать способы их преодоления. Это может быть боязнь синдрома отмены или прибавки массы



тела, влияние курящего окружения или высокий уровень стресса. Пациентам, опасющимся синдрома отмены, можно посоветовать постепенное снижение числа выкуриваемых сигарет на фоне использования препаратов никотинзаместительной терапии (см. ниже).

**5. Повторение.** При последующих посещениях необходимо возвращаться к теме отказа от курения и оценивать изменения в мотивации. Если пациент по-прежнему не готов к отказу, следует закончить собеседование на позитивной ноте, например: «Это непростая задача, но я уверен(а), что вы сможете преодолеть зависимость от табака, и я всегда готов(а) вам в этом помочь».

Пункты «Риски» и «Вознаграждение» особенно важны для пациентов, которые сомневаются в необходимости отказа от курения. У пациентов, настроенных на отказ, но не уверенных в своей способности справиться с курением, особое внимание следует уделить пункту «Препятствия».

#### 4. Помочь пациенту в отказе от курения

Пациентам, которые готовы отказаться от курения в ближайшее время, необходимо дать поведенческие рекомендации и, по показаниям, назначить медикаментозное лечение никотиновой зависимости.

Проводя **поведенческое консультирование**, врач эмоционально поддерживает пациента и обучает его навыкам самоконтроля, помогая преодолеть поведенческие автоматизмы и ритуалы, связанные с курением. В рамках консультирования рекомендуется установить точную дату отказа, обсудить важность полного воздержания от курения особенно в первые две недели; посоветовать обдумать защитное поведение в типичных ситуациях, которые могут спровоцировать срыв (волнение, скука, употребление алкоголя, курящая компания); порекомендовать способы преодоления внезапного желания закурить, например глубокое и медленное брюшное дыхание. Полезно также обсудить с пациентом основные позитивные ожидания и преимущества, связанные с отказом от курения, и поддержать главный мотив, ради которого предпринимается попытка отказа. Пациентам, обеспокоенным прибавкой массы тела, необходимо дать рекомендации по рациональному питанию (например, пирамида здорового питания) и увеличению физической активности. Для скорейшего восстановления естественного эмоционального равновесия пациенту следует избегать конфликтных ситуаций, стремиться к позитивным эмоциям, высыпаться, воздерживаться от употребления алкоголя, а также освоить навыки релаксации.

#### *Медикаментозное лечение*

Медикаментозное лечение помогает купировать проявления синдрома отмены и тягу к сигарете, повышая шансы на успешный отказ как минимум в 2 раза. Чем сильнее никотиновая зависимость, тем более оправдано назначение медикаментов. Признаки сильной никотиновой зависимости — ежедневное выкуривание более 10 сигарет, выкуривание первой сигареты в течение 30 мин после пробуждения («утреннее накуривание»), а также типичные проявления синдрома отмены при прошлых попытках отказа или вынужденном воздержании от курения. Медикаментозное лечение не показано тем, кто курит не каждый день или выкуривает менее 5 сигарет в день. Синдром отмены никотина проходит в течение 2–4 нед, медикаментозное лечение назначают на 8–10 нед.

Наиболее изученные средства лечения табачной зависимости — препараты **никотинзаместительной терапии (НЗТ)**, их чаще всего рекомендуют в качестве средств первой линии. Медицинский никотин уменьшает проявления синдрома отмены, при этом не вызывает привыкания. Для тех, кто курит 5–10 сигарет в сутки, рекомендуют использовать препараты НЗТ короткого действия по потребности: таблетку, жевательную резинку или спрей Никоретте<sup>®</sup>. Одна доза препарата обычно составляет 2 мг и позволяет заменить около 2 сигарет. Спрей является наиболее быстродействующим средством. При курении 10–20 сигарет в сутки рекомендуют использовать пластырь с замедленным высвобождением никотина Никоретте<sup>®</sup> 16-часового действия в дозе 15 или 25 мг; при курении 20 сигарет (пачка) и более — пластырь 25 мг и одно из короткодействующих средств (жевательная резинка, таблетка, спрей) по потребности. Пластырь 24-часового

действия Никвитин<sup>®</sup> 21 (14, 7) мг рекомендуют при выраженном утреннем накуривании или при круглосуточном курении (работе в ночные смены). НЗТ назначают в полной дозе за 2 нед до даты отказа на фоне сокращения числа выкуриваемых сигарет или непосредственно в день отказа от курения, лечение продолжается в течение 8–10 нед. В последние недели лечения используют пластырь Никоретте<sup>®</sup> 10 мг или короткодействующие средства по потребности. Препараты НЗТ обычно хорошо переносятся и отпускаются без рецепта. В редких случаях возможны побочные эффекты, связанные с адренергическим действием никотина (сердцебиение, головная боль, бессонница, повышение АД) или местными аллергическими реакциями при использовании пластыря. В этих случаях рекомендуют уменьшить дозу или сменить вид препарата НЗТ. Ограничения к использованию препаратов НЗТ — обострения ССЗ и беременность.

Другая группа препаратов для лечения табачной зависимости представлена **агонистами-антагонистами никотиновых рецепторов (ААНР)**. Они конкурентно связываются с рецепторами центра удовольствия, блокируя доступ никотина к головному мозгу, при этом за счет стимулирующего дофаминергического эффекта облегчают проявления синдрома отмены. Растительный ААНР Табекс<sup>®</sup> (цитизин) с успехом используют для лечения табачной зависимости в странах Восточной Европы уже более 50 лет. В последнее десятилетие в высококачественных клинических испытаниях этот препарат подтвердил свою высокую эффективность и безопасность, сопоставимую с другими медикаментами для лечения табачной зависимости. Табекс<sup>®</sup> назначается за 1–5 дней до даты отказа на фоне снижения числа выкуриваемых сигарет и принимается по схеме в течение месяца. Препарат, как правило, хорошо переносится и отпускается без рецепта, противопоказания в целом аналогичны НЗТ. Преимуществом препарата является его невысокая стоимость, а к недостаткам следует отнести сложную схему приема.

Единственным синтетическим ААНР на рынке является препарат Чампикс<sup>®</sup> (варениклин). Чампикс<sup>®</sup> сопоставим по эффективности с комбинированной НЗТ, повышая шансы на успешный отказ приблизительно в 3 раза. Препарат назначают за 2 нед до даты отказа от курения в дозе 0,5–1 мг в сутки, затем его принимают в течение 10 нед по таблетке 1 мг 2 раза в сутки. Варениклин в целом хорошо переносится, наиболее частый побочный эффект — тошнота (до 30% пациентов). Ранее существовали опасения о повышении риска суицидальных и сердечно-сосудистых событий на фоне приема препарата, однако в последних крупных исследованиях эти данные не подтверждаются. Варениклин назначает лечащий врач с учетом противопоказаний и индивидуальных особенностей пациента, препарат отпускается по рецепту.

#### 5. Поддержать в процессе отказа от курения

Пациентам, бросающим курить, рекомендуются повторные консультации через неделю и месяц после даты отказа. При повторном визите надо оценить выраженность синдрома отмены, уточнить эффективность и переносимость медикаментов, при необходимости скорректировать дозу или лекарственную форму препаратов НЗТ, оценить динамику массы тела. Также полезно повторить поведенческое консультирование с акцентом на позитивных изменениях психического и физического здоровья после отказа и эмоционально поддержать пациента. В случае рецидива курения следует совместно проанализировать причины срыва, рекомендовать повторную попытку, при необходимости рассмотреть другой вариант медикаментозного лечения.

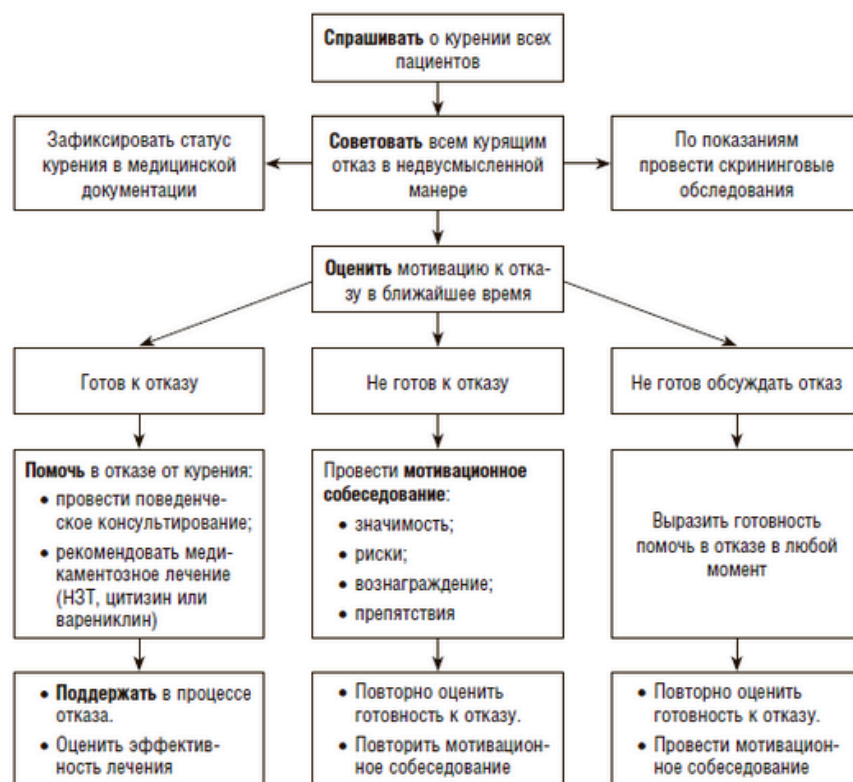
Пациент считается излеченным от табачной зависимости, если через 6 мес от даты отказа ему удается полностью воздерживаться от курения. К этому сроку у большинства пациентов восстанавливается естественная саморегуляция настроения и угасают курительные ритуалы.

#### **Обследование для ранней диагностики ассоциированных с курением хронических заболеваний (скрининг)**

Всем курящим в возрасте 40 лет и старше следует измерить АД, уровень холестерина в плазме и оценить 10-летний сердечно-сосудистый риск (ССР) с использованием прогностической шкалы SCORE или аналогов (например, ASCVD). Пациентам 55–85 лет с большим стажем курения (ИПЛ ≥30) рекомендуется ежегодная

низкодозная компьютерная томография для ранней диагностики рака легких. Курящим мужчинам 65 лет и старше рекомендуется однократное ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной аорты для ранней диагностики атеросклеротической аневризмы.

Алгоритм консультирования курящего пациента представлен на рис. 2.2.



**Рис. 2.2.** Алгоритм консультирования курящего пациента: НЗТ — никотинзаместительная терапия

### 2.3. Вакцинопрофилактика

Вакцинопрофилактика — один из самых эффективных методов предупреждения инфекционных заболеваний, позволивший ликвидировать заболеваемость натуральной оспой, а также снизить распространенность и частоту осложнений таких инфекционных заболеваний, как, например, дифтерия, столбняк, полиомиелит.

Вакцинация — метод активной специфической профилактики инфекционных заболеваний, позволяющий сформировать у привитого человека специфический иммунитет против того или иного возбудителя. При проведении в течение длительного времени массовой вакцинации в популяции формируется иммунная прослойка населения, невосприимчивого к определенной инфекции, что снижает возможность циркуляции и распространения инфекционного агента в данной популяции, а следовательно, заболеваемости даже среди непривитых лиц.

Основные законодательные документы по вакцинопрофилактике в России — Федеральный закон от 17.09.1998 № 157-ФЗ (ред. от 07.03.2018) «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» и Федеральный закон от 30.03.1999 № 52-ФЗ (ред. от 02.07.2021) «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения».

Действующий в настоящее время в России национальный календарь профилактических прививок определен приказом Минздрава России от 06.12.2021 № 1122н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям».

Порядок проведения профилактических прививок представлен в Приложении № 3 к данному приказу.

Методические указания № 3.3.1.1095-02 от 09.01.2002 содержат медицинские противопоказания к проведению профилактических прививок, рекомендации по вакцинации при наличии относительных противопоказаний.

В зависимости от конкретных изменений эпидемиологической ситуации в национальный календарь прививок вносят изменения. Также могут быть изданы нормативные акты, регламентирующие дополнительную иммунизацию по эпидемическим показаниям, вакцинацию отдельных групп населения и т.д.

Прививки, не входящие в национальный календарь прививок и календарь прививок по эпидемическим показаниям, могут проводиться по желанию пациентов вакцинами, зарегистрированными в России, с учетом показаний и противопоказаний. Финансирование вакцинации, не входящей в национальный календарь профилактических прививок, осуществляется за счет средств региональных бюджетов, средств граждан и из других источников, не запрещенных законодательством РФ.

### **Виды препаратов для вакцинопрофилактики**

Вакцины — препараты, которые содержат цельные микроорганизмы, отдельные их компоненты или продукты их жизнедеятельности, то есть специфические антигены, вызывающие при введении в организм человека развитие иммунологических реакций (активный иммунный ответ), обеспечивающих в дальнейшем иммунную устойчивость к патогенным микроорганизмам. Таким образом, высказывания противников вакцинопрофилактики о том, что вакцинация угнетает собственный иммунитет, можно назвать необоснованными.

Все вакцинопрепараты оценивают по трем параметрам:

1. безопасность, то есть отсутствие патогенности (способности вызывать вакциноассоциированные заболевания) для человека;
2. реактогенность, или свойство вакцин вызывать побочные постпрививочные реакции;
3. иммуногенность — способность индуцировать выраженный защитный иммунный ответ.

В соответствии с методом получения и типом специфического антигена все вакцины можно разделить на несколько видов.

**Живые вакцины** (например, коревая, краснушная, оральная полиомиелитная) содержат ослабленные живые микроорганизмы, утратившие вирулентность, но сохранившие иммуногенные свойства. К достоинствам живых вакцин относится способность стимулировать длительный и стойкий иммунитет, что позволяет вводить их однократно или с редкими ревакцинациями (один раз в 5–10 лет). К недостаткам живых вакцин относятся термолабильность, светочувствительность, невозможность строгого дозирования. Кроме того, у лиц с иммунодефицитными состояниями живые вакцины могут вызывать вакциноассоциированные заболевания.

**Инактивированные (убитые) вакцины** содержат инактивированные (убитые) высокой температурой, ультрафиолетовым излучением, спиртом и другими способами патогенные микроорганизмы (например, цельноклеточная коклюшная вакцина, инактивированная полиомиелитная вакцина) или субклеточные структуры (бесклеточная коклюшная вакцина, пневмококковая вакцина). Преимущества инактивированных вакцин — термостабильность и возможность строгого дозирования. В то же время они создают только гуморальный иммунитет, при этом менее стойкий, чем после введения живых вакцин, что требует неоднократного введения. Инактивированные вакцины имеют и такие недостатки, как неустойчивость к замораживанию и высокая реактогенность. При этом более реактогенны цельноклеточные вакцины, содержащие цельные убитые микроорганизмы. Препараты, в состав которых входят субъединичные структуры, гораздо реже вызывают побочные реакции.

**Анатоксины** (дифтерийный, столбнячный) — обезвреженные (инактивированные) химическим способом экзотоксины микроорганизмов, сохранившие антигенную структуру. По общим свойствам эти иммунопрепараты сходны с инактивированными вакцинами, в том числе они требуют неоднократного

введения. Анатоксины создают только противотоксический иммунитет при отсутствии противомикробного. В случае инфицирования у пациентов, привитых анатоксинами, развиваются нетоксические формы инфекционного заболевания (например, дифтерии) или носительство, что позволяет избежать серьезных осложнений.

**Рекомбинантные вакцины** получают методами генной инженерии. К этому виду иммунопрепаратов относятся вакцины против вируса гепатита В (содержит поверхностный антиген вируса — HBsAg, вызывающий иммунный ответ), вируса папилломы человека, ротавируса. Достоинства данных вакцин — способность к формированию достаточно стойкого длительного иммунитета и низкая реактогенность.

### Основные прививки национального календаря

Национальный календарь профилактических прививок был разработан с учетом международных рекомендаций и эпидемиологической ситуации в России.

Так, необходимость вакцинации против туберкулеза обусловлена сохраняющимся высоким уровнем заболеваемости в России.

Важность вакцинопрофилактики дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита продиктована их тяжелым течением и высокими показателями летальности при этих заболеваниях.

Несмотря на продолжающееся снижение заболеваемости вирусным гепатитом В, остается актуальной иммунизация населения, особенно в группах риска, что обусловлено тяжелым течением гепатита В, частым переходом в хронические формы и высоким уровнем инвалидизации.

Вакцинация против краснухи направлена не только на предотвращение развития тяжелых форм данного заболевания, в особенности у подростков и взрослых, но и в первую очередь на профилактику этого заболевания у беременных, так как оно опасно развитием синдрома врожденной краснухи.

Вакцинопрофилактика кори и эпидемического паротита ориентирована на предупреждение возникновения тяжелых форм и серьезных осложнений этих заболеваний.

Высокий риск развития опасных для жизни осложнений при гриппе обуславливает необходимость его вакцинопрофилактики, особенно в группах риска, в том числе у детей и пожилых людей.

Вакцинация против гемофильной инфекции направлена на снижение частоты заболеваний, вызванных этим возбудителем. *Haemophilus influenzae b* — частая причина гнойного отита, пневмонии, менингита, эпиглоттита у детей. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 4 мес до 5 лет.

Введение вакцинации против пневмококковой инфекции в национальный календарь прививок связано как с высокой частотой пневмококковых пневмоний, отитов, менингитов, так и с возрастающей устойчивостью пневмококков к антибиотикам.

### Вакцинация по эпидемическим показаниям

Вакцины вводят при повышенном риске заражения тем или иным инфекционным заболеванием, связанном с профессией, местом жительства, нахождением в очаге заболевания и т.д. Например, вакцинацию против бешенства и лептоспироза проводят лицам, которые по роду деятельности сталкиваются с бешеными животными, а следовательно, имеют высокий риск инфицирования возбудителями этих заболеваний. Контакт с больным дифтерией является показанием к вакцинации у ранее не привитых от этого заболевания лиц. В последние годы календарь прививок по эпидемическим показаниям в нашей стране также был расширен. В частности, в него включили вакцинацию против ветряной оспы, ротавирусной инфекции.

### Одномоментная вакцинация

В соответствии с международными и национальными рекомендациями по вакцинопрофилактике сочетанная вакцинация несколькими вакцинами в один день возможна при использовании поливакцины или при введении моновакцин в различные участки тела разными шприцами.

Не рекомендуют проводить одновременную вакцинацию (в один день) только с вакциной БЦЖ (БЦЖ-М), так как существует опасность контаминации (в день введения БЦЖ противопоказаны любые парентеральные манипуляции!).

Одномоментная вакцинация с применением комбинированных вакцин предпочтительнее, чем раздельная вакцинация моновакцинами, так как при этом уменьшается не только число инъекций, но и количество балластных веществ (например, консервантов), поступающих в организм с вакциной. Сочетанная вакцинация позволяет также сократить сроки, необходимые для выполнения полной серии иммунизации. Иммунный ответ при этом не снижается, а количество побочных реакций на вакцинацию не увеличивается.

Одновременная (сочетанная) вакцинация показана в том числе детям с отклонениями в состоянии здоровья, например часто болеющим детям, детям с неврологическими заболеваниями, бронхиальной астмой (БА).

### **Порядок проведения вакцинации**

Все профилактические прививки проводят по назначению врача (фельдшера). Обязательное условие для вакцинации в соответствии с законодательными документами Российской Федерации — наличие информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство (вакцинацию) гражданина, одного из родителей либо иного законного представителя несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет или больного наркоманией несовершеннолетнего в возрасте до 16 лет, законного представителя лица, признанного недееспособным в порядке, установленном законодательством РФ. Перед вакцинацией медицинский работник обязан предоставить пациенту полную и объективную информацию о необходимости проведения профилактических прививок, последствиях отказа от них, возможных поствакцинальных осложнениях.

В соответствии с международными и российскими правовыми и этическими нормами, любой пациент имеет право на отказ от профилактических прививок. В случае отказа от вакцинации пациент обязан подтвердить его в письменной форме. При этом врач должен разъяснить пациенту возможные последствия отказа. Отсутствие профилактических прививок влечет:

\* запрет для граждан на выезд в страны, пребывание в которых в соответствии с международными медико-санитарными правилами либо международными договорами Российской Федерации требует конкретных профилактических прививок; \* временный отказ в приеме граждан в образовательные организации и оздоровительные учреждения в случае возникновения массовых инфекционных заболеваний или при угрозе возникновения эпидемий; \* отказ в приеме граждан на работы или отстранение граждан от работ, выполнение которых связано с высоким риском заболевания инфекционными болезнями.

Перечень работ, выполнение которых связано с высоким риском заболевания инфекционными болезнями и требует обязательного проведения профилактических прививок, устанавливается уполномоченным Правительством РФ федеральным органом исполнительной власти.

Перед вакцинацией проводят опрос пациента, подлежащего иммунизации (или опрос родителей, если прививка проводится ребенку), изучение медицинской документации. После сбора анамнеза (предшествующие заболевания, переносимость ранее проведенных прививок, аллергические реакции на лекарственные препараты, продукты и др.) проводят осмотр с обязательной термометрией. При необходимости ВОП может назначить дополнительное обследование, объем которого зависит от индивидуальных особенностей пациента, наличия хронических заболеваний, противопоказаний и т.д.

Один из частых вопросов, которые приходится решать врачу, — это вопрос о «подготовке» пациента с хроническим заболеванием к вакцинации. В большинстве современных рекомендаций отмечено, что

специальной подготовки к вакцинации не существует. Основная задача врача — соблюдение правил проведения вакцинации, внимательная оценка состояния пациента и учет всех факторов, которые могут негативно сказаться на здоровье пациента. Следует соблюдать сроки проведения плановых прививок (не ранее чем через 1 мес после острого заболевания или последнего обострения хронического заболевания). Важно учитывать факторы, влияющие на течение хронического заболевания. Например, вакцинацию детей с БА предпочтительнее проводить зимой, вне сезона цветения растений, которые могут спровоцировать обострение, а детей из группы часто длительно болеющих лучше прививать в теплое время года.

Медикаментозную терапию назначают в соответствии с основным заболеванием. Так, антигистаминные препараты могут быть рекомендованы со дня вакцинации детям с аллергическими заболеваниями, но детям с неврологической патологией их назначение не показано. Если пациент получает постоянную базисную терапию, то, возможно, потребуется ее коррекция или усиление. В частности, детям с БА при легких формах дополнительную медикаментозную терапию не назначают. При среднетяжелых и тяжелых формах, если ребенок получает лечение, сохраняется базисная противорецидивная терапия, дозы и схемы введения препаратов не изменяют.

После вакцинации за пациентом, получившим профилактическую прививку, устанавливается медицинское наблюдение в течение срока, определенного инструкцией по применению препарата (не менее 30 мин).

В первые 3–5 дней поствакцинального периода привитому рекомендуют щадящий режим, гипоаллергенную диету (детям запрещено введение в рацион новых продуктов), а также ограничение посещения общественных мест (магазины, театры и т.д.) для сокращения возможных контактов с инфекционными больными. Обязателен контроль температуры тела: при введении убитых вакцин через 2 ч после вакцинации и в первые 2 дня, при введении живых вакцин — с 4-го по 15-й день поствакцинального периода. При температуре тела выше 37,5–38,0 °C назначают жаропонижающие препараты (парацетамол, ибупрофен) в возрастной дозе.

### Противопоказания к вакцинации

Вакцины, как и любые другие лекарственные препараты, могут иметь противопоказания к применению. В последние годы перечни абсолютных противопоказаний к проведению профилактических прививок имеют тенденцию к сокращению. Так, из списка противопоказаний исключены многие хронические заболевания, а некоторые из них включены в перечень показаний к вакцинации. Например, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — показание к вакцинации против гриппа и пневмококковой инфекции, а при БА у детей рекомендована вакцинация против пневмококка и гемофильной инфекции. Во многих исследованиях, посвященных последствиям вакцинации у разных групп населения, в том числе у пациентов с различными хроническими заболеваниями, было показано, что отрицательное влияние вакцинации на их состояние здоровья зачастую сильно преувеличено.

Перечень противопоказаний к вакцинации (табл. 2.3) представлен в Методических указаниях № 3.3.1.1095-02 «Медицинские противопоказания к проведению профилактических прививок препаратами национального календаря прививок», утвержденных в 2002 году, и в методических рекомендациях «Противопоказания к вакцинации», разработанных ФГАУ «Национальный научно-практический центр здоровья детей» (2017).

**Таблица 2.3.** Абсолютные противопоказания к проведению профилактических прививок

Вакцина	Противопоказания
Все вакцины	* Сильная реакция или поствакцинальное осложнение на предыдущее введение*. * Непереносимость компонента вакцины, выражающаяся в тяжелых системных аллергических или анафилактических реакциях
Все живые вакцины (в том числе оральная живая полиомиелитная	* Иммунодефицитное состояние (первично подтвержденное). * Иммуносупрессия, злокачественное новообразование. *

вакцина)	Беременность. * Лактация (только для краснушной вакцины)
БЦЖ	* Масса тела ребенка при рождении менее 2000 г. * Келоидный рубец после предыдущей вакцинации. * Генерализованная БЦЖ-инфекция, выявленная у других детей в семье. * ВИЧ-инфекция с обнаружением нуклеиновых кислот. * ВИЧ-инфекция у матери, не получавшей трехэтапную химиопрофилактику
АКДС (цельноклеточная)	* Прогрессирующее заболевание нервной системы. * Афебрильные судороги в анамнезе. * Возраст старше 3 лет 11 мес 29 дней
Живая коревая вакцина, живая паротитная вакцина, краснушная вакцина, а также комбинированные дитривакцины (корь— паротит, корь— краснуха—паротит)	* Анафилактическая реакция на белок перепелиного яйца (кроме краснушной), аминогликозиды. * Анафилактическая реакция на белок куриного яйца (кроме краснушной), аминогликозиды
Вакцина против вирусного гепатита В	Анафилактические реакции на пекарские дрожжи
Грипп	Аллергическая реакция на белок куриного яйца, аминогликозиды; сильная реакция на предыдущее введение любой гриппозной вакцины

\* Сильной реакцией на вакцинацию считается повышение температуры выше 40 °С и/или отек/гиперемия в месте введения больше 5/8 см. К поствакцинальным осложнениям относятся энцефалит, энцефалопатия, судороги, выраженные немедленные реакции анафилактического типа (анафилактический шок, отек Квинке), синдром Стивенса–Джонсона, Лайелла, сывороточная болезнь; крапивница, вакциноассоциированный полиомиелит, продолжительный пронзительный крик, коллаптоидные состояния (гипотензивно-гиподинамические реакции), серозный менингит, неврит, полиневрит, а также афебрильные судороги; генерализованная БЦЖ-инфекция, остеоит, остеомиелит, вызванные вакциной БЦЖ; артрит хронический, вызванный вакциной против краснухи. Менее выраженные симптомы не являются противопоказанием к последующей вакцинации.

Поствакцинальные осложнения перечислены в Методических указаниях № 3.3.1.1095-02 в соответствии с перечнем, утвержденным постановлением Правительства РФ № 885 от 02.08.1999.

Иммунодефицитные состояния, указанные как противопоказание к вакцинации, должны быть верифицированы. Диагноз иммунодефицита может быть поставлен при клинически выраженных и лабораторно подтвержденных признаках нарушения иммунного ответа. Признаки, по которым (при обследовании или в анамнезе) можно заподозрить первичный иммунодефицит:

\* тяжелое, особенно рецидивирующее, гнойное заболевание (пиодермия, абсцесс, отит, пневмония, сепсис); \* парапроктит, аноректальный свищ; \* упорный кандидоз полости рта или других слизистых оболочек и кожи; \* пневмоцистная пневмония; \* упорная экзема, в том числе себорейная; \* тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов ниже возрастной нормы, особенно в сочетании с анемией и лейкопенией); \* отягощенная наследственность по иммунодефицитным состояниям (наличие в семье больного иммунодефицитом).

В отличие от живых вакцин, инаktivированные и рекомбинантные вакцины, а также анатоксины детям с иммунодефицитами вводят без ограничений в любом возрасте.

Беременность — противопоказание к введению всех живых вакцин, несмотря на то что в литературе не описаны случаи их отрицательного влияния на плод. Тем не менее при рождении ребенка с врожденными нарушениями развития могут возникнуть сложности, связанные с исключением возможного тератогенного действия вакцины. Именно поэтому в период беременности вакцинация живыми вакцинами не рекомендуется. Кроме того, прививку против краснухи предпочтительнее сделать не менее чем за 2–3 мес до планируемой



беременности. Однако в случае введения этой вакцины при недиагностированной беременности ее прерывание не проводится. Вакцинация беременных инактивированными вакцинами, анатоксинами и рекомбинантной вакциной против гепатита В допустима.

Вакцинация беременных против гриппа включена в национальный календарь прививок РФ, а в 2015 г. опубликованы соответствующие федеральные клинические рекомендации.

Детям, имеющим временные противопоказания к введению БЦЖ (недоношенность, масса тела менее 2000 г, гемолитическая болезнь новорожденных), вакцинацию проводят после нормализации состояния, но желательно до выписки из родильного дома или стационара.

Прогрессирующие заболевания нервной системы и афебрильные судороги в анамнезе — противопоказание к введению коклюшного компонента, поэтому в таких случаях АКДС заменяют бесклеточными (ацеллюлярными) вакцинами (Пентаксим<sup>®</sup>, Инфанрикс Гекса<sup>®</sup> и т.д.) или вакцинами, не содержащими коклюшный компонент (АДС). Детям с фебрильными судорогами в анамнезе введение АКДС не противопоказано, но вакцинацию проводят на фоне приема парацетамола (10–15 мг/кг 3–4 раза в сутки в течение 1–2 дней).

При решении вопроса о вакцинации пациента с хроническим заболеванием следует прежде всего определить, что будет хуже для здоровья этого пациента: возможная реакция на прививку или тяжелое течение инфекционного заболевания. Многие хронические заболевания сейчас рассматриваются не как противопоказание к вакцинации, а как показание к ней. Так, показаниями к вакцинации против гриппа в соответствии с национальным календарем прививок являются хронические заболевания, в том числе легочные и сердечно-сосудистые. Это обусловлено более тяжелым течением инфекционных заболеваний (например, гриппа, пневмококковой инфекции, коклюша) у пациентов с хроническими заболеваниями, например БА, ХОБЛ, СД.

Кроме абсолютных противопоказаний, существуют относительные (временные) противопоказания к вакцинации, такие, например, как острые респираторные заболевания с фебрильными реакциями, обострения хронических заболеваний и т.п. Наличие временных противопоказаний требует отсрочки вакцинации. Так, при острых заболеваниях и обострении хронических заболеваний вакцинацию рекомендуют проводить через 2–4 нед после выздоровления (при хронических заболеваниях — после достижения полной или частичной ремиссии). Временное противопоказание для введения живых вакцин — состояние после введения иммуноглобулинов, препаратов плазмы крови, в том числе альбумина, факторов свертывания. В таких случаях вакцинацию проводят не менее чем через 3 мес. Если препараты плазмы вводились в течение 2 нед после уже проведенной прививки, вакцинацию следует повторить, но не ранее чем через 3 мес.

При необходимости экстренной иммунопрофилактики по эпидемическим показаниям (например, вакцинация контактных в очаге) прививку делают, несмотря на наличие относительных противопоказаний.

Распространенность состояний, при которых вакцинация абсолютно противопоказана, не слишком велика. Однако зачастую вакцинацию не проводят, обосновывая это выявлением ложных противопоказаний — заболеваний или состояний, которые не требуют отсрочки иммунопрофилактики.

К ложным противопоказаниям к проведению профилактических прививок относятся следующие состояния и заболевания:

\* перинатальная патология ЦНС («перинатальная энцефалопатия»); \* стабильные или регрессирующие неврологические состояния и заболевания (детский церебральный паралич, болезнь Дауна, задержка психомоторного развития и пр.); \* увеличение тени тимуса; \* аллергия, БА, экзема; \* анемия; \* врожденные пороки развития органов и систем; \* дисбактериоз; \* поддерживающая терапия; \* местное применение глюкокортикоидов.

К ложным противопоказаниям также относятся определяемые в анамнезе следующие состояния:

\* недоношенность; \* сепсис; \* болезнь гиалиновых мембран; \* гемолитическая болезнь новорожденных; \* осложнения после вакцинации в семье (у родственников); \* аллергия в семье; \* эпилепсия в семье; \* внезапная смерть сибса в поствакцинальном периоде.

Опасность расширения списка противопоказаний к вакцинации заключается в возможном увеличении заболеваемости, сокращении иммунной прослойки (доли населения, невосприимчивого к инфекции).

### Нормальный и осложненный вакцинальный процесс

Современные вакцины эффективны и безопасны, однако следует помнить, что, как любые лекарственные препараты, они могут иметь побочные эффекты. Введение вакцин может вызывать отклонения в состоянии здоровья в поствакцинальном периоде. Большинство состояний, возникающих после введения вакцины, являются *нормальными вакцинальными реакциями*, под которыми подразумевают клинические и лабораторные изменения, связанные со специфическим действием вакцины, не требующие, как правило, медицинской помощи. Реже отмечают *патологические вакцинальные реакции* — клинические расстройства, возникающие вследствие прививки и несвойственные обычному течению вакцинального процесса, имеющие с прививкой очевидную или доказанную связь, и *поствакцинальные осложнения* — тяжелые и/или стойкие нарушения состояния здоровья вследствие профилактических прививок.

*Нормальные реакции* на вакцинацию могут быть общими и местными.

Общие реакции при нормальном вакцинальном процессе могут включать повышение температуры тела, симптомы интоксикации, при введении живых вакцин — проявления со стороны органов-мишеней, сходные с таковыми при заболеваниях, вызываемых соответствующими возбудителями (увеличение слюнных желез при введении паротитной вакцины, увеличение и болезненность затылочных лимфатических узлов после вакцинации против краснухи и т.д.). В ответ на вакцинацию также возможно обострение хронических заболеваний.

Общие реакции возникают в 1–3-и сутки после введения инактивированных и рекомбинантных вакцин и анатоксинов и с 4-х по 15-е сутки после применения живых вакцин. Длительность симптомов не должна превышать 3 сут. По степени выраженности общие проявления вакцинального процесса подразделяют в соответствии с уровнем повышения температуры тела:

\* слабая степень (менее 37,5 °C); \* средняя степень (37,6–38,5 °C); \* сильная степень (более 38,5 °C).

Местные реакции характеризуются развитием отека и гиперемии мягких тканей в области введения вакцины, которые могут возникать в первые сутки после введения вакцины, независимо от ее вида. Длительность процесса не должна быть более 3 сут.

По размеру отека и гиперемии местные реакции можно разделить следующим образом:

\* слабые (менее 2,5 см); \* средние (2,5–5 см); \* сильные (5–8 см).

*Патологические реакции (поствакцинальные осложнения)* на вакцинацию могут протекать в виде токсической, аллергической или неврологической форм.

Токсические формы характеризуются подъемом температуры тела выше 38,6 °C, симптомами интоксикации. Длительность данного состояния, в отличие от нормального вакцинального процесса, составляет более 3 сут.

Аллергические патологические реакции могут быть как местными (отек и гиперемия диаметром более 5 и 8 см соответственно), так и генерализованными (отек Квинке, анафилактический шок и т.д.).

Неврологические нарушения могут проявляться в виде пронзительного крика (после АКДС), фебрильных или афебрильных судорог, энцефалита или энцефалопатии, вакциноассоциированного полиомиелита (после оральной полиомиелитной вакцины).

Патологические реакции на прививку (поствакцинальные осложнения) возникают довольно редко. Например, анафилаксия при введении АКДС, АДС, вакцин против гепатита В регистрируется с частотой от 1 до 6 случаев на 1 млн вакцинаций, афебрильные судороги после АКДС — 0,18–0,26 на 1000 введений. Частота развития вакциноассоциированного полиомиелита, вызванного живой полиомиелитной вакциной, составляет 1 случай на 1,4–3,4 млн первых доз ОПВ, в основном за счет детей с иммунодефицитом, не проявившимся до момента вакцинации. В то же время летальность при коклюше составляет 0,25–4%, при дифтерии — 2,5–10%, а при полиомиелите — от 4 до 6%.

Подозрение на поствакцинальное осложнение требует немедленного и тщательного обследования пациента, при необходимости — в условиях стационара, для точного выяснения причины возникшего состояния.

Перечень основных тяжелых поствакцинальных осложнений, вызванных профилактическими прививками, входящими в национальный календарь, был утвержден постановлением Правительства РФ № 885 от 02.08.1999. Выявление этих осложнений дает гражданам право на получение государственных единовременных пособий.

В этот перечень вошли следующие состояния:

\* анафилактический шок; \* тяжелые генерализованные аллергические реакции (рецидивирующий ангионевротический отек — отек Квинке, синдром Стивенса–Джонсона, синдром Лайелла, синдром сывороточной болезни и т.п.); \* энцефалит; \* вакциноассоциированный полиомиелит; \* поражения ЦНС с генерализованными или фокальными остаточными проявлениями, приведшими к инвалидности: энцефалопатия, серозный менингит, неврит, полиневрит, а также с клиническими проявлениями судорожного синдрома; \* генерализованная инфекция, остит (остит, остеомиелит), возникшие после введения вакцины БЦЖ; \* артрит хронический, вызванный вакциной против краснухи.

Еще одним вариантом течения поствакцинального периода может быть осложненный вакцинальный процесс, когда после вакцинации (но не вследствие ее) возникает интеркуррентное заболевание (например, ОРВИ). В таких случаях абсолютно неправильно говорить о поствакцинальных осложнениях или патологической реакции на прививку. Последующая иммунизация проводится по обычным схемам.

Могут возникать ситуации, когда вопрос о связи возникшего заболевания с предшествующей вакцинацией требует длительного разбирательства.

Чтобы избежать развития патологических реакций и поствакцинальных осложнений, следует строго соблюдать правила проведения профилактических прививок. Обязательными условиями должны быть детальный сбор анамнеза, тщательный осмотр и термометрия пациента перед прививкой. Вакцинация лиц с хроническими заболеваниями, нарушенным графиком прививок, необходимость решения вопросов, связанных с выбором вакцины, — все это может потребовать направления пациента на консультацию к иммунологу, а также дообследования (лабораторного, инструментального).

Вакцинацию должен проводить обученный медицинский персонал, в специальных помещениях, с соблюдением всех санитарных правил и норм. Особое внимание должно уделяться правильности транспортировки и хранения иммунологических препаратов. После вакцинации пациент должен не менее 30 мин находиться под наблюдением врача или медицинской сестры.

## Глава 3. Болезни органов дыхания

---

### 3.1. Острый бронхит

#### Определение

Острый бронхит (ОБ) — распространенная, обычно самоограничивающаяся инфекция нижних дыхательных путей (НДП). Единого определения ОБ нет, поэтому на практике рекомендуют использовать критерии МакФарлана:

\* острое заболевание продолжительностью  $\leq 21$  дня; \* основным симптом — кашель; \* наличие по крайней мере одного из симптомов поражения НДП — продукции мокроты, свистящего дыхания, болей в грудной клетке; \* отсутствие альтернативного диагноза (например, ХОБЛ, БА, пневмонии или синусита).

### Основные черты патологии

В большинстве случаев причиной острого бронхита является вирусная инфекция и только в 1–10% случаев — бактериальная микрофлора. При этом атипичные бактерии (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) встречаются редко, чаще у детей и подростков, при кашле, длящемся не менее 2 нед, в 10% случаев выявляется *B. pertussis*. Продуктивный кашель является основным признаком инфекции НДП и развивается вследствие острого воспаления бронхиальной стенки, сопровождающегося повышенным образованием слизи и отеком. В отличие от пневмонии, воспалительный процесс при ОБ не переходит на паренхиму легких. Инфекция обычно купируется в течение нескольких дней; в то время как восстановительный период, во время которого пациенты продолжают кашлять, может длиться несколько недель. У половины заболевших кашель может сохраняться более 2 нед, у 25% — более месяца (такое состояние получило название постбронхитического синдрома, который отражает период восстановления бронхиальной стенки после окончания острого инфекционного процесса). Кашель может сопровождаться бронхиальной обструкцией, при уменьшении симптомов функция внешнего дыхания возвращается к нормальной. Бронхиальная гиперреактивность, обусловленная промышленным и бытовым загрязнением воздуха (в том числе пассивное курение), может способствовать повторным ОБ на фоне острых респираторных вирусных инфекций у детей.

### Профилактика

Профилактика ОБ включает активную иммунизацию против вакциноуправляемых вирусных инфекций, а также против пневмококковой и гемофильной инфекций, борьбу с загрязнением воздуха и пассивным курением. Первичная профилактика у курящих пациентов — консультирование по отказу от курения.

### Диагностика

Диагноз ОБ является клиническим, рекомендован пошаговый диагностический алгоритм, при котором дополнительные исследования проводятся для исключения других заболеваний.

### Жалобы и анамнез

Кашель — определяющий и доминирующий симптом ОБ. В начале заболевания кашель может быть сухим, надсадным, затем становится более мягким с небольшим количеством мокроты, может провоцироваться любыми irritантами. При подозрении на ОБ необходимо в первую очередь исключить более серьезные причины кашля, такие как пневмония, БА, обострение ХОБЛ или ХСН. Наиболее похожи на ОБ по симптоматике пневмония и инфекция верхних дыхательных путей (ВДП), при этом только наличие пневмонии требует антибиотикотерапии. При ОБ кашель и бронхиальная обструкция являются острыми и сопровождаются другими признаками респираторной инфекции (например, ринореей, болью в горле, субфебрильной лихорадкой). Основные причины кашля представлены в табл. 3.1.

**Таблица 3.1.** Причины различных вариантов кашля

Тип кашля	Продуктивный	Непродуктивный
Острый	* Острый бронхит. * Пневмония	* Инфекции верхних дыхательных путей и трахеи (особенно аденовирусные). * Наружный отит. * Тромбоэмболия легочной

	артерии. * Сердечная астма. * Сухой плеврит. * Пневмоторакс. * Аспирация инородных тел. * Перикардит. * Профессиональные и экологические раздражители. * Синдром дисфункции дыхательных путей
Подострый	* Коклюш и паракоклюш взрослых. * Хламидийные, микоплазменные инфекции. * Воспалительные заболевания носоглотки
	* «Кашлевая триада»: <ol><li>кашлевой синдром верхних дыхательных путей (ранее — синдром постназального затека);</li><li>аллергический и инфекционный риниты, хронический синусит;</li><li>бронхиальная астма; гастроэзофагеальный рефлюкс.</li></ol> * Прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. * Саркоидоз. * Диссеминированные заболевания. * Объемные процессы в средостении. *
Хронический	Хронический бронхит. * Хроническая обструктивная болезнь легких. *
Бронхоэктазы. * Туберкулез. *	превращающего фермента. * Саркоидоз. * Диссеминированные заболевания. * Объемные процессы в средостении. *
Рак бронха. * Муковисцидоз. *	Неастматический эозинофильный бронхит. * Соматический кашлевой синдром (ранее — психогенный кашель). * Редкие легочные и внелегочные заболевания. * «Непонятный» кашель (ранее — идиопатический)
Застойная левожелудочковая недостаточность	

### Клиническая симптоматика, данные и возможности физикального обследования

При осмотре выявляют признаки инфекции ВДП (ринит, заложенность носа, гиперемия глотки); могут наблюдаться признаки бронхиальной обструкции (удлинённый выдох), свистящее дыхание во время форсированного выдоха в положении лежа или сухие хрипы. Наличие влажных хрипов требует проведения дополнительного исследования для исключения альтернативного заболевания (пневмонии или ХСН). Ключевые и дополнительные диагностические критерии ОБ приведены в табл. 3.2.

**Таблица 3.2.** Ключевые и дополнительные диагностические критерии острого бронхита

Диагностические критерии	Пояснения
<i>Наличие факторов риска</i>	
Сильные:	
* контакт с возбудителем инфекции (вирусной или атипичной бактериальной)	Сезонное повышение заболеваемости в зимние месяцы
Слабые:	
* курение; * загрязнение воздуха внутри помещений	Более тяжелые эпизоды болезни у курильщиков
<i>Ключевые (часто)</i>	
Продолжительность кашля <30 дней	У 25% пациентов продолжительность кашля >30 дней
Продуктивный кашель	Мокрота прозрачная, белая или бесцветная
Отсутствие хронического заболевания респираторного тракта в анамнезе	Исключены другие причины текущего респираторного заболевания (например, бронхиальная астма)
Исключение любого другого заболевания респираторной или сердечно-сосудистой системы, которое могло бы быть причиной симптомов	Исключены пневмония, хроническая сердечная недостаточность, кашлевой синдром верхних дыхательных путей и другие заболевания
<i>Дополнительные</i>	
Лихорадка (часто)	Может наблюдаться субфебрильная температура
Свистящее дыхание (нечасто)	Может наблюдаться, особенно во время форсированного выдоха

Сухие хрипы (нечасто)

—

## Лабораторные и инструментальные исследования

Клинический диагноз ОБ не требует проведения дополнительных исследований. Лабораторные исследования не рекомендованы при ОБ, назначаются при подозрении на альтернативный диагноз.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы (табл. 3.3).

## Диагностика

Диагностические критерии ОБ (критерии МакФарлана):

\* острое заболевание продолжительностью  $\leq 21$  дня; \* основной симптом — кашель;

**Таблица 3.3.** Дифференциальная диагностика острого бронхита

Заболевание	Дифференциальные симптомы	Дифференциальные обследования
Пневмония	* Более выраженная лихорадка. * Хуже общее состояние. * Влажные хрипы в легких	* Рентгенография органов грудной клетки (инфильтрация)
Аллергический ринит	* Кашель, обусловленный постназальным затеком. * Задняя риноскопия и фарингоскопия — затекание слизи по задней стенке глотки	* Отсутствуют
Бронхиальная астма	* Двустороннее свистящее дыхание. * Хронический характер бронхоспазма. * Бронхоспазм рецидивирующий и прогрессирующий	* Исследование функции внешнего дыхания между приступами ОБ у пациентов с остаточными обструктивными нарушениями помогает диагностировать бронхиальную астму * Положительный результат бактериологического исследования, полимеразной цепной реакции или прямого определения антител методом флюоресценции для выявления <i>Bordetella pertussis</i>
Коклюшная инфекция	* Нет у подростков и взрослых (отсутствует характерное шумное судорожное дыхание при кашле, в отличие от детей)	
Хроническая сердечная недостаточность	* Помимо кашля, могут быть одышка при физической нагрузке, ортопноэ, влажные хрипы в легких, периферические отеки, повышенное давление в яремной вене, заболевания сердца в анамнезе	* Рентгенограмма органов грудной клетки — венозный застой в легких, может быть кардиомегалия
Рефлюксэзофагит	* Хронический непродуктивный кашель, изжога, боли в грудной клетке. * Может выслушиваться свистящее дыхание справа (в районе аспирации)	* Эндоскопия верхних отделов ЖКТ — воспаление пищевода, эрозии в сочетании с рефлюксом. * Суточная pH-метрия — увеличение общего времени, в течение которого pH имеет значения менее 4; увеличение общего числа рефлюксов за сутки, их продолжительность

и длительность (чувствительность теста 88–95%)

Инфекции ВДП	* Трудно отличить от ОБ. * ОБ может быть следствием распространения инфекции ВДП на нижние	* Отсутствуют
Кашлевой синдром ВДП (ранее — синдром постназального затека)	* Кашель $\geq 8$ нед (обычно сухой). * Неприятные ощущения в горле (субъективные ощущения стекания секрета по задней стенке глотки) — ключевой диагностический признак. * Постназальный затек. * Фарингоскопия — задняя стенка ротоглотки в виде «булыжной мостовой»	* Ответ на эмпирическую терапию блокаторами $H_1$ -гистаминовых рецепторов первого поколения и деконгестантами в течение 2 нед
Лекарственные средства/контакты с факторами внешней среды	* Ингибиторы АПФ (непродуктивный кашель). * Профессиональные химические вещества (системные признаки отсутствуют)	* Отсутствуют. * Данные анамнеза
Рак легких	* Наличие симптомов $>30$ дней. * Может быть кровохарканье, системные признаки (потеря массы тела, отсутствие аппетита)	* КТ или рентгенография органов грудной клетки. * Бронхоскопия

**Примечание:** АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; ВДП — верхние дыхательные пути; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; КТ — компьютерная томография; ОБ — острый бронхит.

\* наличие по крайней мере одного из симптомов поражения НДП — продукции мокроты, свистящего дыхания, болей в грудной клетке; \* отсутствие альтернативного объяснения симптомов.

## Лечение

Лечение амбулаторное. В лечении ОБ рекомендуют использовать пошаговый алгоритм, в котором лечебные мероприятия зависят от выраженности и продолжительности симптомов, прежде всего кашля. Так, при незначительном кашле, который не создает дискомфорта у пациента днем и в ночное время, лучшей тактикой будет отсутствие терапии. Пациентам с выраженными симптомами назначают симптоматическую терапию, направленную на подавление кашля или купирование бронхоспазма, а также жаропонижающие (при необходимости) — табл. 3.4.

**Таблица 3.4.** Пошаговый алгоритм терапии пролонгированного течения острого бронхита (модель пациента)

Группа пациентов	Тактика ведения	Лечение
<i>Пролонгированное течение</i>		
Кашель продолжается более 4 нед	Основной выбор — оценка других причин персистирующего кашля	* Поиск возможных профессиональных раздражителей или факторов окружающей среды. * При подозрении на гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь — эмпирическое лечение $H_2$ -агонистами или ингибиторами протонной $H^+K^+$ -АТФазы (протонной помпы). *
	Дополнительный — $\beta$ -агонист короткого действия	Ингаляционный сальбутамол: 100–200 мкг каждые 4–6 ч при необходимости; 2,5 мг с помощью небулайзера каждые 4–6 ч при необходимости**. * Сочетание сальбутамола с антибиотиками не имеет дополнительного преимущества при остром бронхите. *
	Дополнительный — рассмотреть	Рутинное назначение антибактериальной терапии при неосложненном

немедленное или	остром бронхите не рекомендовано. * Антибактериальная терапия
отложенное	назначается по показаниям определенным группам пациентов. *
назначение	Отсроченное назначение антибиотиков может быть рекомендовано
антибиотика	вместе с динамическим наблюдением и симптоматической терапией

\* Могут вызвать привыкание и зависимость.

\*\* Рутинное назначение не рекомендовано, необходимо оценить соотношение польза/вред, побочные эффекты (например, тремор) могут вызывать больше неудобств (например, при вождении), чем кашель.

### Показания к антибактериальной терапии при остром бронхите

Антимикробная терапия может быть рекомендована определенным группам пациентов («хрупким», пожилым пациентам, пациентам с тяжелым общим состоянием, с серьезными хроническими сопутствующими заболеваниями), при этом должны учитываться возможные побочные эффекты (соотношение польза/вред).

### Дальнейшее ведение больного

Пациент, перенесший ОБ, не подлежит диспансерному наблюдению. У четверти пациентов кашель может сохраняться более 4 нед, у некоторых — до 6 мес (постбронхитический синдром, хронический кашель), что может потребовать приема  $\beta$ -агониста короткого действия (сальбутамола) до полного прекращения кашля.

### Прогноз

Прогноз благоприятный, практически у всех пациентов с ОБ симптомы полностью разрешаются в течение 6 нед (обычно 3 нед). Рецидив заболевания вероятен в следующий сезон вирусных инфекций, особенно у курильщиков. У пожилых пациентов осложнением ОБ может быть пневмония.

### 3.2. Внебольничная пневмония

#### Определение

Внебольничная пневмония (ВП) — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, то есть вне стационара или позднее 4 нед после выписки из него, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в доме сестринского ухода/отделении длительного медицинского наблюдения  $\geq 14$  сут, сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

#### Этиология

Этиология ВП связана с многочисленной микрофлорой нестерильных отделов верхних дыхательных путей (полость рта, носа). Среди них только около десяти, обладающих наибольшей патогенностью, являются значимыми. Этиологическая структура ВП различается в зависимости от возраста больных, тяжести заболевания, наличия сопутствующей патологии, условий возникновения, длительного приема ряда лекарственных препаратов (антибиотики, глюкокортикоиды, цитостатики и др.), наркотиков, алкоголя и других факторов. Большинство случаев заболевания ассоциируется с небольшим количеством микроорганизмов, к которым относят *Streptococcus pneumoniae* (30–50% случаев заболевания), *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* (20–30% суммарно), *Haemophilus influenzae* (до 10%). Другие возбудители встречаются реже и часто ассоциируются с сопутствующей патологией.

*S. pneumoniae* может быть причиной тяжелой ВП. К факторам риска инфицирования антибиотикорезистентными штаммами *S. pneumoniae* относятся: недавнее использование антибиотиков, госпитализация в течение предыдущих 3 мес, аспирация, предыдущие эпизоды пневмонии в течение



прошлого года, проживание в доме для людей пожилого возраста, возраст старше 65 лет и ХОБЛ. Легионеллезная инфекция занимает второе место после пневмококковой в этиологической структуре тяжелой ВП.

Часто ВП вызывают более одного бактериального возбудителям (18–50%) или сочетание бактериальных патогенов с респираторными вирусами (до 25%). ВП, вызванная ассоциацией возбудителей, имеет более тяжелое течение и худший прогноз.

### **Патогенез**

Пневмония развивается после инвазии и чрезмерного роста патогенных микроорганизмов в легочной паренхиме, которые подавляют защитные силы организма и приводят к выработке внутриальвеолярного экссудата.

К предрасполагающим факторам развития ВП относят состояния, при которых возможна микроаспирация из-за нарушения глотания или сознания (эпилепсия, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, дисфагия, нарушение мозгового кровообращения), а также курение, алкоголизм, ожирение или дефицит массы тела.

### **Эпидемиология**

Согласно данным эпидемиологических исследований ВП заболевают от 5 до 10 человек на 1000 взрослых (5–10‰), проживающих в Европе и Северной Америке. С возрастом заболеваемость ВП увеличивается. Мужчины болеют ВП чаще, чем женщины.

Смертность от ВП у амбулаторных пациентов варьирует от 1 до 5%. Показатель резко повышается с возрастом, у госпитализированных пациентов, с сопутствующими заболеваниями (ХОБЛ, злокачественные новообразования, алкоголизм, СД, болезни почек и печени, сердечно-сосудистой системы), достигая 15–30%.

### **Вакцинопрофилактика**

Вакцинация — наиболее эффективный метод предупреждения пневмококковой инфекции (ПИ), которая является основным возбудителем пневмонии.

#### **Вакцинация против пневмококковой инфекции**

В настоящее время для специфической профилактики заболеваний, вызванных пневмококком, у взрослых применяют вакцины двух типов: полисахаридные (23-валентная пневмококковая полисахаридная вакцина, ППВ23) Пневмовакс<sup>®</sup> и конъюгированные (13-валентная пневмококковая, конъюгированная вакцина, ПКВ13) Превенар<sup>®</sup>. Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по вакцинопрофилактике ПИ у взрослых вакцинация пневмококковой вакциной рекомендуется лицам любого возраста с высоким риском развития инвазивной пневмококковой инфекции (иПИ). Иммунизацию против ПИ можно проводить в течение всего года. Возможна одновременная вакцинация против ПИ и гриппа (в разные руки).

Рекомендации по вакцинации против ПИ у взрослых:

\* вакцинацию необходимо начинать с ПКВ13; \* вакцинации вакцинами ПКВ13 и ППВ23 подлежат все взрослые в возрасте старше 65 лет; \* если пациент ранее вакцинирован ППВ23, ему необходима одна доза ПКВ13; \* временные интервалы между ПКВ13 и ППВ23 составляют от 6 до 12 мес, при этом между дозами ППВ23 — не менее 5 лет.

Взрослым, включая пациентов, ранее вакцинированных ППВ23, вакцину ПКВ13 вводят однократно.

Вакцинация пневмококковой вакциной рекомендуется лицам любого возраста с высоким риском развития инвазивной ПИ. Взрослым 18–50 лет из групп высокого риска инвазивной пневмококковой инфекции после

вакцинации ПКВ13 рекомендуется введение одной дозы ППВ23, но не ранее чем через год после введения ПКВ.

К группам высокого риска иПИ относятся:

\* лица с хроническими бронхолегочными заболеваниями (ХОБЛ, БА при наличии сопутствующей патологии в виде хронического бронхита, эмфиземы, при частых рецидивах респираторной патологии, при длительном приеме системных глюкокортикоидов и др.); \* лица с ССЗ (ИБС, сердечная недостаточность, кардиомиопатия и др.); \* лица с хроническими заболеваниями печени (включая цирроз); \* больные СД; \* пациенты, страдающие нефротическим синдромом/хронической почечной недостаточностью и требующие диализа; \* лица, направляемые и находящиеся в специальных условиях пребывания: организованные коллективы (военнослужащие — за месяц до призыва, находящиеся в местах заключения, в социальных учреждениях — домах инвалидов, домах сестринского ухода, интернатах и т.д.); \* лица, страдающие алкоголизмом; \* курильщики; \* работники вредных для дыхательной системы производств (сварщики; работники, контактирующие с пылью, мукой, и др.); \* реконвалесценты острого среднего отита, менингита, пневмонии; \* «иммунокомпрометированные» пациенты с врожденными и приобретенными иммунодефицитами (в том числе ВИЧ-инфекцией); \* лица с кохлеарными имплантатами (или подлежащие кохлеарной имплантации); \* лица с подтеканием спинномозговой жидкости; \* лица, страдающие гемобластозами, получающие иммуносупрессивную терапию; \* лица с врожденной или приобретенной (анатомической или функциональной) аспленией; \* лица, страдающие гемоглобинопатиями (в том числе серповидноклеточной анемией); \* лица, состоящие в листе ожидания на трансплантацию органов или после таковой.

## Вакцинация против гриппа

Вакцинация от гриппа может снизить заболеваемость и смертность не только от гриппа, но и от ассоциированных с гриппом респираторных осложнений, в том числе от пневмонии.

Вакцинацию следует проводить всем пациентам, имеющим риск осложненного течения гриппа. К группам риска осложненного течения гриппа относятся:

\* пациенты в возрасте 65 лет и старше; \* лица с сопутствующими хроническими заболеваниями бронхолегочной, сердечно-сосудистой системы, СД, заболеваниями почек, крови, нервной системы (эпилепсия, миопатии и др.); \* лица с иммуносупрессией (включая ВИЧ и прием иммунодепрессантов); \* беременные; \* пациенты с морбидным ожирением (ИМТ  $\geq 40$ ); \* лица, проживающие в домах престарелых и других учреждениях закрытого типа.

Оптимальное время для проведения вакцинации от гриппа — октябрь — первая половина ноября. Лучше использовать инактивированные вакцины.

## Классификация

Внебольничную пневмонию классифицируют на три группы, которые отличаются по этиологии, течению и прогнозу:

1. типичная у пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета (бактериальная, вирусная, грибковая, микобактериальная, паразитарная);
2. у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: СПИД, прочие заболевания или патологические состояния;
3. аспирационная пневмония, абсцесс легкого.

## Диагностика

Диагностический алгоритм при подозрении на ВП в амбулаторной практике включает сбор анамнеза, оценку жалоб, физическое обследование. Тем не менее для окончательной диагностики пневмонии необходимо

выявить новые инфильтративные изменений в легких в сочетании с клинико-лабораторными признаками.

### **Клиническое обследование (оценка жалоб, сбор анамнеза, физическое обследование)**

Ключевые клинические симптомы ВП — лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка. Больные часто жалуются на слабость, утомляемость, ознобы, сильное потоотделение по ночам. Однако эти симптомы неспецифичны для пневмонии и могут быть проявлениями острого или хронического бронхита, ХОБЛ, бронхиальной астмы или нереспираторных заболеваний (например, сердечной недостаточности). Принципиально важно установить, связаны ли жалобы пациента с инфекцией или неинфекционным заболеванием.

Для прогноза заболевания особое значение имеет выделение пациентов с тяжелым течением ВП, среди которых отмечается высокая летальность. Тяжелая ВП характеризуется быстрым прогрессированием симптомов заболевания, выраженной дыхательной недостаточностью, часто в сочетании с признаками сепсиса и органной дисфункции.

Существующие трудности диагностики пневмонии, особенно у лиц пожилого возраста, могут приводить как к гипердиагностике, так и к гиподиагностике пневмонии. Гипердиагностика возможна из-за сложности интерпретации кардиальных и респираторных жалоб. Гиподиагностика связана с атипичностью клинической картины, с вариабельностью респираторных симптомов. Типичное сочетание триады симптомов: лихорадка, кашель и одышка — выявляется менее чем у 30% пожилых пациентов. Кроме того, у пожилых лиц могут присутствовать внелегочные проявления заболевания (тошнота, рвота, диарея, нарушения сознания), что также усложняет диагностику.

Сбор анамнеза необходим для выявления факторов риска инфицирования определенными возбудителями ВП. Однако существование достоверных клинически значимых особенностей, связанных с конкретным возбудителем, в настоящее время не доказано. При сборе анамнеза часто выявляется, что развитию ВП предшествует инфекция ВДП.

У всех больных ВП необходимо провести общий осмотр, измерить ЧД, ЧСС, АД, температуру тела для определения состояния пациента и выполнить перкуссию и аускультацию легких. Всем пациентам с признаками дыхательной недостаточности желательно измерять сатурацию кислорода в крови с помощью пульсоксиметра. Классические локальные аускультативные и перкуторные признаки пневмонической инфильтрации: усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного тона над пораженным участком легкого, бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы или крепитация, усиление бронхофонии — имеют невысокую чувствительность и специфичность. Наличие этих признаков зависит от распространенности процесса, сопутствующих заболеваний, выраженности подкожной жировой клетчатки.

Таким образом, вероятность диагностики внебольничной пневмонии только по данным клинического обследования достаточно низкая.

### **Лабораторная диагностика**

Всем больным ВП рекомендован развернутый общий анализ крови с определением уровня эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы. Лейкоцитоз более  $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$  с повышением уровня нейтрофилов и/или палочкоядерный сдвиг более 10% свидетельствуют о высокой вероятности бактериальной инфекции. Появление лейкопении (менее  $4 \cdot 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопении (менее  $100 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ) и снижение показателя гематокрита менее 30% прогностически неблагоприятны. У пожилых лиц из-за снижения системного воспалительного ответа на инфекцию и увеличения времени его появления типичных изменений крови может не быть.

Наибольшее практическое применение в сочетании с высокой информативностью имеют количественное определение уровней С-реактивного белка (СРБ). Уровень СРБ значительно повышается при пневмококковой,

легионеллезной пневмонии, достигая очень высоких значений у пациентов с бактериемией. Исследование уровня СРБ в сыворотке крови в амбулаторной практике при высокой вероятности инфекции дыхательных путей может быть использовано для дифференциальной диагностики ВП с респираторными вирусными инфекциями, между острым бронхитом и пневмонией, у пациентов с неопределенным диагнозом ВП, а также для оптимизации антимикробной терапии.

Проведение биохимического анализа крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин) рекомендуется только госпитализированным больным ВП.

Рутинная микробиологическая и серологическая диагностика ВП в амбулаторной практике не является обязательной, так как не оказывает существенного влияния на выбор антимикробного препарата и прогноз.

### Инструментальная диагностика

Самым важным диагностическим исследованием остается рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях. Рентгенологическая визуализация инфильтративных изменений в легких в сочетании с клинико-лабораторными признаками позволяет не только подтвердить диагноз, но и помочь дифференцировать ВП от других частых причин лихорадки и кашля, например от ОБ. Рекомендуется выполнять рентгенографию органов грудной клетки у всех лиц с подозрением на пневмонию в передней прямой и боковой проекциях. При неизвестной локализации воспалительного процесса предпочтительнее правый боковой снимок. Среди лучевых методик возможно также использование крупнокадровой или цифровой флюорографии. Компьютерная томография (КТ) органов грудной полости — необязательный метод исследования при ВП и выполняется только при наличии определенных показаний. Показаниями к многослойной спиральной компьютерной томографии являются отсутствие изменений в легких или выявление нетипичных изменений при клинической картине пневмонии; рецидив пневмонии в том же месте, что и в предшествующем эпизоде; затяжная пневмония с длительностью инфильтрации более месяца.

### Критерии диагностики внебольничной пневмонии

Диагноз ВП верифицируется на основании групп критериев. Необходимо стремиться к установлению определенного диагноза. Диагноз считается *определенным* при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух из следующих клинических признаков:

\* острая лихорадка в начале заболевания (температура тела выше 38,0 °C); \* кашель с мокротой; \* физикальные признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука); \* лейкоцитоз  $>10 \cdot 10^9/\text{л}$  и/или палочкоядерный сдвиг ( $>10\%$ ).

В очень редких случаях допускается диагностика ВП только на основании клинической картины заболевания, данных эпидемиологического анамнеза и физического обследования без рентгенологического исследования, которое может отсутствовать или быть недоступным. В этом случае диагноз ВП является *неточным/неопределенным*. Если при обследовании пациента с симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, одышка, отделение мокроты и/или боли в грудной клетке, связанные с дыханием) рентгенологическое исследование органов грудной полости оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика, то предположение о ВП становится *маловероятным*.

### Дифференциальная диагностика

Круг заболеваний, от которых необходимо дифференцировать ВП, достаточно большой. Однако после получения данных рентгенологического исследования он сужается.

Среди инфекционных заболеваний наиболее значимым является туберкулез легких. Для туберкулеза характерна «стертая» клиническая картина в течение месяцев, незначительные лабораторные признаки воспаления (небольшой лейкоцитоз, низкий уровень СРБ), отсутствие эффекта от антибактериальной

терапии. Следует учитывать социальный статус пациента, контакт с больным туберкулезом, особенности рентгенологических изменений в легких. Для проведения необходимых дополнительных исследований пациента следует направить в противотуберкулезный диспансер.

К неинфекционным заболеваниям, которые протекают с очагово-инфильтративными изменениями в легких, относят:

\* новообразования: первичный рак легкого (особенно так называемая пневмоническая форма бронхопальвеолярного рака), эндобронхиальные метастазы, аденома бронха, лимфома; \* тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и инфаркт легкого; \* иммунопатологические заболевания: системные васкулиты, волчаночный пневмонит, аллергический бронхолегочный аспергиллез, облитерирующий бронхолит с организуемой пневмонией, идиопатический легочный фиброз, эозинофильная пневмония; \* прочие заболевания/патологические состояния: лекарственная (токсическая) пневмопатия, аспирация инородного тела, саркоидоз, легочный альвеолярный протеиноз и др.

ТЭЛА и инфаркт легкого необходимо подозревать у больных с жалобами на внезапное появление одышки, кашля и/или дискомфорта в грудной клетке, кровохарканья. Оценить клиническую вероятность ТЭЛА можно с помощью шкал, в которые входит оценка факторов риска развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. К факторам риска развития ТЭЛА относят: переломы нижних конечностей, операции на тазобедренном или коленном суставе, большие хирургические операции, тяжелые травмы, повреждение спинного мозга, венозные катетеры, химиотерапия, ХСН, ДН, заместительную гормональную терапию, злокачественные новообразования, прием оральных контрацептивов и др. Результаты инструментальных исследований (признаки перегрузки правых отделов сердца при эхокардиографии) и лабораторных исследований (высокий уровень D-димера в сыворотке крови) свидетельствуют в пользу ТЭЛА. «Золотым стандартом» диагностики является КТ-ангиопульмонография.

При осмотре пациента с сердечной недостаточностью выявляют периферические отеки, кардиомегалию, гипотензию. На рентгенограмме видны двусторонний интерстициальный рисунок или плевральные выпоты.

В ряде случаев может потребоваться консультация специалистов (пульмонолога, фтизиатра, онколога) и дополнительные методы обследования для дифференциальной диагностики. Объем дополнительных исследований определяют с учетом индивидуальных показаний (КТ органов грудной клетки, фибробронхоскопия с исследованием бронхоальвеолярного лаважа, биопсия легочной ткани с иммуногистохимическим исследованием биоптатов, молекулярно-генетические методы и др.).

### **Пример формулировки диагноза**

Внебольничная правосторонняя пневмония в нижней доле (SX~10~), нетяжелое течение, дыхательная недостаточность 0.

### **Лечение**

Оценка прогноза и выбор места лечения пациента с внебольничной пневмонией

Решение о госпитализации, которое принимает врач амбулаторного учреждения, остается клиническим решением, но оно должно подкрепляться объективным методом оценки степени тяжести заболевания и неблагоприятного исхода. Использование прогностических шкал при ВП позволяет выделить группу лиц с низким риском неблагоприятного исхода и лечить их амбулаторно, а также выделить группу лиц, нуждающихся в госпитализации в стационар или в отделение интенсивной терапии.

Алгоритм оценки по шкале CRB-65

Всем амбулаторным пациентам с ВП для оценки риска неблагоприятного прогноза и выбора места лечения рекомендуется использовать шкалу CRB-65. В основе шкалы CRB-65 лежит оценка следующих четырех

параметров:

\* C (Confusion) — нарушение сознания; \* R (Respiratory rate) — ЧД  $\geq 30$  в минуту; \* B (Blood pressure) — низкое ДАД или систолическое АД:  $\leq 60$  мм рт.ст. и  $< 90$  мм рт.ст. соответственно; \* 65 — возраст  $\geq 65$  лет.

Каждый признак оценивают одним баллом. Чем больше признаков находит врач у конкретного больного, тем выше риск неблагоприятного исхода и тем быстрее необходима госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии. При выявлении 0 баллов риск летального исхода невысокий (1,2%), и пациент может лечиться амбулаторно. При наличии 1–2 баллов (при этом возраст не единственный признак) пациент должен быть госпитализирован в стационар (риск летальности 8,15%). Если 3–4 балла, показана неотложная госпитализация (риск летальности высокий — 31%).

Шкала CURB-65 включает еще один параметр: оценку уровня азота мочевины (повышение  $> 7$  ммоль/л). Пациент, имеющий 0–1 балл, также может лечиться амбулаторно.

Прогностические шкалы имеют ограничения при применении. Так, 26% больных, отнесенных по шкале CRB-65 к группе невысокого риска летального исхода, умерли от ВП. Вопрос о необходимости госпитализации решает врач индивидуально с учетом множества других данных, например возраста и состояния пациента, декомпенсации сопутствующих заболеваний, уровня оксигенации крови, быстрого прогрессирования болезни, неэффективности стартовой терапии, наличия беременности и социальных факторов, не связанных с тяжестью пневмонии.

#### Медикаментозное лечение

Все пациенты с определенным диагнозом ВП как можно раньше должны получить антибактериальные препараты, благодаря которым уменьшается продолжительность болезни, а также риск осложнений и летальность. С учетом повсеместного роста антибиотикорезистентности необходимо назначать антибиотики только в тех случаях, когда имеются доказательства (или серьезные подозрения) бактериальной инфекции. Больным с низким риском летального исхода, не нуждающимся в госпитализации, целесообразно назначение пероральных форм антибактериальных препаратов. Парентеральные антибактериальные препараты у больных с нетяжелым течением ВП не имеют преимуществ перед пероральными.

Пациентов с нетяжелой ВП, которые могут лечиться амбулаторно, стратифицируют на две группы. Такой подход связан с потребностью в разных режимах антимикробной терапии. Первая группа: пациенты с нетяжелой ВП без таких сопутствующих заболеваний, как ХОБЛ, СД, ХСН, хроническая болезнь почек (ХБП), цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение, не принимавшие за последние 3 мес антимикробные препараты (АМП)  $\geq 2$  дней и не имеющие факторов риска инфицирования резистентными, редкими и/или полирезистентными возбудителями (пребывание в доме престарелых или других учреждениях длительного ухода, госпитализации по любому поводу в течение  $\geq 2$  сут в предшествующие 90 дней, внутривенная инфузионная терапия, сеансы диализа или лечение ран в домашних условиях в предшествующие 30 дней). Вторая группа: соответственно, пациенты с наличием указанных сопутствующих заболеваний и/или факторов риска и/или принимавших за последние 3 мес АМП  $\geq 2$  сут.

Последние годы в мире и в РФ отмечается рост резистентности основных возбудителей пневмонии к используемым антибактериальным препаратам. В настоящее время выбор препаратов для стартовой антибактериальной терапии осуществляют эмпирически с учетом тяжести ВП и факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и профиль антибиотикорезистентности.

У лиц первой группы препаратом выбора предлагается амоксициллин, альтернативный препарат — макролид внутрь. Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин). Однако в районах с высоким уровнем устойчивости *S. pneumoniae* к макролидам ( $> 25\%$ ) следует рассмотреть возможность применения респираторного хинолона. Учитывая вероятность выделения грамотрицательных патогенов, наличия факторов

резистентности к антимикробным препаратам, во второй группе препаратом выбора рекомендуется ингибиторзащищенный аминопенициллин (амоксциллин + клавулановая кислота или амоксициллин + сульбактам) внутрь в виде монотерапии. Альтернативные препараты — респираторные хинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь или цефалоспорины III поколения цефдиторен внутрь. В лечении ВП в амбулаторных условиях предпочтение отдается препаратам, назначаемым внутрь 1–2 раза в сутки. Это способствует приверженности к лечению.

В табл. 3.5 указаны рекомендуемые дозы некоторых пероральных антибактериальных препаратов, используемых в амбулаторной практике. При назначении антибактериальных препаратов пожилому пациенту необходимо учитывать степень нарушения функции почек, печени.

**Таблица 3.5.** Рекомендуемые дозы антибактериальных препаратов у больных внебольничной пневмонией с нормальной функцией печени и почек

#### Лекарственные средства Внутрь

Амоксициллин	* 0,5 г внутрь каждые 8 ч или 1 г внутрь каждые 12 ч (при инфицировании пенициллинрезистентными пневмококками 1 г внутрь каждые 8 ч)
Амоксициллин + клавулановая кислота	* 0,5 г внутрь каждые 8 ч, или 0,875 г внутрь каждые 12 ч, или 2 г внутрь каждые 12 ч (таблетки с модифицированным высвобождением)
Амоксициллин + сульбактам	* 0,5 г внутрь каждые 8 ч или 0,875 г внутрь каждые 12 ч
Цефдиторен	* 0,4 г внутрь каждые 12 ч
Азитромицин	* 0,5 г внутрь каждые 24 ч (трехдневный курс). * 0,5 г в 1-й день, затем по 0,25 г каждые 24 ч (пятидневный курс)
Кларитромицин	* 0,5 г внутрь каждые 12 ч или 0,5 г внутрь каждые 24 ч (лекарственные формы с замедленным высвобождением)
Левифлоксацин	* 0,5 г внутрь каждые 24 ч
Моксифлоксацин	* 0,4 г внутрь каждые 24 ч

Чрезвычайно важно выявлять симптомы декомпенсации или обострения тяжелых сопутствующих заболеваний, лечение которых требует коррекции ежедневно принимаемых доз препаратов.

У всех пациентов через 48–72 ч после начала лечения необходимо **оценить эффективность стартового режима антибактериальной терапии**. Критериями эффективности антибактериальной терапии в эти сроки являются снижение температуры, положительные изменения в самочувствии пациента и уменьшение выраженности респираторных симптомов.

**Длительность антибактериальной терапии** у пациентов с нетяжелой ВП определяется индивидуально и зависит от скорости получения положительного эффекта на первоначальную антибактериальную терапию, сопутствующих заболеваний, наличия осложнений, характеристик назначенного антибиотика.

Антибактериальные препараты отменяют, если отмечается стойкое снижение температуры тела  $<37,2^{\circ}\text{C}$  на протяжении не менее 48 ч; отсутствие интоксикации; нормальная частота дыхания (ЧД)  $<20$  в минуту; отсутствие гнойной мокроты; количество лейкоцитов в крови  $<10 \cdot 10^9/\text{л}$ , нейтрофилов  $<80\%$ , юных форм  $<6\%$ . При неосложненном течении ВП длительность лечения обычно составляет 7–10 дней.

Антибактериальную терапию не следует пролонгировать или модифицировать при наличии остаточных явлений (субфебрилитет, сухой кашель, сухие хрипы при аускультации, увеличение СОЭ, астенические жалобы), представляющих собой проявления естественной инволюции неинфекционного воспаления. Эти изменения проходят самостоятельно или при назначении симптоматической терапии.

Приверженность к лечению очень важна для пациентов с диагнозом ВП даже после того, как они почувствуют клиническое улучшение.

**Длительность обратного развития инфильтративных изменений в легких** обычно составляет 3–4 нед. При контрольном рентгенологическом исследовании выявляется норма или остаточные изменения (локальные участки уплотнения легочной ткани, деформация легочного рисунка).

### **Дальнейшее ведение больного**

Пациенты с внебольничной пневмонией, не отвечающей на лечение

У ряда пациентов через 3–5 дней от начала антибактериальной терапии не отмечается улучшения клинической симптоматики. Наиболее частыми причинами могут быть неадекватная антибактериальная терапия, развитие осложнений ВП, декомпенсации сопутствующих заболеваний, плохая приверженность терапии пациента. Ведение пациентов с ВП, не отвечающей на лечение, предполагает госпитализацию в случае первоначального амбулаторного лечения.

Наиболее частые ошибки антибактериальной терапии ВП в амбулаторной практике — назначение цефазолина (низкая антипневмококковая активность, отсутствие клинически значимой активности в отношении *H. influenzae*), ципрофлоксацина (низкая активность в отношении *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae*), ко-тримоксазола (высокая распространенность в РФ резистентных к антибиотику штаммов *S. pneumoniae* и *H. influenzae*), ампициллина для приема внутрь (низкая биодоступность препарата — 40%) и доксициклина (высокая распространенность в РФ резистентных к антибиотику штаммов *S. pneumoniae*).

У ряда пациентов в процессе лечения отмечается замедленное разрешение клинических симптомов. Если у пациента с клиническим улучшением рентгенологическая регрессия изменений, несмотря на лечение, превышает 4 нед, то речь идет о медленном разрешении (затяжном течении) пневмонии.

**К факторам риска затяжного течения ВП** относят:

\* возраст старше 65 лет; \* сопутствующие заболевания (ХОБЛ, бронхоэктазы, СД, ХСН, ХБП, алкоголизм, наркомания, дефицит массы тела, злокачественные заболевания); \* тяжелое течение ВП, особенно с бактериемией, лейкопенией, мультилобарная инфильтрация, наличие полостей деструкции, экссудативного плеврита или эмпиемы плевры; \* вирулентные возбудители заболевания (*L. pneumophila*, *Staph. aureus*, *Enterobacteriaceae* spp., *K. pneumoniae*); \* клиническая неэффективность терапии (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка); \* вторичная резистентность возбудителей к антибиотикам; \* нерациональная эмпирическая антибактериальная терапия.

Медленно разрешающаяся пневмония требует дополнительного обследования (КТ, фибробронхоскопия и др.) для расширенной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, которые могут протекать под маской пневмонии.

### **Диспансерное наблюдение**

Перенесенные острые болезни органов дыхания относят к факторам риска развития хронических структурных изменений в легких.

В приказе Минздрава России от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» в перечень заболеваний (состояний), при наличии которых устанавливается группа диспансерного наблюдения врачом-терапевтом (врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового участка, врач общей практики), включено состояние после перенесенной пневмонии. Минимальная периодичность диспансерных приемов — 1 раз в год. Длительность диспансерного наблюдения устанавливают по рекомендации врача-пульмонолога. В процессе диспансерного наблюдения рекомендуется контролировать сатурацию в крови.

Всех курящих лиц необходимо мотивировать отказаться от курения.



## Прогноз

Прогноз зависит от трех основных факторов: возраст больного, общее состояние здоровья (наличие сопутствующих заболеваний), а также то, где он лечился. В большинстве случаев при ВП у иммунокомпетентных больных молодого или среднего возраста прогноз благоприятный. Улучшение клинической симптоматики происходит на 2–4-й день лечения, а рентгенологическое «выздоровление» наступает на 3–4-й неделе.

Уровни повторной госпитализации больных с ВП варьируют в диапазоне от 7 до 12%. В большинстве случаев повторная госпитализация вызвана обострением сопутствующих заболеваний (в основном сердечно-сосудистой системы, легких или неврологического заболевания).

### 3.3. Хроническая обструктивная болезнь легких

#### Определение

Хроническая обструктивная болезнь легких — распространенное заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризуется персистирующими респираторными симптомами и ограничением воздушного потока вследствие поражения дыхательных путей и легочной ткани в ответ на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов.

#### Основные черты патологии

Табакокурение — основной фактор риска развития ХОБЛ. Курение ответственно за 40–70% случаев ХОБЛ, оказывая повреждающее действие и вызывая развитие воспалительного ответа, цилиарную дисфункцию и оксидативный стресс. По данным Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака (GATS), распространенность потребления табака в 2016 г. составила 30,9% (50,9% среди мужчин и 14,3% среди женщин). Другие важные факторы риска — это профессиональные вредности (ХОБЛ включена в список профессиональных заболеваний, установленными факторами риска являются кадмий и кремний), загрязнение воздуха внутри (сжигание биомасс для приготовления пищи и обогрева) и вне помещений, а также пассивное курение. Эндогенные факторы риска ХОБЛ включают генетические, в том числе дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, предрасполагающего к развитию ХОБЛ и выявляемого в 1–5% случаев, эпигенетические и другие характеристики пациента (бронхиальную гиперреактивность, БА в анамнезе, перенесенные в детстве тяжелые респираторные инфекции).

Основные компоненты патогенеза ХОБЛ:

\* воспаление дыхательных путей (с участием нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, а также у части больных эозинофилов); оксидативный стресс и дисбаланс в системе протеазы–антипротеазы; \* экспираторное ограничение воздушного потока (с обратимым и необратимым компонентами); динамическая и статическая легочная гиперинфляция (повышение легочных объемов и снижение емкости вдоха, коррелирующее с одышкой и толерантностью пациентов к физическим нагрузкам); \* нарушение газообмена (гипоксемия и гиперкапния); \* легочная гипертензия, приводящая к гипертрофии правого желудочка, правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу); \* системные эффекты (системное воспаление, кахексия, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, сердечно-сосудистые события, анемия, депрессия и др.).

#### Эпидемиология

ХОБЛ занимает четвертое место среди причин смертности в мире. Распространенность ХОБЛ широко варьирует в разных странах в зависимости от применения различных диагностических критериев и преобладания определенных факторов риска; в общей популяции составляет в среднем 10,1%, у мужчин — 11,8%, у женщин — 8,5%.

Причины смерти больных — прогрессирование основного заболевания, обострение ХОБЛ, опухоли легких, другие респираторные факторы.

## Профилактика

Первичная профилактика: избегать курения (активного и пассивного), выявлять, сокращать и контролировать другие факторы риска (профессиональные вредности, загрязнение воздуха вне и внутри помещений). Всем курильщикам должно быть предложено консультирование по прекращению курения, включая при необходимости фармакотерапию. Вторичная профилактика: пациенты с ХОБЛ относятся к группе риска осложненного течения гриппа и группе высокого риска развития инвазивной ПИ. Всем больным ХОБЛ показана вакцинация против гриппа и *Streptococcus pneumoniae* (возможна одновременная вакцинация). Вакцинация против ПИ существенно снижает заболеваемость пневмококковой пневмонией у больных ХОБЛ. Всем пациентам с ХОБЛ рекомендована физическая активность.

## Классификация

Согласно GOLD 2018 г. можно выделить два критерия классификации ХОБЛ:

1. функциональный [степень тяжести ХОБЛ на основании постбронходилатационного показателя объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ~1~)];
2. интегральный, комплексный (оценка риска обострений и степень выраженности симптомов по модифицированной шкале одышки mMRC и оценочному тесту CAT).

Спирометрическая (функциональная) классификация ХОБЛ приведена в табл. 3.6, интегральная оценка представлена в табл. 3.7.

**Таблица 3.6.** Спирометрическая (функциональная) классификация хронической обструктивной болезни легких

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ~1~/ ФЖЕЛ	ОФВ~1~, % должного
I	Легкая	<0,7 (70%)	ОФВ~1~ ≥80%
II	Среднетяжелая	<0,7 (70%)	50% ≤ ОФВ~1~ <80%
III	Тяжелая	<0,7 (70%)	30% ≤ ОФВ~1~ <50%
IV	Крайне тяжелая	<0,7 (70%)	ОФВ~1~ <30% или <50% в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

**Примечание:** ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ОФВ~1~ — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких.

**Таблица 3.7.** Классификация хронической обструктивной болезни легких согласно GOLD 2018 (интегральная оценка)

Группа больных	Характеристика	Число обострений за год	Шкала mMRC	CAT- тест
A	Низкий риск обострений. Симптомы не выражены	≤1	0–1	<10
B	Низкий риск обострений. Симптомы выражены	≤1	>2	≥10
C	Высокий риск обострений. Симптомы не выражены	>2	0–1	<10
D	Высокий риск обострений. Симптомы выражены	>2	>2	≥10

Фенотипы хронической обструктивной болезни легких

Классическими фенотипами ХОБЛ являются эмфизематозный и бронхитический (пациентов, имеющих преимущественные черты данных фенотипов, образно называют «розовые пыхтельщики» и «синие одутловатики»). В клинической практике редко можно выделить эти фенотипы в чистом виде, чаще встречаются больные со смешанным (сочетанным) фенотипом. В настоящее время выделяют ряд других фенотипов ХОБЛ, таких как фенотип сочетания ХОБЛ и БА и фенотип «пациент с частыми обострениями». Особенности фенотипов требуют индивидуального подхода к терапии ХОБЛ.

Основные характеристики фенотипов ХОБЛ

\* Эмфизематозный: преобладание одышки, кашель сухой — преимущественное развитие ДН; розовый цвет лица; сниженное питание; легочное сердце длительное время компенсировано. \* Бронхитический: кашель с обильной мокротой — хронический бронхит; синий оттенок диффузного цианоза; повышенное питание; декомпенсация легочного сердца. \* Фенотип ХОБЛ и БА: наличие диагностических двух больших или одного большого и двух малых критериев. Большие критерии: увеличение ОФВ~1~ после пробы с бронхолитиком >400 мл и >15%; эозинофилия мокроты (>3%); верифицированный ранее диагноз БА. Малые критерии: повышенный уровень общего IgE; атопия в анамнезе; увеличение ОФВ~1~ после пробы с бронхолитиком >200 мл и >12%. \* Фенотип «пациент с частыми обострениями» (два обострения или более в год или одно обострение, приведшее к госпитализации, и более). Частота обострений напрямую влияет на продолжительность жизни. При этом фенотипе увеличивается уровень биомаркеров, характеризующих системное воспаление: СРБ, фактора некроза опухоли альфа (ФНОα), интерлейкинов-6 и -8 (ИЛ-6, ИЛ-8), фибриногена и др.

Диагностика

Жалобы и анамнез

Основные жалобы пациентов с ХОБЛ — одышка при физической нагрузке, снижение переносимости физических нагрузок и хронический кашель (чаще продуктивный), но они неспецифичны и обладают низкой чувствительностью при легкой и среднетяжелой ХОБЛ.

Одышка оценивается по шкале mMRC (modified Medical Research Council Dyspnea Scale), представленной в табл. 3.8.

Таблица 3.8. Оценка одышки по шкале mMRC

Степень Тяжесть		Описание
0	Нет	Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке
1	Легкая	Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму
2	Средняя	Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе
3	Тяжелая	Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности
4	Очень тяжелая	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дома, или я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь

Для интегральной оценки ХОБЛ используют тест CAT (COPD Assessment Test), представленный на рис. 3.1. Количество баллов соответствует степени влияния ХОБЛ на жизнь пациента: 0–10 баллов — незначительное влияние; 11–20 баллов — умеренное; 21–30 баллов — сильное; 31–40 баллов — чрезвычайно сильное

влияние. Шкала САТ тесно коррелирует с состоянием здоровья, оцененным по вопроснику госпиталя Святого Георгия.

Я никогда не кашляю	0 1 2 3 4 5	Я постоянно кашляю	
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	0 1 2 3 4 5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)	
У меня совсем нет ощущения сдавленности в грудной клетке	0 1 2 3 4 5	У меня очень сильное ощущение сдавленности в грудной клетке	
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	0 1 2 3 4 5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка	
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	0 1 2 3 4 5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена	
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	0 1 2 3 4 5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	
Я крепко сплю	0 1 2 3 4 5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо	
У меня много энергии	0 1 2 3 4 5	У меня совсем нет энергии	
ОБЩИЙ БАЛЛ			

**Рис. 3.1.** Оценочный тест по хронической обструктивной болезни легких — CAT (COPD Assessment Test)

Кроме выраженности симптомов, в интегральной оценке учитывают также количество обострений ХОБЛ у пациента за прошедший год: низкий риск обострений — не более одного обострения; высокий — более двух обострений или одно тяжелое обострение, потребовавшее госпитализации.

При сборе анамнеза рассчитывают индекс курения (ИК), результат которого фиксируют в медицинской документации:  $ИК = \text{Число сигарет, выкуриваемых в день} \times \text{Количество лет курения} / 20$ . ИК отражает интенсивность курения и позволяет определить прогноз отказа от курения (пациентам с  $ИК \geq 5$  тяжелее бросить курить самостоятельно). Статус курения: постоянный курильщик — выкурил не менее 100 сигарет за всю свою жизнь и выкурил хотя бы одну сигарету за последние 28 дней; бывший курильщик — выкурил не менее 100 сигарет за всю свою жизнь, но за последние 28 дней не выкурил ни одной сигареты.

Клиническая симптоматика, данные и возможности физикального обследования

Всем больным рекомендуется проводить физикальное обследование для выявления признаков бронхиальной обструкции и легочной гиперинфляции, однако эти признаки обычно выражены у больных с тяжелой ХОБЛ, при легкой и среднетяжелой ХОБЛ они обладают низкой чувствительностью и специфичностью. Кроме этого могут быть выявлены признаки обострения ХОБЛ или коморбидных заболеваний. Отсутствие каких-либо признаков не служит основанием для исключения диагноза ХОБЛ.

Системные эффекты при ХОБЛ могут иметь следующие проявления: потеря массы тела, снижение питательного статуса (кахексия), дисфункция скелетной мускулатуры или саркопения (снижение мышечной силы и атрофия мышц), остеопороз, анемия, сердечно-сосудистые эффекты, а также лабораторные критерии (повышение уровня СРБ, ФНОα, ИЛ-6, ИЛ-8 и др.).

**Ключевые и дополнительные диагностические критерии хронической обструктивной болезни легких**

**Ключевые факторы риска:**

\* курение (часто); \* пожилой возраст; \* генетические факторы (дефицит α1-антитрипсина, чаще в Северной Европе).

**Дополнительные:**

\* принадлежность к белой расе (США); \* профессиональные вредности и загрязнение воздуха (хронический контакт с пылью, выхлопными газами, диоксидом серы); \* недоношенность; \* принадлежность к мужскому полу; \* низкий социальный статус.

**Симптомы:**

\* кашель (по утрам, затем постоянный, часто продуктивный); \* одышка (при физической нагрузке, затем в покое, сложно произносить полные предложения).

**Признаки****Частые:**

\* бочкообразная грудная клетка; \* коробочный перкуторный звук; \* дистанционные хрипы при аускультации (усиливаются при форсированном выдохе); \* ослабленное везикулярное дыхание; \* свистящие («музыкальные») хрипы при аускультации (при обострении); \* крупнопузырчатые хрипы (при обострении).

**Нечастые:**

\* тахипноэ; \* признаки правосторонней сердечной недостаточности (хроническое легочное сердце): выбухание шейных вен, отеки нижних конечностей, акцент II тона на легочной артерии, гепатоюгулярный рефлюкс и гепатоспленомегалия; \* цианоз; \* тремор («порхающий» тремор вследствие гиперкапнии — потеря постурального контроля при вытянутых руках); \* усталость (вследствие гипоксии, гиперкапнии, ночного кашля и нарушения сна); \* головные боли (вследствие гиперкапнии); \* деформация фаланг пальцев по типу «барабанных палочек».

**Лабораторные и инструментальные исследования**

Основным методом диагностики, а также мониторинга ХОБЛ является спирометрия — самый воспроизводимый и объективный метод оценки ограничения воздушного потока. Основным диагностическим критерий — экспираторное ограничение воздушного потока:  $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$  (70%) после применения бронхолитика. Показатель  $\text{ОФВ}_{1\sim}$  является критерием степени тяжести обструкции дыхательных путей. При затруднении измерения ФЖЕЛ можно использовать показатель  $\text{ОФВ}_{6\sim}$ . Согласно клиническим рекомендациям Российского респираторного общества по ХОБЛ для всех пациентов с ХОБЛ обязательны, кроме спирометрии, пульсоксиметрия и рентгенография органов грудной клетки (для исключения других заболеваний). Пошаговый диагностический алгоритм ХОБЛ представлен в табл. 3.9.

**Таблица 3.9.** Диагностические исследования при хронической обструктивной болезни легких

Исследование	Пояснения
<b>Основные исследования (тесты первого выбора, рекомендованные всем пациентам с ХОБЛ)</b> Спирометрия: * классификация основана на $\text{ОФВ}_{1\sim}$ (% должного); * бронходилатационный тест (определение степени обратимости обструкции при $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$ ); * не рекомендована при обострении Пульсоксиметрия: * определение гипоксемии (определение непереносимости физической нагрузки, прогноза); * допустимый уровень $\text{SaO}_{2\sim}$ 88–90%	<b>Результат и показания к дополнительному исследованию</b> * Соотношение $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,70$ (после пробы с бронхолитиком). * Полное отсутствие обратимости не является ни требованием, ни наиболее типичным результатом * Низкий уровень сатурации кислорода. Дополнительно: * при $\text{SaO}_{2\sim} < 92\%$ , а также при $\text{ОФВ}_{1\sim} < 35\%$ — исследование газов артериальной крови

(PaCO<sub>2</sub> ~ >50 мм рт.ст. и/или PaO<sub>2</sub> ~ <60 мм рт.ст. предполагают ДН)

\* Гиперинфляция (увеличение переднезаднего размера, уплощение диафрагмы, расширение межреберных промежутков и увеличение прозрачности легких).

Дополнительно:

\* компьютерная томография высокого разрешения: для дифференциальной диагностики, при выраженной эмфиземе и определения показаний к хирургической редукции легочных объемов. Не рекомендована для рутинного обследования

Рентгенография органов грудной клетки:

\* низкая чувствительность для выявления нетяжелой эмфиземы; \* рекомендована всем пациентам с ХОБЛ для исключения другой патологии; \* осложнения ХОБЛ (пневмония, пневмоторакс)

Общий анализ крови: выявление полицитемии

(эритроцитоз, высокий уровень гемоглобина — более 16 г/дл у женщин и более 18 г/дл у мужчин, повышение показателя гематокрита >47% у женщин и >52% у мужчин), анемии, лейкоцитоза

ЭКГ: факторы риска при ХОБЛ такие же, как при ИБС, похожи сопутствующие заболевания

*Дополнительные исследования*

Бактериологическое исследование мокроты:

\* показано, если не проводился курс эмпирической антибиотикотерапии; \* гнойная мокрота — основание для эмпирического курса антибиотиков при обострении

Проба с нагрузкой (тест с 6-минутной ходьбой, велоэргометрия):

\* при несоответствии степени одышки результатам спирометрии; \* отбор пациентов на реабилитацию

\* Эритроцитоз (подозрение на гипоксемию). \*

Повышенный гематокрит. \* Возможное увеличение числа лейкоцитов

\* Признаки гипертрофии правого желудочка, аритмия, ишемия

*Результат*

\* Бактериальное инфицирование

\* Низкая толерантность или гипоксемия, обусловленная физической нагрузкой, — прогрессирование заболевания

**Примечание:** ДН — дыхательная недостаточность; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ОЕЛ — общая емкость легких; ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ЭКГ — электрокардиография.

**Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, имеющими сходные клинические симптомы, чаще всего — с хроническим кашлем (табл. 3.10).

**Таблица 3.10.** Дифференциальная диагностика хронической обструктивной болезни легких

Заболевание	Дифференциальные симптомы	Дифференциальные обследования
Бронхиальная астма	* Факторы риска: бытовые аллергены, пыльца растений, некоторые производственные факторы. * Отягощенная наследственность (аллергия, ринит, экзема). * Начало в молодом возрасте (часто). * Волнообразность и яркость клинических проявлений, их обратимость (либо спонтанно, либо под влиянием терапии).	* Спирометрия — обратимость в тесте с бронхолитиком — не всегда (проводить дифференциальную диагностику БА и ХОБЛ только по результатам бронходилатационной пробы при спирометрии не рекомендуется). * Эозинофилия крови и мокроты — признак БА. * Возможно сочетание БА и ХОБЛ
	* Кашлевой вариант БА может имитировать ХОБЛ	

Бронхоэктазии	<p>* Большое количество гнойной мокроты. *</p> <p>Частые рецидивы бактериальной респираторной инфекции (указание на перенесенные инфекции * в детстве, коклюш или туберкулез в анамнезе). * Грубые сухие разного тембра и разнокалиберные влажные хрипы при аускультации</p>	<p>* Компьютерная томография высокого разрешения: расширение бронхов и уплотнение их стенок</p>
Туберкулез	<p>* Начало в любом возрасте. *</p> <p>Эпидемиологические признаки (высокая распространенность туберкулеза в регионе). * В анамнезе — лихорадка, ночная потливость, снижение массы тела, продуктивный хронический кашель</p>	<p>* Характерные рентгенологические признаки (инфильтраты, фиброз, гранулемы). * Микробиологическое подтверждение. * Положительный кожный тест на туберкулез</p>
Облитерирующий бронхиолит	<p>* Начало в молодом возрасте у некурящих. *</p> <p>Указание на ревматоидный полиартрит или острое воздействие вредных газов</p>	<p>* Функциональные легочные тесты: обструктивные, рестриктивные или смешанные нарушения. *</p> <p>Компьютерная томография высокого разрешения: зоны пониженной плотности на выдохе; диффузные, мелкие центрилобулярные затемнения</p>
Застойная сердечная недостаточность	<p>* Соответствующий кардиологический анамнез. * Характерные хрипы при аускультации в базальных отделах. * Ортопноэ</p>	<p>* Повышен уровень натрийуретического пептида В типа (NT-proBNP). * Рентгенография — расширение тени сердца и признаки отека легочной ткани. *</p> <p>Спирометрия — преобладание рестрикции. * Эхокардиография — подтверждение диагноза</p>
Дисфункция верхних дыхательных путей	<p>* Указание в анамнезе на травму или интубацию трахеи. * Аускультация — норма или признаки сужения ВДП (свистящие хрипы и стридор). * Осиплость голоса (если вовлечены голосовые связки)</p>	<p>* Спирометрия — характерное экспираторное или инспираторное плато или оба. * Эндоскопия дыхательных путей — подтверждение диагноза</p>
Хронический синусит/ постназальный затек	<p>* Частая причина хронического кашля. *</p> <p>Жалобы на ощущение давления в области синусов, ринорею, непродуктивный кашель, головные боли</p>	<p>* Компьютерная томография придаточных пазух носа и/или эмпирическая терапия антигистаминными препаратами — подтверждение диагноза</p>
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	<p>* Диспепсия, отрыжка, хронический кашель усиливается ночью в положении на спине</p>	<p>* Ответ на эмпирическую терапию ингибиторами H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФазы (протонной помпы)</p>
Ингибиторы АПФ	<p>* Хронический кашель (непродуктивный)</p>	<p>* Улучшение симптоматики в ответ на эмпирическую отмену ингибиторов АПФ</p>
Рак легких	<p>* Могут быть снижение массы тела, ночные поты, кровохарканье, боль в грудной клетке или спине. * Пациенты с ХОБЛ в группе риска развития рака легких</p>	<p>* Компьютерная томография высокого разрешения или бронхоскопия при подозрении на эндобронхиальный рак</p>

**Примечание:** АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; БА — бронхиальная астма; ВДП — верхние дыхательные пути; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

### **Обострение хронической обструктивной болезни легких**

Обострение ХОБЛ — это острое событие, которое характеризуется ухудшением респираторных симптомов, которое выходит за рамки их обычных ежедневных колебаний и приводит к изменению режима используемой терапии. Выделяют два типа обострения: первый тип — инфекционный, второй тип — неинфекционный. Инфекционный тип обострения характеризуется наличием двух классических признаков и более (появление или усиление одышки; увеличение объема отделяемой мокроты; усиление гнойности мокроты), а также нарастанием воспалительного синдрома (повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение уровня СРБ). Неинфекционный тип воспаления характеризуется нарастанием одышки, иногда приступов удушья, внелегочных проявлений ХОБЛ (слабость, усталость, головная боль, плохой сон, депрессия). Дополнительные признаки обострения: симптомы инфекции верхних дыхательных путей, сохраняющиеся в течение последних 5 дней; лихорадка без других видимых причин; нарастание свистящих хрипов над легочными полями; усиление кашля и учащение ЧД и ЧСС. Выделяют легкое, средней степени тяжести и тяжелое обострение. Обострения ХОБЛ приводят к декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний.

### **Сопутствующие заболевания**

Сопутствующие заболевания могут изменять клиническую картину ХОБЛ и модифицировать ее течение. Кроме этого ХОБЛ является одним из самых частых проявлений комплекса болезней людей пожилого возраста (мультиморбидности, которая определяется как наличие двух хронических состояний и более). Одновременно сосуществуя с ХОБЛ, эти заболевания являются частью процесса старения (СД, гастроэзофагеальный рефлюкс, артрит, аденома предстательной железы). Некоторые заболевания (например, ИБС, бронхиальная карцинома, остеопороз) могут возникать у пожилых больных независимо от ХОБЛ и быть косвенным следствием этого заболевания, развиваясь с большей вероятностью при наличии ХОБЛ. Среди других частых сопутствующих заболеваний выделяют также инфекции нижних дыхательных путей, депрессию, синдром апноэ сна, ТЭЛА, АГ, импотенцию. Возникновение аритмий у больных ХОБЛ может быть связано с приемом определенных препаратов (теофиллина, агонистов  $\beta_2$ -рецепторов, дигоксина) или развитием осложнений ХОБЛ (например, мультифокальная предсердная тахикардия ассоциируется с дыхательной недостаточностью).

### **Консультации специалистов**

Постановка диагноза ХОБЛ является прерогативой врача первичного звена. Консультация пульмонолога показана при неясном диагнозе ХОБЛ, при необходимости назначения дополнительных исследований при проведении дифференциальной диагностики (КТ, фибробронхоскопия), для коррекции тактики ведения больных с тяжелой ХОБЛ. При наличии коморбидных состояний пациент может нуждаться в уточнении диагноза и лечении у профильных специалистов (кардиолога, гастроэнтеролога, эндокринолога, онколога и др.).

### **Диагностические критерии**

Согласно руководству GOLD ХОБЛ должна быть заподозрена и подтверждена спирометрией у любого пациента старше 40 лет при наличии любого из следующих индикаторов:

\* одышки, хронического кашля или продукции мокроты; \* анамнеза воздействия факторов риска (курения, профессиональных вредностей, загрязнения воздуха вне и внутри помещений, генетических факторов, нарушения развития легких и др.); \* рецидивирующих инфекций НДП; \* семейного анамнеза ХОБЛ или других факторов (низкая масса тела при рождении, респираторные инфекции в детском возрасте и т.п.).



Сами по себе индикаторы не являются диагностическими, но при наличии нескольких индикаторов возрастает вероятность диагноза ХОБЛ. Спирометрия необходима для подтверждения диагноза.

Спирометрические критерии ХОБЛ:

\*  $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$  (70%) после бронхолитика; \* степень тяжести обструкции устанавливается по показателю  $\text{ОФВ}_{1\sim}$  (после бронхолитика).

Комплексную оценку ХОБЛ проводят с учетом выраженности симптомов (шкала mMRC и тест CAT), а также риска обострений.

### Пример формулировки диагноза

С учетом рекомендаций Российского респираторного общества 2018 г., диагноз ХОБЛ может выглядеть следующим образом: «Хроническая обструктивная болезнь легких...» и далее следует оценка:

\* степени тяжести (I–IV) нарушения бронхиальной проходимости; \* выраженности клинических симптомов: выраженные ( $\text{CAT} \geq 10$ ,  $\text{mMRC} \geq 2$ ), невыраженные ( $\text{CAT} < 10$ ,  $\text{mMRC} < 2$ ); \* частоты обострений: редкие (0–1), частые ( $\geq 2$ ); \* фенотипа ХОБЛ (если это возможно); \* осложнений (дыхательная недостаточность, легочная гипертензия и др.); \* сопутствующих заболеваний.

### Скрининг

Скрининг включает проведение опроса о воздействиях факторов риска (курение, профессиональные вредности и загрязнение воздуха внутри и вне помещений). У групп риска рекомендована спирометрия для выявления и определения степени бронхиальной обструкции. Некоторые эксперты рекомендуют проведение спирометрии в качестве скрининга у всех пациентов с диагностированной по результатам рентгенографии или КТ органов грудной клетки эмфиземой. У курящих бессимптомных пациентов может быть выявлено значительное нарушение функции внешнего дыхания.

### Лечение

Цели лечения: устранение симптомов и улучшение качества жизни, профилактика обострений, замедление прогрессирования заболевания, снижение летальности. Терапия ХОБЛ включает нефармакологические [прекращение курения, легочная реабилитация, побуждение к физической активности, длительная кислородотерапия, неинвазивная вентиляция легких и хирургическое лечение] и фармакологические подходы (медикаментозная терапия и вакцинация против гриппа и пневмококка).

Самое эффективное вмешательство, которое влияет на прогрессирование ХОБЛ, — это отказ от курения.

Обычный совет врача приводит к отказу от курения у 7,4% пациентов; после 3–10-минутной консультации частота отказов увеличивается до 12%. Врачи всех специальностей, а также средний медицинский персонал проводят короткую беседу в течение 3 мин и более, включая определение статуса курения, персонализированный совет бросить курить и определение наиболее эффективной помощи. Фармакологическая терапия включает использование либо полного агониста никотиновых рецепторов (никотина для проведения никотинзаместительной терапии, НЗТ), либо частичных агонистов никотиновых рецепторов (варениклин).

В России зарегистрированы четыре формы никотинсодержащих препаратов (трансдермальный пластырь с длительным высвобождением никотина, жевательная резинка, подъязычная таблетка и спрей для слизистой оболочки полости рта), может применяться моноили комбинированная терапия. Курс НЗТ составляет 3–6 мес, при очень высокой степени никотиновой зависимости — до 12 мес. Курс лечения варениклином — 12 нед. Анксиолитики (фабомотизол, тетраметилтетраазабициклооктандион, этифоксин, курс лечения 4–6 нед) назначают в дополнение к основной терапии, если на фоне основной терапии остаются проявления синдрома

отмены (тревожность, беспокойство, раздражительность). Для снижения симптомов отмены может быть рекомендована иглорефлексотерапия. Антидепрессанты не имеют доказанной эффективности и обладают серьезными побочными эффектами.

Принципы фармакотерапии стабильной хронической обструктивной болезни легких

Цель фармакотерапии — достижение контроля симптомов и уменьшение будущих рисков. В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства того, что какие-то лекарственные препараты могут замедлять прогрессирование ХОБЛ (оцененное по средней скорости снижения минимального ОФВ<sub>1</sub>) или уменьшать летальность, хотя исследования в данном направлении ведутся.

### **Фармакологические классы препаратов, используемых в терапии хронической обструктивной болезни легких**

#### *Короткодействующие $\beta_2$ -агонисты*

Начало действия в течение 5 мин, продолжительность 3–6 ч:

\* сальбутамол [дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ) 200 мкг]; \* фенотерол (ДАИ 100–200 мкг).

#### *Длительно действующие $\beta_2$ -агонисты*

Начало действия в течение 5 мин, продолжительность 12 ч:

\* формотерол [дозированный порошковый ингалятор (ДПИ) 4,5 мкг; ДПИ 9 мкг; ДАИ и порошковый ингалятор 12 мкг].

Начало действия через 20–30 мин, продолжительность 12 ч:

\* салметерол (ДАИ 25 мкг).

Начало действия через 5 мин, продолжительность 24 ч:

\* вилантерол; \* индакатерол (порошковый ингалятор 150 мкг); \* олодатерол (Респимат<sup>®</sup> 5 мкг).

#### *Короткодействующие антихолинергики (КДАХ)*

Начало действия в течение 30 мин, продолжительность 4–6 ч:

\* ипратропия бромид (ДАИ 40 мкг).

#### *Длительно действующие антихолинергики (ДДАХ)*

Начало действия через 30 мин, продолжительность 12 ч:

\* аклидиния бромид (порошковый ингалятор 322 мкг). Начало действия через 30 мин, продолжительность 24 ч;

\* тиотропия бромид (порошковый ингалятор 18 мкг, Респимат<sup>®</sup> 5 мкг); \* умеклидиния бромид.

Начало действия через 5 мин, продолжительность 24 ч:

\* гликопиррония бромид (порошковый ингалятор 50 мкг).

#### *Ингаляционные глюкокортикоиды (ИГК):*

\* беклометазон (ДАИ 50, 100, 250 мкг); \* будесонид (ДАИ, ДПИ 100, 200 мкг); \* мометазон (ДПИ 200, 400 мкг); \* флутиказон (ДАИ 50, 125, 250 мкг); \* флутиказона фураат; \* циклесонид (ДАИ 40, 80, 160 мкг).

#### *Фиксированные комбинации длительно действующих антихолинергиков/ДДБА:*

\* гликопиррония бромид/индакатерол (порошковый ингалятор 50 + 110 мкг); \* тиотропия бромид/олодатерол (Респимат<sup>®</sup> 2,5 + 2,5 мкг); \* умеклидиния бромид/вилантерол (ДПИ 62,5 + 25 мкг); \* аклидиния бромид/формотерол (ДПИ 340 + 11,8 мкг).

#### *Фиксированные комбинации ИГК/ДДБА:*

\* беклометазон/формотерол (экстремелкодисперсный ДАИ 12 + 200 мкг); \* будесонид/формотерол (ДПИ 4,5 + 160 мкг; 9 + 320 мкг); \* флутиказон/салметерол (ДПИ и ДАИ 250 + 50 мкг; ДПИ 500 + 50 мкг); \* флутиказона фуруат/вилантерол (ДПИ 100 + 25 мкг); \* мометазон/формотерол (ДАИ 10 + 200 мкг; 10 + 400 мкг).

#### *Ингибиторы фосфодиэстеразы-4:*

\* рофлумаил (таблетки 500 мкг).

#### *Другие:*

\* теофиллин (таблетки 100–600 мкг).

Короткодействующие бронходилататоры (КДБД, включающие короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты — КДБА, короткодействующие антихолинергики — КДАХ, и их фиксированные комбинации) назначают пациентам с ХОБЛ по потребности, в том числе тем, которые получают длительно действующие бронходилататоры (ДДБД), однако регулярное использование высоких доз КДБД (в том числе через небулайзер) не рекомендуется. Пациент должен быть обучен технике ингаляций и основам самоконтроля. При использовании дозированных аэрозольных ингаляторов рекомендовано применения спейсеров (для устранения проблем координации между нажатием на кнопку ингалятора и вдохом, а также уменьшения депозиции препарата в верхних дыхательных путях). У пациентов с тяжелой ХОБЛ преимуществами обладают ДАИ (в том числе со спейсером) и жидкостные ингаляторы. Дозированные порошковые ингаляторы показаны пациентам с хорошим инспираторным потоком ( $>30$  л/мин), но при этом не требуется координация активации ингалятора с началом вдоха.

В настоящее время у всех пациентов с ХОБЛ в качестве стартовой терапии рекомендованы ДДБД (ДДБА, ДДАХ и их фиксированные комбинации). Тактика стартовой терапии и последующего ведения пациента зависит от выраженности симптомов, частоты обострений, сочетания ХОБЛ с БА или эозинофилией, наличия сопутствующей патологии (например, сердечно-сосудистой), приверженности пациента к типу ингаляционного устройства и доступности препаратов. В рамках стартовой терапии не назначают ИГК, они также не рекомендованы пациентам ХОБЛ с сохранной функцией легких ( $ОФВ_1 \sim >50\%$  должного) и отсутствием повторных обострений в анамнезе. В настоящее время значение  $ОФВ_1 \sim <50\%$  должного не является показанием к назначению комбинации ИГК/ДДБА, однако в реальной практике ИГК и ИГК/ДДБА применяются неоправданно часто. Длительной терапии пероральными глюкокортикоидами также следует избегать, поскольку это ухудшает отдаленный прогноз больных с ХОБЛ. Теофиллин может быть рекомендован для лечения ХОБЛ в качестве дополнительной терапии у пациентов с тяжелыми симптомами. Объем бронходилатационной терапии не рекомендуется уменьшать (в отсутствие нежелательных явлений) даже в случае максимального облегчения симптомов, поскольку ХОБЛ является прогрессирующим заболеванием и нормализация функции внешнего дыхания в полном объеме невозможна. Пошаговый алгоритм терапии ХОБЛ представлен ниже.

#### *Стартовая терапия*

\* Всем пациентам назначают ДДБД или в режиме монотерапии (ДДБА или ДДАХ), или, при выраженных симптомах ( $mMRC \geq 2$  или  $CAT \geq 10$ ), — комбинации ДДБА/ДДАХ. \* У пациентов с ХОБЛ и сопутствующими ССЗ рекомендуется использование ДДАХ.

#### *Последующая терапия*

\* Комбинированную терапию ДДАХ/ДДБА назначают при неэффективности стартовой монотерапии или при повторных обострениях (два среднетяжелых обострения и более в течение года или хотя бы одно тяжелое обострение, потребовавшее госпитализации) у пациентов ХОБЛ без БА и без эозинофилии крови. \* Если повторные обострения при монотерапии одним ДДБД возникают у пациента ХОБЛ с БА или эозинофилией крови (более 300 клеток/мкл), то пациенту рекомендуется назначение ДДБА/ИГК.

#### *Тройная терапия*

\* Если повторные обострения у пациентов ХОБЛ с БА или эозинофилией возникают на фоне комбинированной терапии ДДБА/ДДАХ, то пациенту рекомендуется добавление ИГК. \* Тройную терапию также назначают при недостаточной эффективности комбинации ДДБА/ИГК, тогда добавляют ДДАХ. \* Тройную терапию ДДАХ/ДДБА/ИГК можно проводить двумя способами: <ol><li>с использованием фиксированной комбинации ДДАХ/ДДБА и отдельного ингалятора ИГК;</li><li>с использованием фиксированной комбинации ДДБА/ ИГК и отдельного ингалятора ДДАХ. Выбор зависит от исходной терапии, комплайенса к различным ингаляторам (порошковым, аэрозольным, жидкостным) и доступности препаратов. У больных ХОБЛ без повторных обострений и с сохранной функцией легких (ОФВ<sub>1</sub> ~ >50% должного) рекомендуется полная отмена ИГК при условии назначения ДДБД; у пациентов с ОФВ<sub>1</sub> ~ <50% должного, получающих тройную терапию, рекомендуется постепенная отмена ИГК со ступенчатым уменьшением его дозы в течение 3 мес.</li></ol>

#### *Фенотип-специфическая терапия*

\* Назначается при возникновении повторных обострений на терапии комбинацией ДДАХ/ДДБА у пациента без БА и эозинофилии или рецидиве обострений на тройной терапии (ДДАХ/ДДБА/ИГК). \* Рофлумиласт: при ОФВ<sub>1</sub> ~ <50% должного, наличии хронического бронхита и частых обострений, несмотря на применение ДДБД для уменьшения частоты среднетяжелых и тяжелых обострений. Рофлумиласт не рекомендован для уменьшения симптомов ХОБЛ. \* Макролиды (азитромицин) в режиме длительной терапии (3–12 мес): при сочетании ХОБЛ с бронхоэктазами и частыми гнойными обострениями. \* N-ацетилцистеин<sup>^^</sup> и карбоцистеин: при бронхитическом фенотипе и частых обострениях, особенно если не проводится терапия ИГК.

**Принципы фармакотерапии обострений ХОБЛ.** Обострение ХОБЛ требует изменения тактики ведения пациента. При легком обострении необходимо увеличить объем терапии, которую пациент может выполнить самостоятельно; при обострении средней тяжести показано назначение антибиотиков и/или глюкокортикоидов и необходима консультация врача; при тяжелом обострении требуется госпитализация.

Показания к госпитализации:

\* значительное увеличение интенсивности и/или появление новых клинических симптомов (одышка в покое, нестабильная гемодинамика, ухудшение психического состояния, цианоз, периферические отеки, признаки утомления дыхательных мышц); \* высокий риск и тяжелые сопутствующие заболевания (пневмония, аритмия, сердечная недостаточность, сахарный диабет, почечная и/или печеночная недостаточность); \* снижение SaO<sub>2</sub> ~ <90% (или на 4% и более от исходной); \* невозможность купировать обострение с помощью первоначальной терапии.

Ключевым звеном терапии обострения ХОБЛ на амбулаторном этапе является бронхолитическая терапия (КДБА и/или КДАХ), особенно через небулайзер. Эффективность КДБА и КДАХ примерно одинакова, повышение доз позволяет облегчить одышку при обострении, побочные эффекты дозозависимы. Рекомендуемые дозы: КДБА и/или КДАХ или их комбинации с помощью спейсера 2–4 дозы либо небулайзера 2 мл «по требованию» 3–4 раза в сутки в течение 5–7 дней. Глюкокортикоиды: преднизолон 30–40 мг/сут внутрь или небулизированный будесонид 2–4 мг/сут в течение 5 дней.

Показания к антибактериальной терапии на амбулаторном этапе:

\* обострение ХОБЛ при усилении одышки, увеличении объема и степени гнотности мокроты или при наличии двух из трех перечисленных признаков; \* повышение уровня СРБ  $\geq 10$  мг/л.

Частые (два и больше в год) обострения относятся к факторам риска неблагоприятного исхода терапии, среди которых также возраст  $\geq 65$  лет и сопутствующие ССЗ. Выбор эмпирической антибактериальной терапии зависит от степени тяжести ХОБЛ (легкое и среднетяжелое течение — ОФВ<sub>1</sub>  $> 50\%$ ; тяжелое и крайне тяжелое — ОФВ<sub>1</sub>  $< 30\text{--}50\%$ ), наличия факторов риска, предшествующей антибактериальной терапии:

\* легкие и среднетяжелые обострения ХОБЛ без факторов риска: амоксициллин 500 мг 3 раза в сутки — до 7 дней; современные макролиды (азитромицин 500 мг 1 раз в сутки 3 дня, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки или Кларитромицин СР<sup>▲▲</sup> 1000 мг 1 раз в сутки — 7–10 дней) и цефалоспорины III поколения (цефиксим 400 мг 1 раз в сутки — до 7 дней); \* тяжелые обострения ХОБЛ и факторы риска: либо амоксициллин + клавулановая кислота 1000 мг 2 раза в сутки — 7 дней, либо респираторные фторхинолоны (левофлоксацин 500 мг 1 раз в день — 7 дней; моксифлоксацин 400 мг 1 раз в день — 5 дней); \* высокий риск инфекции *Pseudomonas aeruginosa* (курсы антибиотиков — больше четырех за год, ОФВ<sub>1</sub>  $< 30\%$ , выделение *Ps. aeruginosa* в предыдущие обострения или ее колонизация, курсы системных глюкокортикоидов  $> 10$  мг преднизолона в последние 2 нед, бронхоэктазы): ципрофлоксацин и другие препараты с антисинегнойной активностью.

**Лечение сопутствующих заболеваний при ХОБЛ** в целом проводится в соответствии с рекомендациями по лечению данных заболеваний, независимо от наличия ХОБЛ; в свою очередь, лечение сопутствующих заболеваний не должно быть препятствием для назначения терапии ХОБЛ. Врачу общей практики часто приходится решать вопрос о безопасности приема нескольких лекарственных препаратов у больных ХОБЛ для лечения сочетанной патологии (особенно сердечно-сосудистых), при этом полипрагмазия должна быть минимизирована. В целом показано использование кардиоселективных  $\beta$ -адреноблокаторов при лечении ХСН, доказаны положительные эффекты статинов, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), антагонистов рецепторов ангиотензина на кардиоваскулярную и респираторную заболеваемость и смертность у пациентов с ХОБЛ. У пациентов с ХОБЛ и АГ нет доказательств по приоритетным комбинациям, средства преимущественного выбора — антагонисты рецепторов ангиотензина и блокаторы кальциевых каналов и их комбинация.

### Дальнейшее ведение больного

Всем больным ХОБЛ с постоянной одышкой несмотря на использование бронходилататоров, а также физически неактивным больным с частыми обострениями или непереносимостью физической нагрузки показана легочная реабилитация, включающая не только физические тренировки, но и нутритивную и психологическую поддержку, борьбу с депрессией и обучение пациентов. Программы легочной реабилитации могут продолжаться от 4 до 10 нед, требуют индивидуального подхода и должны разрабатываться с учетом степени тяжести ХОБЛ, сопутствующих заболеваний и мотивации пациента. Рекомендуются ежедневные прогулки (продолжительность зависит от физического статуса — например, 30 мин, 4 км), занятия скандинавской ходьбой, на беговой дорожке или велоэргометре (10–45 мин на одно занятие), тренировка дыхательной мускулатуры с помощью дыхательных тренажеров, упражнения с легкими гантелями. Обучение должно быть направлено на прекращение курения, понимание ряда вопросов, связанных с терминальными событиями, и улучшение исходов обострений. Рекомендуется составлять индивидуальный письменный план действий для оказания самопомощи; пожилым пациентам могут быть полезны многопрофильные образовательные программы.

### Диспансерное наблюдение

Согласно приказу Минздрава России от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» устанавливается пожизненное диспансерное наблюдение врачом-терапевтом (врач-терапевт участковый, врач общей практики, врач-терапевт участковый цехового участка) за

пациентами с ХОБЛ. Определена минимальная периодичность диспансерных приемов 1–3 раза в год. Контролируемыми показателями состояния здоровья в рамках проведения диспансерного наблюдения являются отсутствие или уменьшение частоты обострений, функция внешнего дыхания (ФВД) и сатурация кислорода в крови (согласно клиническим рекомендациям). Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога проводится по медицинским показаниям.

## Прогноз

ХОБЛ является прогрессирующим заболеванием, прогноз которого зависит от многих факторов (генетическая предрасположенность, экологические факторы, коморбидные заболевания и частоты обострения). К наиболее частым причинам смерти больных относятся сердечно-сосудистые (ИБС, СН, аритмия, в том числе мультифокальная предсердная тахикардия, ТЭЛА), респираторные (дыхательная недостаточность, пневмония, обострения ХОБЛ) и онкологические (рак легких) заболевания. Наиболее неблагоприятный прогноз — при сочетании ХОБЛ с ССЗ, а также при наличии остеопороза и депрессии/тревожности. Основные прогностические факторы (определяющие смерть от всех причин, а также от респираторных причин) у больных ХОБЛ — степень бронхиальной обструкции (ОФВ<sub>1</sub>~), тяжесть одышки, дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой и ИМТ. Только два фактора среди терапевтических возможностей влияют на выживаемость больных ХОБЛ — прекращение курения и оксигенотерапия.

## 3.4. Бронхиальная астма

### Определение

Бронхиальная астма — гетерогенное заболевание, для которого характерны хроническое воспаление дыхательных путей, респираторные симптомы, такие как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель. Эти симптомы варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей.

### Основные черты патологии

Развитию БА способствует ряд внутренних факторов. К ним относят генетическую предрасположенность к формированию атопии и бронхиальной гиперреактивности, пол (в детском возрасте БА чаще развивается у мальчиков; в подростковом и взрослом — у женщин), ожирение.

Наибольшее значение имеют внешние факторы окружающей среды, влияющие на развитие БА, среди которых:

\* аллергены внутри помещения (домашняя пыль, содержащая аллергены клещей рода *Dermatophagoides*; аллергены домашних животных и птиц, в том числе пуховые и перьевые постельные принадлежности и одежда); аллергены тараканов, грибковые аллергены; \* аллергены вне помещения (пыльца растений, грибковые аллергены); \* инфекционные агенты; \* профессиональные факторы; \* аэрополлютанты внешние (многокомпонентное загрязнение атмосферного воздуха); \* аэрополлютанты внутри жилища, в том числе табачный дым; \* питание [повышенное потребление продуктов высокой степени обработки, с большим содержанием  $\omega$ -6 полиненасыщенной жирной кислоты и сниженным количеством антиоксидантов (фрукты и овощи) и  $\omega$ -3 полиненасыщенной жирной кислоты (жирные сорта рыбы)].

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о двусторонней связи между инфекциями и/или микробной колонизацией и риском развития атопических состояний, включая БА.

### Этиология и патогенез

Формирование БА происходит в результате взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды. Воспаление является основным патогенетическим механизмом БА. В процессе развития БА

реализуются различные варианты хронического воспаления, что обуславливает фенотипическую гетерогенность заболевания.

При аллергической БА основным является иммуноопосредованное воспаление, которое характеризуется изменением Т-клеточной регуляции в сторону активации образования Th2-клеток, CD4<sup>+</sup>-клеток и IgE АТ. В процессе клеточных реакций происходит высвобождение депонированных медиаторов из клеток-эффекторов, увеличение синтеза ряда интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13), которые активируют и поддерживают воспалительный процесс в НДП и вызывают ремоделирование бронхиальной стенки.

При любой форме БА в патологический процесс вовлекается автономная нервная система. Через рефлекторную дугу «сенсорные нейроны — центральная нервная система» регулируется тонус гладкой мускулатуры, секреторных желез и сосудов. С помощью нейропептидов активируется нейрогенное воспаление, в результате которого отмечаются вазодилатация, повышение проницаемости сосудов, миграции клеток воспаления и др.

На заключительном этапе патологического процесса различные реакции между вовлеченными в иммунную реакцию активированными клетками (тучные клетки, базофильные, эозинофильные гранулоциты, макрофаги, тромбоциты, эпителиоциты и др.), сигнальными молекулами, медиаторами и автономной нервной системой реализуют патофизиологические и морфологические изменения органов-мишеней. Ведущими патофизиологическими нарушениями являются бронхиальная гиперреактивность, обструкция бронхов и гиперсекреция слизи. Основные морфологические изменения при БА развиваются в бронхиальной стенке, в которой выявляют повреждение эпителия, клеточную инфильтрацию, гиперплазию слизистых желез, гипертрофию мышечных волокон, утолщение базальной мембраны. При длительном течении заболевания, частых обострениях усиливается коллагенообразование в ДП, развиваются ремоделирование дыхательных путей и стойкое ограничение воздушного потока. Патофизиологические и морфологические изменения ведут к спазму гладкой мускулатуры бронхов, гипер- и дискринии, обструктивным нарушениям вентиляции.

Различные типы воспаления при БА обуславливают фенотипическую гетерогенность заболевания. Фенотипом считают видимые характеристики организма, обусловленные взаимодействием его генетической составляющей и факторов внешней среды. Анализ клинических особенностей и типа воспаления позволяет определить наиболее часто встречающиеся клинические фенотипы БА в практике:

\* аллергическую БА (обычно начинается в детстве, связана с наличием других аллергических заболеваний у пациента или родственников, характерно эозинофильное воспаление дыхательных путей); \* неаллергическую БА (часто у взрослых, не связана с аллергией, воспаление может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным); \* аспиринчувствительную БА — приблизительно у 5–10% всех взрослых астматиков встречается при неатопической астме, редко возникает у детей; \* БА с поздним дебютом (часто у женщин, дебют во взрослом возрасте); \* БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей (длительный анамнез заболевания с фиксированной обструкцией дыхательных путей); \* БА у больных с ожирением (часто выраженные респираторные симптомы, не связанные с эозинофильным воспалением).

В течение времени может происходить смена фенотипов. Кроме того, у одного и того же пациента возможно сочетание нескольких фенотипов воспаления. Так, при обострении БА возможно увеличение содержания нейтрофилов в мокроте, а в стабильном состоянии — эозинофилов. Тяжесть течения астмы не зависит от фенотипа воспаления.

Для подтверждения предполагаемого фенотипа БА используют ряд диагностических исследований (клинический анализ крови, аллергологическое обследование, скорость наступления клинического улучшения на ингаляционные глюкокортикоиды — ИГК). Преимущество такого подхода — возможность таргетной терапии и направленные методы профилактики.

Клинические симптомы БА не являются специфичными и, кроме того, чрезвычайно вариабельны. По данным исследований, положительная прогностическая значимость хронических респираторных симптомов в диагностике обструктивных заболеваний низка. Однако высокая отрицательная прогностическая значимость свидетельствует о том, что при полном отсутствии симптомов диагноза ХОБЛ, «бронхиальная астма» или «хронический бронхит» маловероятны. Именно поэтому в клинической практике оценка симптомов в качестве первого шага является оправданной стратегией.

При первичном осмотре необходимо обратить внимание на особенности респираторных симптомов, которые повышают вероятность того, что у пациента БА. Это наличие более одного из следующих симптомов: свистящие хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях:

\* ухудшения симптомов ночью и рано утром; \* вариабельности по времени и интенсивности; \* провокации вирусной инфекцией, физической нагрузкой, воздействием аллергенов, холодным ветром и воздухом, смехом, раздражающими веществами; \* возникновения симптомов после приема Аспирина<sup>^^</sup> или  $\beta$ -адреноблокаторов.

Для БА характерно указание в анамнезе на:

\* атопические заболевания (особенно аллергический ринит); \* БА и/или атопические заболевания у родственников; \* связь симптомов с профессиональной деятельностью, эффект элиминации при изменении места проживания или работы; \* низкие показатели ОФВ<sub>1</sub>~ (ретроспективно или в серии исследований), необъяснимые другими причинами; \* эозинофилию периферической крови, необъяснимую другими причинами.

Нехарактерны для БА и могут быть проявлением другого заболевания:

\* выраженные головокружения, потемнение в глазах, парестезии; \* хронический продуктивный кашель при отсутствии свистящих хрипов или удушья; \* длительный стаж курения более 20 пачек/лет; \* нормальные результаты обследования грудной клетки при выявлении симптоматики; \* нормальные показатели пиковой скорости выдоха (ПСВ) или спирометрии при выявлении симптоматики; \* изменение тембра голоса; \* возникновение симптомов исключительно на фоне простудных заболеваний.

Необходимо исключить ССЗ, которые, с одной стороны, могут быть причиной клинических проявлений, а с другой — отягощать состояние больного с БА.

## Эпидемиология

По данным ВОЗ, БА является наиболее распространенным хроническим респираторным заболеванием. Данные о распространенности болезни значительно варьируют между странами — от 5 до 18%. По результатам эпидемиологических исследований в РФ распространенность БА среди взрослых составляет 6,9%, а среди детей и подростков — около 10%.

Среди всех причин смерти в мире доля БА составляет 0,5%. Большинство случаев смерти от БА происходит в странах с низким и средним уровнем дохода, что, возможно, связано с невысоким уровнем оказания медицинской помощи этой категории больных. По данным российского исследования НИКА, контролируемое течение БА наблюдается только у 23% больных.

## Профилактика и информация для пациента

Медикаментозное лечение больных с БА — самый эффективный метод контроля симптомов. Однако пациенты должны быть осведомлены о мерах для предотвращения развития БА, контроля симптомов и снижения риска обострений БА. Имеются доказательства защитного эффекта грудного вскармливания в отношении раннего развития БА у детей. Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) может предотвращать развитие БА у лиц с аллергическим ринитом. Отказ от курения родителей и будущих матерей



также снижает риск развития БА у детей. К снижению частоты обострений БА может привести исключение пищевого продукта в случае доказанной аллергии на него. Пациентам с избыточной массой тела рекомендуется снизить ее для улучшения общего состояния здоровья и течения БА. Предварительный осмотр при приеме на работу и периодические медицинские осмотры являются ключевым звеном в предупреждении развития профессиональной БА, своевременном ее выявлении и профилактике потери трудоспособности больных.

Больным с плохо контролируемой БА в качестве мер *вторичной профилактики* рекомендуется воздержаться от интенсивной физической нагрузки в холодную погоду, при пониженной атмосферной влажности и избегать неблагоприятных воздействий внешней среды (высокого загрязнения воздуха аэрополлютантами). В активно настроенных семьях могут быть полезны комплексные меры по уменьшению концентрации клеща домашней пыли. Если в семье есть больной с БА, то не стоит заводить домашнее животное. Пациентам и членам их семей необходимо объяснять опасность курения для больных с БА (плохой контроль заболевания, снижение эффективности ИГК) и оказывать помощь в отказе от курения. Проведение АСИТ положительно влияет на течение БА, особенно в сочетании с аллергическим ринитом. Ее проведение должно рассматриваться у пациентов с БА при невозможности избежать экспозиции значимого аллергена.

### Классификация

Бронхиальную астму классифицируют по степени тяжести до начала лечения. Выделяют четыре группы: интермиттирующая, легкая персистирующая, среднетяжелая персистирующая и тяжелая персистирующая. Согласно предложенной классификации определение тяжести течения основано на оценке выраженности симптомов днем и ночью и их влияния на физическую активность, показателей ФВД, частоты обострений и частоты использования  $\beta_2$ -агонистов короткого действия для купирования симптомов. В соответствии с ней определяется степень потери трудоспособности, инвалидности и др. При определении степени тяжести больной должен быть отнесен к более тяжелой степени, при которой встречается этот признак.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести на основании клинической картины до начала терапии

#### Степень 1. Интермиттирующая бронхиальная астма:

\* симптомы БА реже одного раза в неделю; \* короткие обострения; \* ночные симптомы реже 2 раз в месяц; \*  $ОФВ_{1-12}$  или  $ПСВ \geq 80\%$  должного; \* разброс  $ПСВ$  или  $ОФВ_{1-12} < 20\%$ .

#### Степень 2. Легкая персистирующая бронхиальная астма:

\* симптомы чаще одного раз в неделю, но реже одного раза в день; \* обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон; \* ночные симптомы чаще 2 раз в месяц; \*  $ОФВ_{1-12}$  или  $ПСВ \geq 80\%$  должного; \* разброс  $ПСВ$  или  $ОФВ_{1-12} 20-30\%$ .

#### Степень 3. Персистирующая бронхиальная астма средней тяжести:

\* ежедневные симптомы; \* обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна; \* ночные симптомы чаще одного раза в неделю; \* ежедневное использование ингаляционных короткодействующих бронхолитиков; \*  $ОФВ_{1-12}$  или  $ПСВ 60-80\%$  должного; \* разброс  $ПСВ$  или  $ОФВ_{1-12} > 30\%$ .

#### Степень 4. Тяжелая персистирующая бронхиальная астма:

\* ежедневные симптомы; \* частые обострения; \* частые ночные симптомы; \* ограничение физической активности; \*  $ОФВ_{1-12}$  или  $ПСВ < 60\%$  должного; \* разброс  $ПСВ$  или  $ОФВ_{1-12} > 30\%$ .

Тяжесть течения зависит не только от тяжести проявлений заболевания, но и от объема терапии, который требуется для контроля симптомов и обострений через 2–3 мес лечения. *Легкая БА* хорошо контролируется

небольшим объемом базисной терапии: низкие дозы ИГК, или антилейкотриеновые препараты, или кромоны. При *умеренной БА* необходимы низкие дозы комбинации препаратов ИГК и длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов (ДДБА).

При *тяжелой БА* для контроля требуются высокие дозы ИГК/ДДБА и/или низкие дозы системных глюкокортикоидов, дополнительная таргетная терапия биологическими препаратами. Степень тяжести не является постоянной характеристикой и может меняться со временем, так как БА чрезвычайно вариабельное заболевание. Эксперты Европейского респираторного общества/Американского торакального общества рекомендуют различать понятия «тяжелая астма» и «неконтролируемая астма». Тяжелая астма — это не значит астма с частыми и выраженными симптомами, а значит рефрактерная к лечению БА и с недостаточным ответом на лечение сопутствующих заболеваний. До установления диагноза «тяжелая астма» необходимо выявить причины отсутствия контроля. Причинами неконтролируемой, трудно поддающейся лечению БА часто оказываются продолжающееся воздействие факторов окружающей среды (аллергены, irritants), низкая приверженность лечению, плохая техника ингаляций препарата, стресс, наличие сопутствующих заболеваний (риносинусит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ожирение, синдром обструктивного апноэ, депрессия/тревога). В некоторых случаях при неэффективности лечения следует пересмотреть диагноз БА. Согласно рекомендациям GINA (The Global Initiative for Asthma, Глобальная инициатива по бронхиальной астме) выделяют три варианта течения БА в зависимости от уровня контроля симптомов и обострений: контролируемое, частично контролируемое и неконтролируемое (табл. 3.11). Практический врач может сразу при беседе с пациентом оценить уровень контроля и назначить соответствующий ему объем терапии.

**Таблица 3.11.** Классификация бронхиальной астмы по уровню контроля (GINA, 2016)

Контроль симптомов: за последние 4 нед у пациента наблюдались		Уровни контроля бронхиальной астмы		
		хорошо контролируемая	частично контролируемая	неконтролируемая
Дневные симптомы чаще 2 раз в неделю	Да Нет			
Ночные пробуждения из-за бронхиальной астмы	Да Нет	Ни одно из	1–2 из	3–4 из
Потребность в препарате для купирования симптомов чаще 2 раз в неделю	Да Нет	перечисленного	перечисленного	перечисленного
Любое ограничение активности из-за бронхиальной астмы	Да Нет			

К потенциально модифицируемым факторам риска обострений БА относят: симптомы неконтролируемой БА, чрезмерное использование бронхолитиков короткого действия (>1 ингалятора в месяц), неадекватная терапия ИГК (не назначались ИГК, плохая приверженность лечению), неправильная техника ингаляции, низкий ОФВ<sub>1</sub>~ (особенно <60% должного), существенные психологические или социально-экономические проблемы, контакт с триггерами (курение, аллергены), коморбидные состояния (ожирение, риносинусит, пищевая аллергия), эозинофилия мокроты или крови, беременность. Наличие одного фактора риска или более даже у малосимптомных пациентов повышает риск обострения, утраты контроля. Хотя функция легких не учитывается при оценке степени контроля симптомов, но снижение ОФВ<sub>1</sub>~ является независимым фактором риска обострений и развития фиксированной обструкции. Проводить измерение ОФВ<sub>1</sub>~ рекомендуется в начале лечения, через 3–6 мес базисного лечения с целью определения лучшей персональной легочной функции пациента, затем периодически для продолжения оценки риска.

Развитие фиксированной обструкции ведет к необратимым нарушениям, тяжелому неконтролируемому течению. Факторами риска развития фиксированной обструкции дыхательных путей являются: отсутствие или

недостаточная терапия ИГК; воздействие табачного дыма, вредных химических, профессиональных поллютантов; исходный низкий ОФВ<sub>1</sub>, хроническая гиперсекреция слизи, эозинофилия мокроты или крови.

Для оценки контроля и риска обострений БА также предлагается использовать валидированные опросники, например АСТ (Asthma Control Test).

## Диагностика

Диагноз БА устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных пациента, клинико-функционального обследования с оценкой обратимости бронхиальной обструкции, специфического аллергологического обследования и исключения других заболеваний.

### *Данные клинического обследования*

Клиническое обследование включает анализ истории заболевания и жизни (аллергические заболевания, отягощенную наследственность, другие факторы риска БА), клинических симптомов, наличие которых повышает или уменьшает вероятность БА.

При объективном осмотре носоглотки необходимо обращать внимание на болезненность при пальпации пазух носа; отек носовых раковин; полипы; признаки постназального затека, связанные с патологией лор-органов. Заболевания ВДП являются факторами риска недостаточного контроля БА. При аускультации могут выслушиваться сухие рассеянные свистящие хрипы, которые свидетельствуют о наличии обструктивных нарушений и плохо контролируемом течении заболевания.

### *Лабораторная диагностика*

У больных с БА возможно умеренное увеличение абсолютного числа эозинофилов в *общем анализе крови, в мокроте*. Выявление высокой эозинофилии в анализе крови (более 12–15%) требует дополнительного обследования для исключения легочного васкулита и других системных заболеваний, грибковой сенсибилизации или паразитарной инвазии.

**Рентгенологическое исследование** помогает дифференцировать БА от других состояний, имеющих специфические признаки. Рентгенограмма при БА может быть нормальной или свидетельствовать о гиперинфляции в случае тяжелой обструкции (повышение прозрачности легочных полей, снижение высоты стояния купола диафрагмы, увеличение ретростернального пространства).

**Электрокардиография, эхокардиография** не являются обязательными исследованиями, но могут быть назначены для диагностики сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.

**Аллергологическое обследование** выполняют для диагностики БА в основном у детей с персистирующей БА, требующей регулярной превентивной терапии для определения аллергена и направленной иммунотерапии. Наиболее информативны кожные скарификационные тесты с использованием стандартизированных экстрактов, которые проводит врач-аллерголог. Метод эффективен при аллергической БА. Необходимость их проведения также можно рассматривать у пациентов с БА и аллергическим ринитом с целью выявления аллергенов, провоцирующих данное состояние. Однако в ряде случаев кожные тесты дают ложноотрицательные или ложноположительные результаты. Именно поэтому часто проводят иммунологическое исследование для выявления аллерген-специфического IgE АТ в сыворотке крови.

**Бронхопровокационные пробы** можно рассматривать в случаях, когда спирометрия и суточная пикфлоуметрия не демонстрируют обратимости и вариабельности. В амбулаторной практике решение о целесообразности их проведения принимает врач-пульмонолог.

### *Исследование функции внешнего дыхания*

Спирометрию и тест на обратимость рекомендуют всем пациентам с подозрением на БА для оценки наличия и тяжести обструкции дыхательных путей, а также для выявления ее обратимости на этапе постановки диагноза. Критерием для установления диагноза БА является зарегистрированное ограничение скорости воздушного потока хотя бы один раз в процессе диагностики: снижение  $ОФВ_{1\sim}$  менее 80% и отношения  $ОФВ_{1\sim}/ФЖЕЛ$  менее 80% должных значений. При выявлении обструктивных нарушений и их обратимости у пациента с характерной клинической симптоматикой и анамнезом устанавливают диагноз БА с высокой вероятностью.

Нормальные результаты спирометрии не исключают БА. В этом случае проведение бронходилатационного теста может выявить скрытую обратимую обструкцию, особенно у пациентов без симптомов. Прирост  $ОФВ_{1\sim}$  после вдыхания 400 мкг  $\beta_2$ -агонистов короткого действия (фенотерол, сальбутамол) более 12% и 200 мл или изолированно более 400 мл или более 15% считается критерием обратимости обструкции. При положительном тесте на обратимость рекомендуется назначить пробную терапию БА. В случае ее эффективности продолжить лечить пациента как больного с БА. При отрицательной обратимости и отсутствии положительного ответа при проведении пробного курса лечения следует продолжить дальнейшее обследование для уточнения диагноза.

У пациентов с нормальными показателями спирометрии и отрицательными результатами бронходилатационного теста следует провести повторное обследование в период наличия симптомов. Однократное спирометрическое исследование может быть недостаточным для постановки диагноза БА.

В неясных случаях, особенно у больных с нормальной спирометрией, рекомендуется измерение ПСВ с помощью *пикфлоуметрии* в домашних условиях течение минимум 2 нед. Одним из недостатков метода является невозможность оценить качество выполненного форсированного маневра выдоха графически. Дыхательный маневр считается хорошего качества, если разница между двумя максимальными показателями ПСВ не более 40 л/мин. Для получения более достоверного результата пикфлоуметрию проводят многократно в течение суток ( $\geq 2$  раз в сутки) в течение более 2 нед. Фиксируется максимальное и минимальное значения показателя в течение суток. Суточная вариабельность ПСВ рассчитывается по формуле:

Суточная вариабельность ПСВ =  $[(ПСВ_{\sim\text{макс}} - ПСВ_{\sim\text{мин}}) : 0,5 \times (ПСВ_{\sim\text{макс}} + ПСВ_{\sim\text{мин}})] \times 100\%$ .

Увеличение вариабельности ПСВ при измерении 2 раза в сутки в течение 2 нед  $>8\%$  и  $>20\%$  при более чем четырехкратном измерении считают признаком повышенной вариабельности воздушного потока.

Пикфлоуметры портативны, недороги и позволяют оценивать ПСВ в любое время суток и в любом месте. Однако чувствительность теста для идентификации БА низкая. Пикфлоуметрию как метод диагностики БА необходимо трактовать с осторожностью, с учетом клинической картины заболевания.

Диагноз БА устанавливает в первую очередь врач первичного звена здравоохранения. Однако в неясных случаях для подтверждения диагноза или проведения дополнительных исследований он направляет пациента на консультацию к пульмонологу (выявление бронхиальной гиперреактивности и/или воспаления дыхательных путей и др.).

### Дифференциальная диагностика

Бронхиальную астму следует дифференцировать от состояний, имитирующих клиническую картину БА, в зависимости от наличия или отсутствия бронхиальной обструкции. Заболевания легких с похожими симптомами представлены ниже.

Заболевания, от которых необходимо дифференцировать БА в зависимости от наличия обструктивных нарушений:

\* отсутствие бронхиальной обструкции; \* синдром хронического кашля; \* гипервентиляционный синдром; \* синдром дисфункции голосовых связок; \* гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; \* риниты; \* заболевания сердца; \* легочный фиброз.

Наличие бронхиальной обструкции:

\* ХОБЛ; \* бронхоэктазы; \* инородное тело; \* облитерирующий бронхиолит; \* стеноз крупных дыхательных путей; \* рак легких; \* саркоидоз.

### Консультации специалистов

Консультация аллерголога и аллергологическое обследование (кожные скарификационные тесты и в случае невозможности их проведения — определение аллерген-специфических IgE) показаны для уточнения этиологических факторов БА и принятия решения о возможном проведении АСИТ.

Консультация пульмонолога необходима при неясном диагнозе БА, для проведения дополнительных методов исследования в случае необходимости дифференциальной диагностики (КТ, фибробронхоскопия), для коррекции тактики ведения больных с трудно контролируемой БА.

Консультация оториноларинголога показана для выявления заболеваний ВДП, которые могут сопутствовать БА и утяжелять ее течение.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, ассоциированных с симптомами БА, пациент может нуждаться в уточнении диагноза и лечении у профильных специалистов.

### Пример формулировки диагноза

Согласно клиническим рекомендациям в диагнозе должны быть указаны: этиология (если установлена), степень тяжести, уровень контроля, сопутствующие заболевания, которые могут оказать влияние на течение БА; при обострении — степень его тяжести.

#### *Примеры*

\* Аллергическая бронхиальная астма, среднетяжелое недостаточно контролируемое течение. \*  
Круглогодичный аллергический ринит, среднетяжелое течение. Сенсибилизация к пыльцевым аллергенам (деревья), к аллергенам клещей домашней пыли.

### Лечение

Цель лечения БА — достижение и поддержание клинического контроля заболевания в течение длительного времени, а также снижение рисков будущих обострений, нежелательных побочных эффектов терапии и развития фиксированной обструкции дыхательных путей.

Показания к госпитализации:

\* тяжелое обострение БА; \* обострения тяжелых сопутствующих заболеваний; \* невозможность лечения обострения в домашних условиях; \* потребность в специализированном лечении. Для достижения целей необходимо: \* развитие партнерских отношений между врачом и пациентом; \* идентификация и избегание воздействия факторов риска обострений; \* адекватная оценка, лечение и мониторинг течения БА у каждого больного; \* правильное ведение больных при обострениях заболевания.

#### *Выявление факторов риска и ограничение контакта с ними*

Курение (активное и пассивное) является триггером и снижает эффективность терапии ИГК. Необходимо активно выявлять курильщиков, повышать мотивацию бросить курить при каждом посещении, направлять в школу по отказу от курения. Для уменьшения воздействия аллергенов внутри и вне дома следует давать подробные рекомендации по гипоаллергенному быту. Воздействие внешних аллергенов можно уменьшить, закрывая окна в период максимального уровня в воздухе причинно-значимых аллергенов растений и грибов, а также используя кондиционер для очистки воздуха. Снижение уровня аллергена в помещении не всегда

улучшает течение заболевания. АСИТ по сравнению с фармакотерапией более дорогостоящее и длительное лечение и наиболее эффективное у пациентов с аллергическим ринитом.

В случае выявления профессиональных факторов необходимо как можно скорее устранить их воздействие на сенсibilизированного пациента. При подозрении на профессиональную БА следует направить пациента на консультацию к профпатологу.

У пациентов с БА не рекомендуется использовать β-адреноблокаторы.

Грипп может приводить к острым тяжелым обострениям астмы. Для профилактики гриппа рекомендуется ежегодное проведение вакцинации.

У больных с БА необходимо выявлять и лечить сопутствующие заболевания. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является частой причиной хронического кашля, плохого контроля. Больные с неконтролируемой БА и клинически выраженной ГЭРБ нуждаются в назначении антирефлюксной терапии (ингибиторы Н<sup>+</sup>АТФазы — ИПП).

У лиц с ожирением (ИМТ >30) БА встречается чаще и хуже контролируется. У них часто наблюдаются ГЭРБ и синдром обструктивного апноэ сна, что является дополнительным фактором. Снижение массы тела на 5–10% может привести к улучшению контроля.

Аллергический ринит, хронический риносинусит часто сочетаются с БА. Выделяют хронический риносинусит с назальными полипами, который ассоциирован с более тяжелым течением БА. Интраназальные глюкокортикоиды являются предпочтительными ЛС.

Плохой контроль симптомов, риск обострений, низкая приверженность терапии и качество жизни нередко ассоциируются со стрессом, тревожностью и депрессией, паническими атаками. При лечении этих состояний можно использовать любые общепринятые методы фармакологической и нефармакологической коррекции, возможно с участием специалиста.

Подходы к медикаментозному лечению в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы

Основным принципом медикаментозного лечения БА является ступенчатый подход определения объема терапии в зависимости от выраженности клинических проявлений (уровня контроля заболевания) и/или наличия факторов риска обострений (табл. 3.12). Каждая ступень содержит предпочтительные варианты лечения, обладающие наилучшей эффективностью и безопасностью, и альтернативные варианты.

**Таблица 3.12.** Ступенчатая терапия бронхиальной астмы, направленная на контроль заболевания и снижение риска осложнений в будущем (Федеральные клинические рекомендации по бронхиальной астме, 2019)

Терапия	Степень 1	Степень 2	Степень 3	Степень 4	Степень 5
Предпочтительный препарат для контроля заболевания	Низкие дозы ИГК/БДБА* по потребности	Ежедневно низкие дозы ИГК или низкие дозы ИГК-БДБА по потребности*	ИГК/ДДБА в низкой дозе	ИГК/ДДБА в средней/ высокой дозе	* Высокие дозы ИГК/ ДДБА. * Тиотропия бромид. * Оценка фенотипа и дополнительная терапия — ГИБП
Другие варианты	—	* АЛТП. * Теофиллин в низкой дозе	* Средние или высокие дозы ИГК. * Низкие дозы ИГК + тиотропия бромид**. * Низкие дозы ИГК + АЛТ. *	* Добавить тиотропия бромид**. * ИГК в высокой дозе + АЛТ	* Добавить пероральные глюкокортикоиды в низкой дозе

Низкие дозы ИГК + (или +  
+ теофиллин\*\*\* теофиллин)

Предпочтительный  
препарат для  
купирования  
симптомов

Низкие дозы ИГК/ БДБА\*\*\*\*

Низкие дозы ИГК — формотерол\*\*\*\*

Другая терапия по  
потребности КДБА

\* Фиксированная комбинация будесонид/формотерол (Симбикорт Турбухалер<sup>▲▲</sup> 160/4,5 мкг/доза) зарегистрирована в РФ в режиме «по потребности» для купирования приступов и симптомов у взрослых и подростков 12 лет и старше; фиксированная комбинация сальбутамола и беклометазона зарегистрирована в РФ для купирования симптомов и поддерживающей терапии БА у пациентов с 18-летнего возраста.

\*\* Ингаляционный раствор тиотропия бромид зарегистрирован в РФ для лечения пациентов с 6 лет с сохраняющимися симптомами на фоне приема ИГК или ИГК/ДДБА.

\*\*\* Для детей 6–11 лет теофиллин не рекомендован. Предпочтительная терапия на 3-й ступени — средние дозы ИГК.

\*\*\*\* Если пациент получает терапию фиксированными комбинациями будесонид + формотерол или беклометазон + формотерол в низких дозах, возможно применение тех же препаратов для купирования симптомов, то есть в режиме единого ингалятора для пациентов с 18-летнего возраста (для препарата Симбикорт Турбухалер<sup>▲▲</sup> — с 12 лет).

**Примечание:** АЛТ — антагонист рецептора или ингибитор синтеза лейкотриенов; БДБА — быстродействующий  $\beta_2$ -агонист; ГИБП — генно-инженерные биологические препараты; ДДБА — длительно действующий  $\beta_2$ -агонист; ИГК — ингаляционный глюкокортикоид; КДБА — короткодействующий  $\beta_2$ -агонист.

Начинать лечение можно с любой ступени и при необходимости можно добавлять препараты. Увеличение частоты приема и количества доз  $\beta_2$ -агонистов короткого действия или их применение более 2 дней в неделю для уменьшения симптомов (не для профилактики бронхоспазма, вызванного физическими нагрузками) указывает на недостаточный контроль и необходимость в повышении терапии.

На 1-й ступени регулярная терапия низкими дозами ингаляционных глюкокортикоидов должна быть рассмотрена только для больных с высоким риском обострений. Начальная доза ИГК назначается согласно тяжести заболевания. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТ) рекомендуют для предотвращения обострений при БА в сочетании с аллергическим ринитом, при вирусиндуцированной БА, астме физического усилия. Они менее эффективны, чем ИГК. У больных с минимальными симптомами персистирующей БА лечение можно начинать со 2-й ступени. Больным с ранее нелеченной неконтролируемой БА терапию лучше начинать с 3-й ступени. Стартовая доза различных ингаляционных глюкокортикоидов обычно эквивалентна 400 мкг беклометазона дипропионата. Начиная с 3-й ступени используются фиксированные и свободная комбинация ИГК с длительно действующими  $\beta_2$ -агонистами (ДДБА). При сочетании этих групп препаратов отмечают спарринг-эффект, взаимное усиление эффективности, что ведет к улучшению симптомов и легочной функции, уменьшению риска обострений по сравнению с увеличением дозы ингаляционных глюкокортикоидов. В настоящее время представлены следующие комбинации препаратов: беклометазон/формотерол, будесонид/формотерол, флутиказон пропионат/сальметерол, флутиказон фураат/вилантерол, мометазон/формотерол.

Регулярное назначение  $\beta_2$ -агонистов как короткого, так и длительного действия не рекомендуется без базисной терапии ИГК. Добавление тиотропия бромид (Респимат<sup>▲▲</sup>) является дополнительной возможностью лечения в группе «Другие препараты для контроля заболевания» на 3–4-й и 5-й ступенях (при неэффективности дозы ИГК  $\geq 1000$  мкг в эквиваленте БДП). В настоящее время одобрена стратегия применения для лиц старше 18 лет фиксированных комбинаций будесонид/формотерол (для лиц старше 12

лет) или беклометазон/формотерол (для лиц старше 18 лет), содержащих формотерол в низкой дозе, в режиме единого ингалятора, как для базисной терапии, так и для купирования симптомов. Теофиллин замедленного высвобождения является альтернативным, но не предпочтительным препаратом для долгосрочного контроля. Он имеет ограниченную клиническую эффективность, так как в первую очередь это бронходилататор, а его противовоспалительная активность невысока. Кроме того, теофиллины имеют потенциальную токсичность. Теофиллин остается методом лечения у отдельных пациентов из-за высокой стоимости или предпочтения ими таблетированной формы препарата.

Для лечения тяжелой, трудно контролируемой БА с использованием полного объема стандартной терапии, соответствующего 5-й ступени, в настоящее время одобрены целевые биологические препараты (моноклональные антитела: омализумаб, бенрализумаб, меполизумаб, дупилумаб) в качестве вспомогательной терапии. Решение об их назначении принимают специалисты, имеющие опыт применения этих препаратов, с учетом полных клинико-лабораторных данных.

При достижении уровня контроля возможно начать медленное снижение дозы ИГК на протяжении 3 мес на 25–50% с учетом степени тяжести БА, предыдущего опыта, предпочтений больного. Необходимо стремиться к самой низкой эффективной дозе, при которой сохраняется контроль. Если выявлены факторы риска обострений или сохраняются обструктивные нарушения, необходимо проявлять осторожность в решении об уменьшении объема терапии. Если через 3–6 мес лечения с помощью комбинации ИГК/ДДБА в высоких дозах БА остается неконтролируемой, необходимо направить больного к специалисту или в стационар. Неконтролируемая и тяжелая БА, для которой характерны постоянное наличие симптомов, частые обострения, несмотря на правильную технику ингаляции и хорошую приверженность лечению, требует назначения лечения, соответствующего ступеням 4–5 совместно со специалистом.

В случае неэффективности лечения перед повышением дозы препаратов следует проверить соблюдение назначенного режима приема препаратов, технику ингаляции, возможность обострения сопутствующего заболевания или альтернативного диагноза как причины отсутствия ответа на терапию.

### **Дальнейшее ведение больного**

Согласно современным представлениям ведение больного с БА — это циклический процесс, который включает повторяющиеся этапы:

\* оценка уровня контроля БА и риска обострений в будущем, факторов риска развития нежелательных реакций на препараты и фиксированной обструкции дыхательных путей, техники ингаляции и приверженность терапии с учетом предпочтений больного; \* лечение для достижения или поддержания более высокого уровня контроля (коррекция терапии, нефармакологические стратегии, воздействие на модифицируемые факторы риска обострений); \* анализ ответа на лечение (симптомы, количество обострений за прошедший год, наличие побочных эффектов ЛС, показатели спирометрии, а также удовлетворенность больного лечением).

Оценку уровня контроля, риска обострений и фиксированной обструкции следует проводить при каждом обращении больного за медицинской помощью.

План действий по долгосрочному лечению больного с БА должен включать контроль ПСВ в течение суток. Контрольным значением ПСВ считают наилучший показатель у данного больного. Возможность суточного мониторинга ПСВ особенно полезна у больных с умеренной или тяжелой персистирующей БА; больных с тяжелыми обострениями в анамнезе; больных, которые предпочитают данный метод контроля. Долгосрочный контроль ПСВ может помочь определить ранние нарушения, которые требуют лечения, оценить ответ на изменение терапии, определить тяжесть обострений и принять решение о лечении дома или в стационаре.

Неудовлетворительный контроль симптомов и наличие риска обострений может быть связан с различными причинами. Если у больного сохраняются клинические симптомы и/или были обострения через 2–3 мес



назначенного лечения, то перед принятием решения об интенсификации лечения необходимо оценить возможные причины отсутствия эффекта. Наиболее распространенные из них следующие:

\* неправильная техника ингаляции препарата; \* плохая приверженность терапии; \* продолжение воздействия потенциальных факторов риска: аллергенов, раздражителей, прием  $\beta$ -адреноблокаторов, а также нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в случае аспириновой БА; \* сопутствующие заболевания, которые могут способствовать поддержанию симптомов (например, риносинусит, ГЭРБ, ожирение, синдром обструктивного апноэ, стресс, депрессия/тревога); \* отсутствие взаимопонимания с больным, учета его опасений и предпочтений; \* ошибочный диагноз БА.

При выявлении каких-либо из перечисленных причин необходимо по возможности их устранить или уменьшить воздействие. Иногда следует пересмотреть диагноз. У больных, получающих терапию, необходимо оценивать нежелательные побочные эффекты лекарств. Они могут быть системными и локальными. К признакам системных эффектов относят такие: легко образующиеся гематомы; повышение риска остеопороза, катаракты и глаукомы; подавление функции коры надпочечников при частом назначении системных глюкокортикоидов, длительном использовании высоких доз ИГК; применение Р450-ингибиторов (ритонавир, кетоконазол, интраконазол). Проявления локальных побочных эффектов — кандидоз, дисфония, которые развиваются в случае применения высоких доз ИГК, а также при плохой технике ингаляции. Для профилактики системных и локальных осложнений необходимо стремиться уменьшить дозу ИГК вне обострения. Для профилактики ротоглоточного кандидоза рекомендуют полоскать полость рта после ингаляции лекарства, использовать спейсер. Лечение включает сублингвальный прием нистатина. Появление дисфонии чаще обусловлено развитием стероидной миопатии мышц и зависит от дозы глюкокортикоидов и вида дозирующего устройства. Для лечения рекомендуют снизить голосовую нагрузку, заменить аэрозольный ингалятор на другие ингаляторы.

Плохая приверженность терапии может быть связана с трудностями использования ингалятора (артрит, множество различных моделей), неудобным режимом терапии, забывчивостью, неправильным пониманием инструкции, высокой стоимостью. Кроме того, больной может преднамеренно отказаться от лечения из-за отрицания заболевания, ложных убеждений, неоправданных ожиданий, опасения побочных эффектов и др. Открытая беседа без осуждения способствует выявлению этой проблемы.

При оценке эффекта от ИГК следует учитывать фенотип БА. Наибольший эффект от терапии ИГК следует ожидать у больных с эозинофильным типом воспаления, с аллергической БА. Как правило, БА с поздним дебютом относительно рефрактерна к глюкокортикоидам, поэтому для достижения контроля требуются более высокие дозы ИГК.

### **Обучение больного**

Обучение больных с БА — важная составляющая часть длительного их ведения. Следует обсуждать все опасения больных, связанные с заболеванием, применением ЛС, необходимостью соблюдать предписанный режим лечения и рекомендации по уменьшению воздействия факторов риска, используя при этом понятную терминологию. На всех этапах лечения следует обеспечить возможность пройти соответствующее индивидуальное или групповое обучение (астма-школа). Больной должен знать основы мониторингирования своего состояния, меры по контролю воздействия факторов окружающей среды.

### **Диспансерное наблюдение**

В приказе Минздрава России от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» в перечне заболеваний, при наличии которых должно быть установлено диспансерное наблюдение врачом-терапевтом (врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового участка, врач общей практики), оказывающим первичную медико-санитарную помощь, указано, что больные с БА должны наблюдаться пожизненно с минимальной периодичностью осмотров 1–3 раза в год. Им показана

консультация врача-специалиста (пульмонолога или аллерголога) по медицинским показаниям. В рамках диспансерного наблюдения необходимо стремиться к полному или частичному контролю БА и проверять ФВД.

### **Обострение бронхиальной астмы**

Обострения БА (острая БА, приступ БА) представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов или заложенности в грудной клетке, требующие изменений обычного режима терапии. Для обострения БА характерно снижение функциональных показателей (ПСВ и ОФВ<sub>1</sub>~). Скорость развития симптомов обострения варьирует от нескольких минут до 10–14 дней.

Триггерами обострения могут быть аллергены, инфекции респираторного тракта (часто риновирусы), аэрополлютанты, физическая нагрузка, метеорологические факторы, прием некоторых лекарственных препаратов ( $\beta$ -адреноблокаторы, у больных с аспириновой БА — НПВП), эмоциональные реакции, обострение сопутствующих заболеваний (риносинусит, ГЭРБ) и недостаточная терапия.

Тяжелые обострения могут возникать при любом течении заболевания, даже при легком. У каждого больного необходимо оценивать риск летального исхода. К факторам, повышающим риск летального исхода, относят:

\* жизнеугрожающие обострения, для лечения которых использовалось вентиляционное пособие; \* госпитализация в стационар по поводу обострения в течение последнего года; \* терапия пероральными глюкокортикоидами в момент обострения или недавно; \* низкая приверженность терапии (отсутствие регулярной терапии, недавнее уменьшение дозы глюкокортикоидов); \* использование бронхолитика короткого действия более одного ингалятора, содержащего 200 доз, в месяц; \* психосоциальные проблемы или заболевания; \* социальноэкономические факторы (низкий доход, недоступность медикаментов); \* снижение перцепции (восприятия) одышки.

Лицам, имеющим более одного фактора риска, следует разъяснить необходимость безотлагательного вызова скорой медицинской помощи (СМП) при возникновении симптомов обострения. Клиническая оценка больного с обострением, особенно с выраженной одышкой, должна быть проведена быстро. Важно выяснить время начала обострения, симптомы анафилаксии, факторы риска летального исхода, принимаемые препараты, их дозы и кратность. При осмотре необходимо оценить признаки тяжести обострений и жизненно важные функции (ЧД, пульса, АД, способность говорить полными предложениями, свистящее дыхание и др.). При возможности следует измерить ПСВ и насыщение крови кислородом.

При умеренно тяжелом обострении можно выявить любой из следующих признаков: усиление симптомов; снижение ПСВ (~50–75% лучшего или расчетного результата); повышение частоты использования препаратов скорой помощи  $\geq 50\%$  или дополнительное их применение в форме небулайзера; ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи.

При тяжелом обострении: ПСВ ~33–50% лучших значений; ЧД ~25 в минуту; пульс ~110 уд./мин; невозможность произнести фразу на одном выдохе. Для жизнеугрожающей БА (астматический статус) характерен один из следующих критериев: ПСВ <33% лучших значений, SpO<sub>2</sub> ~ <92%, отсутствие дыхательных шумов при аускультации, цианоз, слабые дыхательные усилия, брадикардия, гипотензия, оглушение, кома. Всем больным с признаками жизнеугрожающего приступа должно быть начато немедленное лечение с одновременным изучением анамнеза, физикальным осмотром и возможным решением о госпитализации.

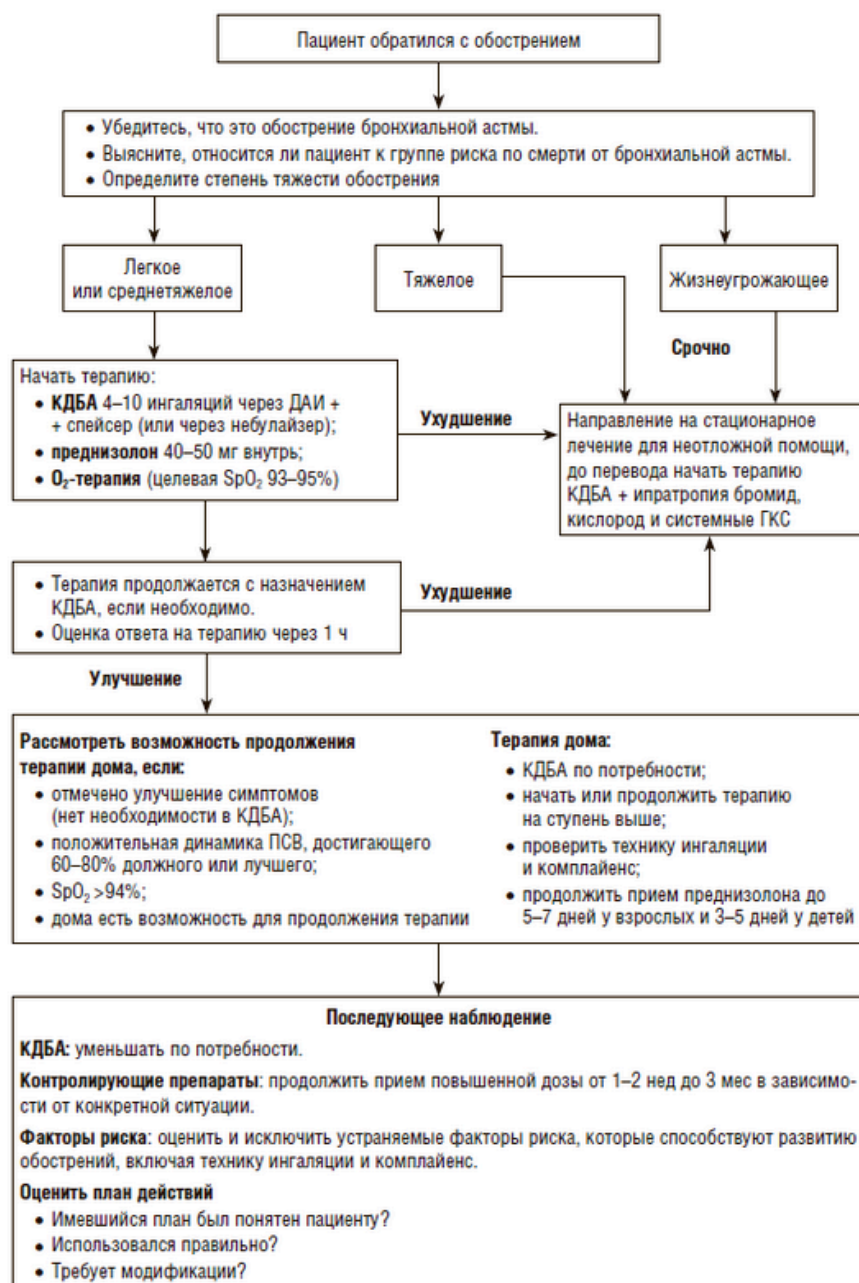
### *Лечение обострения бронхиальной астмы на догоспитальном этапе*

Целями лечения обострения являются устранение бронхиальной обструкции, гипоксемии и предотвращение дальнейших рецидивов.

Основу медикаментозной терапии обострения в зависимости от тяжести обострения составляют многократные ингаляции бронхолитиков короткого действия, системные глюкокортикоиды и при необходимости

кислородотерапия.

Нетяжелые обострения можно лечить в амбулаторных условиях. Алгоритм лечения обострения на догоспитальном этапе представлен в Федеральных клинических рекомендациях по бронхиальной астме 2019 г. (рис. 3.2). Если пациент отвечает на увеличение дозы бронхолитика уже после первых нескольких ингаляций, необходимость госпитализации отсутствует. После первого часа необходимая доза  $\beta_2$ -агонистов будет зависеть от степени тяжести обострения: легкие обострения купируются 2–4 дозами с помощью ДАИ каждые 3–4 ч; обострения средней тяжести потребуют 6–10 доз каждые 1–2 ч. Возможно использование комбинации  $\beta_2$ -агониста и антихолинергического препарата.



**Рис. 3.2.** Алгоритм лечения обострения на догоспитальном этапе (из Федеральных клинических рекомендаций по бронхиальной астме, 2019): БА — бронхиальная астма; КДБА — короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты; ГК — глюкокортикоиды; ПСВ — пиковая скорость выдоха

Амбулаторное лечение обострений, кроме самых легких, может включать применение системных глюкокортикоидов. Их рекомендуется применять в случаях:

\* недостаточного эффекта от начальной терапии ингаляционными бронхолитиками; \* предшествующих обострений, которые требовали назначения пероральных глюкокортикоидов; \* развития обострения у

пациента, уже получающего пероральные глюкокортикоиды.

Пероральные глюкокортикоиды обычно не уступают по эффективности внутривенным формам. Обычная адекватная доза преднизолона (или его эквивалента) составляет 40–50 мг один раз в сутки. Отмечают, что нет необходимости в постепенном снижении дозы системных глюкокортикоидов в течение нескольких дней, за исключением случаев, когда больной уже их получал на постоянной основе до обострения. В связи с развитием дневных стационаров в лечебных учреждениях первичного звена пациенты со среднетяжелым обострением часто получают системные глюкокортикоиды внутривенно в течение 5–7 дней амбулаторно.

Время разрешения обострения обычно составляет от 5 до 14 дней. После купирования обострения следует провести обучение пациента и пересмотреть базисную терапию. Оценку уровня контроля БА следует провести как минимум через 3 мес для определения наиболее оптимального объема базисной терапии. Больные, которые были выписаны из стационара после тяжелого обострения, должны на следующий день посетить врача первичного звена или специалиста для последующего наблюдения; наблюдаться пульмонологом в течение года.

## Прогноз

Данные некоторых исследований демонстрируют ускоренное ухудшение легочной функции при тяжелой БА, особенно в связи с частыми и тяжелыми обострениями. В настоящее время нет достаточных данных, свидетельствующих, что своевременная терапия глюкокортикоидами снижает риск ремоделирования бронхов.

Некоторые долгосрочные наблюдения случаев персистирующей детской БА затем и во взрослом возрасте демонстрируют, что у части больных с БА ремоделирование с необратимой обструкцией происходит на ранних этапах заболевания, но в дальнейшем этот физиологический фенотип характеризуется стабильностью.

Прогноз для жизни благоприятный при условии своевременного обращения с обострением за медицинской помощью и квалифицированного лечения как БА, так и ее обострения.

## 3.5. Особенности болезней органов дыхания у беременных

Среди болезней органов дыхания у беременных наиболее часто отмечают инфекционные поражения (ОРВИ, пневмония, туберкулез) и обострения имеющихся хронических заболеваний легких.

Во II и III триместрах беременности отмечают изменения материнского клеточного иммунитета (снижение пула циркулирующих Т-хелперов, активности естественных киллеров, лимфоцитарной цитотоксической активности), сопровождающие нормальное течение беременности, но повышающие риск развития инфекций. Способствуют угнетению клеточного иммунитета также естественные гормональные изменения: повышение уровня прогестерона, гонадотропина, кортизола и  $\alpha$ -фетопротеина. Кроме того, на поздних сроках гестации наблюдается подъем купола диафрагмы до 4 см, снижение функциональной общей емкости легких (ОЕЛ), гиперволемиа легких, повышение потребления кислорода. При развитии инфекционных поражений легких указанные изменения могут способствовать более тяжелому их течению.

## Беременность и острые респираторные вирусные инфекции

**Острые респираторные вирусные инфекции** при беременности протекают так же, как и у небеременных того же возраста, но сравнительно чаще требуют госпитализации по поводу кардиореспираторных осложнений.

Беременным с высокой лихорадкой следует назначать жаропонижающие средства. Препарат выбора среди всех ЛС, обладающих жаропонижающим действием, — парацетамол, разрешенный к применению в течение всей беременности (500–1000 мг до 4 раз в сутки, но не более 4 г в сутки). Возможно назначение и некоторых других НПВП (например, ибупрофен по 200–400 мг 3–4 раза в сутки в течение 3–5 дней, максимальная суточная доза — 1200 мг).

Беременным с влажным кашлем возможно назначение секретолитиков. Согласно инструкции применение амброксола противопоказано в I триместре беременности, во II и III триместрах возможно, если ожидаемый эффект терапии превышает потенциальный риск для плода. Назначать при беременности ацетилцистеин, карбоцистеин следует с осторожностью, если ожидаемый эффект терапии превышает потенциальный риск для плода. На время лечения следует прекратить грудное вскармливание.

## **Беременность и грипп**

Эксперты ВОЗ включили беременных в группы риска развития тяжелого/осложненного течения гриппа. Во время пандемии гриппа H1N1 (2009–2010) среди беременных наблюдались более высокие показатели летальности по сравнению с общей популяцией, возросшее число преждевременных родов и кесарева сечения, выполнявшихся по неотложным показаниям, а также увеличение случаев антенатальной гибели плода.

По данным исследований установлено, что наиболее тяжело протекает грипп у пациенток в III триместре беременности, летальность в этот период максимальна и достигает 16,9%. У беременных с гриппом преждевременные роды наблюдаются в 3 раза чаще, перинатальная смертность в 5 раз выше, частота самопроизвольного прерывания беременности достигает 20–25% при осложненном течении гриппа. Причины этих осложнений — непосредственно эмбриотоксическое действие вируса и нарушение маточно-плацентарного кровообращения на фоне интоксикации и гипертермии.

Серьезным осложнением гриппа является пневмония. В настоящее время выделяют три типа пневмонии: первичная вирусная, вирусно-бактериальная и пневмония после 14-го дня от начала заболевания, как правило связанная с грамотрицательной микрофлорой. Среди вторичных осложнений гриппа также отмечают патологические процессы в ВДП (синуситы, отиты, ангина, пневмония), обострение сопутствующих заболеваний.

К важным факторам риска тяжелого/осложненного течения гриппа, в том числе и среди беременных, относят сопутствующие хронические заболевания (БА, СД, ожирение и заболевания сердца), позднее начало противовирусной терапии.

В Федеральных клинических рекомендациях «Вакцинация беременных против гриппа» (2015) предложен алгоритм тактики врача при решении вопроса о сроках и месте госпитализации.

В период эпидемии госпитализация беременных показана:

\* при повышении температуры тела выше 38 °С, а при наличии сопутствующих экстрагенитальных заболеваний — более 37,5 °С; \* при средней и тяжелой степени тяжести течения гриппа; \* при осложнении пневмонией; \* всем беременным с выраженным синдромом интоксикации.

## **Беременность и пневмония**

Самое частое заболевание НДП у беременных — внебольничная пневмония (ВП). По данным различных исследований, в начале XXI в. заболеваемость беременных ВП в мире составляла около 1,5–2‰. Однако в настоящее время отмечается рост заболеваемости, что связывают с увеличением числа женщин, у которых беременность протекает на фоне хронических заболеваний внутренних органов, ВИЧ-инфекции, наркомании и др. Пневмония рассматривается как фактор риска для развития осложнений беременности и родов (плацентит, многоводие, выкидыши, преждевременные роды, нарушения плацентарного кровотока, низкая масса тела при рождении, послеродовый эндометрит, сепсис и др.).

Помимо физиологических, иммунных и гормональных изменений, сопровождающих нормально протекающую беременность, риск развития пневмонии повышает возможная аспирация желудочным содержимым во время схваток. Способствуют аспирации повышение внутрижелудочного давления по мере увеличения размеров матки, релаксация гастроэзофагеального сфинктера из-за повышения концентрации циркулирующего в крови

прогестерона, используемые при схватках седативные препараты, абдоминальная пальпация, спинальная анестезия. В настоящее время проводится профилактика аспирации у рожениц, что привело к минимизации риска этого осложнения.

## Этиология

Спектр бактериальных возбудителей не имеет особенностей у здоровых беременных. В большинстве случаев выделяют *Str. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Среди вирусных возбудителей пневмонии у беременных (грипп, корь, ветряная оспа) грипп А занимает особое место, что связано с более высокой летальностью беременных по сравнению с общей популяцией. При развитии кислотно-аспирационного пневмонита возможно участие в развитии пневмонии анаэробов и грамотрицательных энтеробактерий.

## Диагностика

Клиническая симптоматика пневмонии при беременности имеет свои особенности. Одышка является распространенной жалобой при беременности и отмечается почти у половины женщин на 19-й неделе и у 2/3 — на 31-й неделе. Однако физиологическая одышка не нарушает повседневную жизнь женщины. Внимание должна привлекать одышка, возникающая в покое или при незначительной физической нагрузке, при сочетании с другими респираторными симптомами (кашель, мокрота) и общими проявлениями (лихорадка, головная боль, миалгия, потливость, слабость и др.).

Данные объективного обследования (перкуссия, аускультация) имеют низкую чувствительность и специфичность. Основным диагностическим мероприятием остается рентгенологическое исследование. Всем беременным с подозрением на пневмонию рекомендуется выполнять рентгеновское исследование органов грудной клетки с соблюдением мер защиты. Риск неблагоприятного воздействия рентгеновского облучения на организм матери и плода значительно ниже риска гиподиагностики заболевания.

При принятии решения о выборе места лечения беременной с пневмонией традиционные шкалы, используемые в амбулаторной практике (CRB-65, CURB-65), имеют ограничения. При решении вопроса о госпитализации следует учитывать вероятность более стремительного прогрессирования легочного поражения при вирусных инфекциях у беременных, сопутствующую патологию.

## Ведение беременной с внебольничной пневмонией

Стартовая терапия ВП у беременных требует выбора препарата с учетом безопасности для плода. Производители основных антибактериальных препаратов, разрешенных к применению у беременных, в инструкции рекомендуют назначать препарат «с осторожностью». Именно поэтому применение антибиотиков возможно только по строгим показаниям при верифицированном диагнозе или при угрожающих жизни состояниях.

В «Руководстве по респираторной медицине» 2017 г. указано:

1. При развитии пневмонии у беременных госпитализация обязательна независимо от тяжести ее течения.
2. При нетяжелом течении ВП у беременных в зависимости от выраженности респираторных/ конституциональных симптомов и отсутствия/наличия факторов риска лекарственной устойчивости *S. pneumoniae* в качестве стартовой терапии следует назначать:
  1. в случаях минимальной выраженности симптомов и при отсутствии факторов риска лекарственной устойчивости *S. pneumoniae* — азитромицин (предпочтительнее эритромицина ввиду лучшей переносимости); имеющиеся доказательства неблагоприятного действия на плод делают нецелесообразным применение кларитромицина;

2. в случаях минимальной выраженности симптомов и при наличии факторов риска лекарственной устойчивости *S. pneumoniae* — азитромицин в комбинации с амоксициллином (1,0 г 3 раза в сутки) или цефуроксим (500 мг 2 раза в сутки);
3. в случаях большей выраженности симптомов и при отсутствии факторов риска лекарственной устойчивости *S. pneumoniae* — азитромицин или эритромицин внутривенно;
4. в случаях большей выраженности симптомов и при наличии факторов риска лекарственной устойчивости *S. pneumoniae* — азитромицин или эритромицин внутривенно + цефтриаксон/цефотаксим или цефуроксим внутривенно.

При тяжелом течении пневмонии беременную необходимо экстренно госпитализировать.

## Прогноз

Прогноз для матери и плода при инфекционных респираторных заболеваниях зависит от срока гестации, в котором возникло заболевание, сопутствующей патологии, курения, степени тяжести инфекционного процесса, наличия осложнений и начала этиотропной терапии.

## Беременность и туберкулез

Туберкулез относится к заболеваниям, которые влияют на материнскую смертность в мире. Акушерские осложнения туберкулеза включают спонтанный аборт, преждевременные роды, низкую массу тела плода при рождении и повышенную неонатальную смертность.

Особенности туберкулеза у беременных — частое развитие его тяжелых деструктивных форм (инфильтративная с распадом, кавернозная, казеозная пневмония, диссеминированная) с прогрессирующим течением, что связано с физиологической иммуносупрессией. Предположить туберкулез во время беременности бывает трудно, так как симптомы могут первоначально приписываться беременности. В II и III триместрах беременности врача должно насторожить отсутствие нарастания или даже снижение массы тела. У женщин с частыми повторными беременностями и родами возникает значительный дефицит железа. У женщин с туберкулезом легких при инфильтрации и деструкции легочной ткани также отмечается высокая частота прогрессирующей анемии средней и тяжелой степени.

При подозрении на туберкулез беременную необходимо направить в противотуберкулезное учреждение для диагностики. Диагноз туберкулеза устанавливает врач-фтизиатр, консультацию которого необходимо проводить в следующих случаях:

\* при подозрении на активный туберкулез; \* при выявлении контакта (семейного, производственного) с больными активным туберкулезом органов дыхания и внелегочных локализаций; \* у ВИЧ-инфицированных; \* при клинически излеченных формах туберкулеза органов дыхания и внелегочных локализаций независимо от срока давности перенесенного процесса (поскольку беременность может способствовать реактивации специфического процесса).

## Ведение беременности у женщин, больных туберкулезом органов дыхания

Беременные с установленным диагнозом туберкулеза органов дыхания должны состоять на диспансерном учете в женской консультации по месту жительства под наблюдением участкового акушера-гинеколога. Одновременно женщина состоит на диспансерном учете в противотуберкулезном диспансере под наблюдением участкового фтизиатра. Вопросы лечения туберкулеза во время беременности, выбора режима химиотерапии решает врачебная комиссия противотуберкулезного учреждения после сопоставления предполагаемой пользы для матери и потенциального риска для плода не ранее II триместра беременности. При возникновении акушерских осложнений беременную следует направлять для лечения в отделение патологии беременности при специализированных родильных домах или в наблюдательное отделение родильного дома общего профиля.

## **Беременность и бронхиальная астма**

По данным эпидемиологических исследований, БА страдают от 4 до 8% беременных.

У больных БА, прежде всего с неконтролируемым течением, отмечено увеличение частоты преждевременных родов и неонатальной смертности, необходимости стимуляции родовой деятельности и кесарева сечения.

### **Диагностика**

Принципы диагностики БА у беременных не отличаются от таковых в общей популяции. Если во время беременности развился дебют заболевания, необходим весь комплекс диагностических мероприятий (оценка жалоб, факторов риска, объективный осмотр и инструментальное обследование). Ведущим исследованием остается спирометрия, позволяющая выявить обструктивные нарушения вентиляции. Показатели проходимости бронхов (ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ) при беременности не изменяются, поэтому их можно использовать для диагностики и оценки контроля БА у беременных. Бронхопровокационные тесты при беременности не проводят. Также ограничено применение кожных проб. Для этиологической диагностики возможно определение уровня специфических IgE-антител к различным аллергенам.

Цель лечения БА в течение беременности — поддержать хороший контроль симптомов БА, минимизировать риски обострений БА и нежелательные побочные эффекты терапии для достижения хорошего самочувствия будущей матери и нормального внутриутробного развития ребенка.

### **Ведение беременных с бронхиальной астмой**

Тщательное наблюдение беременной с БА (особенно со среднетяжелой и тяжелой) необходимо для сохранения хорошего контроля заболевания и предотвращения обострений, ведущих к гипоксии у матери и плода. Мониторинг состояния пациентки проводят во время визитов беременной к ВОП, который при необходимости ведет пациентку совместно с пульмонологом. Клиническое обследование включает оценку частоты дневных и ночных симптомов, влияния на повседневную активность, используемые препараты, выявление обострения, аускультацию и оценку функции легких. Спирометрия является предпочтительным исследованием для мониторинга функции дыхания.

Физиологические изменения, происходящие при беременности, могут вызвать как ухудшение, так и улучшение течения БА. Течение тяжелой БА обычно ухудшается во II триместре. К факторам риска ухудшения течения относятся: отсутствие контроля до беременности, отказ от фармакотерапии или плохая приверженность к лечению, инфекция дыхательных путей, совпадение сезона цветения и беременности при наличии аллергии к пыльце растений.

Особенность ведения беременных состоит в том, что требуется осторожный подход к снижению доз базисных препаратов при контролируемом течении, чтобы исключить риски, связанные с ухудшением контроля или обострением. Контроль течения БА у беременных необходимо проводить не реже одного раза в месяц, при плохо контролируемом течении — не реже одного раза в неделю.

Следует учитывать уровень образования беременных с БА. У женщины часто возникает множество вопросов, касающихся влияния заболевания, лекарственных препаратов на течение беременности и плод. Из-за опасений и недостатка знаний многие пациентки самостоятельно отказываются от прежней терапии или снижают дозу ИГК, что ведет к увеличению риска обострений. При этом существующие данные свидетельствуют, что риск обострений БА у беременных снижается более чем на 75%, если пациентка регулярно получает ИГК. Разъяснение тактики ведения, ответы на вопросы способствуют повышению приверженности к терапии.

Особого внимания требуют курящие беременные, так как курение повышает риски тяжелых обострений БА. Исследования выявляют связь между курением матери и увеличением риска заболевания ребенка БА. Даже при пассивном курении существенно снижается доставка кислорода плоду. Необходимо информировать



курящих будущих матерей о неблагоприятном влиянии курения на плод и ребенка, связанных с курением рисков как для самой женщины, так и для ее ребенка, и оказывать помощь в отказе от курения.

### **Лекарственная терапия бронхиальной астмы у беременных**

Лечение БА беременных и небеременных во многом аналогично и безопасно. Лечебный алгоритм изложен в соответствующих международных и российских рекомендациях. Основные контролирующие течение препараты — ИГК, безопасность которых при беременности показана в многих исследованиях. Пероральные глюкокортикоиды не должны быть исключены из-за беременности у больных с тяжелой БА. Среди системных глюкокортикоидов предпочтение отдается преднизолону, так как его концентрация значительно уменьшается при прохождении через плаценту. Дексаметазон и бетаметазон — длительно действующие препараты, триамцинолон увеличивает риск миопатии у плода. Теофиллин свободно проходит через плаценту и может приводить к транзиторной тахикардии плода и новорожденного.  $\beta_2$ -Агонисты короткого и пролонгированного действия, антагонисты лейкотриенов используют у беременных с БА по обычным показаниям.

### **Обострение бронхиальной астмы у беременных**

Обострение БА оказывает серьезное неблагоприятное влияние на плод, так как может привести к гипоксии у плода. Причинами обострений у беременных с БА в одной трети случаев служат ОРВИ; у беременных они встречаются чаще, чем у небеременных.

При лечении обострения у беременных назначают те же препараты, включая системные глюкокортикоиды. Начальная терапия обострения — сальбутамол в дозе 2,5 мг через небулайзер с подачей кислорода. Тяжелое обострение БА у беременных требует немедленной госпитализации и неотложных мероприятий (кислородотерапия для поддержания сатурации 95–98%). При обострении БА во время родов необходимо взаимодействие между пульмонологом и акушером для наблюдения за состоянием плода и матери.

В послеродовом периоде назначают базисную противоастматическую терапию в соответствии со степенью тяжести заболевания. Матерям с БА следует рекомендовать грудное вскармливание. По данным исследований, материнское молоко может играть роль в предотвращении раннего развития БА у детей.

### **Вакцинация беременных с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы**

#### *Вакцинопрофилактика гриппа*

В настоящее время в соответствии с приказом Минздрава России от 21.03.2014 № 125н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям» иммунизация беременных включена в контингенты, подлежащие иммунизации против гриппа в РФ. Вакцинация рекомендована во II–III триместре, а при необходимости (среди лиц из групп риска) и в I триместре. Эта рекомендация основана на значительном уменьшении распространенности, тяжести течения и последствий гриппа у беременных с потенциальной пользой для новорожденных.

Вакцинацию против гриппа у беременных с БА проводят в период контролируемого течения заболевания или через 2–4 нед после купирования обострения на фоне базисной терапии.

Вакцинацию беременных можно проводить круглогодично, хотя наилучший эффект достигается при ее осуществлении перед началом эпидемического сезона. Женщинам, у которых беременность совпадает с сезоном гриппа, рекомендованы инактивированные субъединичные и сплит-вакцины.

#### *Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции*

В настоящее время отсутствуют рекомендации, согласно которым необходимо рутинное применение вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции всем беременным (ППВ23 или ПКВ13). Учитывая тяжесть

течения пневмококковых пневмоний у беременных, вакцинацию следует проводить до наступления беременности.

### 3.6. Особенности болезней органов дыхания у пожилых людей

Хронические и инфекционные заболевания легких у лиц пожилого и старческого возраста встречаются чаще, чем в других возрастных категориях. В пожилом возрасте различные обструктивные нарушения дыхательных путей, такие как ХОБЛ, БА, эмфизема, чаще имеют тенденцию к сочетанию.

Даже при устранении основных факторов (прекращение курения, контакта с профессиональными irritантами и сенсибилизаторами) риск развития заболеваний органов дыхания у пожилых остается высоким. Во многом он предопределяется морфофункциональными изменениями грудной клетки, трахеи и бронхов, легочной ткани, легочных кровеносных и лимфатических сосудов, нервно-рецепторного аппарата легких, что, в свою очередь, способствует изменению функционального состояния аппарата внешнего дыхания, развитию артериальной гипоксемии и гипоксии, нарушению ритма и глубины дыхания. Особенность заболеваний органов дыхания у пожилых — это склонность к затяжному течению, развитию осложнений, неблагоприятному прогнозу.

### **Заболевания респираторного тракта у пожилых**

#### **Особенности исследования функции внешнего дыхания у лиц пожилого возраста**

Связанное с возрастом снижение функции внешнего дыхания обусловлено прогрессирующим уменьшением эластичности грудной клетки и легких, уменьшением силы дыхательных мышц. Чтобы избежать гипердиагностики болезни и избыточного лечения, важно отличать патологические изменения, обусловленные заболеванием, от физиологических, обусловленных нормальным возрастным снижением функции внешнего дыхания. Например, физиологическим считается снижение показателя ОФВ<sub>1</sub> на 25–30 мл/год у здоровых некурящих взрослых, которое достигает 60 мл/год у лиц старше 70 лет. Быстрое или прогрессирующее снижение ОФВ<sub>1</sub> — независимый предиктор общей смертности, а также смертности от сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний в общей популяции и у пожилых пациентов.

Пожилой возраст не является противопоказанием для проведения спирометрии.

По данным различных исследований, у 50–90% пожилых лиц возможно получение приемлемых и воспроизводимых результатов спирометрии. Когнитивные нарушения, психологический (наличие или отсутствие депрессии) и нутритивный (дефицит массы тела или ожирение) статус пациента могут влиять на качество проводимой спирометрии. Кроме этого пожилому пациенту может потребоваться больше времени на выполнение дыхательных маневров. Для проведения бронходилатационного теста предпочтительнее использовать антихолинергические препараты, которые не увеличивают частоту сердечных сокращений (ипратропия бромид в дозе 160 мкг с повторным исследованием через 30–45 мин).

### **Хроническая обструктивная болезнь легких у пожилых**

Распространенность ХОБЛ повышается с возрастом, особенно у лиц старше 60 лет, вследствие увеличения продолжительности жизни и кумулятивного эффекта факторов риска (прежде всего табачного дыма). По мере старения населения ХОБЛ все чаще признается заболеванием пожилых людей, представляя собой диагностическую проблему, маскируясь ожидаемым возрастным снижением функции легких и наличием коморбидных состояний. Гипотетически ХОБЛ может рассматриваться как ускоренный процесс старения: изменения ОФВ<sub>1</sub> в пожилом возрасте являются значительными, что отражает увеличение обструкции, наблюдаемой при ХОБЛ. Было показано, что в возрасте 70 лет ожидаемое соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ составляет около 74%, что приближается к критерию, используемому для диагностики значительной обструкции (70%). Основное различие между «старческой эмфиземой», связанной с потерей эластичности с возрастом, и эмфиземой, развивающейся при ХОБЛ, — это деструкция альвеолярных стенок и фиброз мелких

дыхательных путей. Снижение массы и силы дыхательной мускулатуры (в том числе диафрагмы) с возрастом приводит к нарушению вентиляционной функции, а также к эффективности кашля, что особенно актуально при заболеваниях респираторной системы.

Использование фиксированного отношения  $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ}$  для определения ограничения воздушного потока может приводить к более частой диагностике ХОБЛ у пожилых пациентов, особенно ХОБЛ легкой степени тяжести, в сравнении с критерием нижней границы нормы. Однако, принимая во внимание простоту использования фиксированного отношения  $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$  (70%) в качестве критерия обструкции, руководство GOLD 2019 г. рекомендует его применение независимо от возраста пациента. У пожилых пациентов, которые неспособны выполнить спирометрию из-за когнитивных нарушений или из-за тяжести ХОБЛ, диагноз может быть поставлен клинически на основании симптомов, использования диагностических опросников. Оценка будущего риска обострений и выявления сопутствующих заболеваний позволяет разработать план лечения.

Прекращение курения в любом возрасте приводит к замедлению снижения  $\text{ОФВ}_{1\sim}$  и, так же как длительная кислородная терапия, является методом лечения, которое снижает смертность. Вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции показана каждому пациенту с ХОБЛ, особенно пожилым людям с тяжелым течением заболевания и коморбидными состояниями. Ингаляционные бронхолитики длительного действия являются базисной терапией ХОБЛ. Метилксантины (теофиллин) у пожилых лиц используют с осторожностью из-за узкого терапевтического окна и многочисленных лекарственных взаимодействий. При назначении ИГК нужно помнить о снижении количества глюкокортикоидных рецепторов с возрастом, повышенном риске развития остеопороза, а также пневмонии у пожилых. Всем пациентам показаны программы легочной реабилитации, направленные на повышение толерантности к физическим нагрузкам, уменьшение легочной гиперинфляции и одышки, а также улучшение качества жизни. На выбор средства доставки лекарственного препарата у пожилых лиц могут влиять проблемы с координацией движений или когнитивные нарушения. Использование небулайзеров помогает преодолеть недостаточную эффективность доставки ЛС в мелкие бронхи у пожилых.

### Бронхиальная астма у пожилых

БА может развиваться в любом возрасте на протяжении всей жизни человека. Начавшись в детском и подростковом возрасте, болезнь может персистировать в пожилом возрасте, однако новые случаи заболеваемости БА тоже нередки у пожилых. Среди фенотипов БА выделяют *фенотип с поздним дебютом*, когда заболевание впервые развивается во взрослом возрасте (после 40 лет), чаще у женщин. Обычно у таких больных нет аллергии, они могут быть рефрактерны к терапии ИГК или нуждаться в более высоких дозах ИГК. У пожилых пациентов вследствие ремоделирования бронхиальной стенки может развиваться фиксированная обструкция дыхательных путей, критерием которой является постбронходилатационное отношение  $\text{ОФВ}_{1\sim}/\text{ФЖЕЛ} < 0,7$ . При исключении диагноза ХОБЛ этот фенотип будет определяться как *БА с фиксированной обструкцией*. У пожилых пациентов наблюдается как гипо-, так и гипердиагностика БА. Пожилые пациенты могут не предъявлять типичных жалоб. Это может быть обусловлено снижением восприятия одышки, которая может расцениваться пациентом как нормальное состояние вследствие пожилого возраста, или из-за сниженной физической активности вследствие других состояний (например, артрита). Гипердиагностика БА в пожилом возрасте может быть связана с диспноэ, обусловленным левожелудочковой недостаточностью, ИБС или ожирением. В случае курения или воздействия загрязненного воздуха (на производстве, в быту) должен быть рассмотрен диагноз ХОБЛ или вероятность развития перекреста БА–ХОБЛ. У пожилых также повышается возможность сочетания БА и других заболеваний, таких как ГЭРБ, ожирение, синдром обструктивного апноэ, депрессия и тревога.

Коморбидные заболевания и ЛС, применяемые для их лечения, могут влиять на тактику ведения пожилых пациентов с БА. Должны учитываться все принимаемые препараты, в том числе глазные капли. Вероятность развития побочных системных эффектов вследствие длительной терапии высокими дозами ИГК, таких как

остеопороз, катаракта и глаукома, также может быть выше у пожилых. Кроме этого у пожилых чаще может развиваться кардиотоксический эффект применения  $\beta_2$ -симпатомиметиков, а также снижен клиренс теофиллина. Неправильная техника ингаляций может быть обусловлена возрастными изменениями (например, артритом, мышечной слабостью, проблемами со зрением, снижением скорости инспираторного потока). Техника ингаляции должна быть проверена при каждом визите. По возможности должен быть использован единый ингалятор (комбинация глюкокортикоида и бронхолитика в одном устройстве). Письменный план по ведению БА должен быть напечатан более крупным шрифтом. Пациентам с когнитивными нарушениями может потребоваться помощь родственников или медицинских работников по выполнению плана ведения БА.

## **Респираторные инфекции у пожилых**

### ***Грипп у пожилых***

Пожилые люди старше 65 лет относятся к группе риска развития осложненных форм гриппа, ассоциированных с высокой летальностью и показателем «дополнительной смертности». У пациентов с хроническими заболеваниями дыхательной системы отмечается высокий риск тяжелого течения гриппа, а сам грипп вызывает обострение хронических заболеваний легких, в первую очередь таких как ХОБЛ и БА. Наиболее часто смерть от гриппа и его осложнений регистрируется у лиц старших возрастных групп, страдающих одновременно хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Возраст старше 65 лет у пациента с гриппом служит показанием для госпитализации.

### ***Пневмококковая инфекция у пожилых***

Пожилые пациенты относятся к группе лиц с высоким риском развития инвазивной пневмококковой инфекции, частота которой среди лиц в возрасте 65 лет и старше составляет 36,4 на 100 тыс. населения. Пневмококковая инфекция (ПИ) — самая частая причина бактериальных пневмоний, при этом риск развития летального исхода от пневмонии и ее осложнений у пожилых в 3–5 раз выше, чем у пациентов молодого возраста.

### ***Пневмония у пожилых***

Развитию пневмонии могут способствовать синдромы, связанные со старением (астения, дисфагия, недостаточное питание, дегидратация), а также условия жизни и уход за гериатрическим пациентом (например, низкий уровень гигиены полости рта, отсутствие вакцинации). Орофарингеальная дисфагия, встречающаяся почти у 40% людей старше 65 лет как результат функциональных нарушений глотания, может приводить к недоеданию (мальнутриции) и дегидратации у 25–75% пожилых людей. У трети пожилых пациентов с дисфагией наблюдается аспирация, которая в 50% случаев приводит к развитию аспирационной пневмонии, которая, в свою очередь, ассоциирована с летальным исходом до 50% случаев. Факторами риска развития пневмонии у пожилых также являются коморбидные состояния (в том числе деменция) и связанная с ними полипрагмазия.

Возраст старше 65 лет представляет собой фактор риска лекарственно-устойчивых к  $\beta$ -лактамам *S. pneumoniae*. Однако на практике у гериатрических пациентов далеко не всегда можно выявить этиологически значимый возбудитель. Пневмонии, обычно нетяжелые, вызываемые респираторными вирусами, у пожилых пациентов при наличии сопутствующих заболеваний дыхательной или сердечно-сосудистой системы могут быть ассоциированы с тяжелыми осложнениями. Такая пневмония может дебютировать симптомами декомпенсации хронических заболеваний (хроническая сердечная недостаточность, СД и др.). Возраст старше 70 лет является фактором, ассоциированным с неблагоприятным прогнозом при тяжелой ВП.

У пожилых пациентов на первый план могут выходить не респираторные жалобы, а синдром интоксикации (нарушение сознания и аппетита, тошнота, рвота) и обусловленный ею делирий. Атипичными проявлениями пневмонии могут быть необъяснимые падения, а также нарушения со стороны других органов и систем.

Аускультативные симптомы имеют низкую специфичность. Хорошим индикатором заболевания является ЧД, а также сатурация крови ( $SpO_2 \sim 2\%$ ). Примерно у 1/4 пожилых пациентов имеется лихорадка и у 2/3 — лейкоцитоз. Рентгенологические проявления пневмонии могут появляться позже клинических (в том числе из-за дегидратации). Возраст старше 65 лет и нарушение сознания, обусловленное пневмонией, входят в шкалу CRB-65, которую используют для оценки прогноза у амбулаторных пациентов, и при наличии хотя бы одного признака (кроме возраста) предполагается лечение в условиях стационара. Стационарное лечение может быть рассмотрено как предпочтительное у пациентов в возрасте старше 60 лет.

Выбор антибактериальной терапии должен быть основан на комплексной оценке внешних и внутренних факторов (тяжесть течения пневмонии, локальная эпидемиологическая ситуация — резистентность антимикробных препаратов, наличие коморбидных состояний, функция почек). Препаратами выбора у пациентов с нетяжелой ВП, возникшей в условиях пребывания в домах престарелых, являются пероральные ингибиторзащищенные пенициллины, препаратами резерва — респираторные фторхинолоны или цефдиторен. Один из подходов к выбору терапии включает разделение ВП на четыре группы. Первые две группы — пневмонии (с отсутствием и наличием коморбидных состояний), при которых возможно назначение пероральных препаратов. Препараты выбора: амоксициллин или Цефуруксима аксетил<sup>▲▲</sup>, при аллергии — моксифлоксацин; при коморбидных состояний — амоксициллин + клавулановая кислота, Цефуруксима аксетил<sup>▲▲</sup>, при наличии аллергии — моксифлоксацин. Вторые две группы — пневмонии, требующие госпитализации и внутривенных инфузий. Кроме антибактериальной терапии, гериатрический подход также включает коррекцию гипоксемии и метаболических нарушений, контроль боли, использование муколитиков (N-ацетилцистеина<sup>▲▲</sup>), физиотерапию, а также профилактику пептических язв и венозных тромбозов. Пожилой возраст (старше 65 лет) является одним из факторов риска неадекватного (позднего) ответа на лечение (более медленное разрешение клинических симптомов и отсутствие рентгенологического разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких), что может потребовать проведения дополнительного диагностического поиска. Возраст старше 55 лет является фактором риска медленного рентгенологического выздоровления, однако при клиническом улучшении целесообразной будет выжидательная тактика с проведением контрольной рентгенографии органов грудной клетки через 4 нед. Диагностика и лечение дисфагии — мультидисциплинарная задача и один из методов профилактики аспирационной пневмонии у пожилых людей. Уход за полостью рта, регулярный скрининг питания (достаточные гидратация и время для приема пищи, небольшие объемы пищи приемлемой температуры и текстуры), избегание полипрагмазии и чрезмерного потребления алкоголя также очень важны.

## **Вакцинация пожилых пациентов с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы**

### ***Вакцинопрофилактика гриппа***

В настоящее время в соответствии с приказом Минздрава России от 21.03.2014 № 125н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям» взрослые старше 60 лет подлежат иммунизации против гриппа. Прежде всего должны быть вакцинированы лица старше 60 лет, проживающие в учреждениях социального обеспечения.

### ***Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции***

Вакцинация признана наиболее эффективным методом предупреждения ПИ и является единственным способом существенно повлиять на заболеваемость и смертность от ПИ и снижение уровня антибиотикорезистентности.

## **Глава 4. Болезни сердца и сосудов**

### **4.1. Ишемическая болезнь сердца**

## Определение

Ишемическая болезнь сердца — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям (КА) в результате их органического (необратимого) или функционального (преходящего) поражения.

Основные причины ИБС: анатомический атеросклеротический и/или функциональный стеноз эпикардиальных сосудов и/или микрососудистая дисфункция (95%).

Выделяют несколько клинических форм этой болезни: стабильная стенокардия напряжения и покоя; острый коронарный синдром (ОКС): нестабильная стенокардия и ИМ; безболевого ишемия миокарда; вариантная, или вазоспастическая, стенокардия; стенокардия, обусловленная нарушением или дисфункцией микрососудов (синдром Х); нарушения сердечного ритма; сердечная недостаточность; внезапная смерть.

## Средняя продолжительность временной нетрудоспособности

*Ишемическая болезнь сердца:*

\* нестабильная стенокардия (напряжения впервые возникшая; напряжения прогрессирующая) — 10–14 дней; \* стенокардия напряжения: 

- I–II ФК — 10–15 дней;
- III ФК — 20–30 дней;
- IV ФК (покоя) — 40–60 дней, МСЭ.

*Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда:*

\* без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом — 70–90 дней; \* с осложнениями острого периода — 90–130 дней; \* других уточненных локализаций: 

- без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом — 70–90 дней;
- с осложнениями острого периода — 90–130 дней, возможно МСЭ.

*Острый субэндокардиальный (нетрансмуральный) инфаркт миокарда:*

\* без осложнений — 60–70 дней; \* сердечная недостаточность: 

- I ФК — 60–80 дней;
- II ФК — 80–110 дней;
- III–IV ФК — 90–120 дней, МСЭ.

*Повторный инфаркт миокарда:*

\* 90–120 дней, МСЭ.

*Атеросклеротическая болезнь сердца:*

\* 20–30 дней.

## Эпидемиология ишемической болезни сердца

По данным Росстата, в 2011 г. с диагнозом ИБС в стране находилось под наблюдением 7 млн 411 тыс. больных, причем впервые в течение года этот диагноз был установлен у 738 тыс. пациентов. В том же году диагноз ИБС как причина смерти был указан в 568 тыс. случаев, что составляет 397,4 на 100 тыс. населения. В России ИБС является самой частой среди всех ССЗ причиной обращаемости взрослых в медицинские учреждения: 28% случаев. Только 40–50% всех больных ИБС знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение. В 50–60% случаев заболевание остается нераспознанным. Почти у половины больных с ОКС инфаркт миокарда — первое проявление ИБС, как свидетельствуют данные Регистра острого коронарного синдрома.

## Факторы риска ишемической болезни сердца и первичная профилактика

Согласно данным Фремингемского исследования риск развития ИБС повышают возраст, мужской пол, повышенное содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС

ЛПНП), систолическое АД выше 140 мм рт.ст. и курение. Выделены *предрасполагающие факторы*, которые способны усиливать действие *традиционных*: наличие у родственников первой линии преждевременного развития ИБС — в возрасте до 55 лет у мужчин, до 65 лет у женщин, метаболический синдром, ожирение (ИМТ >30), низкая физическая активность.

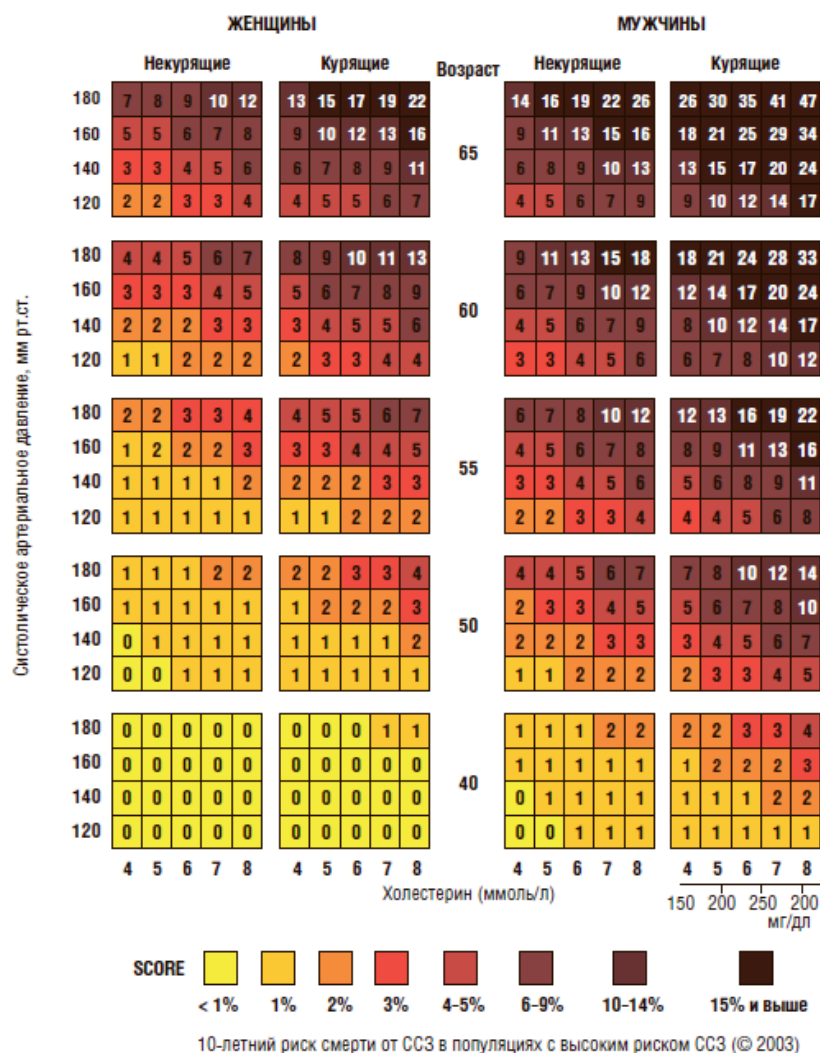
Маркерами риска развития ИБС могут быть изменения показателей, характеризующих системное воспаление: содержание в крови фибриногена, ингибитора тканевого активатора плазминогена, гомоцистеина. На практике пока достаточно активно используют определение уровня СРБ. Его содержание в крови выше 3 мг/л ассоциируется с повышением риска развития ИБС.

В последнее время было доказано, что так называемые *психосоциальные факторы* могут не только ухудшать течение ИБС, являясь «триггерами» (запускающими, как кнопка выключателя, события) инфаркта миокарда и инсульта, но и повышать вероятность возникновения ИБС. К ним относятся: низкий социально-экономический статус; социальная изоляция и отсутствие поддержки, одиночество; стресс в семье и на работе, перегрузки и неадекватный рабочий режим; негативные эмоции, враждебность, агрессивность; депрессия.

Действие психосоциальных факторов реализуется с помощью конкретных патогенетических механизмов. Под их влиянием формируются такие черты поведения, как нездоровый образ жизни: злоупотребление курением, неупорядоченное и нерациональное питание, недостаточная физическая активность и гиподинамия. Из-за отсутствия поддержки возникают препятствия к выполнению намеченных изменений образа жизни. Низкий социально-экономический уровень приводит к неадекватному использованию медицинских ресурсов, позднему обращению за помощью, несмотря на наличие симптомов заболевания. У лиц с враждебным поведением часты социальные конфликты, негативный опыт при общении с другими людьми. Большинство людей, имеющих психосоциальные факторы риска, страдают нарушениями сна. Наконец, именно психосоциальные факторы чаще всего приводят к плохой посещаемости реабилитационных программ и школ для пациентов, неудовлетворительному взаимодействию с медицинским персоналом. ВОП должен учитывать психосоциальные факторы в комплексной оценке пациента, понимая, что они не только повышают риск развития заболеваний и осложнений, но и станут препятствием для соблюдения рекомендаций и советов врача.

## Скрининг

Для определения стратегии первичной профилактики в европейской популяции используется шкала SCORE (от англ. **S**ystemic **C**Oronary **R**isk **E**valuation — систематическая оценка коронарного риска), предсказывающая 10-летний риск *фатальных* сердечно-сосудистых событий (рис. 4.1). Она учитывает риск не только ИБС, но и всех сердечно-сосудистых острых состояний, принимая во внимание коронарные и некоронарные факторы риска. Эта шкала рассчитана именно на тех пациентов, которые не имеют клинических проявлений заболевания.



**Рис. 4.1.** Шкала SCORE

У пациентов без симптомов ССЗ (первичная профилактика), но имеющих факторы риска их развития, проводят следующие мероприятия.

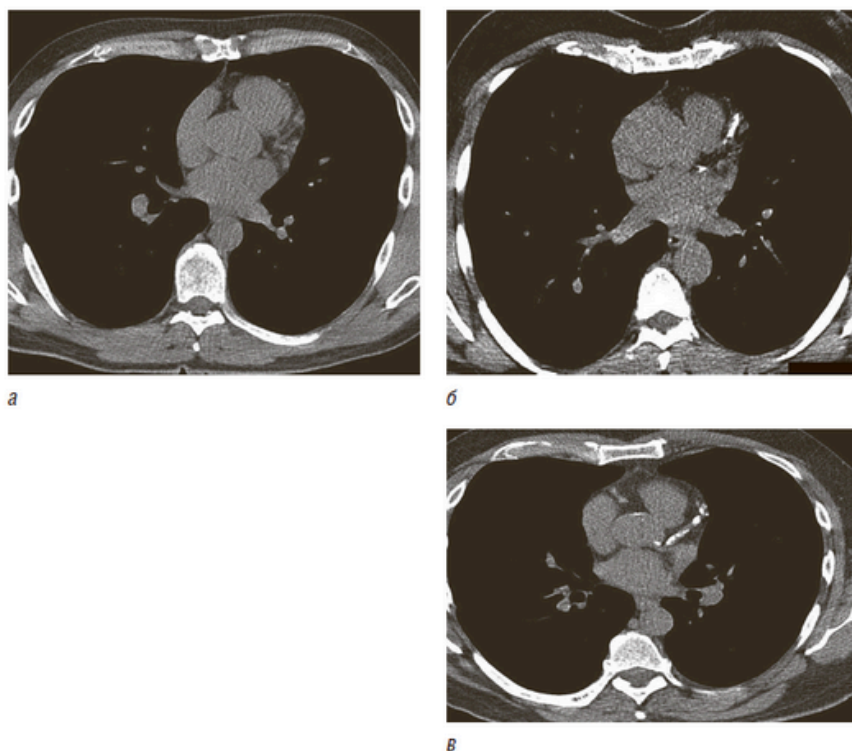
1. Оценка степени риска по шкале SCORE.
2. Для пациентов со средней и высокой степенью риска по показаниям и по возможности диагностическое обследование, позволяющее установить выраженность атеросклеротического процесса: магнитно-резонансная томография (МРТ), сцинтиграфия миокарда, количественная оценка кальцификации артерий, измерение лодыжечно-плечевого индекса.
3. У всех пациентов — изменение образа жизни с целью устранить влияние факторов риска с использованием многофакторной профилактики.
4. У пациентов из группы высокого риска и у пациентов из группы среднего риска, но с признаками выраженного атеросклероза дополнительно к изменениям образа жизни лекарственная терапия по строгим показаниям.
5. Дешевое и простое исследование, которое может быть выполнено при наличии манжетки для измерения АД и простого ультразвукового прибора, — это оценка индекса ABI — ankle-brachial index (лодыжечно-плечевой индекс). В норме систолическое АД на руках и ногах, измеренное в горизонтальной позиции, одинаково и индекс (отношение систолического АД на лодыжках к систолическому АД на плечевой артерии) не менее 1. Индекс менее 0,9 свидетельствует о пятидесятипроцентном стенозе. МРТ с использованием дополнительных срезов в разных проекциях позволяет получить изображение не только самих коронарных сосудов, но и информацию о наличии в них стеноза и бляшек.



6. Метод *количественной оценки кальцификации* коронарных артерий по шкале Агатстона с использованием КТ может применяться для уточнения тяжести и распространенности атеросклеротического процесса у асимптомных пациентов (рис. 4.2).

#### Диетические рекомендации общего характера

\* Питание должно быть разнообразным и соответствовать энергетическим затратам. \* Количество энергии, получаемой из жиров, не должно превышать треть от всей ежедневной энергии пищи. \* Не более 300 мг холестерина в день из пищи. \* Насыщенные жиры должны составлять не более трети от всех жиров суточного меню. \* Для имеющих риск ССЗ рыба или жир рыбы важны как защитное средство. Рыбу желательно есть каждый день или хотя бы 2–3 раза в неделю. \* Алкоголь ограничивается до двух порций в день для мужчин и до одной для женщин. Если алкоголь не употребляется вообще, то не поощрять его потребление. Из алкогольных напитков предпочтительнее красное вино (обладает антиоксидантным эффектом).



**Рис. 4.2.** Кальцификация коронарных артерий. На поперечном срезе томограммы продемонстрированы три степени кальцификации коронарных артерий. Шкала Агатстона разделяет кальцификацию на умеренную (от 100 до 399 баллов) и тяжелую (400 баллов и выше): *а* — кальцификации нет; *б* — видимые отложения кальция в ветви передней нисходящей артерии (указаны стрелкой), 257 баллов по шкале Агатстона; *в* — тяжелая степень кальцификации, множественные поражения сосудов, 1002 балла по шкале Агатстона

Независимо от степени риска и наличия симптомов всем пациентам рекомендуется **прекратить курение**. Данный совет повторять постоянно, напоминая о том вреде, который причиняет организму курение табака. Общие советы по поддержанию достаточного уровня **физической активности** также дают всем пациентам независимо от уровня риска. Лучше выполняются те рекомендации, которые позволяют внедрить физическую нагрузку в повседневную жизнь, поскольку не требуется специальное оборудование, специально отведенное время. Продолжительность одной тренировки: 30–35 мин аэробные упражнения, 5–10 мин разминка и 5–10 мин период остывания.

Мероприятия по изменению образа жизни снижают риск развития ИБС на 12–14%.

В настоящее время получены доказательства снижения смертности и заболеваемости для назначения статинов и иАПФ у пациентов с высокой степенью риска развития неблагоприятных исходов. Назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–150 мг для долговременной первичной профилактики инсульта или

другого окклюзивного осложнения сейчас происходит все реже, так как в ряде исследований было показано, что пользу от приема препарата перевешивают побочные эффекты в виде геморрагических осложнений.

Профилактическую терапию пациентам с гиперлипидемией без клинических проявлений назначают в соответствии с оценкой риска по шкале SCORE.

Следует отметить, что первичные профилактические мероприятия у лиц без симптомов ИБС имеют не меньшее значение, а даже большее, чем вторичная профилактика. Отсроченная или предупрежденная смерть у больного ИБС сохраняет в среднем 7,5 лет жизни. В случае эффективной первичной профилактики сохраняется в среднем 21 год жизни.

## **Стенокардия**

Стенокардия как первое проявление ИБС встречается почти у 50% больных.

### **Этиология и патогенез**

Стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего или давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной, может иррадиировать в левую руку, челюсть, плечо; провоцируется физической нагрузкой, холодом, эмоциями; прекращается в покое, от приема нитроглицерина. Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда и развивается при несоответствии между потребностью в кислороде и его доставкой. Доставка кислорода к миокарду зависит от кислородной емкости крови, коронарного кровотока и способности миокарда извлекать кислород из крови. Такое же несоответствие может возникать при гипертрофической кардиомиопатии, аортальном стенозе, АГ, анемии. При нагрузке в миокарде накапливаются вещества, способствующие расширению артериол и росту кровотока в несколько раз. При коронарном атеросклерозе кровоток через стенозированные участки увеличиться не может, потребность миокарда в кислороде не удовлетворяется, возникает ишемия. Регулярно возникающая при физической нагрузке боль за грудиной — это и есть стабильная стенокардия напряжения.

Таким образом, *в основе приступа стенокардии лежит временно возникшая ишемия миокарда. И хроническая, и остро возникшая ишемия приводят к обратимой дисфункции левого желудочка, исчезающей после восстановления перфузии миокарда.*

### **Диагностика**

Все действия по выявлению стенокардии должны быть четко последовательными и определенными.

1. Если больной жалуется на боль в груди, необходимо исключить или подтвердить ее ангинозный характер. Основное внимание следует уделить характеру, локализации и связи болей с физической нагрузкой, холодом, эмоциями. Прекращение болей через несколько минут под влиянием отдыха или приема нитроглицерина под язык также является типичной характеристикой. Следует отметить, что иррадиация болей переменна. Не только у разных пациентов, но и у одного человека в течение суток или другого периода времени боль может ощущаться не только за грудиной, но и в нижней челюсти, в области эпигастрия, в локте, в плече. Типично развитие болей после переедания, у некоторых пациентов приступ развивается утром при пробуждении.

2. Типичная ангинозная боль — это боль в области грудины, возможно с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, длительностью 2–5 мин. Эквивалентами боли бывают одышка, ощущение «тяжести», «жжения». Она возникает во время сильного эмоционального стресса или физической нагрузки и быстро исчезает после прекращения физической нагрузки либо после приема нитроглицерина.

Диагноз атипичной стенокардии ставят, если у пациента присутствуют любые два из трех вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.

Полезно также сразу определить степень тяжести приступов в соответствии с Канадской классификацией стенокардии напряжения и покоя, которая подразумевает оценку физической нагрузки, провоцирующей приступ (табл. 4.1).

**Таблица 4.1.** Классификация стабильной стенокардии (Канадское кардиологическое общество)

Класс стенокардии	Выраженность симптомов
I	Обычная активность не вызывает приступа; он возникает только при продолжительном или резком напряжении (нагрузке)
II	Незначительное ограничение обычной активности; при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице; при подъеме в гору; при пробуждении; во время физической нагрузки после еды; после эмоционального напряжения; при холодной погоде
III	Выраженное ограничение обычной активности; приступ возникает при ходьбе на расстояние 100–200 м по горизонтальной поверхности или при подъеме на один пролет лестницы в обычных условиях
IV	Неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку, или стенокардия покоя

На основании описания болевого приступа можно определить так называемую априорную вероятность ИБС (табл. 4.2).

**Таблица 4.2.** Априорная вероятность\* диагноза хронической ишемической болезни сердца в зависимости от характера болей в грудной клетке

Возраст, годы	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Боли неангинозного характера	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30–39	69,7	25,8	21,8	4,2	5,2	0,8
40–49	87,3	55,2	46,1	13,3	14,1	2,8
50–59	92,0	79,4	58,9	32,4	21,5	8,4
60–69	94,3	90,1	67,1	54,4	28,1	18,6

\* Априорная вероятность указана в процентах.

Если по результатам первичных исследований априорная вероятность хронической ИБС превышает 85% — дальнейшие исследования для уточнения диагноза не рекомендуются, следует провести стратификацию риска осложнений и назначить лечение. При априорной вероятности хронической ИБС менее или равной 15% следует заподозрить функциональное заболевание сердца или некардиальные причины симптомов. Пациентов с промежуточной априорной вероятностью ИБС (15–85%) направляют на дополнительные неинвазивные визуализирующие исследования.

3. Выявление состояния, провоцирующего ангинозные боли, то есть возможной причины ишемии миокарда, — ИБС, ГМКП, АС. Первый шаг — подтверждение или исключение диагноза ИБС с помощью обычных врачебных инструментов: изучения анамнеза, физикального обследования, назначения показанных лабораторных и инструментальных процедур.

### Анамнез и физикальное обследование

**Анамнез** помогает установить *наличие факторов риска ССЗ*, то есть определить, насколько вероятно существование у больного атеросклероза. Обязательным является вопрос о существовании у родственников первой линии заболеваний системы кровообращения. Значимым при этом является возраст до 50 лет.

**Физикальное обследование** позволяет обнаружить проявления дислипидемий. Признаки стеноза сосудов (артерии нижних конечностей) можно определить, пальпируя пульсацию доступных наружных сосудов, а также прослушав шумы в местах проекции сосудов почек, брюшной аорты, подключичной артерии, сонной артерии. Желательно оценить лодыжечно-плечевой индекс (при наличии аппаратуры).

Важную роль играет определение *ИМТ и объема талии*. Увеличение этих параметров может говорить и об ожирении как факторе риска атеросклероза и ИБС, и о метаболическом синдроме, особенно если доля висцерального жира, располагающегося в области передней брюшной стенки, сальника и брыжейки, велика. *Шумы при аускультации сердца* могут свидетельствовать о поражении клапанного аппарата, в том числе и атеросклеротическом, наличии стеноза аорты. Важно определить *параметры пульса, измерить АД* на обеих руках.

### Лабораторные исследования

Целью некоторых исследований будет поиск причин ишемии миокарда; другие потребуются для уточнения сопутствующих заболеваний и выявления факторов риска ССЗ; наконец, третьи — для оценки прогноза.

*Стандартное клиническое исследование крови* с определением содержания гемоглобина в крови потребуется, чтобы исключить или подтвердить возможную анемию как причину вторичной гипоксии миокарда.

Необходима *оценка липидного обмена*: определяется натошак содержание в крови общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ). В перечень необходимых исследований включается также оценка *содержания глюкозы* в крови натошак, определение содержания АЛТ, АСТ, креатинина и скорости клубочковой фильтрации. Липидный профиль и состояние гликемии должны определяться у больных с подозрением на стенокардию (и любые проявления атеросклероза) регулярно, не реже чем один раз в год. Больные с высокими показателями холестерина и его фракций в крови подлежат более частому контролю. Такой же подход целесообразен и для пациентов с СД.

Если существует подозрение на нестабильность состояния, острый коронарный синдром, следует быстро выполнить оценку маркеров повреждения миокарда, например сердечного тропонина. Больные с подозрением на острый коронарный синдром подлежат стационарному наблюдению и лечению.

### Инструментальные исследования

Большинство врачей считают важным этапом *оценку ЭКГ*. К сожалению, зарегистрированная в состоянии покоя картина деятельности сердца малоинформативна. Тем не менее описание сердечного ритма, проводимости, морфология комплекса QRS, размеры сердца могут свидетельствовать о какой-либо патологии. Важно определить ее связь с жалобами на боли в груди и понять: эти аргументы свидетельствуют об ИБС или, скорее, ее исключают. Оценка гипертрофии левого желудочка проводится с помощью критериев Соколова–Лайона. Желательно отметить наличие или отсутствие признаков ишемии миокарда, перенесенного ИМ.

Поскольку ЭКГ в покое не позволяет дать диагностическое заключение о развитии ИБС, необходимо провести **пробу с физической нагрузкой** (или другой нагрузкой, стресс-тест по современной терминологии). Нагрузочные пробы показаны всем пациентам с подозрением на стенокардию напряжения и априорной вероятностью ИБС 15–85%.

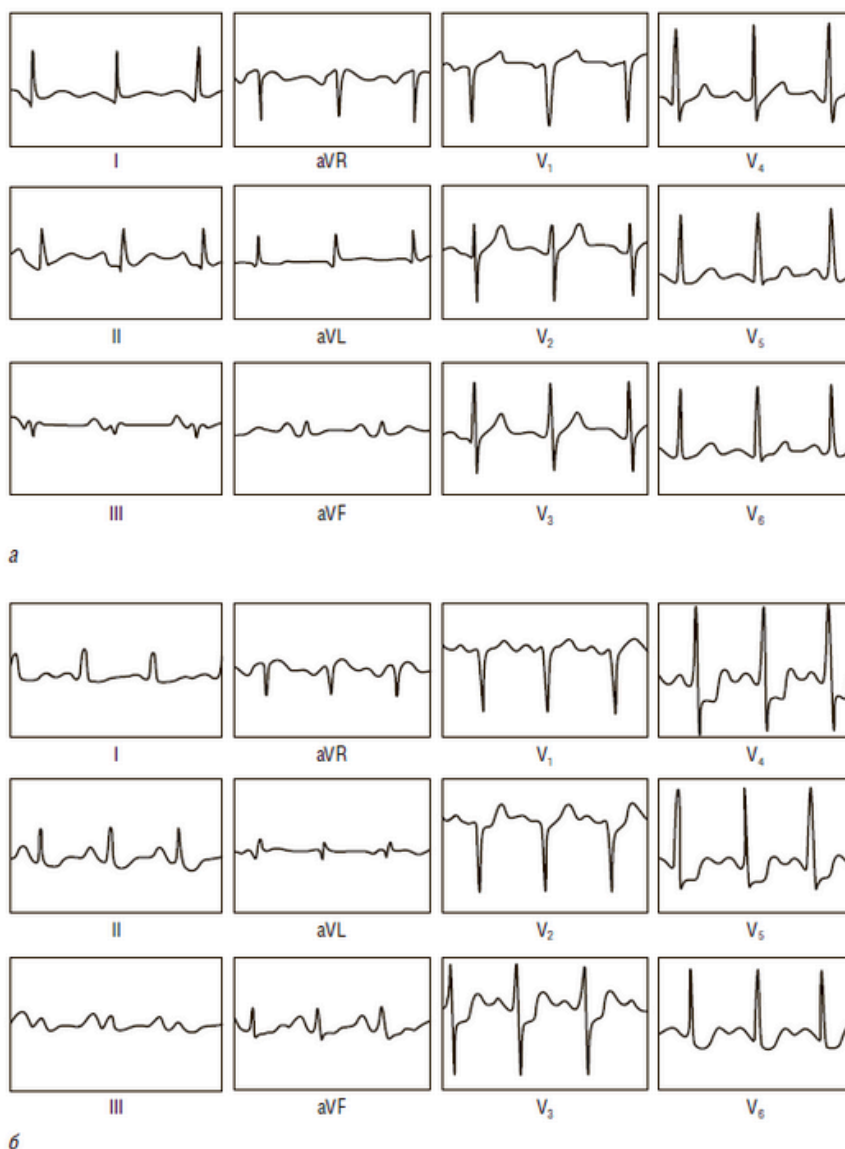
*Показания к ЭКГ с физической нагрузкой*: дифференциальная диагностика ИБС; определение толерантности к нагрузке; оценка эффективности лечения и реабилитации; экспертиза трудоспособности; оценка прогноза; оценка эффективности препаратов. Противопоказания к проведению пробы с велоэргометром (ВЭМ) или на тредмиле (беговой дорожке) могут быть абсолютные (острый ИМ давностью от 2 до 7 дней, инсульт, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), острый тромбоз, ТЭЛА, СН III–IV ФК, дыхательная

недостаточность, лихорадка, тахии брадиаритмии) и относительные (детренированность, ожирение, заболевания нижних конечностей, гипотония). Больные с ожирением и нетренированные субъекты, как правило, не могут выполнить нагрузку такой интенсивности, чтобы ЧСС возросла до требуемых цифр, поэтому чаще всего выполненный ими тест остается неинформативным.

Не следует направлять на ЭКГ с нагрузкой нестабильного больного или тех, у кого есть стеноз аорты или гипертрофическая миокардиопатия. Процедура прекращается в следующих случаях:

1. развился типичный приступ стенокардии;
2. появились жизнеугрожающие аритмии или нарушения проводимости;
3. появилась одышка или удушье;
4. появилось ишемическое смещение сегмента *ST*;
5. появилась неврологическая симптоматика;
6. систолическое АД повысилось более 220 мм рт.ст. и/или диастолическое АД более 120 мм рт.ст.;
7. достигнута целевая ЧСС или величина ЧСС, равная 75% максимальной возрастной;
8. возникла интенсивная боль в ногах;
9. пациент устал или отказывается продолжать испытание.

ЭКГ-проба с нагрузкой *считается положительной*, если появилась типичная ангинозная боль или ишемические изменения сегмента *ST* на ЭКГ, или и то и другое (рис. 4.3). Поскольку  $\beta$ -адреноблокаторы не допускают увеличения ЧСС при нагрузке выше 110 уд./мин, за 24–48 ч перед пробой эти препараты отменяют. Чувствительность пробы с физической нагрузкой при стенозе 50% составляет 68%. Это означает, что только у 68 человек из 100, имеющих сужение сосуда более чем в половину, удастся его выявить с помощью данного теста. Специфичность исследования составляет 77%, то есть у 23 человек из 100 будет ложноположительный результат. Кроме того, описать и интерпретировать изменения на ЭКГ невозможно, если есть полная блокада левой ножки пучка Гиса, ритм электрокардиостимулятора, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта. Таким образом, недостаточная диагностическая мощность пробы с физической нагрузкой и большой перечень противопоказаний требуют других возможностей для диагностики ишемии миокарда. Это может быть эхокардиограмма, другие способы визуализации миокарда — МРТ миокарда, мультиспиральная компьютерная ангиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Для измерения и стандартизации результатов нагрузочных проб используют специальный расчет (табл. 4.3), позволяющий установить функциональный класс стенокардии.



**Рис. 4.3.** Данные пробы с нагрузкой, зарегистрированные на электрокардиограмме: а — в покое; б — при выполнении пробы с нагрузкой. Положительный результат пробы с физической нагрузкой: во время выполнения пробы зарегистрировано снижение сегмента ST и уширение комплекса QRS (Источник: Current Medicine)

**Таблица 4.3.** Расчет функционального класса стенокардии

Показатель	Функциональный класс стенокардии			
	I	II	III	IV
Число метаболических единиц (тредмил-тест)	>7,0	4,0–6,9	2,0–3,9	<2,0
Двойное произведение (ВЭМ): (ЧСС×САД)/100	>278	218–277	151–217	<150
Мощность последней ступени нагрузки (ВЭМ), Вт >125	75–100	50	25	

**Примечание:** ВЭМ — велоэргометрия; САД — систолическое артериальное давление на максимуме нагрузки; ЧСС — частота сердечных сокращений.

### Использование фармакологических препаратов для диагностики ишемии

Фармакологические препараты помогают воссоздать условия, близкие к физической нагрузке. Для этой цели используют:

1. капельная инфузия добутамина;
2. введение дипиридамола;

### 3. введение аденозина.

Добутамин, как короткодействующий симпатомиметик, имитирует физическую нагрузку; дипиридамо́л и аденозин являются коронарными вазодилататорами. Инфузия этих средств способствует увеличению кровоснабжения, если данный участок обеспечивается нормальными сосудами. Если же артерия сужена в значительной степени, то кровоток в данной зоне не увеличивается, а может даже уменьшиться.

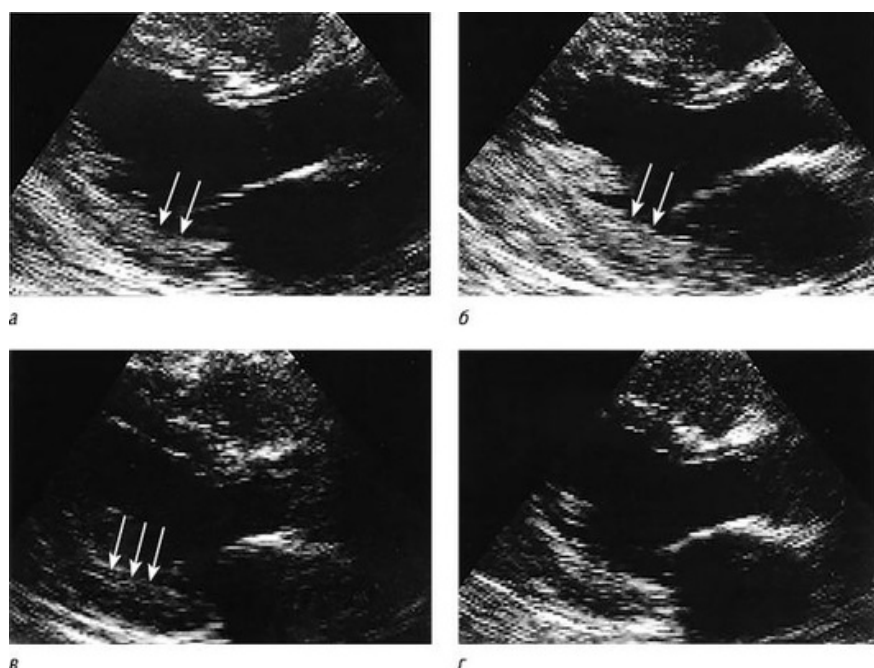
### Суточное мониторирование ЭКГ

Суточное мониторирование ЭКГ проводится для того, чтобы в условиях стандартных бытовых нагрузок в течение суток зафиксировать ишемические изменения сегмента *ST*, их длительность, характер, связь с физическим напряжением, с болевыми приступами. Таким образом можно установить, во-первых, безболевою ишемию, во-вторых, уточнить природу болей в груди (рис. 4.4). Суточное мониторирование ЭКГ не заменяет пробу с нагрузкой, как иногда ошибочно считают врачи.



**Рис. 4.4.** Данные суточного холтеровского мониторирования электрокардиограммы у пациента с ангинозными болями. Во время нагрузки происходит снижение сегмента *ST* и наблюдается короткий эпизод желудочковой тахикардии: *а* — в покое; *б* — при боли грудной клетке (Источник: Current Medicine)

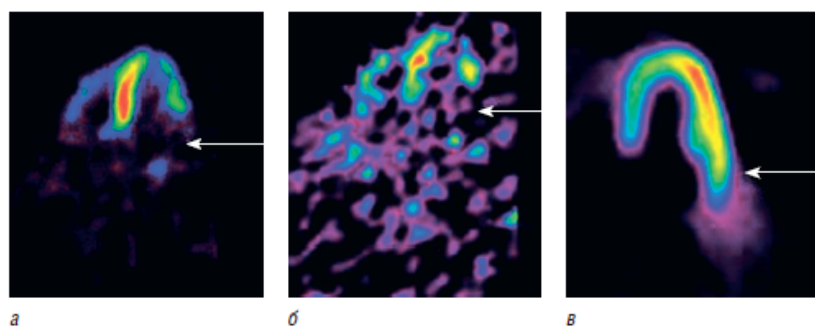
Следующий диагностический шаг — **эхокардиография**. Эхокардиография в покое дает немаловажную диагностическую информацию о размерах сердца, величине фракции выброса, наличии систолической и/или диастолической дисфункции, состоянии клапанов и сосудов. **Стресс-эхокардиография** — это регистрация нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка с помощью эхокардиографии при нагрузке, она должна выполняться для выявления скрытой ишемии миокарда (рис. 4.5).



**Рис. 4.5.** Стресс-эхокардиография с добутамином. Во время инфузии добутамина гипокинезия сначала исчезает, восстанавливается сократимость данной зоны миокарда. Затем наступает декомпенсация — полная акинезия: а–б — гипокинезия (показана стрелками); в — восстановление исходного статуса после окончания инфузии (Источник: Current Medicine)

#### Исследования с визуализацией миокарда

Визуализирующие пробы с нагрузкой обладают более высокими диагностическими возможностями для установления ишемии, ее локализации и количественной оценки поражения миокарда. *Сцинтиграфия миокарда* — это метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать некоторые радионуклидные соединения. В клинической практике наиболее широко применяют два метода сцинтиграфии миокарда: перфузионную сцинтиграфию с  $^{201}\text{Tl}$  (таллием) и сцинтиграфию с  $^{99\text{mTc}}$  (технецием). Перфузионная сцинтиграфия — общепризнанный «золотой стандарт» оценки микроциркуляции миокарда, диагностики ишемий, рубцовых изменений и жизнеспособности кардиомиоцитов, гибернирующего или оглушенного миокарда (рис. 4.6).



**Рис. 4.6.** Применение позитронной эмиссионной томографии в кардиологии. Пациент с афункциональным участком миокарда в базальном отделе боковой стенки (база изображений журнала «Новости радиологии»). Данные позитронной эмиссионной томографии с меченой жирной кислотой ( $^{11}\text{C}$ -бутират натрия): а — резко выраженное снижение перфузии (зона гипоперфузии указана стрелкой); б — отсутствие окислительного метаболизма (аметаболическая зона указана стрелкой); в — при исследовании с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ наблюдался сохранный метаболизм глюкозы, что свидетельствует о жизнеспособности миокарда этого региона за счет процессов гликолиза (гибернирующий миокард). Сохранный метаболизм глюкозы (зона указана стрелкой)

Показания к визуализирующим нагрузочным исследованиям: изменения на ЭКГ, не позволяющие сделать определенное заключение об ишемии: полная блокада ЛНПГ, ритм электрокардиостимулятора, синдром



Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW); снижение сегмента *ST* на ЭКГ в покое, обусловленное гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) или приемом сердечных гликозидов; неспособность больного выполнить интенсивную физическую нагрузку; приступы стенокардии после коронарной реваскуляризации; необходимость определения жизнеспособности миокарда (гибернирующий миокард, оглушенный миокард, некроз миокарда).

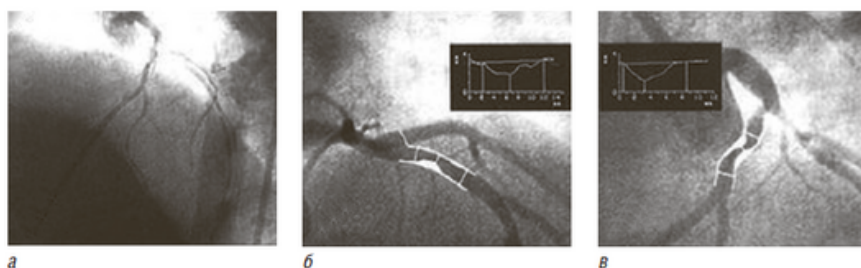
Конечной целью неинвазивных диагностических исследований является распределение больных с доказанной ИБС в группы: с высоким, умеренным или низким риском тяжелых осложнений и фатальных исходов. Это позволяет избежать ненужных дальнейших диагностических исследований и сократить медицинские расходы у одних пациентов и активно направлять на коронарную ангиографию (КАГ) и реваскуляризацию миокарда других больных.

В группе с *низким риском осложнений* (предполагаемая ежегодная смертность <1%) проведение дополнительных визуализирующих исследований с диагностической целью не оправдано.

Больных с *высоким риском осложнений* (предполагаемая ежегодная смертность >3%) следует направлять на КАГ без дальнейших неинвазивных исследований. Эти пациенты имеют следующие признаки по данным инструментальных неинвазивных обследований: низкий тредмил-индекс [ $<(-11)$ ], тяжелая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) в покое (ОФВ <35%) или при нагрузке, крупный дефект перфузии при нагрузке (особенно в передней стенке ЛЖ), либо множественные умеренные дефекты перфузии миокарда при нагрузке, либо крупный необратимый дефект перфузии миокарда в сочетании с постстрессовой дилатацией ЛЖ или увеличением поглощения индикатора легочной тканью, при стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ) — нарушение локальной сократимости более чем в двух сегментах на фоне введения низких доз фармакологического препарата или при низкой ЧСС (<120 уд./мин) либо распространенный гипокинез по данным стресс-ЭхоКГ с использованием иных методов нагрузки.

У больных, отнесенных к *группе умеренного риска* (предполагаемая ежегодная смертность 1–3%), показания к КАГ определяют по дополнительным исследованиям (визуализирующие стресс-тесты, наличие левожелудочковой дисфункции).

**Коронароангиография** — «золотой стандарт» инвазивной диагностики стеноза коронарных артерий. Цель КАГ — уточнить диагноз стенокардии, определить возможности реваскуляризации, а также выбрать способ вмешательства — коронарное шунтирование или коронароангиопластика. При оценке существенным считается стеноз >50% (рис. 4.7).



**Рис. 4.7.** Коронароангиограмма пациента с переднеперегородочным инфарктом миокарда: а, в — левая передняя проекция (LAO — left anterior oblique); б — правая передняя проекция (RAO — right anterior oblique). Количественная коронароангиограмма (с оценкой площади поражения артерии с помощью специальной компьютерной программы моделирования стеноза) показала шестидесятипроцентное сужение в проксимальном отделе передней нисходящей левой коронарной артерии. Проксимальный участок правой коронарной артерии имеет эксцентрическое шестидесятитрехпроцентное сужение (*Источник: Current Medicine*)

Показания к проведению КАГ при хронической ИБС: верификация диагноза ИБС в неясных случаях; определение тактики реваскуляризации миокарда при доказанной ИБС; при неэффективности медикаментозного лечения ИБС; при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений по клиническим

данным и результатам неинвазивных исследований (группа высокого риска осложнений). Абсолютных противопоказаний к выполнению этой процедуры не существует, но есть относительные — хроническая почечная недостаточность (ХПН), аллергия на контрастное вещество и йод, коагулопатии, анемия, неконтролируемая гипертензия, гликозидная интоксикация, гипокалиемия, лихорадка и острые инфекции, эндокардит, тяжелые основные некардиологические заболевания, декомпенсированная сердечная недостаточность. После компенсации этих состояний и при внимательном рассмотрении соотношения риск/польза решается вопрос о том, можно ли провести КАГ пациенту.

### Классификация преходящей ишемии миокарда (стенокардии)

Преходящая ишемия миокарда, проявляющаяся ангинозным приступом, может вызвать три клинических варианта стенокардии: *стабильную стенокардию, вазоспастическую стенокардию, безболевою ишемию миокарда*.

У части больных ИБС возникает типичный болевой приступ вследствие локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений; это так называемая *вариантная стенокардия, или стенокардия Принцметала*. Полагают, что многие из таких больных имеют начальный атеросклероз, проявляющийся только дисфункцией эндотелия. Вариантная стенокардия часто развивается в покое, в ночное время. Ангинозные приступы сопровождаются преходящим *подъемом* (а не снижением) сегмента *ST* на ЭКГ; иногда могут появиться на фоне выполнения такой нагрузки, которая в другое время хорошо переносится (так называемый вариабельный порог возникновения стенокардии). Ангинозные приступы можно предупредить и купировать блокаторами кальциевых каналов и нитратами. Отмечается также, что многие пациенты с вазоспастической стенокардией являются курильщиками.

*Безболевая ишемия миокарда* возникает не так редко, это стало понятно после широкого распространения суточного мониторирования ЭКГ. Если у пациента есть несколько факторов риска ССЗ, а при суточном мониторировании обнаружены эпизоды безболевой ишемии, ему рекомендуется углубленное обследование, вплоть до КАГ. Выделяют два типа этого варианта ИБС: только безболевая ишемия и сочетание ее с болевыми приступами. Сочетание безболевой ишемии с приступами типичной стенокардии распространено гораздо больше, особенно у больных СД, вследствие нейропатии с нарушением поверхностной и глубокой чувствительности. Подобное течение заболевания ИБС — неблагоприятный прогностический признак.

### Дифференциальная диагностика

#### *Особенности диагностики стенокардии у пожилых пациентов*

Распространенность ИБС резко увеличивается с возрастом. В пожилом возрасте развиваются общие физиологические изменения, которые могут изменить и течение ИБС, и характер ангинозных приступов и, таким образом, задержать своевременное выявление болезни. Это снижение общего содержания воды в организме, уменьшение мышечной и костной массы, замедление метаболической активности в печени, снижение сердечного выброса, снижение максимальной ЧСС при физической нагрузке, замедление почечного кровотока и объема внутрисосудистой жидкости. Наличие у пожилых пациентов когнитивных нарушений, снижения памяти, ухудшения слуха и других физических расстройств затрудняет оценку жалоб и выяснение анамнеза. Классические признаки стенокардии могут не проявляться, поскольку в этом возрасте пациенты физически неактивны, а болевая чувствительность, как правило, снижена. Вот почему с возрастом повышается частота случаев безболевой ишемии миокарда и атипичной стенокардии. Клиническую картину могут существенно изменить сопутствующие заболевания. Некоторые состояния, как, например, стеноз аортальных клапанов или анемия, могут спровоцировать болевой приступ в отсутствие ИБС. Важная особенность течения ИБС и стенокардии у пожилых — частое сочетание поражений нескольких стволов коронарной артерии, чаще поражается ствол левой коронарной артерии. Снижение сократительной активности миокарда быстрее приводит к сердечной недостаточности.

Назначая диагностическое обследование, следует помнить, что у пожилых людей значительно снижается переносимость физических нагрузок, сопутствующие заболевания (например, артрит) могут ограничить или сделать невозможным проведение пробы с физической нагрузкой. Нередко при проведении пробы не удается достичь субмаксимальной ЧСС, в силу исходных изменений сегмента *ST* трудно интерпретировать результаты, а в ряде случаев, даже при четкой клинической картине, может быть зарегистрирован отрицательный результат.

#### *Особенности диагностики стенокардии у женщин*

Женщины чаще, чем мужчины, имеют избыточную массу тела. У них выше распространенность АГ и СД. Это означает, что прогноз в плане развития осложнений у них хуже. Как правило, исходная толерантность к физической нагрузке у них также снижена. Пробы с нагрузкой могут быть неинформативными. Вследствие СД изменена болевая чувствительность. Таким образом, им чаще, чем мужчинам, присуща безболевая ишемия миокарда. Диагностические же процедуры должны быть более тщательными.

#### *Особенности диагностики стенокардии у больных артериальной гипертензией*

Гипотензивные препараты часто обладают антиангинальным эффектом. Клиническая картина стенокардии из-за этого может быть нетипичной. Кроме того, высокое АД может препятствовать выполнению нагрузочных проб. Все это следует учитывать, проводя диагностический поиск у больного с АГ при появлении болей в груди.

#### *Особенности диагностики стенокардии у больных сахарным диабетом*

У больных СД стенокардия встречается в более молодом возрасте. При СД ИБС часто имеет форму безболевой ишемии, поэтому всем лицам, страдающим любыми формами СД, следует ежегодно проводить скрининг ИБС, используя все доступные в учреждении методы. Ежегодно назначается суточное мониторирование ЭКГ, проба с нагрузкой, физической либо фармакологической; оценка липидного спектра крови. Следует помнить, что целевые уровни АД, общего холестерина и ХС ЛПНП у больных СД ниже, и им раньше назначают лекарственную профилактическую терапию.

### **Микрососудистая стенокардия**

*Кардиальный синдром X имеет триаду признаков: типичный ангинозный характер болей, положительный нагрузочный тест, отсутствие изменений в артериях сердца во время коронарографии.* Данное заболевание также называют стенокардией микроциркуляторного происхождения, и исследования обнаруживают у этих больных выраженную эндотелиальную дисфункцию. Поражаются в основном мелкие сосуды, возникает выраженная вазоконстрикция в ответ на повышенную потребность миокарда в кислороде. Причиной микрососудистой стенокардии считается дисфункция мелких коронарных артерий диаметром 100–200 мкм в преартериолярном сегменте коронарного русла. Метод КАГ не позволяет выявить поражение артерий, диаметр которых менее 400 мкм. Дисфункция этих артерий характеризуется чрезмерной вазоконстрикцией (микрососудистый спазм) и неадекватной реакцией вазодилатации (сниженный коронарный резерв) в ответ на физическую нагрузку. Качество жизни у этих больных может быть значительно снижено, поскольку болевые атаки возникают несколько раз в неделю, иногда по тяжести не отличаясь от острого коронарного синдрома, требуют госпитализации.

### **Лечение**

#### *Оценка прогноза и стратификация риска у больных со стабильной стенокардией*

Для выбора лечения, стратегии и тактики ведения больного со стенокардией необходимо представлять, каков прогноз у каждого пациента, основываясь на стратификации риска. Стратификация риска производится с помощью клинической оценки, результата пробы с нагрузкой, оценки функции желудочка и анатомии коронарных сосудов. Стратификация риска по клинической картине должна обязательно включать следующие

параметры: четкий структурированный анамнез, четкое описание болевого синдрома с указанием частоты приступов, сопутствующие заболевания, физикальный осмотр с определением ИМТ, ОТ, факторы риска ССЗ и ЭКГ в покое всем пациентам. Значимыми факторами, ухудшающими прогноз, являются: старший возраст, наличие СД, гипертензия, курение, высокий уровень холестерина до лечения или несмотря на лечение, частота приступов стенокардии (чем чаще, тем хуже прогноз), симптомы сердечной недостаточности, ухудшение функции левого желудочка, перенесенный в прошлом ИМ, изменения на ЭКГ — нарушения ритма и проводимости, фибрилляция предсердий, блокады ножек пучка Гиса; низкая толерантность к физической нагрузке по результатам стресс-тестов. При использовании для оценки прогноза стресс-ЭхоКГ играет роль *количество выявленных участков гипо- и акинезий, а также количество таких зон, индуцированных нагрузкой или фармакологическими пробами*. Предвестниками неблагоприятного исхода при проведении *коронароангиографии* считаются поражение трех сосудов и более, поражение основного ствола левой коронарной артерии, вовлечение проксимальных отделов левой нисходящей артерии в патологический процесс.

### *Цели лечения*

Современное лечение ССЗ предусматривает *стратегический и тактический подходы*. Стратегия — это улучшение прогноза, профилактика возникновения ИМ или внезапной смерти, увеличение продолжительности жизни. Для достижения этих целей у больного ИБС необходимо с помощью немедикаментозных и фармакологических средств:

1. остановить прогрессирование атеромы;
2. стабилизировать бляшку;
3. предупредить тромбообразование, если возникнет дисфункция эндотелия или разрыв бляшки.

В некоторых случаях, когда поврежденная артерия снабжает большой участок миокарда, реваскуляризация также будет мероприятием, улучшающим прогноз.

Такие меры, как уменьшение частоты и интенсивности приступов, улучшают качество жизни пациентов и являются тактическими. Этой цели в равной степени служат и немедикаментозные, и фармакологические, и хирургические мероприятия.

Основные направления немедикаментозной терапии

*Информирование и обучение пациента и его родственников или ближайшего окружения* о природе заболевания, о прогнозе, о тех осложнениях, которые возможны и, самое главное, способах их предупреждения составляют основу курации больного со стенокардией.

*Интенсивные изменения в рационе* способствуют нормализации липидного профиля: большое количество свежих фруктов и овощей (не менее 400 г в день), цельные крупы, хлеб грубого помола, рыба, в том числе жирная, индейка и курица; сокращается употребление мяса, особенно красного, жира, жирных молочных продуктов. Алкоголь ограничивается преимущественным употреблением небольших количеств красного вина или исключается вовсе. Тем, у кого повышено АД, рекомендуется полное воздержание от алкоголя. Всем пациентам, страдающим ИБС, полезно хотя бы раз в неделю есть рыбу.

*Рекомендации по физическим упражнениям и режиму тренировок* должны носить индивидуальный характер и базироваться на пробе толерантности к нагрузке.

Полезны и специальные техники, способствующие расслаблению, умение справляться со стрессом и преодолевать вредное воздействие эмоциональных перегрузок.

*Сексуальная активность* в зависимости от типа половой активности может спровоцировать приступ стенокардии, так как ассоциируется с нагрузкой на уровне до 6 METMET (metabolic equivalents of a task — метаболический эквивалент) является энергетической единицей измерения интенсивности физической

нагрузки; 1 МЕТ соответствует расходу энергии человеком в покое (1 ккал на 1 кг массы тела за 1 мин — 1 ккал/кг/мин) или потреблению кислорода в покое (3,5 мл на 1 кг массы тела за 1 мин).. Следует предупредить пациента об этом и научить справляться с приступом, возникшим в таких обстоятельствах. Эректильная дисфункция часто встречается у больных ИБС, обусловленная как факторами сердечного риска, так и приемом  $\beta$ -адреноблокаторов, гипотензивных препаратов. Больные с ИБС и эректильной дисфункцией после консультации с врачом могут использовать ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (силденафил, варденафил, тадалафил) с учетом толерантности к нагрузке и противопоказаний.

### **Медикаментозное лечение**

В случае доброкачественного течения заболевания достаточно будет медикаментозной терапии. Если качество жизни больного снижается из-за приступов стенокардии или есть высокий риск развития осложнений, то ему может быть показано хирургическое лечение. Лечение, улучшающее прогноз, — это антитромбоцитарные препараты, гиполипидемические средства, блокаторы ренин-ангиотензиновой системы.

**Антитромботические препараты** показаны практически всем пациентам со стабильной стенокардией, так как доказано, что прием их снижает риск развития тромбоза на 30%. К ним относятся ацетилсалициловая кислота и тиенопиридины. Ацетилсалициловая кислота (Аспирин<sup>®</sup>) остается препаратом выбора. В долговременной терапии Аспирин<sup>®</sup> применяют в дозе 75–150 мг ежедневно. Основная проблема при назначении ацетилсалициловой кислоты — возможные кровотечения. Чаще всего это желудочно-кишечные кровотечения и внутричерепные кровоизлияния. Побочные эффекты обусловлены ингибированием тромбоцитов, развивающейся уже при приеме дозы 30 мг/сут, и ингибированием ЦОГ-1, защищающей слизистую оболочку ЖКТ и проявляющейся при употреблении больших доз.

Противопоказания к назначению ацетилсалициловой кислоты: острая или кровоточащая язва, текущее кровотечение, геморрагический диатез, тяжелое заболевание печени, аллергия, аспириновая астма (возможна провокация бронхоспазма).

**Тиенопиридины** — это антитромбоцитарные препараты, антагонисты P2Y<sub>12</sub>-рецепторов, блокирующие действие аденозиндифосфата в процессе образования тромба. Существует потребность как в альтернативе ацетилсалициловой кислоте для случаев, когда она противопоказана, так и в усилении ее эффекта на тромбоциты для достижения более полной защиты от внутрисосудистых тромбозов. Наиболее эффективным, безопасным и удобным для длительного применения оказался клопидогрел — представитель группы. Клопидогрел в дозе 75 мг может быть хорошей заменой ацетилсалициловой кислоты у пациентов с ИБС, имеющих высокую вероятность развития осложнений. Выработаны рекомендации к назначению клопидогрела:

1. в случае непереносимости ацетилсалициловой кислоты для больных, которым необходима профилактика ИМ и ишемического инсульта;
2. для профилактики развития тромбоза, в том числе и подострого, у тех больных, которые подверглись имплантации стента, клопидогрел назначается на срок не менее 12 мес.

Тиенопиридин третьего поколения — прасугрел, а также препарат с обратимым механизмом блокады P2Y<sub>12</sub>-рецептора — тикагрелор вызывают более сильное ингибирование агрегации тромбоцитов по сравнению с клопидогрелом. Эти препараты эффективнее клопидогрела при лечении больных с острыми коронарными синдромами.

Комбинированная антитромбоцитарная терапия, включающая ацетилсалициловую кислоту и тиенопиридин (клопидогрел), является стандартом лечения для больных, переживших ОКС, а также для пациентов со стабильной ИБС, подвергаемых плановым чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ).

### **Липидомодифицирующая терапия**

Следующий важный комплекс мероприятий, направленных на повышение шансов выживаемости больных ИБС, — изменение липидного обмена. Они включают три компонента: специальную диету, физические тренировки и лекарственную терапию. *Традиционная диета для снижения содержания холестерина в крови* имеет две стадии. Первая стадия предусматривает такое питание, когда в потребляемых продуктах содержание холестерина менее 300 мг, а насыщенные жиры обеспечивают 30% энергетической плотности рациона. Более жесткая стадия ограничений, которую рекомендуют применять через 1–2 мес соблюдения рекомендаций первой ступени, если они неэффективны: в продуктах и блюдах должно содержаться не более 200 мг холестерина, а из насыщенных жиров поступать менее 7% энергии. Как правило, через 2 мес неэффективной диетотерапии уже необходимо назначать медикаментозные препараты. Однако не следует забывать, что и они будут эффективны только на фоне соблюдаемой маложирной и низкохолестериновой диеты. Важный компонент липидоснижающей терапии — *физические тренировки*.

Их действие обеспечивает не только снижение содержания общего холестерина в крови, но и триглицеридов, снижение массы тела, но и в то же время повышение ХС ЛПВП. Как уже говорилось выше, тренировки назначают индивидуально, в зависимости от результатов теста на толерантность к физической нагрузке.

*Статины* являются наиболее эффективной группой препаратов для снижения содержания холестерина в крови. Механизм их действия основан на блокировании синтеза холестерина путем воздействия на фермент 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзима А редуктазы. Снижение смертности от ССЗ благодаря применению статинов достигает 40–30%. Показания к назначению статинов — первичная и вторичная профилактика атеросклероза любой локализации: коронарный атеросклероз (ИБС), церебральный атеросклероз, атеросклероз сонных артерий, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз артерий почек, дислипотеинемия.

В настоящее время в России используются следующие препараты группы статинов: симвастатин, правастатин, аторвастатин, флувастатин, розувастатин — наиболее популярны из них аторвастатин и розувастатин.

Лечение назначают постоянно, начиная с небольшой дозы (10 мг), с постепенным повышением до эффективных доз, интервал для повышения — месяц. Эффективность этого класса препаратов в первичной и вторичной профилактике ИБС основана не только на уменьшении содержания ХС ЛПНП и ЛПОНП (липопротеинов очень низкой плотности) в сыворотке крови, но и прямом противовоспалительном действии, позволяющем стабилизировать атеросклеротическую бляшку. Это делает целесообразным раннее применение статинов *при острых коронарных синдромах*. Нелипидные, или так называемые плейотропные (множественные), воздействия этих медикаментов заключаются в стабилизации атеросклеротической бляшки, улучшении эндотелиальной функции, общем противовоспалительном действии, антитромботическом эффекте. Прием препарата рекомендуют на ночь, объясняя это тем, что холестерин синтезируется в большей степени ночью. Если не удастся достичь целевого уровня ХС ЛПНП с помощью стандартных доз, рекомендуется увеличить дозу до максимально переносимой. Если возникают побочные эффекты, следует вновь вернуться к максимально переносимой дозе и добавить другой препарат из группы гиполипидемических средств (не статин).

Противопоказания к назначению статинов: индивидуальная непереносимость, повышенная чувствительность к препарату, активное (острое или хроническое) заболевание печени, повышение активности трансаминаз в 3 раза и более. Не назначают статины беременным и женщинам детородного возраста, которые не предохраняются от возможной беременности.

Основные побочные эффекты — это реакция со стороны ЖКТ в виде запоров, тошноты, которая встречается редко. Чаще можно столкнуться с повышением содержания печеночных ферментов в крови. Еще одно опасное побочное действие — это рабдомиолиз, или поражение мышечных волокон. Миопатии возникают в тех случаях, когда статины назначают совместно с другими лекарственными средствами, метаболизирующимися через систему цитохрома P450 (антибиотики — макролиды, цитостатики, фибраты, большие количества грейпфрутового сока). Чтобы не пропустить возникновение побочных эффектов, следует сразу после начала

курса гиполипидемической терапии регулярно (один раз в 3 мес) проверять содержание в крови трансаминаз, креатинфосфокиназы, липидограмму, спрашивать о болях в мышцах и мышечной слабости; через год от начала терапии можно проверять эти параметры один раз в 12 мес.

К липидоснижающим препаратам относятся также *фибраты*, или *производные фиброевой кислоты*. Фибраты назначают больным с выраженной гипертриглицеридемией главным образом с целью профилактики панкреатита. К фибратам относятся гемфиброзил<sup>®</sup>, безафибрат (Безалип<sup>®</sup>, Безамидин<sup>®</sup>), ципрофибрат и фенофибрат. Однако в клинической практике сегодня чаще всего применяется фенофибрат микронизированный 200 мг (Липантил<sup>®</sup> 200 М) один раз в сутки. Фибраты назначают одновременно с утренним приемом пищи, так как синтез липопротеинов, богатых ТГ, происходит более интенсивно в утренние часы. Препараты хорошо переносятся, однако у 5–10% больных возможны побочные эффекты в виде болей в животе, запоров, диареи, метеоризма, а также сыпи, зуда, головных болей, бессонницы. При длительном приеме эти средства могут повышать литогенность желчи, поэтому их не рекомендуется назначать больным с желчнокаменной болезнью. Возможно повышение печеночных ферментов, при сочетании со статинами возрастает вероятность развития миалгии и миопатии. В случае комбинированного назначения необходимо тщательно наблюдать за больным, контролировать показатели трансаминаз и креатинфосфокиназы (КФК) не реже одного раза в месяц.

Современный препарат из группы *ингибиторов абсорбции холестерина* — эзетимиб. Он может быть добавлен к статинам, чтобы усилить снижение содержания холестерина в крови, не повышая дозу статинов. Существует комбинированный препарат, содержащий и симвастатин, и эзетимиб.

**Ингибиторы ангиотензин-превращающего фактора.** Влияние иАПФ на прогноз доказано для двух препаратов: рамиприла и периндоприла. Показания к назначению иАПФ больным со стабильной стенокардией: ИБС, осложненная сердечной недостаточностью; перенесенный ИМ; ИБС в сочетании с АГ и ИБС в сочетании с СД. Используются общепринятые дозы, при этом препараты назначаются независимо от уровня АД. *Противопоказания к назначению иАПФ* — стеноз обеих почечных артерий, равно как и почечная недостаточность с повышением содержания креатинина более 300 мкмоль/л; выраженная гиперкалиемия; беременность и кормление грудью; детский возраст; тяжелые гематологические нарушения (тяжелая анемия, лейкопения), ангионевротический отек в анамнезе. **Блокаторы рецепторов к ангиотензину.** Защитная роль и влияние на смертность блокаторов рецепторов к ангиотензину у больных ИБС изучены гораздо меньше, чем иАПФ. Показанием к назначению блокаторов рецепторов к ангиотензину у больных ИБС, стабильной стенокардией остаются *сопутствующая АГ, сопутствующая диабетическая нефропатия, сердечная недостаточность, осложняющая ИБС, ИМ в анамнезе у больного ИБС в случае непереносимости иАПФ.*

#### *Симптоматическая терапия больных стабильной стенокардией*

Симптоматическая, или антиангинальная, терапия направлена на ликвидацию дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой к миокарду. Для этой цели используют три группы препаратов: β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и нитраты.

**β-Адреноблокаторы.** Использование β-адреноблокаторов в лечении больных ИБС, перенесших ИМ, позволило снизить вероятность внезапной смерти и повторного ИМ на 30%. Этот вывод был экстраполирован и на больных со стабильным течением болезни, со стабильной стенокардией. β-Адреноблокаторы должны быть назначены на неопределенно долгий срок всем пациентам с ИБС, перенесшим ИМ, ОКС, или при нарушенной функции левого желудочка, то есть с систолической дисфункцией, независимо от наличия клинической картины сердечной недостаточности (если нет противопоказаний). Необходимо также рассмотреть возможность пожизненной терапии β-адреноблокаторами всех больных с проявлениями атеросклеротического поражения сосудов или с СД, если нет противопоказаний. Основной механизм действия — снижение адренергического влияния на сердце, а значит, ЧСС, АД, потребления миокардом кислорода и ликвидация дисбаланса между потребностью в нем и доставкой. Это обуславливает

антиангинальный эффект, но в то же время снижение влияния катехоламинов предотвращает возникновение опасных аритмических осложнений, а это и есть профилактика внезапной смерти.

Предпочтительнее назначать кардиоселективные препараты без собственной симпатомиметической активности, с долгим периодом полувыведения. К таким относятся прежде всего метопролол, бисопролол и карведилол. Принцип дозирования — до снижения ЧСС до 60 уд./мин. Подбирая дозу для больного стенокардией, нужно ориентироваться, во-первых, на такие, которые продемонстрировали эффективность в исследованиях; во-вторых, помнить, что у каждого пациента могут быть индивидуальные колебания выраженности блокады рецепторов. Не следует резко отменять  $\beta$ -адреноблокаторы, так как возникает синдром отмены: усиление ангинозных болей, нарушения сердечного ритма.

Абсолютным противопоказанием к назначению является БА. При хронических обструктивных болезнях легких следует выбирать препарат более тщательно, отдавая предпочтение селективным. СД 1-го типа также требует осторожного подхода, но СД 2-го типа не является противопоказанием к применению  $\beta$ -адреноблокаторов.

Для лечения стенокардии применяют наиболее часто такие  $\beta$ -адреноблокаторы, как бисопролол, метопролол, атенолол, небиволол, а также карведилол, назначая их в минимальных дозах, повышая до максимально эффективной. Препараты рекомендуются в следующих дозах:

\* бисопролол внутрь — 2,5–10 мг 1 раз в сутки; \* метопролола сукцинат внутрь 100–200 мг 1 раз в сутки; \* метопролола тартрат внутрь 50–100 мг 2 раза в сутки (не рекомендован при ХСН); \* небиволол внутрь 5 мг 1 раз в сутки; \* карведилол внутрь 25–50 мг 2 раза в сутки; \* атенолол внутрь начиная с 25–50 мг 1 раз в сутки, обычная доза — 50–100 мг (не рекомендован при ХСН).

При недостаточной эффективности  $\beta$ -адреноблокаторов их комбинируют с ранолазином, никорандилом, ивабрадином. Если невозможно повысить дозу до максимально эффективной из-за выраженного снижения ЧСС, целесообразно комбинировать их с нитратами и/или антагонистами кальция (дигидропиридиновыми производными длительного действия).

**Нитраты.** Механизм действия нитратов заключается в венозной дилатации и снижении внутрисердечного давления. Диастолическое расслабление усиливает субэндокардиальную перфузию и ликвидирует ишемию. Кроме того, за счет расширения более мелких артерий и артериол нитраты могут улучшать кровоток о коллатералям и положительно повлиять на ишемию миокарда, не связанную со стенозированием эпикардиальных коронарных артерий. В итоге происходит перераспределение кровотока к участкам ишемизированного миокарда. Действующим веществом является оксид азота (NO), образующаяся в результате метаболизма этих ЛС.

**Нитраты короткого действия** применяют для мгновенного купирования ангинозных болей. Пациентов необходимо инструктировать по поводу правильного употребления препаратов нитроглицерина короткого действия.

\* Хранить тубик с таблетками не более 3 мес, так как при частом открывании действующее вещество контактирует с кислородом воздуха и разрушается. Это особенно относится к пожилым пациентам, которые покупают лекарство «впрок», по несколько упаковок. Спрей хранится дольше, так как он более устойчив. \* После приема одной дозы боль за грудиной исчезает очень быстро, в течение промежутка времени не более 10 мин. Если за это время приступ не прошел, надо немедленно обратиться за медицинской помощью, лучше вызвать СМП, так как подобной тяжести приступ можно расценить как подозрение на ОКС. \* Следствием венозной дилатации является побочный эффект — резкая головная боль, особенно часто возникающая при первом приеме нитроглицерина. Несколько таблеток, принятых за короткий промежуток времени, могут привести к снижению АД, постуральной гипотензии. В этом случае принимать нитроглицерин нужно в таком месте, где можно сесть или лечь. \* Тем, кто страдает стенокардией, желательно всегда носить с собой нитроглицерин. Прием таблеток во время болевого приступа или с целью его предупреждения, например, за



некоторое время до физической нагрузки — очень хорошая и простая мера профилактики. В основном применяют следующие формы нитратов короткого действия: 

- <li>нитроглицерин 0,9–0,6 мг под язык или ингаляционно 0,2 мг (два нажатия клапана);</li>
- <li>изосорбида динитрат ингаляционно 1,25 мг (два нажатия клапана) или сублингвально 2,5–5,0 мг.</li>

**Нитраты длительного действия.** Для предупреждения часто возникающих приступов стенокардии используют препараты более длительного действия (изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат; таблетки для приема внутрь, таблетки или пластины для наклеивания на слизистую оболочку ротовой полости или десну, накожные пластыри и мази). Основные проблемы при применении нитратов — это развитие привыкания и побочные эффекты в виде головной боли. Некоторые пациенты, например имевшие травмы головы, контузии, ранения, бывают вынуждены отказаться от приема нитратов, так как у них головная боль не исчезает со временем.

Нитраты противопоказаны при выраженной сократительной дисфункции правого желудочка, при систолическом АД ниже 90 мм рт.ст., при ЧСС менее 50 уд./мин или выраженной тахикардии. С осторожностью надо рекомендовать эти средства при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, поскольку возможно усугубление обструкции и митральной регургитации. У больных с тяжелым аортальным стенозом может отмечаться резкое снижение АД и потеря сознания. Привыкание к нитратам может развиваться быстро, в течение суток, если дозы препарата велики. До конца остается неясным механизм развития привыкания. Во избежание этой проблемы рекомендуется назначать эти ЛС таким образом, чтобы в течение дня был свободный от нитратов промежуток времени, равный 8–12 ч. Для этого требуется знать, когда у больного чаще всего вероятен приступ стенокардии — например, ночью, или утром при пробуждении, или в течение рабочего дня, — и назначать прием лекарства перед ожидаемым приступом. Пластины для наклеивания на десну, накожные пластыри и мази нужно удалять на несколько часов в течение каждых суток. Препараты изосорбида мононитрата следует принимать не чаще 2 раз, а их пролонгированные формы — не чаще одного раза в сутки. Согласно современным рекомендациям нитраты применяют для предупреждения приступов стенокардии в том случае, если эти приступы действительно возникают часто, беспокоят больного, снижают качество его жизни, а самое главное — в случаях, когда β-адреноблокаторы противопоказаны или при неэффективности монотерапии β-адреноблокаторами.

**Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов).** Антиангинальный эффект препаратов этого класса развивается благодаря вазодилатации и снижению возврата к сердцу. Предпочтение следует отдавать длительно действующим и медленно высвобождающимся формам препаратов, чтобы избежать опасных колебаний концентрации действующего вещества в крови. Побочные эффекты антагонистов кальция не слишком опасны, но снижают качество жизни пациентов: это приливы, чувство жара и покраснение лица, отеки лодыжек и голеней. Эти явления дозозависимы и при уменьшении концентрации снижаются. Препараты группы верапамила требуют контроля ЧСС и сердечной проводимости. Кроме того, известный побочный эффект этой группы препаратов — запоры. Антагонисты кальция (дигидропиридиновые производные) можно выгодно комбинировать с β-адреноблокаторами, которые будут нивелировать симпатомиметический эффект и вызванную им тахикардию. Однако комбинация β-адреноблокаторов с препаратами из группы верапамила может оказаться опасной, так как и те и другие ЛС снижают сократимость миокарда. Антагонисты кальция нельзя назначать больным с сердечной недостаточностью, поскольку снижение сократимости миокарда усиливает проявления сердечной недостаточности.

Эти препараты обладают рядом преимуществ перед другими антиангинальными и антиишемическими средствами и могут применяться у более широкого круга больных с сопутствующими заболеваниями, чем β-адреноблокаторы. Препараты этого класса показаны при сочетании стабильной стенокардии с АГ.

Препараты класса антагонистов кальция, применяемые при ИБС:

\* верапамил внутрь 120–160 мг 3 раза в сутки; \* верапамил пролонгированного действия 120–240 мг 2 раза в сутки; \* дилтиазем внутрь 30–120 мг 3–4 раза в сутки; \* дилтиазем пролонгированного действия внутрь 90–

180 мг 2 раза в сутки или 240–500 мг 1 раз в сутки; \* нифедипин пролонгированного действия внутрь 20–60 мг 1–2 раза в сутки; \* амлодипин внутрь 2,5–10 мг 1 раз в сутки; \* фелодипин внутрь 5–10 мг 1 раз в сутки.

#### *Другие препараты для лечения ИБС, стенокардии*

**Ингибитор синусно-предсердного узла ивабрадин.** Механизм его действия — селективная блокада так называемых If-каналов ионного тока, обеспечивающих работу водителя ритма первичного порядка — синусно-предсердного узла и синоатриального проведения. Он замедляет ЧСС. Этот эффект приводит к снижению потребности в кислороде. Так обеспечивается антиангинальное действие препарата. Однако при изучении переносимости препарата было установлено, что ивабрадин может воздействовать и на аналогичные структуры сетчатки, что вызывает нарушения зрения примерно у 2% больных. Применение ивабрадина показано у тех больных, кто не может получать β-адреноблокаторы. В отличие от β-адреноблокаторов, ивабрадин снижает только ЧСС, не влияет на сократимость, проводимость и автоматизм миокарда, а также на АД. Препарат рекомендуется для лечения стенокардии у больных стабильной стенокардией с синусовым ритмом с противопоказаниями (непереносимостью) к приему β-адреноблокаторов или вместе с β-адреноблокаторами при недостаточном антиангинальном эффекте. Показано, что присоединение препарата к β-адреноблокаторам у больных ИБС со сниженной фракцией выброса левого желудочка и ЧСС более 70 уд./мин улучшает прогноз заболевания. Ивабрадин назначают внутрь 5 мг 2 раза в сутки; при необходимости через 3–4 нед дозу повышают до 7,5 мг 2 раза в сутки.

**Активатор калиевых каналов никорандил.** Антиангинальный и антиишемический препарат никорандил одновременно обладает свойствами органических нитратов и активирует АТФ-зависимые калиевые каналы. Он расширяет коронарные артериолы и вены, а также уменьшает агрегацию тромбоцитов. При длительном применении препарат может способствовать стабилизации атеросклеротической бляшки, а в одном исследовании снизил риск сердечно-сосудистых осложнений. Никорандил не вызывает развития толерантности, не влияет на АД, ЧСС, на проводимость и сократимость миокарда. В лечении больных с микроваскулярной стенокардией он был эффективен даже при отсутствии эффекта от β-адреноблокаторов и антагонистов кальция. Препарат используют как для купирования (20 мг под язык), так и для предотвращения приступов стенокардии (внутри 10–20 мг 3 раза в сутки).

**Ранолазин.** Препарат относится к селективным ингибиторам поздних натриевых каналов. Ранолазин снижает сократимость и жесткость миокарда, оказывает антиишемический эффект, улучшает перфузию миокарда, снижает потребность миокарда в кислороде. Эти качества позволяют увеличить продолжительность физической нагрузки до появления симптомов ишемии миокарда. Препарат не влияет на сердечный ритм и АД. Ранолазин показан при недостаточной антиангинальной эффективности всех основных лекарственных средств в дозировке 500 мг 2 раза в сутки, при необходимости через 2–4 нед доза может быть увеличена до 1000 мг 2 раза в сутки.

Триметазидин. Препарат по антиишемической эффективности сопоставим с пропранололом 60 мг/сут. У него отсутствует влияние на гемодинамику, он улучшает метаболизм и энергообеспечение миокарда, уменьшает гипоксию миокарда. Препарат обычно хорошо переносится, может комбинироваться с любыми другими антиангинальными средствами. Противопоказание к применению — двигательные расстройства (болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор, мышечная ригидность и «синдром беспокойных ног»).

**Лечение вазоспастической стенокардии** имеет свои особенности.

#### *Хирургическое лечение стенокардии*

Хирургическое лечение стенокардии включает два вида реваскуляризации: коронарное шунтирование и чрескожную коронароангиопластику (ТКА — транслюминальную коронароангиопластику).

Коронароангиопластика — это удаление атеромы и восстановление тока крови по пораженной артерии. Наиболее известна и распространена баллонная ангиопластика, которую можно сочетать с другими

воздействиями на атеросклеротически измененную коронарную артерию: установкой металлического каркаса — эндопротеза (стента), выжиганием бляшки лазером, разрушением бляшки быстро вращающимся буром и срезанием бляшки специальным атеротомическим катетером.

Согласно российским рекомендациям *показаниями к ангиопластике* являются стенокардия напряжения с недостаточным эффектом от максимально возможной медикаментозной терапии; ангиографически верифицированный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; гемодинамически значимые изолированные стенозы 1–2 коронарных артерий в проксимальном и среднем сегментах. Кроме этих плановых вмешательств, имплантацию стента успешно применяют при острых ИМ.

Отдаленные осложнения ТКА — рестеноз и подострый тромбоз стента. Наибольшая вероятность тромбоза возникает в период от 1 до 3 мес после процедуры, поэтому для профилактики его в течение 6–12 мес всем пациентам рекомендуется принимать клопидогрел в дополнение к стандартной терапии ИБС. Так возникает необходимость в двойной антитромботической терапии.

Операция *коронарного шунтирования* по сравнению с ТКА более эффективна в предупреждении смертельных исходов и в улучшении качества жизни больного. *Показания к шунтированию*: стеноз более 50% ствола левой коронарной артерии, стенозирование проксимальных сегментов всех трех основных коронарных артерий; коронарный атеросклероз иной локализации с вовлечением проксимального отдела передней нисходящей и огибающей артерий; множественные окклюзии коронарных артерий; сочетание коронарного атеросклероза с аневризмой левого желудочка и/или с поражением клапанов; диффузные дистальные гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий; предшествующие неэффективные ангиопластики и стентирования коронарных артерий; при этом низкая ФВ (менее 35%) — показание для улучшения прогноза. Через 5 лет после операции сам венозный протез подвергается атероматозному поражению более чем в половине случаев.

### *Лечение рефрактерной стенокардии*

Термин «рефрактерная стенокардия» используют для характеристики состояния пациентов, у которых, несмотря на оптимальную терапию, сохраняются ангинозные приступы, наличие ишемии подтверждено с помощью объективных исследований, но реваскуляризации по каким-то причинам эти больные не подлежат. Эти больные имеют крайне низкое качество жизни, так как они постоянно живут в предчувствии болевого приступа, боятся этих приступов и ограничивают свою активность, стремясь предотвратить боль. Часто больного госпитализируют из-за невозможности добиться компенсации или улучшения в амбулаторных условиях. Если у пациента с ИБС, несмотря на назначенную терапию, продолжаются приступы стенокардии, следует в первую очередь проверить, соблюдает ли он данные ранее рекомендации: прекращение курения, правильное питание, физические тренировки. Еще раз нужно проверить параметры факторов риска ССЗ, содержание глюкозы в крови, АД, липидный профиль, состояние почек. Если все советы врача выполняются, ЛС принимаются правильно, необходимо убедиться в правильных режимах и дозах препаратов: есть ли безнитратный промежуток, если назначены нитраты; достигнута ли блокада  $\beta$ -адренорецепторов, судя по ЧСС; достаточна ли доза гипотензивных препаратов и достигнуто ли целевое АД. Некоторые гипотензивные препараты и блокаторы кальциевых каналов могут вызывать рефлекторно тахикардию, что может привести к усилению ишемии и ангинозным болям. Следует убедиться, что у пациента нормосистолия и нет никаких новых нарушений ритма и проводимости. Наконец, если больной страдает сердечной недостаточностью, то ее прогрессирование тоже может быть причиной незатихающих ангинозных болей.

Если же причин для сохранения ангинозного статуса нет и все рекомендации даны грамотно, выполняются пациентом ответственно, необходимо последовательно дополнить объем мероприятий следующими мерами. К комплексу уже назначенных препаратов можно добавить ранолазин, никорандил либо средства с метаболическим эффектом, например триметазидин. Существует ряд неинвазивных манипуляций, направленных на ликвидацию ангинозных приступов: усиленная наружная контрпульсация,

нейроэлектростимуляция чрескожная или инвазивная. При этих процедурах специальные электроды располагают на коже или в спинномозговом пространстве.

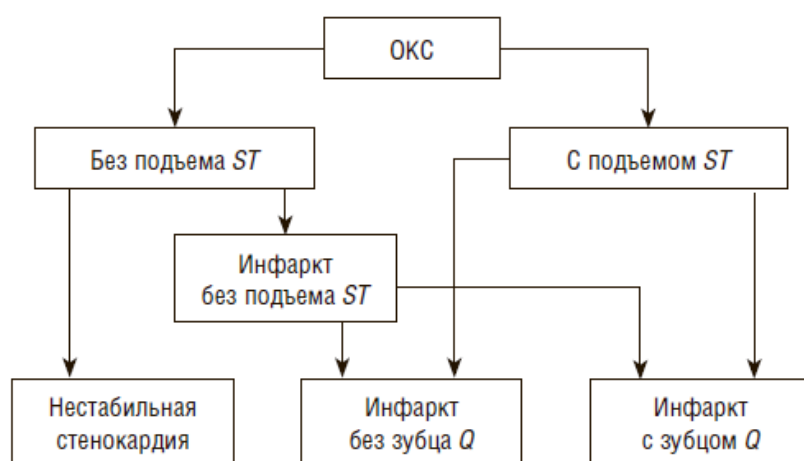
#### *Острый коронарный синдром. Острый инфаркт миокарда. Нестабильная стенокардия*

Для ИБС как хронического заболевания характерны периоды стабильного течения и обострений. Обострение ИБС возникает в нескольких формах. Это может быть нестабильная стенокардия (НС), ИМ. Для первичного этапа медицинской помощи используется термин «острый коронарный синдром». ОКС — временный «рабочий» диагноз, необходимый для первичной оценки, стратификации риска, выбора тактики лечения у больных с обострением ИБС. После непродолжительного наблюдения и диагностики (обычно не более 24 ч) вариант обострения ИБС уточняют (НС, ИМ без подъема сегмента *ST*, ИМ с подъемом сегмента *ST*) либо исключают коронарную природу болей. Для дифференциальной диагностики между различными формами обострения ИБС используют оценку ЭКГ пациента и оценивают содержание в крови маркеров повреждения миокарда (сердечного тропонина, креатинфосфокиназы).

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

*ИМ без подъема сегмента *ST* (ИМБП *ST*)* — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальных ЭКГ отсутствуют подъемы *ST*. У большинства больных, у которых болезнь начинается как ИМБП *ST*, зубцы *Q* не появляются и в конце концов диагностируется НеQ-ИМ. ИМБП *ST* отличается от НС повышением уровней маркеров некроза миокарда. НС и ИМ без подъема сегмента *ST* объединяются в понятие *острого коронарного синдрома без подъема сегмента *ST* (ОКСБП *ST*)*. В основе патогенеза ОКСБП *ST* в большинстве случаев лежит неокклюзирующий пристеночный тромбоз на поверхности поврежденной атеросклеротической бляшки.

*Острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST** — состояние, при котором на фоне ангинозных болей в груди развивается подъем сегмента *ST* на ЭКГ либо возникает полная блокада левой ножки пучка Гиса, ранее не существовавшая. Эти изменения на ЭКГ отражают наличие полной окклюзии соответствующего коронарного сосуда. Деление больных с ОКС на две категории позволяет прогнозировать исходы остро развившейся ишемии миокарда и оптимизировать способы лечения (рис. 4.8).



**Рис. 4.8.** Схема диагностики острого коронарного синдрома (ОКС)

#### **Эпидемиология**

Ежегодная заболеваемость НС в индустриально развитых странах мира составляет 6 случаев на 10 тыс. населения. Пик заболеваемости приходится на седьмую декаду жизни, более 40% пациентов с ОКС относятся к старшей возрастной группе (старше 65 лет), среди заболевших преобладают мужчины.

По данным Росстата, в России в 2015 г. смертность от ОКС составила 43,5 случая на 100 тыс. населения, летальность в среднем по стране — 14,5%.

В России ежегодно регистрируется в среднем 520 тыс. случаев ОКС, из них 36,4% — ИМ, 63,6% — НС.

### **Факторы риска развития острого коронарного синдрома**

Факторы риска развития ОКС те же, что и для ИБС. События, провоцирующие разрыв бляшки, — это психоэмоциональная нагрузка, то есть бурное проявление не только отрицательных, но и положительных эмоций, острое стрессовое воздействие, резкая физическая перегрузка. В основе лежит выброс катехоламинов. Иногда раннее пробуждение может запустить каскад событий; отмечено также, что пассивное курение приводит к агрегации тромбоцитов. После запрета на курение в общественных местах во многих странах мира отмечено снижение числа больных ОКС вследствие прекращения пассивного курения.

### **Патогенез острого коронарного синдрома**

НС и ИМ — это разные клинические единого патофизиологического процесса — тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии и последующих дистальных тромбоэмболий.

### **Диагностика острого коронарного синдрома**

Классическое начало ОКС характеризуется выраженным ангинозным приступом. При ИМ боль похожа на приступ стенокардии, но гораздо сильнее, длится дольше и требует бо́льших доз нитратов для ослабления или купирования. В случае типичной формы ИМ, дебютирующего ангинозной болью обычной загрудинной локализации, диагностика не представляет затруднений. От врача требуется быстрая регистрация ЭКГ и определение сердечных тропонинов, так как очень важно зафиксировать точное время начала болевого приступа и как можно раньше госпитализировать больного для проведения процедуры восстановления кровотока, чтобы не дать возможности развиться некрозу миокарда. Это время составляет примерно 6 ч от начала болевого синдрома.

Возможны *атипичные варианты начала ИМ*: астматический, абдоминальный, цереброваскулярный. В этих случаях в клинической картине преобладают симптомы, связанные с поражениями других систем. Иногда это объясняется локализацией ишемии/некроза. Так, поражение нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) может сопровождаться болями в животе, рвотой, тошнотой. Цереброваскулярный вариант поражения встречается у пожилых пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, с инсультом в анамнезе. Вариант развития нарушения ритма сердца без выраженного болевого синдрома развивается в случае, если очаг ишемии захватил проводящую систему сердца. У больных СД может быть слабо выражен болевой синдром, так как болевая чувствительность снижена из-за нейропатии.

*Клинические формы нестабильной стенокардии* включают впервые возникшую стенокардию; прогрессирующую стенокардию — частота и/или продолжительность ангинозных приступов увеличивается, толерантность к нагрузкам снижается, появляются приступы в покое, а также снижается эффективность антиангинальных препаратов; стенокардию покоя — приступы в покое продолжительностью более 15 мин в течение 2 мес.

### **Данные клинического обследования**

При оценке состояния больного необходимо выяснить связь имеющихся симптомов с обострением ИБС; риск неблагоприятных исходов, включая смерть, ИМ, острую сердечную недостаточность, опасные нарушения ритма сердца. Крайне важно уточнить время начала болей. Необходимо узнать такие анамнестические данные, как характер болевых приступов; наиболее частая локализация болей; в каких условиях возникают, как прекращаются; бывают ли колебания АД, одышка. Общая оценка состояния больного должна быть проведена очень быстро, так как у больного с ОКС высока вероятность развития жизнеопасных осложнений.

Она включает измерение АД, ЧСС, немедленную регистрацию ЭКГ. В случае признаков нестабильной гемодинамики или нарушений сердечного ритма оказывают немедленную помощь в соответствии с диагнозом осложнения. Наиболее опасными являются кардиогенный шок, аритмический шок, нарушения ритма и проводимости сердца (описаны в соответствующих разделах).

Физикальное обследование в случае стабильного состояния больного проводят по стандартной схеме, включающей осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. При осмотре больного необходимо оценить ИМТ, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

### *Электрокардиография*

Всем пациентам с подозрением на ОКС обязательно снимают ЭКГ в 12 стандартных отведениях (уровень В). Далее на основании изменений ЭКГ решается вопрос о форме ОКС. **Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST** характеризуется следующими изменениями на ЭКГ:

\* отклонение сегмента  $\text{ST}$  вверх от изолинии в точке  $J$  в двух смежных отведениях: у мужчин младше 40 лет — на 0,25 мВ, у мужчин старше 40 лет — на 0,2 мВ, у женщин — на 0,15 мВ в отведениях  $V_2 \sim V_3$ , или 0,1 мВ в других отведениях (при отсутствии гипертрофии миокарда левого желудочка или блокады левой ножки пучка Гиса); \* наличие депрессий сегмента  $\text{ST}$  в отведениях, противоположных тем, в которых наблюдается подъем  $\text{ST}$  (дискордантные или реципрокные изменения), что подтверждает остроту процесса; при подозрении на наличие нижнего ИМ необходимо регистрировать ЭКГ в дополнительных отведениях справа —  $V_3R$  и  $V_4R$  для оценки вовлечения правого желудочка; \* впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса; \* депрессия сегмента  $\text{ST}$ , составляющая 2 мм и более в отведениях  $V_1 \sim V_2$ .

**ОКС без подъема сегмента ST** может протекать с изменениями на ЭКГ в виде:

\* транзиторной депрессии или подъема сегмента  $\text{ST}$ ; \* динамических изменений зубца  $T$  в виде инверсии, увеличения амплитуды острого положительного зубца  $T$ ; \* впервые появившихся блокад ножек пучка Гиса.

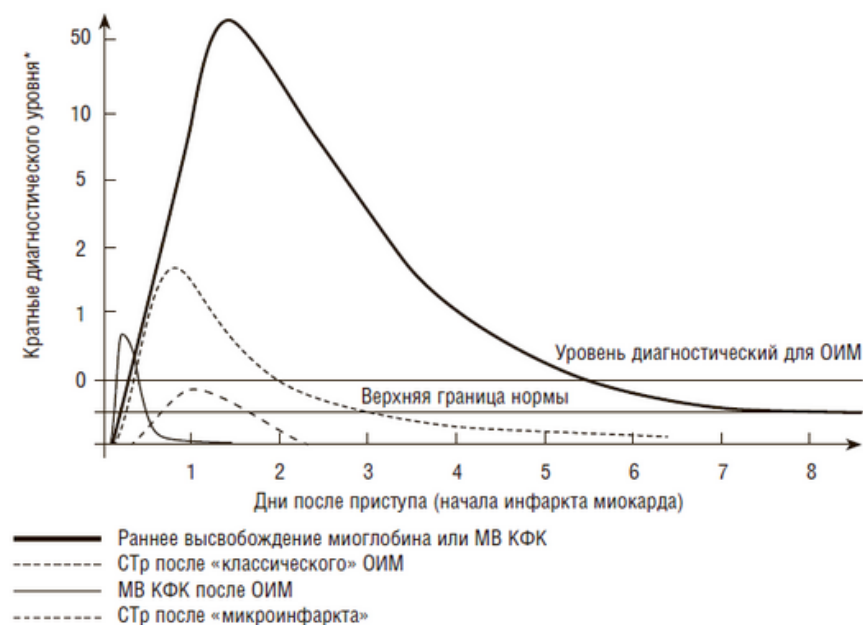
Велика вероятность наличия НС при депрессиях сегмента  $\text{ST} > 1$  мм в двух смежных отведениях или более, а также инверсии зубца  $T > 1$  мм в отведениях с преобладающим зубцом  $R$ ; последний признак менее специфичен.

Через 10 мин после первого медицинского контакта все пациенты с болевым синдромом в грудной клетке должны быть разделены на три группы:

\* ОКС с подъемом сегмента  $\text{ST}$ ; \* ОКС без подъема сегмента  $\text{ST}$ ; \* маловероятный ОКС.

### *Лабораторные исследования*

Всем пациентам с подозрением на ОКС необходимо определить уровень биохимических маркеров некроза миокарда (сердечные тропонины I или T, КФК и МВ-КФК) сразу и через 6–12 ч в случае негативного результата. Таким образом, первое определение необходимо провести еще на догоспитальном этапе, Колебания концентраций имеют свои особенности (рис. 4.9).



**Рис. 4.9.** Динамика концентрации различных биохимических маркеров повреждения миокарда у больного с инфарктом миокарда: КФК — креатинфосфокиназа; ОИМ — острый инфаркт миокарда; СТр — тропонин С

\* Вертикальная ось — содержание маркера в крови по отношению к уровню, достаточному для диагноза ОИМ (диагностическому уровню для ИМ), принятому за единицу.

Все больные с ОКС должны быть незамедлительно госпитализированы в специализированные блоки или отделения кардиореанимации (БРИТ/ОРИТ) стационаров, обладающих возможностью круглосуточного проведения коронарографии и ЧКВ. Исключение могут составлять пациенты с ОКСбпST, отнесенные к группам низкого или промежуточного риска.

Критерии риска осложнений у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

#### *Очень высокий риск*

Достаточно наличия одного критерия:

\* отек легких, наиболее вероятно обусловленный ишемией; \* вновь возникший или усилившийся шум митральной регургитации; \* ритм галопа, вновь возникшие или усилившиеся хрипы в легких; \* гипотензия на фоне ишемии; \* ишемия, рефрактерная к лечению; \* устойчивая желудочковая тахикардия или возникновение желудочковых нарушений ритма во время приступа ишемии.

#### *Высокий риск*

Достаточно наличия одного критерия:

\* ангинозный приступ продолжительностью более 20 мин в течение ближайших 48 ч до поступления; \* транзиторные подъемы  $\text{ST}$  (длительность менее 20 мин); \* шкала GRACE >140 баллов; \* повышение кардиоспецифических маркеров некроза.

Необходимо наличие не менее двух критериев:

\* возраст >75 лет; \* стенокардия покоя с переходящими изменениями  $\text{ST}$  >0,05 мВ.

#### *Промежуточный риск*

Достаточно наличия одного критерия:

\* возраст >75 лет; \* стенокардия покоя с преходящими изменениями  $\Delta ST \geq 0,05$  мВ; \* инверсия зубца Т ( $\geq 0,2$  мВ); \* шкала GRACE 104–139 баллов.

Необходимо наличие не менее двух критериев:

\* стенокардия покоя (<20 мин), купированная спонтанно либо с помощью нитроглицерина; \* анамнез патологии периферических или церебральных артерий; \* перенесенный ИМ, в том числе безболевой, реваскуляризация в анамнезе (ЧКВ или аортокоронарное шунтирование); \* СД; \* ХПН (СКФ <50 мл/мин).

#### *Низкий риск*

\* Все остальные больные с ОКС без подъема  $\Delta ST$ .

Параллельно с диагностическими процедурами необходимо обеспечить транспортировку больного в стационар: вызвать СМП, заполнить медицинскую документацию, подготовить копию исходной (если когда-либо больному регистрировалась) и повторной ЭКГ. В медицинские документы обязательно вносятся гемодинамические показатели (пульс, АД), сведения о введенных или принятых больным препаратах. Параллельно с подготовкой к транспортировке необходимо оказывать помощь.

Очень важно принять правильное решение о госпитализации.

При ОКСпST (с подъемом сегмента ST) нужно оценить возможность транспортировки больного и проведение ЧКВ в течение 120 мин (предпочтительно 60 мин) в центр, имеющий возможность проведения ЧКВ. Если такая возможность существует, то первой же бригадой СМП (врачебной или фельдшерской) следует транспортировать больного в стационар, предупредив при этом сотрудников отделения рентгенохирургической диагностики и лечения о примерных сроках доставки больного (для сокращения времени до проведения коронарографии). Эта тактика ведения называется «первичная ЧКВ». Она обеспечивает наилучший прогноз у больных с ОКС. Если времени потребуется больше 120 мин, необходимо с учетом показаний и противопоказаний начать тромболитическую терапию и осуществлять транспортировку больного в стационар, который имеет возможность проведения коронарографии и ЧКВ. Следует помнить, что тромболитическая терапия обеспечивает равную эффективность с первичным ЧКВ только в том случае, когда после него произведено ЧКВ. Такая тактика лечения называется фармакоинвазивной. Восстановление кровотока по инфарктсвязанной артерии является краеугольным камнем лечения, значительно улучшающим прогноз у пациентов с ОКСпST, и должно быть проведено в первые 12 ч от начала заболевания и как можно раньше после первого контакта с медицинскими работниками. При этом время после первого медицинского контакта до проведения проводника в симптомсвязанную коронарную артерию и раздувания баллона не должно превышать 90 мин, а тромболитическая терапия, если ее решено проводить, должна быть начата в течение 30 мин после первого медицинского контакта.

Задача ВОП состоит в возможно более подробном информировании бригады СМП о состоянии больного, обезболивании и начале анти тромботической терапии. К сожалению, временные потери чаще всего возникают из-за плохой организации лечения, транспортировки и госпитализации на догоспитальном этапе.

#### **Лечение острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе**

1. Важнейшим лечебным мероприятием является адекватное обезбоживание. Болевой синдром вызывает активацию симпатической нервной системы, генерализованную вазоконстрикцию, тем самым повышает нагрузку на миокард и является причиной развития кардиогенного шока.

Обезбоживание начинается с назначения больному нитратов — таблетки под язык, спрей — 2–3 дозы.

При неэффективности требуется введение морфина. К сожалению, в отделениях общей практики не разрешено применение наркотических анальгетиков. Это препятствует грамотному и эффективному оказанию помощи до прибытия бригады СМП.



2. Пациенты с ОКС, начиная с момента первого контакта с медицинским персоналом, должны получать двойную дезагрегантную (антитромбоцитарную) терапию в виде комбинации ацетилсалициловой кислоты и блокаторов рецепторов аденозиндифосфата — P2Y<sub>12</sub> (клопидогрела или тикагрелора). У пациентов с ОКСбпST, особенно в случае сомнительного диагноза, назначение двойной дезагрегантной терапии может быть отложено до поступления в стационар и верификации диагноза.

Следует дать больному 300–500 мг ацетилсалициловой кислоты разжевать — если нет противопоказаний. В случае аспириновой астмы, аллергии на Аспирин<sup>▲▲</sup>, активной подтвержденной пептической язвы **ацетилсалициловую кислоту не давать**.

3. β-Адреноблокаторы парентерально, если риск неблагоприятных исходов высокий — Беталок 30К<sup>▲▲</sup>, эсмолол, пропранолол. Критерий: до ЧСС 60–55 уд./мин. Перед введением уточнить наличие ХОБЛ. Если есть бронхоспазм — β-адреноблокаторы не вводить; если нет бронхоспазма, но есть ХОБЛ — можно ввести эсмолол. Если есть выраженная СН — также эсмолол.

Энтерально можно дать атенолол, метопролол, пропранолол. Назначение нитратов и β-адреноблокаторов требует постоянного мониторингирования АД.

Раннее начало тромболитической терапии предполагает уже на догоспитальном этапе выяснение противопоказаний к введению этих препаратов. Больному должны быть заданы следующие вопросы: имеются ли в настоящее время кровотечения (кроме месячных); был ли в анамнезе ишемический инсульт не более чем 3 мес перед приступом; был ли геморрагический инсульт; нет ли активной пептической язвы; нет ли геморрагического диатеза. Эти сведения вносятся в сопроводительные медицинские документы!

### **Основные принципы амбулаторного наблюдения больных ишемической болезнью сердца**

Основная цель наблюдения — предупредить смерть, ИМ или ОКС, развитие инсульта, тромбозов и СН. Регулярное амбулаторное наблюдение за больными ИБС подразумевает более частый график посещений *во время подбора терапии, при необходимости стабилизации состояния, после госпитализации, после хирургической реваскуляризации*. После стабилизации состояния и подбора терапии число визитов при отсутствии жалоб может быть сокращено до одного в год. Всем пациентам с ИБС необходим прием *антитромботических, липидомодифицирующих препаратов, при отсутствии противопоказаний* — β-адреноблокаторов и иАПФ. Антиангинальное лечение подбирается индивидуально. Препараты второго ряда — ингибиторы ЦОГ-2 с минимальной селективностью. Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 назначают лишь при крайней необходимости. Препараты, избирательно ингибирующие циклооксигеназу, обнаружили способность повышать риск развития ИМ вследствие нарушения баланса между тромбоксаном и простагландином, что усиливает тромбоз.

Необходимо выделить *группу высокого риска* — больные, перенесшие ИМ, имеющие нарушения ритма, частые приступы стенокардии или ее рефрактерную форму, осложнение в виде СН, сопутствующий СД, перенесенный инсульт. Частота их визитов к врачу составляет в начале наблюдения не реже одного раза в месяц, а после стабилизации состояния — от одного раза в 3 мес до одного раза в 6 мес. При отсутствии жалоб можно приглашать больного 1–2 раза в год.

Данные, которые следует обязательно контролировать, — это АД, ИМТ, эхокардиограмма ежегодно с оценкой систолической и диастолической функции левого желудочка; проба с нагрузкой ежегодно для определения толерантности, переносимости физической нагрузки, времени появления депрессии или изменения сегмента ST; если есть указания на нарушения сердечного ритма, желательно суточное мониторирование ЭКГ. Всем больным регулярно проверяют липидный профиль (ежегодно), а также трансаминазы, КФК, если они принимают статины; калий и креатинин, если назначены иАПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину; наконец, содержание глюкозы в крови, независимо от наличия СД, всем больным ИБС. Проверка сосудов

глазного дна с целью выявления или оценки прогрессирования ретинопатии может быть проведена по необходимости у больных с АГ и СД.

Одним из важнейших компонентов современного наблюдения за больными с ССЗ является *реабилитация*. В настоящее время выделяют следующие аспекты реабилитации:

1. медикаментозный;
2. физический — объединяет активизацию больных, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, специальные тренировки;
3. психологический — включает психотерапевтические методы лечения (рациональную суггестивную психотерапию, групповую терапию, применение нейропсихотропных средств);
4. социально-профессиональный — трудоустройство, обучение, переобучение.

Комплексные реабилитационные программы проводят совместно ВОП, диетологами, психологами, физиотерапевтами, специалистами по ЛФК. Существует, однако, проблема неудовлетворительного посещения реабилитационных программ, если они сложны, если место занятий находится далеко от дома пациента, если эти программы платные. Школа для обучения пациентов, перенесших ОКС или реваскуляризацию, — отличная альтернатива сложным программам реабилитации.

### Консультации специалистов

Больным ИБС назначают консультацию кардиохирурга для направления на реваскуляризацию при наличии показаний (стенокардия I–IV ФК при поражении одной артерии и более, когда неинвазивные тесты указывают на неблагоприятный прогноз, а стенозы доступны для вмешательства; *к шунтированию* — стеноз ствола левой коронарной артерии, поражение трех сосудов и более, низкая ФВ — показание к улучшению прогноза, стенокардия III–IV ФК при множественном поражении сосудов, низкая толерантность к нагрузке по данным нагрузочных тестов); при наличии сопутствующего аортального стеноза, требующего хирургической коррекции; при необходимости повторной реваскуляризации или возникновении стенокардии после реваскуляризации.

Консультация кардиолога показана при наличии сопутствующих заболеваний, ограничивающих подбор лекарственной терапии; при наличии тяжелой сердечной недостаточности; при сопутствующей тяжелой АГ; для подбора антиаритмической терапии при наличии осложнений в виде нарушений ритма; при рефрактерной к лечению дислипидемии или ее семейных формах.

Если ИБС осложняется жизнеопасными нарушениями ритма, требующими установки дополнительных приспособлений интракардиально или инвазивных диагностических процедур, проводится консультация аритмолога.

Консультация эндокринолога необходима при сопутствующем тяжелом СД, при тяжелой степени ожирения.

Если требуется коррекция психологического статуса, у пациента есть тревога, депрессия, враждебность, назначается консультация психолога.

Консультация диетолога требуется, если существуют трудности в подборе рациона.

### Прогноз

Частота развития серьезных осложнений (смерть, ИМ, необходимость экстренной реваскуляризации) у госпитализированных больных с НС составляет 5–7% в первые 7 дней и до 15% в первые 30 дней после развития ОКС. 5–15% пациентов с НС умирают в течение первого года после развития клинических проявлений. При своевременной диагностике и правильном лечении у 80–90% пациентов с НС болевой синдром купируется в течение 48 ч. Реваскуляризация существенно улучшает их прогноз.

Прогноз после перенесенного ИМ определяется либо по специальным таблицам (индекс Пила), либо с учетом следующих факторов: наличие СД, обширность поражения, сопутствующие нарушения ритма, выраженность сердечной недостаточности, функциональный статус по нагрузочным пробам, комплекс факторов риска, атеросклеротическое поражение других сосудов. Следует учитывать также степень приверженности к выполнению рекомендаций, наличие у больного социальной поддержки (родственники, семья, друзья) и даже социально-экономический статус.

Прогноз для больного ИБС определяется той же суммой факторов. Чем больше сопутствующих заболеваний, чем больше выражены факторы риска, в том числе и психосоциальные, тем хуже прогноз.

## 4.2. Артериальная гипертензия

### Определение

Артериальная гипертензия — синдром повышения АД: систолического АД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или диастолического АД  $\geq 90$  мм рт.ст. при измерении медицинским работником в условиях лечебного учреждения.

Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ) используется для обозначения первичной АГ и подразумевает хронически протекающее заболевание неясной этиологии, при котором повышение АД не может быть объяснено наличием других известных патологических состояний (например, заболевания почек, надпочечников, почечных сосудов, прием некоторых лекарств), приводящих к развитию вторичных форм АГ.

### Средняя продолжительность временной нетрудоспособности

Основание для выдачи больничного листа при АГ — развитие гипертонического криза. Сроки временной нетрудоспособности зависят от тяжести криза, наличия поражения органов-мишеней, осложнений.

### Эпидемиология

АГ — одно из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний, существенно влияющее на структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Распространенность АГ в России составляет 44%, выше среди мужчин. С возрастом частота АГ увеличивается. Осведомленность лиц с АГ о наличии заболевания достигает 73%. Принимают антигипертензивные препараты 51% больных АГ, из них лишь половина лечится эффективно, после 55 лет — каждый четвертый. Целевой уровень АД среди всех пациентов с АГ регистрируется только в 22,7% случаев (у 31% женщин и 14% мужчин).

В преобладающем большинстве случаев (около 90%) наблюдается первичная (эссенциальная) АГ.

### Факторы риска и первичная профилактика

Факторы риска развития АГ разделяют на индивидуальные и связанные с образом жизни. К индивидуальным, или неизменяемым, факторам риска относятся пол, возраст, наследственность. К факторам риска, связанным с образом жизни, относятся низкая физическая активность, избыточное потребление поваренной соли и красного мяса, курение, злоупотребление алкоголем, недостаток овощей и фруктов в рационе, ожирение, психоэмоциональное напряжение.

### Скрининг

Скрининг на АГ (измерение АД медицинским работником) рекомендуют всем достигшим 18-летнего возраста, обратившимся в медицинские учреждения по любому поводу. Людям, считающимся здоровыми, необходимо измерять АД по меньшей мере один раз в 5 лет, если последние данные составили менее 120/80 мм рт.ст. и один раз в 3 года при уровне АД 120–129/80–84 мм рт.ст. При показателях систолического давления 130–139 мм рт.ст. или диастолического — 85–89 мм рт.ст. рекомендуют ежегодный контроль АД.

### Этиология и патогенез

У больных АГ часто прослеживаетсяотягощенный семейный анамнез по ССЗ, что позволяет предполагать ее наследственный характер. Несмотря на то что многие этапы регуляции АД хорошо изучены, в патогенезе АГ остается много неясного. АД зависит от сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Сердечный выброс, в свою очередь, зависит от венозного возврата, сократимости миокарда и ЧСС.

Уровень АД регулируется по принципу обратной связи, и в этой регуляции участвуют многие органы. Любое изменение АД улавливают барорецепторы сосудистого русла.

Важную роль в регуляции АД играет ренин-ангиотензиновая система (РАС).

## **Диагностика**

В первую очередь необходимо правильно измерить АД и оценить полученные результаты, соблюдая следующие рекомендации.

### *Измерение артериального давления в условиях медицинского учреждения*

АД измеряют в покое после 5-минутного отдыха. В случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, то период отдыха следует увеличить до 15–30 мин. При регистрации АД больной должен сидеть в удобной позе, положив руку на стол так, чтобы она располагалась на уровне сердца. Измерение проводят в теплом помещении, в спокойной обстановке. Перед исследованием исключаются употребление кофе и крепкого чая в течение часа, курение — в течение 30 мин. Больной не должен применять адреностимуляторы и холиноблокаторы (они могут содержаться, например, в средствах от насморка или мидриатических средствах).

Манжету накладывают на 2 см выше локтевого сгиба. Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности руки. Для взрослых применяют стандартную манжету шириной 12–13 см и длиной 35 см (средний размер). Необходимо иметь также большую манжету для полных рук (если окружность плеча >32 см). Если манжета мала, то результаты измерения будут завышенными.

Перед измерением АД необходимо определить пульс для исключения аритмии. Первоначально следует измерить АД на обеих руках (в идеале — одновременно). Значительная разница в уровне САД на руках при повторных измерениях (>15 мм рт.ст.) свидетельствует об атеросклеротическом поражении сосудов и ассоциируется с повышенным ССР. Для последующих измерений желательно использовать руку, на которой АД оказалось выше (ведущая рука).

На ведущей руке выполняют два измерения АД с интервалом 1–2 мин. Если показатели отличаются более чем на 10 мм рт.ст., то проводят еще одно дополнительное измерение, и за конечный (регистрируемый) уровень АД принимается среднее из двух последних значений.

На первом визите для исключения ортостатической гипотензии во всех случаях, особенно у лиц пожилого возраста и с СД, желательно измерить АД через 1 и 3 мин после вставания. Снижение САД >20 мм рт.ст. или ДАД >10 мм рт.ст. в течение 3 мин после вставания свидетельствует об ортостатической гипотензии и ассоциируется с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти. В этом случае следует пересмотреть лечение, продолжить измерение АД в положении лежа и стоя на последующих визитах и при сохраняющихся симптомах ортостатической гипотензии (падения или головокружение при переходе в вертикальное положение) направить пациента к кардиологу.

Важно помнить, что несоблюдение правил измерения АД может привести к переоценке уровня АД, гипердиагностике АГ и назначению ненужного лечения.

### *Подтверждение диагноза артериальной гипертензии*

Если клиническое АД (измеренное в амбулаторных условиях или в стационаре) — 140/90 мм рт.ст. и выше, то для подтверждения диагноза АГ следует измерить АД на повторном визите (за исключением случаев повышения АД III степени) и предложить пациенту провести домашнее мониторирование АД (ДМАД). Для этого рекомендуют пациенту регистрировать АД утром и вечером в положении сидя, каждый раз дважды с интервалом не менее минуты, на протяжении 7 дней. Далее подсчитывается среднее значение всех измерений (показатели первого дня не учитываются). В ряде случаев показано суточное мониторирование АД (СМАД), в частности при подозрении на гипертензию «белого халата» или скрытую гипертензию, в дальнейшем для оценки эффективности лечения и выявления симптомной гипотензии. О наличии АГ при ДМАД свидетельствует среднее АД  $\geq 135/85$  мм рт.ст. По данным результатов СМАД критериями АГ являются: среднее дневное АД  $\geq 135/85$  мм рт.ст., ночное АД  $\geq 120/70$  мм рт.ст., суточное АД  $\geq 130/80$  мм рт.ст.

При регистрации АД  $\geq 180/110$  мм рт.ст. (АГ III степени) диагноз АГ можно считать подтвержденным уже на первом визите, и в этом случае необходимо сразу назначить медикаментозное лечение.

На первом же визите при выявлении повышенного АД пациенту следует рекомендовать обследование для диагностики поражения органов-мишеней (в частности, гипертрофии левого желудочка, нефропатии, ретинопатии) и оценки ССР.

### *Обследование больных артериальной гипертензией*

Обследование больных АГ преследует три цели:

1. оценить образ жизни и выявить другие факторы риска атеросклероза, а также сопутствующие заболевания, которые могут повлиять на тактику лечения и прогноз;
2. по возможности установить причину АГ;
3. выяснить, имеются ли поражения органов-мишеней (ПОМ) и иные ССЗ.

Обследование включает сбор анамнеза, физикальное обследование, стандартные лабораторные исследования и другие методы диагностики.

### *Анамнез*

Важно расспросить больного на предмет жалоб, связанных с ПОМ (головная боль, головокружение, обмороки, снижение зрения, ухудшение памяти, кардиалгия, одышка, сердцебиения, жажда, полиурия, никтурия и др.), характерных для ИБС, нарушения мозгового кровообращения, заболеваний артерий нижних конечностей и болезней почек. Оценить наличие симптомов, указывающих на вторичный характер АГ.

Пациентов с уже установленным диагнозом АГ необходимо спрашивать о продолжительности и уровнях повышения АД, эффективности и переносимости ранее назначенной терапии, госпитализациях.

Собирают семейный анамнез АГ и ССЗ, гиперхолестеринемии, СД, болезней почек (в частности, поликистоза почек). Выясняют наличие факторов риска: курения, злоупотребления алкоголем, малоподвижного образа жизни, нерационального питания (избыток красного мяса, поваренной соли и недостаток овощей, фруктов и зерновых), ожирения, ночного апноэ, дислипотеинемий; ранее диагностированных состояний: СД, почечных заболеваний, инфекций мочевых путей (ИМП) и другой сопутствующей патологии. Уточняют факт приема лекарств или веществ, потенциально способных вызвать стойкое повышение АД: оральных противозачаточных средств, НПВП, глюкокортикоидов, деконгестантов (симпатомиметики для сужения сосудов носовой полости при насморке). У женщин спрашивают, не было ли во время беременности гипертензии или преэклампсии, в каком возрасте началась менопауза, об использовании заместительной гормональной терапии.

### *Физикальное обследование*

Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление дополнительных факторов риска, ПОМ и признаков вторичного характера АГ. Измеряют АД на обеих руках, рост и массу тела с вычислением ИМТ и окружность талии.

Осуществляют неврологическое обследование и оценку когнитивного статуса. Проводят аускультацию сонных артерий в каротидном треугольнике и за углом нижней челюсти. Систолический шум в этих точках может быть косвенным признаком стеноза. При исследовании сердца следует обратить внимание на усиление и латеральное смещение верхушечного толчка, акцент II тона на аорте, аритмию (у пожилых больных АГ часто обнаруживают мерцательную аритмию) и шумы (коарктация аорты). Оценивают симптомы хронической сердечной недостаточности (влажные хрипы в легких, отеки, увеличение размеров печени). Стеноз почечных артерий или атеросклероз брюшной аорты можно заподозрить на основании систолического шума при аускультации живота. Отсутствие пульса на артериях нижних конечностей или систолический шум над бедренной артерией в области паховой складки могут свидетельствовать о выраженном атеросклеротическом поражении периферических артерий. Запоздывание пульса на бедренной артерии по сравнению с лучевой является симптомом коарктации аорты.

#### *Лабораторные и инструментальные исследования*

Лабораторные тесты включают исследование в крови гемоглобина и/или гематокрита, глюкозы натощак и гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ), ОХС, ХС ЛПВП и ЛПНП, ТГ, натрия, калия, мочевой кислоты, креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации (pСКФ), показателей функции печени; общий анализ мочи, исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок или, в идеале, определение концентрации альбумина и креатинина в разовой порции мочи с последующим расчетом альбумин-креатининового соотношения (используется для ранней диагностики хронической болезни почек).

Всем больным снимают ЭКГ, которая позволяет выявить ГЛЖ и другие патологические изменения (в частности, нарушение ритма). Критериями гипертрофии левого желудочка являются: индекс Соколова–Лайона ( $S$  в  $V_1 \sim + R$  в  $V_5 \sim > 35$  мм),  $R$  в  $aVL \geq 11$  мм, индексы Корнелла ( $S$  в  $V_3 \sim + R$  в  $aVL > 28$  мм у мужчин и  $> 20$  мм у женщин). Исследование глазного дна позволяет выявить признаки гипертонической ретинопатии и показано пациентам с АГ II–III степени и всем при наличии СД.

На втором этапе рекомендуют дополнительные исследования для оценки ПОМ, других факторов риска и уточнения формы вторичной АГ.

\* Эхокардиография (УЗИ сердца) при наличии патологических изменений на ЭКГ или симптомов/признаков дисфункции левого желудочка, подозрении на клапанный порок сердца и перенесенный ИМ, при отсутствии признаков гипертрофии левого желудочка на ЭКГ в случае длительно существующей АГ (если обнаружение ГЛЖ может повлиять на тактику лечения). \* УЗИ сонных артерий при выявлении систолического шума над сонными артериями, при наличии в анамнезе транзиторной ишемической атаки или инсульта. \* Определение лодыжечно-плечевого индекса (сравнение систолического АД на плече и на голени) при подозрении на гемодинамически значимую патологию артерий нижних конечностей. В норме систолическое АД на голени равно или чуть выше плечевого. \* УЗИ почечных артерий при выявлении нарушения функции почек, альбуминурии и подозрении на вазоренальную гипертензию. \* МРТ или КТ головного мозга при наличии неврологических симптомов и/или когнитивных нарушений.

#### **Классификация артериальной гипертензии**

##### *Определение стадии заболевания*

Согласно трехстадийной классификации гипертонической болезни, ГБ I стадии предполагает отсутствие поражения органов-мишеней, ГБ II стадии — присутствие изменений со стороны органов-мишеней, диагноз ГБ III стадии устанавливают при наличии клинических состояний, ассоциированных с АГ (сердечно-сосудистые осложнения, почечная недостаточность). Стадия ГБ не зависит от уровня АД.

## Определение степени повышения артериального давления

Клиническое АД по уровню классифицируют на оптимальное, нормальное и высокое нормальное; АГ разделяют на три степени (табл. 4.4).

**Таблица 4.4.** Классификация уровней артериального давления у пациентов старше 16 лет\*

Категория	Артериальное давление, мм рт.ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное артериальное давление**	<120	<80
Нормальное артериальное давление	120–129	80–84
Высокое нормальное артериальное давление	130–139	85–89
Артериальная гипертензия I степени	140–159	90–99
Артериальная гипертензия II степени	160–179	100–109
Артериальная гипертензия III степени	>180	>110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия***	>140	<90

\* Если значения систолического и диастолического АД попадают в разные категории, то присваивается более высокая степень АГ. Например, АД 160/92 мм рт.ст. считают артериальной гипертензией II степени, а 174/120 мм рт.ст. — III степени.

\*\* АД ниже 120/80 мм рт.ст. считают наиболее благоприятным с точки зрения риска сердечно-сосудистых осложнений.

\*\*\* Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на I, II и III степень согласно уровню систолического АД.

## Оценка сердечно-сосудистого риска

У всех пациентов с АГ для определения тяжести, прогноза заболевания, а также для выбора тактики лечения необходимо оценивать ССР, степень которого зависит, помимо уровня АД, от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска, ПОМ и ассоциированных клинических состояний (осложнений).

Прогрессирование заболевания по стадиям (от неосложненного, бессимптомного до клинически значимого) в зависимости от уровня АД, наличия факторов риска, ПОМ и сопутствующих состояний у лиц среднего возраста представлено в табл. 4.5. В других возрастных группах реальный ССР может не соответствовать риску согласно данной классификации. Именно поэтому для выбора лечебной стратегии рекомендуется определять ССР по шкале SCORE.

## Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый риск у пациентов с артериальной гипертензией

Демографические характеристики и лабораторные показатели:

\* пол (мужчины > женщины); \* возраст; \* курение (в настоящее время или в прошлом); \* общий холестерин и холестерин ЛПВП;

**Таблица 4.5.** Классификация артериальной гипертензии по стадиям заболевания с учетом уровня артериального давления, наличия факторов риска, поражения органов-мишеней и коморбидных состояний

Стадия гипертонической болезни	Другие ФР, ПОМ, заболевания	Высокое нормальное АД	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
Стадия I (неосложненная)	Других ФР нет	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск

	1–2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный — высокий риск	Высокий риск
	3 и более ФР	Низкий умеренный риск	Умеренный — высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (бессимптомная)	ПОМ, ХБП 3 стадии или СД без ПОМ	Умеренный высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий — очень высокий риск
Стадия III (осложненная)	ССЗ, ХБП ≥4 стадии или СД с ПОМ	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

**Примечание:** АД — артериальное давление; АГ — артериальная гипертензия; ПОМ — поражение органов-мишеней; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; СД — сахарный диабет; ФР — факторы риска; ХБП — хроническая болезнь почек.

\* мочевая кислота; \* СД; \* избыточная масса тела или ожирение; \* семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет); \* семейный анамнез ранней АГ; \* ранняя менопауза; \* малоподвижный образ жизни; \* психосоциальные и социально-экономические факторы; \* ЧСС (в покое >80 уд./мин).

Бессимптомное поражение органов-мишеней:

\* высокое пульсовое АД у пожилых (≥60 мм рт.ст.); \* каротидно-фemorальная скорость пульсовой волны >10 м/с; \* гипертрофия левого желудочка по данным электрокардиографии или эхокардиографии; \* микроальбуминурия (30–300 мг/24 ч) или повышение соотношения альбумин/креатинин (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи); \* умеренная ХБП при рСКФ 30–59 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> (площади поверхности тела) или тяжелая ХБП при рСКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>; \* лодыжечно-плечевой индекс <0,9; \* выраженная ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

Установленные сердечно-сосудистые или почечные заболевания:

\* цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака (ТИА); \* ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация методом чрескожного вмешательства или коронарного шунтирования; \* наличие атеросклеротической бляшки по данным визуализирующих методов исследования; \* хроническая сердечная недостаточность, включая ХСН с сохраненной фракцией выброса; \* заболевания артерий нижних конечностей; \* фибрилляция предсердий.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика направлена на выявление вторичных причин повышения АД (симптоматической АГ). Симптоматическая гипертензия — это АГ с установленной причиной. Если причину стойкого повышения АД установить не удастся, говорят о гипертонической болезни. На долю симптоматической гипертензии приходится менее 10% случаев.

Подозрение на симптоматическую АГ должно возникнуть в следующих случаях:

\* АГ II степени у молодых лиц (<40 лет) или начало заболевания в детстве; \* внезапное развитие или резкое прогрессирование АГ; \* неэффективность гипотензивной терапии; \* тяжелая (III степени) АГ или осложненное течение; \* значимое ПОМ; \* клинические или биохимические признаки, указывающие на эндокринную причину АГ или ХБП; \* клинические признаки, свидетельствующие о синдроме обструктивного апноэ сна; \* симптомы или семейный анамнез, позволяющие заподозрить феохромоцитому.



Наиболее частые причины симптоматической АГ представлены в табл. 4.6.

**Таблица 4.6.** Наиболее частые причины симптоматической артериальной гипертензии

Причины	Распространенность среди пациентов с артериальной гипертензией	Симптомы или признаки, позволяющие заподозрить артериальную гипертензию	Рекомендуемые исследования
Обструктивное апноэ сна	5–10%	Храп, ожирение (не всегда), утренняя головная боль, дневная сонливость	Шкала Эпворта и полисомнография
Паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия, гидронефроз, нефропатия при коллагенозах, оликистоз почек)	2–10%	В большинстве случаев протекают бессимптомно; СД, гематурия, протеинурия, никтурия, анемия, образования в почках при поликистозе	Креатинин плазмы и электролиты, рСКФ, анализы мочи на кровь и белок с помощью тест-полосок, соотношение альбумин/креатинин в моче, УЗИ почек
<i>Реноваскулярные заболевания</i>			
Атеросклероз почечных артерий	1–10%	Пожилкой возраст, распространенный атеросклероз (особенно сосудов нижних конечностей), СД, курение, рецидивирующий отек легких, абдоминальный шум	Ультразвуковая доплерография почечных сосудов, или КТ-ангиография, или магнитно-резонансная ангиография
Фибромускулярная дисплазия		Молодой возраст, женский пол; абдоминальный шум	
<i>Эндокринные заболевания</i>			
Первичный альдостеронизм	5–15%	В большинстве случаев протекает бессимптомно, мышечная слабость (редко)	Альдостерон и ренин плазмы, соотношение альдостерон/ ренин, гипокалиемия (у меньшинства; может снижать уровень альдостерона)
Феохромоцитома	<1%	Эпизодические симптомы: пароксизмальная гипертензия в сочетании с головной болью, потливостью, сердцебиением и бледностью, лабильность АД, повышения АД, спровоцированные приемом препаратов (например, β-адреноблокаторами, метоклопрамидом,	Фракционированные метанефрины в плазме или суточной моче

		симпатомиметиками, опиоидами и трициклическими антидепрессантами)	
Синдром Кушинга	<1%	Лунообразное лицо, центральное ожирение, атрофия кожи, синяки, сахарный диабет, длительный прием глюкокортикоидов	Свободный кортизол в суточной моче
Заболевания щитовидной железы (гиперили гипотиреоз)	1–2%	Симптомы и признаки гиперили гипотиреоза	Тесты, отражающие функцию щитовидной железы
Гиперпаратиреоз	<1%	Гиперкальцемиа, гипофосфатемия	Паратиреоидный гормон, $\text{Ca}^{2+}$
<i>Другие заболевания</i>			
Коарктация аорты	<1%	Обычно выявляется у детей и подростков; разница АД ( $\geq 20/10$ мм рт.ст.) между верхними и нижними конечностями и/или между правой и левой рукой и задержка пульса на бедренной артерии по сравнению с лучевой, низкий лодыжечно-плечевой индекс, шум изгнания между лопатками, узурация ребер при рентгенографии грудной клетки	Эхокардиография

**Примечание:** АД — артериальное давление; СД — сахарный диабет.

Причиной АГ могут быть некоторые лекарственные средства и химические вещества: препараты для снижения массы тела (сибутрамин), средства от насморка, содержащие симпатомиметики, иммунодепрессанты (циклоsporин и глюкокортикоиды), антиангиогенные препараты для лечения рака (бевацизумаб, сунитиниб, сорафениб), анаболические стероиды, эритропоэтин, НПВП (вызывают задержку жидкости и ослабляют действие гипотензивных средств), травы (эфедра хвощевая, хвойник китайский), амфетамины и кокаин. Оральные контрацептивы, особенно эстрогенсодержащие, могут приводить к повышению АД (обычно умеренному, реже значительному) примерно у 5% женщин.

## Лечение

Основная цель лечения больных АГ — максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений, главным образом ИБС и инсульта. Для достижения этой цели требуется не только снизить АД до целевого уровня, но и скорректировать модифицируемые факторы риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение), а также необходимо предупреждение ПОМ и лечение сопутствующих заболеваний.

При лечении АГ вначале следует стремиться к достижению уровня АД менее 140/90 мм рт.ст. (целевое АД), впоследствии при условии хорошей переносимости терапии — до 130/80 мм рт.ст. или ниже. У лиц моложе 65 лет рекомендуется снижать САД до 120–129 мм рт.ст. (в том числе у больных с сопутствующим СД, ИБС или после перенесенного инсульта/ТИА), а в возрасте старше 65 лет — до 130–139 мм рт.ст. независимо от степени ССР и наличия или отсутствия ССЗ. Предпочтительный уровень ДАД во всех случаях — <80 мм рт.ст. Нижней допустимой границей снижения АД считается 120 и 70 мм рт.ст.

## Немедикаментозное лечение

**Изменение образа жизни.** Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуют всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии факторов риска.

**Отказ от курения.** К современным методам лечения табакокурения относят индивидуальное и групповое консультирование, никотинзаместительную терапию и использование лекарственных препаратов (цитизин, варениклин). Даже короткий совет врача бросить курить может быть эффективен. Наилучших результатов достигают у пациентов с высокой мотивацией.

**Отказ от алкоголя.** Существует линейная зависимость между употреблением алкоголя, уровнем АД и распространенностью АГ в популяции. Алкоголь не только оказывает повреждающее действие на сердечно-сосудистую систему, но и снижает эффект гипотензивной терапии. Следует рекомендовать полный отказ от алкоголя, по крайней мере избегать чрезмерного употребления, ограничиваясь 1–2 единицами за один прием (1 единица — 125 мл вина или 250 мл пива). Даже при регулярном потреблении сокращение алкоголя до 30 мл этанола в день приводит к снижению систолического АД на 2–4 мм рт.ст.

**Ограничение поваренной соли в рационе.** Наиболее чувствительны к снижению употребления поваренной соли пациенты с избыточной массой тела и пожилые люди. Уменьшение потребления поваренной соли на 1 г/сут у больных старше 45 лет снижает систолическое АД в среднем на 6 мм рт.ст. Ограничение соли до 5 г/сут приводит к существенному уменьшению потребности в антигипертензивных препаратах.

**Повышение физической активности.** Для коррекции АГ рекомендуются регулярные динамические аэробные физические нагрузки умеренной интенсивности (например, быстрая ходьба) по крайней мере по 30 мин не реже 5 дней в неделю. Рекомендуемые виды физической активности — ходьба, плавание, велосипед, лыжи, танцы и т.п. Нежелательны бег и изометрические нагрузки (поднятие тяжестей), так как они могут способствовать повышению АД. Повышать интенсивность нагрузки и увеличивать длительность занятий следует постепенно. Регулярная физическая активность способна уменьшить систолическое АД на 4–9 мм рт.ст.

**Диета.** Диета, богатая овощами, свежими фруктами, рыбой, орехами и ненасыщенными жирными кислотами (оливковое масло), включающая молочные продукты пониженной жирности, с низким содержанием красного мяса, способствует стойкому снижению САД на 5–6 мм рт.ст.

**Снижение массы тела.** У больных с ожирением даже небольшое уменьшение массы тела эффективно снижает АД. Эффект похудения не зависит от ограничения поваренной соли или физических упражнений. С каждыми 10 кг сниженной массы систолическое АД уменьшается в среднем на 5–10 мм рт.ст.

#### *Медикаментозное лечение*

**Начало антигипертензивной терапии (АГТ).** Время начала лекарственной терапии определяется уровнем клинического АД, степенью ССР, наличием ПОМ или ССЗ. Безотлагательное начало медикаментозной АГТ рекомендуется всем пациентам с АГ II и III степени (цель — достижение контроля АД в течение 3 мес), а также с АГ I степени при высоком и очень высоком риске, наличии ССЗ, ХБП или ПОМ. В случаях низкого и умеренного риска без ПОМ, ССЗ или заболеваний почек АГТ показана, если изменения в образе жизни не привели к нормализации АД в течение 3–6 мес. Пациентам с высоким нормальным АД целесообразно назначить гипотензивные средства при наличии ССЗ, особенно ИБС. У пожилых лиц в возрасте 80 лет и старше инициировать АГТ рекомендуется при уровне АД  $\geq 160/90$  мм рт.ст.

**Группы антигипертензивных препаратов.** В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов (АГП): ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты кальция (АК), диуретики (тиазидные и тиазидоподобные),  $\beta$ -адреноблокаторы. В качестве дополнительных классов для комбинированной терапии могут использоваться  $\alpha$ -адреноблокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР).

**Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (иАПФ и БРА).** Блокаторы РАС препятствуют активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы либо за счет блокады образования мощного вазоконстриктора ангиотензина II (иАПФ), либо путем связывания его рецепторов в тканях (БРА). Следствием этого является снижение ОПСС и уменьшение задержки ионов натрия и воды в организме. иАПФ и БРА уменьшают альбуминурию и предотвращают прогрессирование ХБП, способствуют регрессу ГЛЖ и ремоделированию мелких сосудов, снижают риск фибрилляции предсердий за счет улучшения функции левого желудочка. В большинстве случаев рекомендуют начинать лечение АГ именно с этой группы препаратов. Их назначение особенно оправданно после перенесенного ИМ и при наличии сердечной недостаточности. иАПФ и БРА обладают одинаковой эффективностью в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений и смертельных исходов. БРА по сравнению с иАПФ и другими АГП лучше переносятся. Блокаторы РАС нежелательно назначать женщинам детородного возраста, они противопоказаны при беременности, гиперкалиемии (калий  $>5,5$  ммоль/л), стенозе обеих почечных артерий. иАПФ также не следует назначать при ангионевротическом отеке в анамнезе. Основные побочные эффекты иАПФ — сухой кашель, сыпь и потеря вкуса. БРА не вызывают повышения уровня брадикинина и поэтому лишены такого побочного эффекта, как кашель. Комбинировать эти группы препаратов с аналогичным механизмом действия не рекомендуется.

**Антагонисты кальция.** Антагонисты кальция — еще одна группа препаратов первой линии в лечении АГ с доказанной эффективностью по снижению риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. АК тормозят прогрессирование атеросклероза сонных артерий, уменьшают ГЛЖ и протеинурию. Они представляют собой класс препаратов, объединенных одинаковым механизмом действия (блокирование медленных кальциевых каналов), но различающихся как по химической структуре, так и по селективности воздействия на различные отделы сердечно-сосудистой системы.

Первая подгруппа — недигидропиридиновые АК (урежающие ЧСС), к которым относятся верапамил и дилтиазем, угнетают автоматизм синусно-предсердного узла, уменьшают ЧСС, замедляют атриовентрикулярную проводимость, снижают сократимость миокарда. Все эти свойства в большей степени выражены у верапамила. Основные противопоказания к назначению недигидропиридиновых АК — синоатриальная и атриовентрикулярная блокады высоких степеней, тяжелая дисфункция левого желудочка (фракция выброса ЛЖ  $<40\%$ ), брадикардия (ЧСС  $<60$  уд./мин). К наиболее распространенным побочным эффектам этой группы относятся запор (верапамил) и кожная сыпь (дилтиазем).

Вторая подгруппа — дигидропиридиновые АК (увеличивающие ЧСС). Гипотензивный эффект этих препаратов реализуется в основном через дилатацию артериол и уменьшение ОПСС. Они не замедляют атриовентрикулярную проводимость и в меньшей степени снижают сократительную способность миокарда, однако рефлекторно повышают тонус симпатической нервной системы и увеличивают ЧСС. Основные побочные эффекты дигидропиридиновых АК — головная боль, сердцебиение, покраснение лица и отеки лодыжек. Относительные противопоказания к их назначению — тахикардия, ХСН с низкой фракцией выброса, III–IV ФК, исходно выраженные отеки нижних конечностей.

**Диуретики.** Диуретики остаются краеугольным камнем АГТ, их влияние на снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности подтверждено в многочисленных исследованиях. Диуретики уменьшают объем циркулирующей крови (ОЦК) за счет выведения из организма ионов натрия и воды, а также оказывают сосудорасширяющее действие. Для лечения ГБ используют тиазидные (гидрохлоротиазид) и тиазидоподобные (индапамид, хлорталидон) диуретики (ТД), сопоставимые как по эффективности, так и по частоте побочных эффектов. Индапамид и хлорталидон отличаются большей продолжительностью и мощностью действия, чем гидрохлоротиазид. Однако убедительных доказательств в пользу выбора одного из этих трех препаратов в настоящее время нет. Все они в равной мере могут рассматриваться в качестве антигипертензивного средства. Как тиазидные, так и тиазидоподобные диуретики могут вызывать гипокалиемию, инсулинорезистентность и повышать риск развития СД, что делает их менее предпочтительными по сравнению с блокаторами РАС. Калий способен ослаблять эти неблагоприятные эффекты, и нарушение метаболизма глюкозы может быть нивелировано добавлением калийсберегающего

диуретика. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики менее эффективны у пациентов со сниженной СКФ (рСКФ <45 мл/мин) и неэффективны при СКФ менее 30 мл/мин. В этих случаях в качестве АГП следует назначать петлевые диуретики, такие как фуросемид или торасемид. Диуретики (тиазидные/тиазидоподобные) противопоказаны при подагре, нежелательно их использование при метаболическом синдроме, нарушении толерантности к глюкозе, беременности, гиперкальциемии и гипокалиемии.

***β-Адреноблокаторы.*** Блокада β-адренорецепторов сердца приводит к замедлению ЧСС и уменьшению силы сокращения сердечной мышцы.

У пациентов с АГ β-адреноблокаторы существенно снижают риск инсульта, сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых осложнений.

Этой группе следует отдавать предпочтение для лечения АГ у больных со стенокардией, после перенесенного ИМ, имеющих ХСН со сниженной фракцией выброса и у молодых женщин, планирующих беременность. Препараты этой группы противопоказаны при БА, атриовентрикулярной блокаде II–III степени, брадикардии (ЧСС <60 уд./мин), требуют осторожности у пациентов с метаболическим синдромом, нарушением толерантности к глюкозе, у спортсменов и физически активных лиц. Оптимальны в лечении АГ β~1~-селективные и вазодилатирующие β-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол замедленного высвобождения, карведилол, лабеталол, небиволол).

***Другие антигипертензивные препараты.*** Агонисты I<sup>2</sup>-имидазолиновых рецепторов (моксонидин и рилменидин) стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. АИР уменьшают активность симпатической нервной системы и тем самым приводят к снижению АД и урежению ЧСС. АИР оказывают положительное влияние на углеводный и липидный обмен, повышают чувствительность тканей к инсулину, снижают уровень инсулина и глюкозы в крови, триглицеридов и свободных жирных кислот. У пациентов с избыточной массой тела прием моксонидина приводил к снижению массы тела. Получены доказательства органопротективного действия — уменьшение ГЛЖ, улучшение диастолической функции сердца, когнитивных способностей, снижение микроальбуминурии. Моксонидин может быть назначен для лечения АГ у больных с метаболическим синдромом или с СД 2-го типа в комбинации с иАПФ или БРА, антагонистами кальция. Абсолютные противопоказания к назначению АИР — синдром слабости синусоведущего узла, брадикардия <50 уд./мин, ХСН, ХПН, ОКС.

α-Адреноблокаторы в основном являются группой резерва в лечении резистентной АГ. Препараты этой группы избирательно блокируют α~1~-адренорецепторы в сосудах, уменьшая ОПСС. α-Адреноблокаторы не обладают побочными метаболическими эффектами, не вызывают нарушений липидного, углеводного обмена и являются средствами выбора при гипертрофии предстательной железы. Основным побочный эффект — ортостатическая гипотензия. Именно поэтому начинать лечение, особенно у пожилых пациентов, следует с малых доз, лучше на ночь, под контролем АД в положении стоя.

В отношении агонистов имидазолиновых рецепторов и α-адреноблокаторов нет убедительных доказательств в пользу снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, поэтому они отнесены к вспомогательной группе.

### *Стратегия медикаментозного лечения артериальной гипертензии*

В большинстве случаев лечение АГ следует начинать с комбинации двух препаратов, желательно содержащихся в одной таблетке. Это ускоряет достижение целевого уровня АД и повышает приверженность пациентов к лечению. Монотерапия подходит в качестве стартовой для лиц низкого риска, с АГ I степени (особенно если САД <150 мм рт.ст.) и ослабленных пожилых пациентов. Предпочтительные комбинации включают блокатор РАС (иАПФ или БРА) и АК или диуретик. β-Адреноблокаторы следует добавлять только в определенных клинических ситуациях, в частности при стенокардии, наличии ХСН, после перенесенного ИМ и когда требуется контроль ЧСС. При неэффективности двойной терапии рекомендуют добавить третий

препарат. Оптимально сочетание блокаторов РАС (иАПФ или БРА), АК и диуретика (тиазидного или тиазидоподобного), предпочтительно в виде фиксированной комбинации (стратегия «одной таблетки»). Если целевых уровней АД не удастся достичь на трехкомпонентной терапии, рекомендовано присоединение малых доз спиронолактона. При его непереносимости могут быть использованы эплеренон, или амилорид, или высокие дозы ТД, или петлевые диуретики. К терапии также могут быть добавлены  $\beta$ - или  $\alpha$ -адреноблокаторы. Алгоритм медикаментозного лечения АГ представлен на рис. 4.10.

1 таблетка	<b>Шаг 1</b> Начальная терапия Двойная комбинация	<b>иАПФ или БРА + АК или диуретик</b>	Рассмотреть монотерапию у пациентов с низким риском и АГ I степени (САД <150 мм рт.ст.) или у очень пожилых ( $\geq 80$ лет) и ослабленных пациентов
1 таблетка	<b>Шаг 2</b> Тройная комбинация	<b>иАПФ или БРА + АК + диуретик</b>	
2 таблетки	<b>Шаг 3</b> Тройная комбинация + + спиронолактон или другой препарат	<b>Резистентная гипертензия</b> Добавить спиронолактон (25–50 мг 1 раз в сутки) или другой диуретик, $\alpha$ - или $\beta$ -адреноблокатор	Рассмотреть необходимость консультации специалистов или дополнительных обследований

#### $\beta$ -Адреноблокаторы

Рассмотреть назначение на любом этапе терапии в определенных клинических ситуациях, таких как сердечная недостаточность, стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, беременность или ее планирование

**Рис. 4.10.** Алгоритм медикаментозного лечения артериальной гипертензии: АК — антагонист кальция; БРА — блокатор рецепторов ангиотензина; иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; САД — систолическое артериальное давление

### Тактика ведения больного

#### Общие принципы ведения больных

Если клиническое АД при первичном измерении составляет 140/90 мм рт.ст. и выше, устанавливается предварительный диагноз АГ с указанием степени повышения АД. Для уточнения диагноза назначают ДМАД. При регистрации АД 180/110 мм рт.ст. и выше (АГ III степени) сразу назначается медикаментозное лечение. У пациента выясняют анамнез сопутствующих заболеваний и наличие факторов риска АГ. Объем физикального обследования определяется конкретной клинической ситуацией. Для диагностики ПОМ и ассоциированных заболеваний назначают дополнительные обследования.

На втором визите оценивают показатели ДМАД, признаки ПОМ и ассоциированных заболеваний по результатам лабораторного и инструментального обследований. Выполняют измерение АД на ведущей руке и делают оценку ССР по шкале SCORE. В случае подтверждения АГ и отсутствия признаков вторичной АГ устанавливается диагноз гипертонической болезни с указанием стадии (ГБ I–III стадии).

Пациенту необходимо дать рекомендации по коррекции образа жизни и устранению факторов риска АГ. Антигипертензивные препараты назначаются при АГ II и III степени, а также АГ I степени и высоком и очень высоком риске. Рекомендуется пожизненный ежедневный прием ЛС.

#### План наблюдения

После назначения гипотензивной терапии консультирование пациента проводят с интервалом по крайней мере один раз в 2 мес до тех пор, пока не будет достигнуто целевое АД. Частота визитов зависит от степени АГ, темпов достижения целевого АД, наличия сопутствующих заболеваний пациента. Комбинированная АГТ

(в одной таблетке) приводит к снижению АД в течение 1–2 нед и может оказывать дополнительное гипотензивное действие в последующие 2 мес.

После достижения целевого АД последующие визиты планируют с интервалом 3–6 мес.

На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Контрольное обследование пациента для уточнения состояния органов-мишеней целесообразно проводить по крайней мере один раз в 2 года. При резистентной к лечению АГ следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности и исключить вторичные формы АГ. Недостаточный эффект терапии может быть связан с несоблюдением режима приема и доз назначенных препаратов, прибавкой массы тела, злоупотреблением алкоголем, курением, избыточным потреблением поваренной соли. Снижать эффективность лечения может прием сопутствующих средств, способствующих повышению АД (НПВП, глюкокортикоиды, оральные контрацептивы). Рефрактерность АГ может быть связана с феноменом гипертензии «белого халата» или использованием несоответствующей по размеру манжеты.

Как правило, медикаментозное лечение АГ у большинства больных проводят пожизненно. Однако у пациентов с низким и средним риском при стойкой нормализации АД в течение года и изменении образа жизни возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз гипотензивных препаратов, вплоть до полной их отмены.

### **Консультации специалистов**

Консультация кардиолога показана пациентам с резистентной АГ, а также в случае АГ у беременных. При выявлении клинических признаков симптоматической АГ пациентов следует направлять к соответствующим узким специалистам, например к сосудистому хирургу при подозрении на вазоренальную АГ, к эндокринологу при наличии симптомов, указывающих на эндокринную патологию, к нефрологу при выявлении почечной недостаточности.

### **Показания к госпитализации**

Решение о необходимости плановой госпитализации, как правило, принимает узкий специалист при подозрении на симптоматический характер АГ.

### **Вторичная профилактика**

Цель вторичной профилактики — предотвратить прогрессирование заболевания, ПОМ и предупредить такие осложнения АГ, как инсульт и инфаркт миокарда.

Неотъемлемая часть мероприятий по длительной профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ — повышение образовательного уровня пациентов и мотивации к лечению. Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с больным. Для улучшения приверженности к лечению рекомендуется назначать медикаменты, которые принимают один раз в сутки, при этом следует отдавать предпочтение доступным по цене препаратам, например качественным дженерикам. В обучении пациента существенную помощь могут оказать информационные материалы.

### **Информация для пациента**

Следует доступно разъяснить пациентам природу и прогноз АГ. Четко обозначить цель лечения — желаемый уровень АД. Рассказать о вреде высокого давления и о возможных осложнениях. Подчеркнуть важность регулярного самостоятельного контроля АД и пульса, провести обучение навыкам тонометрии. Необходимо предоставить четкие, ясные и индивидуализированные рекомендации по особенностям питания, физической активности при АГ, снижению массы тела, прекращению курения и употреблению алкоголя, дать им обоснование.

Нужно объяснить пациенту необходимость постоянного лечения и своевременного контрольного обследования. Подчеркнуть, что лечение АГ — пожизненное, больному следует самому заботиться о регулярном посещении врача и своевременном получении рецептов, объяснить, что он тоже несет ответственность за свое состояние.

При каждом визите пациента следует выяснять, выполняет ли он рекомендации по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств. Повторять советы о необходимости или способах коррекции поведенческих факторов риска. Разъяснить возможные последствия терапии. Дать простые (в том числе письменные) указания о дозах и возможных побочных эффектах, обсудить с больным, когда ему удобнее принимать лекарства, посоветовать хранить их под рукой и принимать в одно и то же время. В некоторых случаях больные отказываются от лечения из-за его дороговизны, и это тоже следует выяснить.

## **Прогноз**

Прогноз определяется степенью АГ, наличием других факторов риска атеросклероза (курение, повышенная концентрация холестерина в крови, СД), ПОМ и ассоциированных клинических состояний.

Гипертонический криз

## **Определение**

Гипертонический криз (ГК) — остро возникшее повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, нередко угрожающее поражением органов-мишеней и требующее незамедлительного лечения.

В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД  $>180$  мм рт.ст. и/или диастолическом АД  $>120$  мм рт.ст., однако у многих больных с хроническими формами АГ и более высокое АД не вызывает серьезных расстройств кровообращения и не сопровождается значительными клиническими проявлениями.

## **Средняя продолжительность временной нетрудоспособности**

Сроки временной нетрудоспособности зависят от тяжести гипертонического криза, наличия поражения органов-мишеней, осложнений и составляют в среднем от 7–10 до 18–24 дней.

Долговременный и адекватный контроль АГ — лучший метод профилактики ГК. Этому способствует регулярный прием пациентом надлежащих антигипертензивных препаратов. Повышение образовательного уровня и тщательное динамическое наблюдение больных, перенесших ГК, предупреждает развитие повторных состояний, связанных со значительным повышением АД.

## **Этиология и патогенез**

ГК, как правило, развивается у больных, не принимающих предписанные препараты или получающих неадекватную антигипертензивную терапию. Выраженному повышению АД могут способствовать острый стресс, употребление алкоголя, резкие колебания атмосферного давления, избыточное потребление соли, жидкости и другие факторы. ГК может возникнуть как первое проявление АГ или осложнить уже имеющуюся эссенциальную или вторичную АГ.

## **Классификация**

ГК может быть осложненным, когда наблюдается угрожающее жизни острое поражение органов-мишеней, и неосложненным, когда признаков такого поражения нет. Угрожающие состояния или осложнения при ГК — острая энцефалопатия и очаговые неврологические симптомы, расслаивающая аневризма аорты, острая левожелудочковая недостаточность, острый коронарный синдром, острая почечная недостаточность, эклампсия беременных и микроангиопатическая гемолитическая анемия.



## Диагностика

### Жалобы и анамнез

При неосложненном кризе пациент может жаловаться на головную боль, сердцебиение, кардиалгии, головокружение, общее перевозбуждение, ощущение «внутренней дрожи» и озноба, тошноту. Жалобы нередко эмоционально окрашены и сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой.

О поражении органов-мишеней могут свидетельствовать следующие симптомы: интенсивная боль в груди (ишемия/инфаркт миокарда, расслоение аорты), одышка (отек легких на фоне левожелудочковой недостаточности), боль в спине (расслоение аорты), уменьшение объема выделяемой мочи (почечная недостаточность), ОНМК, нарушение сознания, зрения, судороги (острая энцефалопатия).

### Физикальное обследование

Следует измерить АД на обеих руках, так как существенная разница ( $>20$  мм рт.ст. систолического АД) может навести на мысль о расслоении аорты.

Наличие хрипов в легких при аускультации наводит на мысль о застое в малом круге кровообращения и отеке легких.

При оценке неврологического статуса обращают внимание на такие симптомы ОНМК, как нарушения речи, парезы мимической мускулатуры и конечностей, выпадение полей зрения и нарушения чувствительности. Расстройство сознания или «порхающий» тремор указывает на гипертоническую энцефалопатию.

### Дополнительное обследование

Электрокардиографию необходимо проводить всем пациентам с ГК, которые жалуются на боль в груди. ЭКГ позволяет обнаружить признаки ишемии или острого инфаркта, а также гипертрофию левого желудочка вследствие хронической гипертензии.

## Тактика ведения и лечение

Следует признать ошибочным и даже опасным стремление восстановить нормальное АД в течение короткого периода врачебной консультации.

### *Неосложненный гипертонический криз*

Пациентов с неосложненным ГК лечат в общей практике. Госпитализация возможна в исключительных случаях, как правило, по социальным показаниям, когда невозможно организовать динамический контроль и подбор гипотензивной терапии в амбулаторных условиях. При обращении пациента с неосложненным ГК в офис ВОП после оказания первой врачебной помощи его желательно оставить под наблюдением на несколько часов в дневном стационаре. При оказании помощи на дому состояние пациента желательно проконтролировать по телефону и назначить осмотр на следующий день.

Препаратом выбора для купирования неосложненного криза является ингибитор АПФ каптоприл. Препарат назначают внутрь в начальной дозе 25 мг, в дальнейшем при необходимости через каждые 90–120 мин повторяют прием по 25 мг до достижения общей дозы от 50 до 100 мг. После приема внутрь каптоприл начинает действовать в течение 15–30 мин, максимальное снижение АД происходит между 30-й и 90-й минутой.

При ГК возможен прием клонидина (Клофелина<sup>▲▲</sup>) внутрь в дозе 0,075 мг. Гипотензивное действие развивается через 15–30 мин, максимальный эффект проявляется через 2–4 ч.

Моксонидин — препарат центрального действия, снижает активность симпатической нервной системы, назначают в дозе 0,2–0,4 мг. Гипотензивное действие начинается через 30 мин, достигая максимума через 2–5 ч.

Пропранолол — неселективный β-адреноблокатор, назначается в дозе 10–20 мг. Гипотензивное действие начинается через 15–30 мин, максимальный эффект проявляется через 1–2 ч.

*Осложненный гипертонический криз*

При подозрении на осложненный ГК необходимо вызвать бригаду скорой медицинской помощи и госпитализировать пациента в экстренном порядке.

4.3. Аритмии

Сердцебиение — довольно распространенная проблема, с которой сталкивается врач первичного звена. С этой жалобой связано до 16% обращений за амбулаторной медицинской помощью. Сердцебиение — это субъективное ощущение сокращения сердца, часто воспринимаемое как аномальное/неритмичное. Оно может быть проявлением аритмии, связанной как с патологией сердца, так и с другими причинами, в частности психическими расстройствами, побочными эффектами лекарственных препаратов, употреблением психоактивных веществ. Аритмия может протекать асимптомно, с ярко выраженной или стертой симптоматикой, с неопределенными и неспецифическими жалобами, затрудняющими интерпретацию. Принципиальное значение имеет дифференциальная диагностика кардиальных и внекардиальных причин ввиду риска внезапной смерти от аритмий сердечной этиологии. Важную роль в уточнении диагноза играют тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование и целенаправленный выбор диагностических тестов. Ранее установленное ССЗ, жалобы на сердцебиение, возникающее при физической нагрузке или затрудняющее сон, с высокой вероятностью свидетельствуют о кардиальном происхождении аритмии. Выявление характерных симптомов, отягощенной наследственности, отклонений при клиническом или электрокардиографическом обследовании должны побудить к более углубленной оценке.

**Этиология и патогенез**

Нормальная сердечная проводимость включает спонтанный разряд электрического импульса в синусно-предсердном узле, распространение его к атриовентрикулярному узлу (АВУ) и далее через систему Гиса–Пуркинье проведение на желудочки. Нарушение передачи электрического импульса на любом из этих этапов может привести к аритмии. В основе развития аритмии лежат четыре главных механизма: экстракардиальная стимуляция блуждающего нерва, выраженный симпатический ответ вследствие органического заболевания, гипердинамическая циркуляция, аномальный ритм сердца (табл. 4.7).

**Таблица 4.7.** Механизмы аритмии

Механизм	Возможная причина
Экстракардиальная стимуляция блуждающего нерва	Повышение уровня катехоламинов и глюкокортикоидов в крови при стрессе и тревоге
Активация симпатической нервной системы при патологических состояниях	Гипогликемия, гипоксия, сердечная недостаточность
Гипердинамическая циркуляция	Клапанная недостаточность, тиреотоксикоз, гиперкапния, гипертермия
Аномальный ритм сердца	Фибрилляция предсердий, эктопические ритмы, желудочковые аритмии, блокады сердца

Запускать эти механизмы могут как кардиальные, так и некардиальные факторы (например, заболевания щитовидной железы, феохромоцитомы, психические расстройства, лекарства) — табл. 4.8. Гипертиреоз и

гипотиреоз изменяют чувствительность сердца к катехоламинам и потребность миокарда в кислороде, тем самым способствуя аритмии. При панической атаке, тревоге, психосоматическом расстройстве сердцебиение возникает вследствие активации вегетативной нервной системы. Феохромоцитома приводит к избыточной продукции катехоламинов. Уточнение причины аритмии играет важную роль в оценке риска. Наиболее частые причины сердцебиения в общей врачебной практике — психосоматические расстройства (31%), фибрилляция предсердий (16%), наджелудочковая тахикардия (10%), прием ЛС (6%), системные болезни (4%), органические заболевания сердца (3%), желудочковая тахикардия (2%). Кардиальная этиология более вероятна при наличии жалоб на аритмию во время физической нагрузки или сна, а также у мужчин с постоянным сердцебиением. У женщин чаще встречается синдром врожденного удлинения интервала Q–T и постуральная ортостатическая тахикардия (увеличение ЧСС на 30 уд./мин или превышение 120 уд./мин в течение 10 мин после вставания, не связанные с хроническими состояниями или приемом препаратов, снижающих сосудистый тонус).

**Таблица 4.8.** Кардиальные и некардиальные причины сердцебиения

<b>Кардиальные</b>	<b>Некардиальные</b>
Фибрилляция/трепетание предсердий	Злоупотребление алкоголем
Миксома предсердия	Анемия
Преждевременные сокращения предсердий	Тревога/стресс
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	Синдром отмены β-адреноблокаторов
Вегетативная дисфункция	Злоупотребление кофеинсодержащими напитками
Кардиомиопатия	Употребление кокаина
Синдром удлиненного интервала Q–T	Физические нагрузки
Мультифокальная предсердная тахикардия	Лихорадка
Синдром слабости синусно-предсердного узла	Лекарства
Наджелудочковая тахикардия	Курение
Клапанные пороки сердца	Беременность
Преждевременные сокращения желудочков	Заболевания щитовидной железы
Желудочковая тахикардия	Феохромоцитома

**Причины, связанные со структурными изменениями в сердце.** Среди заболеваний этой группы пролапс митрального клапана является ведущей причиной сердцебиения, что, вероятно, вызвано фиброзом сосочковых мышц. Другие поражения клапанов, особенно врожденные, которые следует учитывать у молодых пациентов с сердцебиением, включают стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки и двустворчатый аортальный клапан. Во многих случаях тщательная динамическая аускультация (в положении стоя и сидя для оценки изменения сердечных тонов) помогает предположить клапанную этиологию.

**Причины, связанные с сердечными аритмиями.** Аритмии, возникающие выше пучка Гиса, являются наджелудочковыми, происходящие дистальнее — желудочковыми. В основе развития тахиаритмий лежит либо инициация патологического импульса (не в синусно-предсердном узле), либо аномальное проведение импульса (по механизму повторного входа возбуждения re-entry), что наблюдается чаще. В общей популяции наиболее часто встречается желудочковая экстрасистолия: в 50–55% случаев среди лиц моложе 30 лет, у 64–73% мужчин и женщин среднего возраста, и более высокий процент у лиц старше 60 лет. Повышают вероятность аритмической причины сердцебиения видимая пульсация сосудов шеи, возникновение при физической нагрузке или во время сна, продолжительность более 5 мин, наличие заболевания сердца и мужской пол. Семейный анамнез панических атак и продолжительность сердцебиения менее 5 мин снижают вероятность аритмии.

**Некардиальные причины.** Тревога — самая распространенная внесердечная причина сердцебиения. Пациенты с жалобами, указывающими на психоэмоциональный характер симптомов, как правило, моложе (средний возраст 35 лет), чаще имеют ипохондрическое и соматоформное расстройства и ограничение трудоспособности. У данной категории пациентов в 13% случаев выявляют непсихиатрические причины сердцебиения. К другим некардиальным этиологическим факторам относятся стимулянты (в частности, кофеин), алкоголь, никотин, заболевания щитовидной железы, беременность и анемия (см. табл. 4.9). Лекарственные препараты, которые могут вызвать сердцебиение и синдром удлинения Q–T, включают амфетамины, антиаритмики (амиодарон, прокаинамид, соталол), антихолинергические, антигистаминные (дифенгидрамин, гидроксизин) средства, деконгестанты, диуретики, фторхинолоны, макролиды, фенотиазины, ингибиторы протеаз, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, симпатомиметики, трициклические антидепрессанты, вазодилататоры. Сердцебиение часто провоцируют препараты для лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности, ингаляционные средства для купирования приступов бронхиальной астмы, анаболические стероиды, фитопрепараты и пищевые добавки, в частности  $\omega$ -3 полиненасыщенные жирные кислоты, коэнзим Q~10~ и карнитин.

## Диагностика

### Анамнез

Для диагностики причины сердцебиения следует попросить пациента описать свои ощущения, выяснить характер их появления и исчезновения (внезапно или постепенно), провоцирующие факторы (в частности, связь с физической нагрузкой), регулярность и примерную частоту ритма во время эпизода аритмии. Например, при тревоге сердцебиение часто сопровождается чувством кома в горле, покалыванием в руках и лице, учащением частоты или глубины дыхания. Сердцебиения, которые начинаются и заканчиваются внезапно, указывают на предсердную или желудочковую тахикардию. Более постепенное начало обычно свидетельствует о доброкачественном состоянии, в частности, это может быть синусовая тахикардия, связанная с физической нагрузкой или тревогой.

Необходимо оценить у пациента наличие симптомов ИБС, выяснить семейный анамнез (случаи ранней смерти, врожденные заболевания сердца). Сердцебиения сердечной этиологии могут возникать в покое (вагус-опосредованная желудочковая экстрасистолия), провоцироваться физической нагрузкой и сопровождаться обмороком, что свидетельствует об угрожающем состоянии. ССЗ в анамнезе, жалобы на сердцебиение при физической нагрузке или нарушающее сон повышают вероятность кардиологической причины в два раза. Сердцебиение с регулярной и высокой ЧСС, сопровождаемое ощущением пульсации в области шеи, характерно для атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ). В пользу этого диагноза также свидетельствует видимая пульсация в области шеи во время приступа сердцебиения.

Панические атаки или тревожное расстройство в анамнезе могут указывать на психическую этиологию сердцебиения, а также сопровождать аритмию. Важно уточнить признаки и симптомы заболеваний щитовидной железы, способных вызвать аритмию.

**Положение тела.** АВУРТ часто возникает при вставании после наклона. Сердцебиения, связанные с суправентрикулярной тахикардией и желудочковой экстрасистолией (ЖЭ), пациенты обычно отмечают в положении лежа.

**Обмороки и предобмороки.** Потеря сознания — важный симптом, который требует оценки, поскольку обычно свидетельствует об угрожающей аритмии (желудочковая тахикардия) или органическом заболевании сердца (например, гипертрофическая кардиомиопатия) с обструкцией выходного тракта, снижением сердечного выброса и мозгового кровотока. Хотя синкопальные и пресинкопальные состояния могут иметь вазовагальную природу и носить доброкачественный характер, их развитие при физической нагрузке у атлетов должно насторожить ввиду повышенного риска злокачественной желудочковой аритмии и внезапной сердечной смерти (ВСС). У молодых спортсменов распространенность ВСС составляет 1–3 на 100 тыс. человеко-лет.

Этиологическими факторами ВСС являются кардиомиопатии, врожденные аномалии коронарных артерий и ионные каналопатии или «электрические болезни сердца» (синдром удлинения интервала  $Q-T$ , синдром Бругада, катехоламинергическая желудочковая тахикардия, синдром короткого интервала  $Q-T$ ).

**Прием лекарственных и нелекарственных средств.** Важно получить от пациента информацию о приеме любых препаратов, в том числе биологически активных добавок. Следует обратить внимание на признаки употребления запрещенных препаратов (кокаин, метамфетамин, марихуана) — расширение зрачка, потливость, неадекватное поведение, сухость во рту.

#### *Физикальное обследование*

Исследование пульса и аускультация сердца помогают установить причину аритмии. Нерегулярный неправильный пульс указывает на фибрилляцию предсердий. Появление «пушечных» пульсовых А-волн на яремной вене характерно для желудочковой тахикардии. В этом случае перемежающаяся высокая пульсация яремных вен происходит, когда правое предсердие сокращается при закрытом трехстворчатом клапане вследствие АВ-диссоциации. Выявление пансистолического шума или мезосистолического щелчка наводит на мысль о пролапсе митрального клапана. Грубый характер шума может свидетельствовать о кардиомиопатии. Следует оценить наличие аускультативных феноменов, характерных для клапанных поражений сердца. У молодых людей с сердцебиением следует обратить внимание на физикальные признаки врожденных пороков сердца, таких как стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки и двустворчатый аортальный клапан.

#### *Лабораторная и инструментальная диагностика*

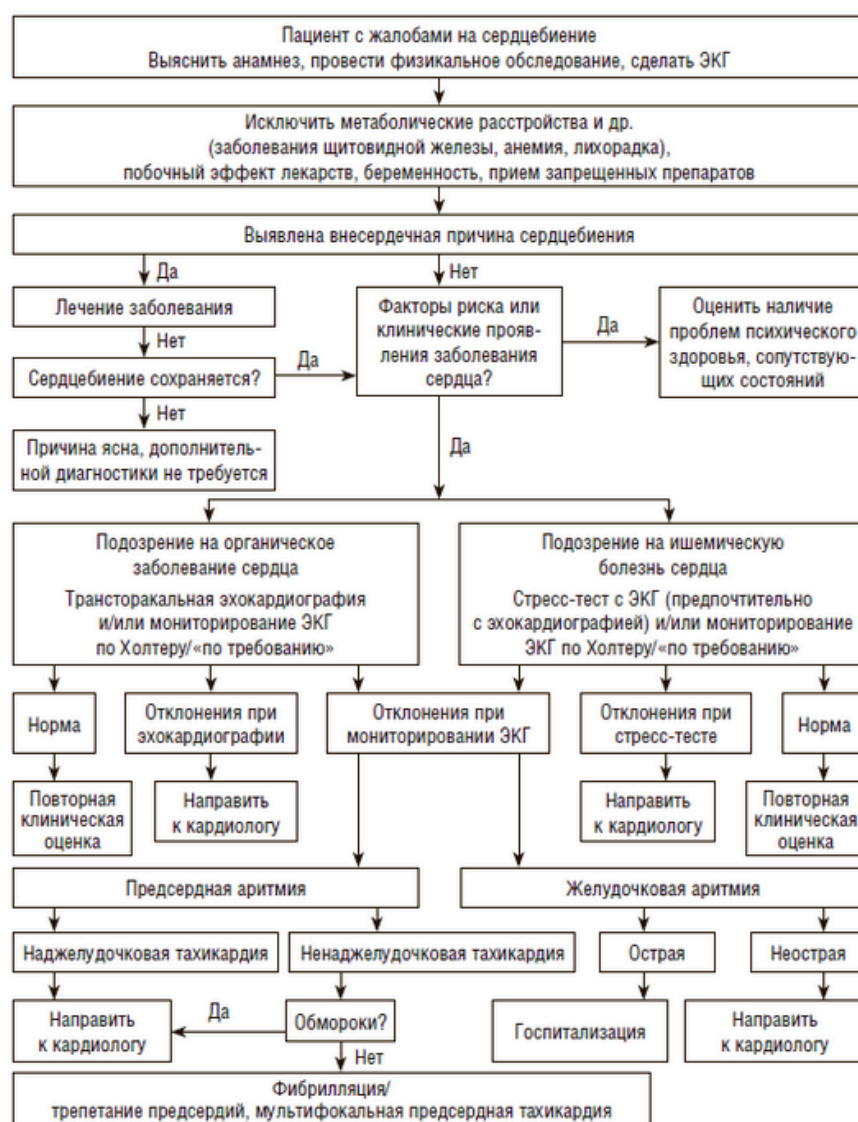
Лабораторные исследования включают развернутый общий анализ крови, определение мочевины крови, сывороточного креатинина и электролитов; тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина ( $T_4$ ) — для исключения анемии, заболевания почек, электролитных нарушений и патологии щитовидной железы. Обязательна стандартная электрокардиография в 12 отведениях. Электрокардиографические признаки, указывающие на возможную аритмию, представлены в табл. 4.9. Неспецифические изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  часто интерпретируются как вариант нормы, однако у симптомных пациентов могут свидетельствовать о заболевании сердца и ассоциироваться с повышенным риском аритмогенной смерти.

**Таблица 4.9.** Электрокардиографические признаки, указывающие на наличие аритмии

Изменения на электрокардиограмме	Возможная аритмия
АВ-диссоциация	Желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия
Дельта-волна	Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, АВ-узловая re-entry тахикардия с участием дополнительных путей проведения
Нерегулярный ритм	Фибрилляция предсердий
Увеличение левого предсердия ( $P$ mitrale), гипертрофия левого желудочка, предсердная экстрасистолия	Фибрилляция предсердий
$Q-T$ с более 460 мс у женщин и более 440 мс у мужчин	Полиморфная желудочковая тахикардия
Зубец $Q$	Желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия
Укорочение интервала $P-R$	АВ-узловая re-entry тахикардия

**Примечание:** АВ — атриовентрикулярная.

Нормальная ЭКГ не позволяет исключить кардиальную этиологию. Если вероятность заболевания сердца высока, то обосновано проведение амбулаторного мониторингирования ЭКГ. При наличии ежедневных симптомов целесообразно суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. В случае нечастых проявлений показано длительное ношение монитора (обычно до 30 дней) для записи ЭКГ «по требованию» (активизируется нажатием кнопки при появлении дискомфорта/аритмии). Сверхдлительная (до 2 лет) запись ЭКГ с помощью имплантируемого под кожу устройства является оптимальным подходом у пациентов с редкими эпизодами сердечбиений, сопровождающихся обмороками. При наличии симптомов, связанных с физической нагрузкой, следует провести стандартный стресс-тест (ВЭМ или тредмил). ИБС следует исключать у всех пациентов с жалобами на сердечбиение. Пациентам с обморочными/полуобморочными состояниями и наличием изменений на ЭКГ показано мониторирование ЭКГ по Холтеру и/или «по требованию» и тилт-тест (проба с пассивным ортостазом). Трансторакальная эхокардиография может быть полезна в оценке структурных изменений сердца в случае неубедительных данных анамнеза, физикального обследования и ЭКГ, а также при наличии ранее установленного заболевания сердца или определенных симптомов и признаков (например, одышка, хрипы, повышенное давление в яремных венах, ортопноэ, отеки нижних конечностей). Диагностический алгоритм поиска причины сердечбиения представлен на рис. 4.11.



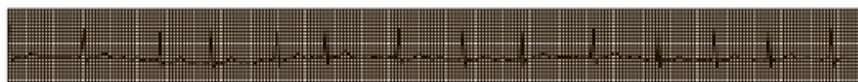
**Рис. 4.11.** Диагностический алгоритм при обследовании пациента с сердечбиением: ЭКГ — электрокардиография

Тактика ведения пациентов при наиболее распространенных аритмиях

### Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой аритмией, ее распространенность увеличивается с возрастом, достигая 8% у лиц старше 80 лет. ФП представляет собой наджелудочковую аритмию и характеризуется некоординированной электрической активацией предсердий и нерегулярным, как правило, частым желудочковым ответом с гемодинамическими последствиями. При фибрилляции кровь депонируется в предсердиях, что способствует образованию тромбов в ушке и развитию эмболического инсульта. ФП ассоциируется с пятикратным увеличением риска инсульта, ухудшает течение сердечной недостаточности, повышает смертность пациентов с ИМ и является независимым фактором риска смерти.

Основными механизмами ФП являются *micro-re-entry* (множественная циркуляция волн возбуждения) и повышенный автоматизм одной зоны очаговой активности или более. Ключевыми электрокардиографическими признаками ФП являются: отсутствие зубцов *P*, появление вместо них беспорядочных волн фибрилляции; неправильный (различные по продолжительности интервалы *R-R*), учащенный (обычно от 90 до 170 уд./мин) ритм вследствие нерегулярной активации желудочков; узкий комплекс *QRS* при отсутствии нарушений проводимости (рис. 4.12).



**Рис. 4.12.** Электрокардиограмма при фибрилляции предсердий. Отсутствует явный зубец *P*, хаотичная активность предсердий в виде волн, нерегулярность интервалов *R-R*, узкие комплексы *QRS*

Симпатическая и парасимпатическая активация может сокращать рефрактерный период предсердий, повышать восприимчивость к *re-entry* и автоматизм фокальных триггеров, тем самым провоцируя пароксизм или ухудшая течение постоянной ФП.

ФП является осложнением большого числа заболеваний сердца с различным прогнозом. Чаще всего встречается неклапанная фибрилляция предсердий, возникающая при отсутствии поражения клапанов. ФП, вызванная заболеванием клапанов (ревматическое поражение клапанов, механические или биологические протезы клапанов, патология митрального клапана), сопровождается более высоким риском инсульта по сравнению с неклапанной ФП. Если ФП развивается на фоне несердечного заболевания, то ее следует рассматривать как вторичную. В этом случае лечение основной причины часто приводит к устранению аритмии. Пароксизмальная ФП носит эпизодический характер и проходит самостоятельно (в большинстве случаев в течение 2 сут) или купируется кардиоверсией в течение 7 дней. При постоянной фибрилляции предсердий принимают решение не предпринимать попытки восстановления или сохранения синусового ритма. Долгосрочный риск развития инсульта одинаковый при пароксизмальной и постоянной форме ФП. Персистирующая ФП длится более 7 дней и вызывает ремоделирование предсердий, способствующее сохранению аритмии, неспособной к спонтанному прерыванию и требующей для своего устранения специальных мероприятий (электрическая или медикаментозная кардиоверсия).

Пациенты с ФП, сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, подлежат немедленной госпитализации для проведения экстренной кардиоверсии. У стабильных пациентов выбор лечения зависит от основного заболевания, продолжительности аритмии и наличия сопутствующих состояний. Перед врачом встают три основных вопроса:

1. как лучше контролировать частоту желудочковых сокращений;
2. безопасно и целесообразно ли восстановление синусового ритма;
3. показаны ли антикоагулянты, и если да, то какие.

В процесс принятия решения необходимо включать пациента и членов его семьи, обсуждая пользу и риски различных способов лечения. На рис. 4.13 представлен алгоритм ведения пациентов с ФП.

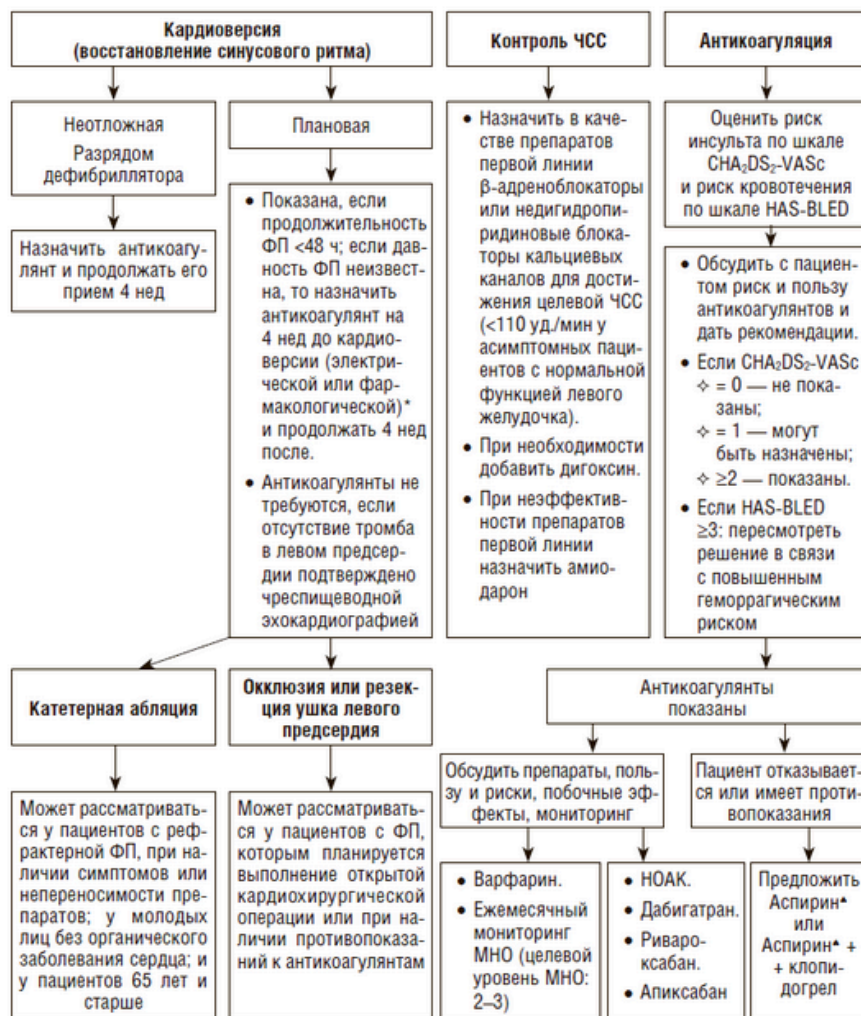


Оценить стабильность гемодинамики и необходимость проведения неотложной кардиоверсии.

Первоначальная оценка: физикальное обследование, электрокардиография, рентгенография грудной клетки, двухмерная эхокардиография, общий анализ крови, электролиты, функциональные тесты печени и почек, тиреотропный гормон.

Дополнительные исследования при необходимости: мониторинг ЭКГ по Холтеру или «по требованию», нагрузочные тесты, полисомнография, лабораторные анализы.

Во всех случаях необходима оценка возможности/целесообразности кардиоверсии (восстановления синусового ритма), контроля ритма или частоты и антикоагуляции



**Рис. 4.13.** Алгоритм ведения пациентов с фибрилляцией предсердий: МНО — международное нормализованное отношение; НОВА — новые оральные антикоагулянты; ЧСС — частота сердечных сокращений.

\* Для фармакологической кардиоверсии используют амиодарон и пропафенон

#### Контроль частоты сердечных сокращений

Контроль ЧСС — неотъемлемая часть лечения ФП в острых и хронических ситуациях. Адекватное урежение ЧСС способствует замедлению желудочкового ответа, увеличению диастолического наполнения желудочков, уменьшению потребности миокарда в кислороде, улучшению коронарной перфузии и механической функции сердца. Учитывая сложность достижения и поддержания синусового ритма, опасные побочные эффекты антиаритмических препаратов, большинство пациентов с ФП получают лечение для контроля ЧСС.

Для достижения оптимальной ЧСС используются β-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол) или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем, верапамил). В большинстве случаев приемлемым является урежение ЧСС менее 110 уд./мин. Для устранения симптомов может потребоваться более значимое снижение ЧСС (менее 80 уд./мин в покое). β-Адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов противопоказаны пациентам с синдромом преждевременного возбуждения (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). Дигоксин не относится к препаратам первого ряда и не рекомендуется в качестве



монотерапии, но его можно добавлять к  $\beta$ -адреноблокаторам или блокаторам кальциевых каналов. При недостаточной эффективности  $\beta$ -адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов для контроля ЧСС может рассматриваться амиодарон, но отсроченное действие, потенциальная токсичность и лекарственные взаимодействия существенно ограничивают его использование. Кроме того, амиодарон может привести к острому восстановлению синусового ритма, что в отсутствие антикоагулянтной терапии значительно повышает риск инсульта.

### *Восстановление синусового ритма*

Основными показаниями к восстановлению синусового ритма (кардиоверсии) являются гемодинамическая нестабильность, плохая переносимость ФП и низкий эффект от препаратов для контроля ЧСС. Если продолжительность эпизода ФП составляет более 48 ч, то необходимо назначить оральные антикоагулянты (ОАК) на срок не менее 3 нед перед кардиоверсией и продолжать принимать 4 нед после процедуры. Кардиоверсия осуществляется с помощью электрического разряда или лекарственной терапии. Электрическая кардиоверсия оптимальна в краткосрочной перспективе, нежели в отдаленные сроки. Если отсутствие тромба в левом предсердии подтверждено чреспищеводной эхокардиографией, то назначение антикоагулянтов перед кардиоверсией не требуется.

Электрическая кардиоверсия — воздействие постоянного тока, синхронизированного с комплексом QRS, чтобы избежать фибрилляции желудочков. Для первого воздействия необходим разряд в 100 Дж, при сохранении аритмии при последующих разрядах энергию увеличивают до 200–300 Дж.

Для фармакологической кардиоверсии используют пропафенон или амиодарон внутривенно и перорально. Поддержание синусового ритма с помощью лекарственных препаратов является сложной задачей ввиду ограниченной долгосрочной эффективности антиаритмиков, риска развития желудочковых аритмий и других побочных эффектов. В целом сохранение нормального ритма более успешно у пациентов моложе 65 лет без органического поражения сердца и при недавно развившейся ФП. Кардиоверсия противопоказана при наличии тромба в предсердии, гликозидной интоксикации, мультифокальной предсердной тахикардии и недостаточной антикоагуляции.

### *Абляция*

Электрофизиологическая радиочастотная абляция (РЧА) — это неоперативная катетерная процедура, используемая для изоляции и разрушения аномальных очагов, ответственных за ФП. Специфические зоны, инициирующие ФП, были обнаружены внутри или около устьев легочных вен в левом предсердии; их расположение позволяет провести целенаправленную абляцию. В исследованиях было показано, что РЧА превосходит эффективность антиаритмической терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с симптомной пароксизмальной ФП без органического заболевания сердца и целесообразна при плохой переносимости или недостаточном эффекте антиаритмиков. Однако данные по отдаленным результатам и безопасности РЧА ограничены. ФП может рецидивировать после абляции, повторное проведение процедуры требуется примерно в 20% случаев. Абляция дополнительного пути проведения является оптимальным методом лечения ФП при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта. Вмешательство противопоказано при невозможности принимать антикоагулянты месяц до и по крайней мере несколько месяцев после процедуры. Абляция атриовентрикулярного узла с имплантацией кардиостимулятора может быть полезной для пожилых пациентов с кардиомиопатией, индуцированной тахикардией, а также лиц с неадекватным контролем ЧСС, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. После этого вмешательства обычно требуется долгосрочная антикоагуляция.

### *Хирургическая или чрескожная изоляция ушка левого предсердия*

Хирургическое лечение ФП является инвазивным вмешательством с высоким риском и должно рассматриваться только у пациентов, которым планируется выполнение открытой кардиохирургической

операции по другим причинам. Основными хирургическими методами лечения ФП являются операция «лабиринт» и окклюзия/резекция ушка левого предсердия (УЛП). Процедура «лабиринт» направлена на устранение ФП путем нанесения разрезов в стенке предсердия для прерывания аритмогенных путей и волн re-entry. Закрытие УЛП путем чрескожного лигирования или хирургического удаления не устраняет основной причины ФП, а направлено на профилактику эмболических осложнений и снижение риска инсульта. Известно, что 90% сердечных тромбов образуются в ушке левого предсердия. Окклюзию УЛП следует рассматривать для профилактики инсульта у пациентов с ФП и противопоказаниями для длительной терапии антикоагулянтами (например, при наличии в анамнезе жизнеугрожающих кровотечений в отсутствие обратимых причин). Для чрескожной окклюзии УЛП используются устройства Watchman и Amplatzer Cardiac Plug, оба не уступают варфарину в снижении риска инсульта.

#### *Профилактика тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий*

Антикоагулянтная терапия является важной частью лечения ФП. Антикоагулянты значительно снижают риск эмболического инсульта, но увеличивают риск кровотечения. Помогают в принятии решения специально разработанные для клинического применения инструменты, позволяющие прогнозировать риск инсульта и геморрагических осложнений. Для оценки риска инсульта у пациентов с ФП рекомендуется использовать шкалу CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc (табл. 4.10). При наличии  $\geq 1$  балла для мужчин и  $\geq 2$  баллов для женщин вероятность тромбоэмболических осложнений возрастает, и назначение оральных антикоагулянтов (ОАК) сопровождается значительным терапевтическим преимуществом. Пациенты без факторов риска инсульта не нуждаются в антитромботической терапии.

Для оценки риска кровотечений у пациента с ФП рекомендуют использовать шкалу HAS-BLED (табл. 4.11). Оценка  $\geq 3$  баллов указывает на высокий риск кровотечения. Факторы риска инсульта и кровотечения частично совпадают. Пожилой возраст — один из наиболее важных предикторов как инсульта, так и кровотечения у пациентов с ФП. Прогнозируемый высокий риск кровотечений, как правило, не должен быть основанием для прекращения терапии ОАК. В этом случае необходимо корректировать модифицируемые факторы риска кровотечения: артериальную гипертензию (особенно когда систолическое АД  $> 160$  мм рт.ст.), прием лекарственных препаратов (антиагреганты, НПВП), чрезмерное употребление алкоголя ( $\geq 8$  доз/нед), анемия.

**Таблица 4.10.** Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий у больных с неклапанной\* фибрилляцией предсердий по шкале CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc

Факторы риска	Баллы
Инсульт, транзиторная ишемическая атака или тромбоэмболия в анамнезе	2
Возраст $\geq 75$ лет	2
Возраст 65–74 года	1
Артериальная гипертензия (артериальное давление в состоянии покоя $> 140/90$ мм рт.ст. по крайней мере при двух повторных измерениях или текущая антигипертензивная терапия)	1
Сахарный диабет (гликемия натощак $> 7$ ммоль/л или лечение пероральными сахароснижающими препаратами и/или инсулином)	1
Сердечная недостаточность (признаки/симптомы сердечной недостаточности или объективные доказательства снижения фракции выброса левого желудочка)	1
Сосудистые заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте)	1
Женский пол	1
Максимальное количество баллов	9

\* Митральный стеноз или протезированные клапаны сердца определяют высокий риск инсульта и тромбоэмболий.

**Таблица 4.11.** Шкала расчета риска кровотечения HAS-BLED

Факторы риска	Баллы
Артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление >160 мм рт.ст.)	1
Нарушение функции печени (тяжелое хроническое заболевание печени или повышение билирубина >2 раз от верхней границы нормы в сочетании с повышением АСТ/АЛТ >3 раз от верхней границы нормы)	1
Нарушение функции почек (диализ или трансплантация почек либо уровень сывороточного креатинина $\geq 200$ мкмоль/л)	1
Инсульт в анамнезе	1
Кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечениям (в том числе анемия)	1
Лабильность международного нормализованного отношения (нестабильные/высокие показатели)	1
Пожилой возраст (>65 лет)	1
Злоупотребление алкоголем ( $\geq 8$ стандартных доз в неделю)	1
Прием лекарств, повышающих риск кровотечения (антиагреганты, нестероидные противовоспалительные препараты)	1
Максимальное количество баллов	9

**Примечание:** АЛТ — аланинаминотрансфераза; АСТ — аспартатаминотрансфераза.

Для профилактики инсульта при ФП назначают антагонисты витамина К (варфарин) и антикоагулянты, не являющиеся антагонистами витамина К (новые оральные антикоагулянты — НОАК), к которым относятся прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат и ингибиторы Ха-фактора апиксабан и ривароксабан.

Варфарин снижает риск тромбоэмболических осложнений, но имеет узкий терапевтический диапазон, множественные лекарственные и пищевые взаимодействия и требует частого мониторинга в крови МНО. Даже при высокой приверженности к лечению пациенты, принимающие варфарин, находятся в пределах терапевтического диапазона (от 2 до 3 при неклапанной фибрилляции предсердий) только 55–66% времени. Исследования показали, что низкоинтенсивная терапия варфарином при ФП (МНО около 1,5) неэффективна для предотвращения инсульта.

Основные преимущества НОАК по сравнению с варфарином включают фиксированную дозу, меньшее количество лекарственных взаимодействий и отсутствие необходимости в мониторинге антикоагуляции. Их основными недостатками являются высокая стоимость, трудности в нивелировании их эффекта в чрезвычайных ситуациях и отсутствие простых лабораторных тестов для определения их уровней в крови. Доступен специфический антидот дабигатрана этексилат, а антидоты ингибиторов Ха-фактора находятся в стадии разработки.

Оральный прямой ингибитор тромбина Дабигатран<sup>▲▲</sup> (150 мг 2 раза в сутки) так же эффективен, как и варфарин в предотвращении инсульта и системных эмболий. Ривароксабан (20 мг в сутки) также не уступает варфарину в профилактике инсульта и системных тромбоэмболических осложнений. Апиксабан (5 мг 2 раза в сутки) несколько превосходит варфарин в профилактике инсульта (1,27 против 1,60% в год) и реже вызывает кровотечения (2,13 против 3,09%). Ингибиторы Ха-фактора также имеют немного меньший риск внутричерепного кровоизлияния по сравнению с варфарином (0,6 против 1,2% в год), но требуют коррекции дозы у пациентов с почечной недостаточностью. Ни один из НОАК не рекомендуется для пациентов, находящихся на гемодиализе, не одобрен для применения во время беременности, у лиц с клапанной ФП и болезнью почек в поздних стадиях. В настоящее время практикуется использование нефракционированного или низкомолекулярного гепарина для поддержания антикоагуляции на время отмены варфарина, когда пациентам требуются хирургическое вмешательство или инвазивные процедуры. Однако в недавно проведенном исследовании у пациентов с ФП, имеющих низкий или умеренный риск кровотечения, при

переходе на гепарин натрия наблюдались худшие результаты в периоперационном периоде по сравнению с приостановлением антикоагуляции. Пациенты с очень высоким риском инсульта или тромбоэмболии, а также после операций на сердце, позвоночнике, внутримозговых вмешательств, были исключены из исследования.

Лечение ФП должно быть индивидуализированным в зависимости от состояния пациента, которое со временем может меняться. Направлять к кардиологу следует пациентов с сочетанным заболеванием сердца; в случае плохой переносимости аритмии, несмотря на адекватный контроль ЧСС; при необходимости выбора терапии для контроля ритма, для решения вопроса о проведении абляционной терапии или хирургического лечения; при наличии показаний к имплантации кардиостимулятора или дефибриллятора по поводу другого нарушения ритма.

### **Желудочковая и предсердная экстрасистолия**

Желудочковая экстрасистолия одинаково часто встречается как у пациентов с заболеваниями сердца, так и среди здоровых лиц. Одиночная, мономорфная ЖЭ обычно носит доброкачественный характер, в отличие от частой, регулярной или полиморфной ЖЭ. При выявлении ЖЭ в первую очередь необходимо исключить органическое заболевание сердца (обычно посредством эхокардиографии), наличие которого ассоциируется с повышенной смертностью. В случае если ЖЭ занимают по крайней мере 25% всех сердечных сокращений, повышен риск ЖЭ-индуцированной кардиомиопатии. У пациентов со сниженной фракцией выброса ЖЭ встречаются гораздо чаще, чем у лиц с нормальными параметрами сократимости левого желудочка. Прогноз при ЖЭ-индуцированной кардиомиопатии благоприятный при отсутствии других кардиальных проблем.

Аналогично желудочковой предсердная экстрасистолия, или в более широком смысле наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ), встречается довольно часто и может выявляться как у здоровых, так и у пациентов с заболеваниями сердца. Отличительной особенностью НЖЭ на ЭКГ является преждевременная *r*-подобная волна (признак несинусовой деполяризации предсердий), за которой следует узкий комплекс *QRS*. Следует отметить, что НЖЭ может предшествовать развитию в дальнейшем фибрилляции/трепетания предсердий и наджелудочковой тахикардии. Также выявлено, что наличие НЖЭ ассоциируется с повышенным риском инсульта и ССЗ. Несмотря на это, при бессимптомной НЖЭ и отсутствии структурных, функциональных или электрических аномалий сердца какое-либо специфическое лечение не показано, кроме модификации факторов риска. Пациентов с предсердной экстрасистолией и семейным анамнезом кардиомиопатии следует направить к кардиологу для более детальной оценки.

В целом при экстрасистолической аритмии без выраженного субъективного дискомфорта и при отсутствии органического заболевания сердца лечения не требуется. Следует рекомендовать снизить потребление кофеина, отказ от курения и алкоголя, от использования симпатомиметических средств (часто в составе лекарств от простуды или препаратов для похудения). При плохой переносимости этой аритмии могут быть рекомендованы  $\beta$ -адреноблокаторы. В случае их неэффективности, а также при развитии экстрасистолии на фоне органического поражения сердца (постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии, сердечная недостаточность) пациента следует направить к кардиологу. При отсутствии тяжелого заболевания сердца может быть назначен пропафенон, при структурных изменениях сердца, ИБС предпочтительным препаратом является амиодарон.

### **Синусовая тахикардия**

В норме частота синусового ритма в покое обычно составляет от 50 до 90 уд./мин в зависимости от тонуса блуждающего нерва. Синусовая тахикардия характеризуется увеличением ЧСС более 100 уд./мин и возникает, как правило, в ответ на физиологический стимул или внешний фактор. Однако в ряде случаев ЧСС может быть повышена при отсутствии очевидной причины (необъяснимая или идиопатическая). ЭКГ при синусовой тахикардии мало отличается от нормы, зубец *P* положительный в отведениях I, II и aVF и двухфазный в отведении V<sub>1</sub>. По мере увеличения частоты синусового ритма активируются более верхние отделы правого предсердия, что приводит к появлению высокоамплитудного зубца *P* в нижних отведениях (II, III, aVF).

Синусовая тахикардия считается физиологической, если является результатом вегетативных влияний, связанных, например, с физической активностью или эмоциональными реакциями. Физиологическая синусовая тахикардия может возникать вследствие патологических причин, таких как инфекция с лихорадкой, дегидратация, анемия, сердечная недостаточность и гипертиреоз, а также в ответ на поступление экзогенных веществ, в частности кофеина, препаратов с  $\beta$ -агонистическим действием (фенотерол, сальметерол) и запрещенных стимулирующих средств (амфетамины, кокаин). В этих случаях ожидается устранение тахикардии при коррекции основной причины.

Идиопатическая синусовая тахикардия (ИСТ) характеризуется повышением ЧСС в состоянии покоя, при минимальной физической нагрузке или в период восстановления после нее и не может быть объяснена физиологическими потребностями организма. Решающим в постановке диагноза ИСТ является наличие сопутствующих, порой изнурительных, симптомов, таких как слабость, повышенная утомляемость, головокружение, дискомфорт в груди, сердцебиение. При суточном мониторинге ЭКГ у пациентов с ИСТ ЧСС в покое обычно превышает 100 уд./мин, а средняя частота составляет более 90 в минуту. Причина ИСТ неясна, предполагается роль дисавтономии, нейрогормональной дисрегуляции и внутренней гиперактивности синусно-предсердного узла. Важно дифференцировать ИСТ от вторичных причин тахикардии — тревога, гипертиреоз, анемия, обезвоживание, боль, прием стимулирующих веществ и препаратов. Также следует исключить органическую патологию сердца. Развитие кардиомиопатии на фоне синусовой тахикардии встречается крайне редко. Может потребоваться дифференциальная диагностика ИСТ с другими видами тахикардий. В отличие от предсердной тахикардии, для ИСТ нехарактерно внезапное начало и окончание. Необходимо исключить синдром постуральной ортостатической тахикардии, хотя он может сопутствовать ИСТ. У пациента с синдромом постуральной ортостатической тахикардии симптомы связаны с изменением положения тела, и лечение, направленное на подавление синусного узла, может привести к тяжелой ортостатической гипотензии. В целом ИСТ является скорее диагнозом исключения. Прогноз при ИСТ благоприятный, лечение направлено только на уменьшение симптомов и не является обязательным. Подбор терапии при ИСТ затруднителен, и урежение ЧСС не всегда приводит к облегчению симптоматики.  $\beta$ -Адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов часто недостаточно эффективны и плохо переносятся из-за гипотензии. Могут быть полезны физические тренировки. Наиболее целесообразно при ИСТ назначение ивабрадина (ингибитор  $I_f$ -каналов, ответственных за нормальный автоматизм синусно-предсердного узла), который снижает пейсмекерную активность синусно-предсердного узла, снижает ЧСС и тем самым уменьшает симптомы и улучшает переносимость физических нагрузок. Препарат назначают в дозе 2,5–7,5 мг 2 раза в сутки, обычно хорошо переносится, в небольшом числе случаев (около 3%) может вызывать транзиторные изменения световосприятия (фотопсии). При рефрактерных симптомах можно использовать комбинацию  $\beta$ -адреноблокатора с ивабрадином.

### Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия

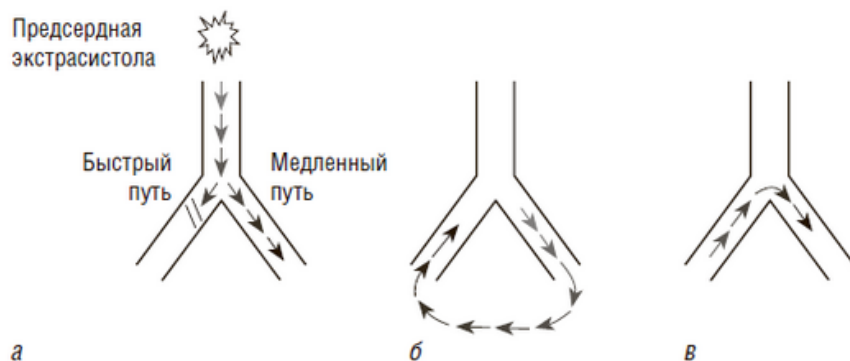
Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) может проявляться на ЭКГ в виде как узких комплексов с  $QRS < 120$  мс, так и широких комплексов с  $QRS \geq 120$  мс.

Обычно она носит характер рецидивирующих пароксизмов, которые со временем могут возникать чаще и протекать тяжелее. В общей популяции распространенность пароксизмальной НЖТ составляет 35 на 100 тыс. человеко-лет. НЖТ, как правило, не ассоциируется с органическим заболеванием сердца, но может развиваться на фоне гипертрофической кардиомиопатии и аномалии Эбштейна (врожденный порок трехстворчатого клапана).

Чаще всего встречается *атриовентрикулярная узловатая реципрокная тахикардия* (АВУРТ) — наджелудочковая тахикардия с механизмом re-entry. У пациентов с этой аритмией атриовентрикулярный узел функционально разделен на два пути с различной скоростью проведения импульса, что и лежит в основе формирования повторного входа волны возбуждения (re-entry). Пароксизм тахикардии обычно запускается внеочередным предсердным импульсом (экстрасистолой), который блокируется на быстром пути (находится в

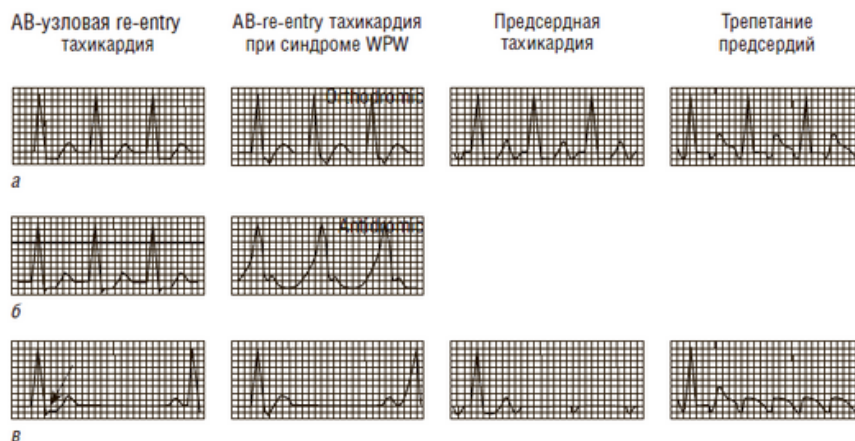
состоянии рефрактерности) и перенаправляется по медленному, а затем возвращается по быстрому пути в - ретроградном направлении (рис. 4.14). К тому времени медленный путь восстанавливает свою возбудимость и готов к проведению импульса, замыкая патологическую циркуляцию.

Характерные ЭКГ-признаки АВ-узловой re-entry тахикардии — неуширенные недеформированные желудочковые комплексы *QRS* и отсутствие зубцов *P* (сливаются с *QRS*); ЧСС обычно составляет 160–190 уд./мин (рис. 4.14, а). При менее распространенной форме АВУРТ, когда фронт циркулирующей волны проходит антеградно по быстрому пути и ретроградно по медленному пути, на ЭКГ при пароксизме аритмии во II стандартном отведении могут визуализироваться отрицательные зубцы *P* позади комплексов *QRS* (*p* могут выглядеть как псевдо-*r* в V~1~ или псевдо-*s* во II, III, avF) (рис. 4.14, б). Важно отметить, что АВ-узловая re-entry тахикардия может проявляться на ЭКГ широкими комплексами *QRS*, если развивается на фоне блокады ножек пучка Гиса.

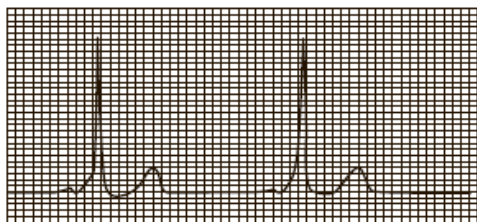


**Рис. 4.14.** Механизм re-entry пароксизмальной наджелудочковой тахикардии: а — возникает предсердная экстрасистола, которая блокируется на быстром пути и распространяется по медленному пути; б — к тому времени, когда электрический сигнал достигает конца медленного пути, быстрый путь реполяризуется и волна проходит по нему в обратном направлении; в — затем импульс вновь проходит по медленному пути, создавая замкнутый самоподдерживающийся контур

Другой вариант пароксизмальной НЖТ — АВ-re-entry тахикардия с участием дополнительных путей проведения (ДПП) (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта. Основными ЭКГ-признаками синдрома WPW являются укорочение интервала *P–R* и характерная волна на восходящем колене зубца *R* (дельта-волна), что указывает на преждевременное возбуждение желудочков через ДПП (рис. 4.15, 4.16). Следует отметить, что примерно у 30% пациентов с этим синдромом ЭКГ в норме (скрытый ДПП). Наиболее типичный механизм тахикардии при синдроме WPW — антеградное проведение импульса по нормальному пути через атриовентрикулярный узел, активация желудочков и ретроградное проведение через аномальный дополнительный путь (ортодромная АВ-re-entry тахикардия). На ЭКГ при этой аритмии регистрируются узкие комплексы *QRS* с частотой 160–240 в минуту, характерен короткий интервал *R–P* (рис. 4.15, а). Дельта-волны отсутствуют, так как для активации желудочков используются нормальные пути проведения. В нижних отведениях (II, III, avF) могут быть видны инвертированные волны *P*. При проведении пробы Вальсальвы или введении аденозина тахикардия часто заканчивается ретроградным зубцом *P* (рис. 4.15, в). Гораздо реже на фоне синдрома WPW развивается антидромная АВ-re-entry тахикардия, при которой антеградное проведение волны возбуждения проходит по обходному пути, что приводит к регистрации на ЭКГ широких комплексов *QRS* (рис. 4.15, б). Данный вид НЖТ невозможно отличить от желудочковой тахикардии. При тахикардии с широкими комплексами и неуточненным диагнозом прежде всего следует думать о желудочковой тахикардии, особенно при органическом заболевании сердца.



**Рис. 4.15.** Электрокардиографические признаки наджелудочковой тахикардии (НЖТ): *а* — типичные изменения на ЭКГ при различных вариантах НЖТ; *б* — менее распространенные изменения на ЭКГ при АВ-узловой re-entry тахикардии (стрелкой показан отрицательный зубец *p* в виде псевдо-*s*) и АВ-re-entry тахикардии при синдроме WPW (антидромная тахикардия с характерными широкими комплексами QRS); *в* — изменения на ЭКГ при различных вариантах НЖТ после пробы Вальсальвы или введения препаратов, замедляющих АВ-проведение (пояснения в тексте)

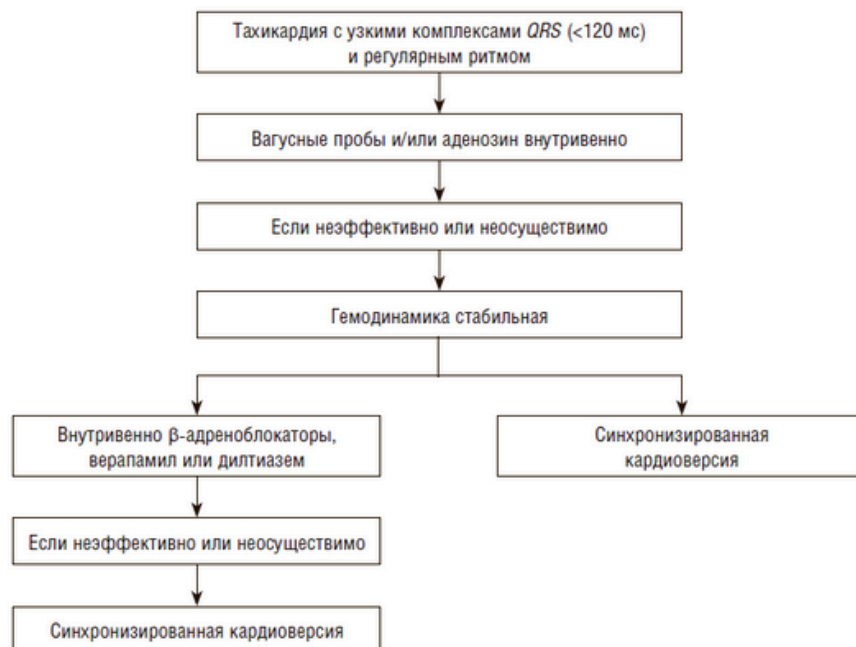


**Рис. 4.16.** Электрокардиограмма при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта на фоне синусового ритма. Обращают на себя внимание укорочение интервала *P–R* и дельта-волна

*Предсердная тахикардия* обычно имеет очаговое происхождение, в ее развитии могут быть задействованы несколько механизмов (micro-re-entry, повышение автоматизма эктопических центров, триггерная активность). Повышение автоматизма чаще связано с увеличением предсердий при хронических заболеваниях легких, сердечной недостаточности, электролитных нарушениях и дисбалансе кислотно-основного равновесия. На ЭКГ перед каждым желудочковым комплексом регистрируется двухфазный или отрицательный зубец *P*, интервалы *R–P* обычно длиннее интервалов *P–R* (см. рис. 4.15, *а*). Вагусные маневры и введение аденозина могут увеличить интервал *P–R* и вызвать преходящую АВ-блокаду (см. рис. 4.15, *б*). В случае функционирования нескольких триггерных очагов может развиваться мультифокальная предсердная тахикардия, при которой на ЭКГ регистрируются зубцы *P* различной морфологии (три разновидности или более) и нерегулярный ритм. ЧСС при этой тахикардии обычно составляет 130–180 уд./мин.

*Трепетание предсердий* с проведением 2:1 (см. рис. 4.15, *а*) может напоминать предсердную тахикардию или другой тип НЖТ и выявляться только после замедления АВ-проведения (проба Вальсальвы, введение аденозина,  $\beta$ -адреноблокаторов или верапамила), когда становятся очевидными предсердные волны *F* (см. рис. 4.15, *в*).

В большинстве случаев НЖТ носит доброкачественный характер и проходит самопроизвольно. Однако у некоторых пациентов НЖТ может протекать с тяжелой симптоматикой и сопровождаться стенокардией, гипотензией и выраженной тревогой. Первый шаг в тактике ведения пациентов с пароксизмальной НЖТ — определить, стабильна ли гемодинамика. Лечебная тактика ведения пациента с впервые развившимся пароксизмом тахикардии с узкими комплексами представлена на рис. 4.17.



**Рис. 4.17.** Лечебная тактика при пароксизме регулярной наджелудочковой тахикардии (с узкими комплексами QRS) неуточненного генеза

При устойчивой НЖТ или наличии признаков гемодинамической нестабильности (боль в груди, одышка, нарушение сознания, гипотензия, сердечная недостаточность) показана неотложная госпитализация в палату интенсивной терапии или реанимационное отделение стационара для проведения электрической кардиоверсии. Если проявления НЖТ ограничены субъективным дискомфортом (сердцебиение, беспокойство), то следует предпринять консервативное лечение, которое включает нефармакологические мероприятия и лекарственную терапию. Начинать рекомендуется с вагусных маневров, способствующих повышению парасимпатического тонуса и замедлению атриовентрикулярной проводимости. Вагусные приемы, как правило, не будут эффективны, если в поддержании круга re-entry не задействован АВ-узел. Маневры проводят в положении больного лежа на спине. Могут быть использованы следующие пробы: глубокий вдох и резкое натуживание в течение 10–30 с (проба Вальсальвы), провокация рвотного рефлекса надавливанием на корень языка, погружение лица в холодную воду или прикладывание на лицо холодного влажного полотенца или пакета со льдом (рефлекс ныряния), массаж каротидного синуса (надавливание справа или слева на уровне верхнего края щитовидного хряща в течение 5–10 с). Перед проведением массажа каротидного синуса необходимо провести аускультацию сонных артерий и убедиться в отсутствии шума. Пациентов необходимо обучить некоторым из этих приемов, что может помочь им успешно справиться с аритмией при повторных пароксизмах. Надавливание на глазные яблоки считается потенциально опасной методикой и не должно использоваться.

Медикаментозное лечение направлено на замедление или блокирование АВ-узловое проведение. С этой целью применяют следующие препараты: аденозин, блокаторы кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) и β-адреноблокаторы. Аденозин является препаратом первой линии. Аденозин замедляет проведение по медленному антеградному пути, отличается очень коротким периодом полураспада (от 1 до 6 с), поэтому после его введения допустимо использование других антиаритмиков. Аденозин вводят внутривенно болюсно в начальной дозе 6 мг, при отсутствии эффекта в течение 1–2 мин вводят дополнительно 12 мг одно- или двукратно. Побочные эффекты — приливы, одышка, боль в груди — обычно кратковременны и не приводят к осложнениям. Для купирования пароксизма НЖТ у пациентов со стабильной гемодинамикой могут быть эффективны блокатор кальциевых каналов верапамил и β-адреноблокатор метопролол. Назначение верапамила особенно оправданно при непереносимости β-адреноблокаторов. Верапамил вводят внутривенно в течение 2 мин в дозе 5–10 мг, при отсутствии эффекта через 30 мин можно дополнительно ввести еще 10 мг. Медленная инфузия препарата (в течение 20 мин) снижает риск гипотензии. Верапамил не должен использоваться при тахикардии с широкими комплексами QRS (из-за риска фатальной



гипотензии и фибрилляции желудочков) и подозрении на сердечную недостаточность.  $\beta$ -Адреноблокаторы отличаются хорошим профилем безопасности. Метопролол вводят внутривенно болюсно в течение 2 мин в дозе 2,5–5 мг, при отсутствии эффекта через 10 мин можно повторить введение препарата в той же дозе одноили двукратно.

Пациентам с НЖТ и узкими комплексами, проявляющейся нечастыми хорошо переносимыми пароксизмами без обмороков с самопроизвольным восстановлением, какие-либо вмешательства обычно не требуются. Следует дать совет избегать провоцирующих факторов, таких как кофеин, курение, алкоголь, псевдоэфедрин (в составе средств от насморка), стресс. Обучить физиологическим приемам купирования аритмии. При персистирующей или клинически, гемодинамически значимой НЖТ пациента необходимо направить к кардиологу/аритмологу для дообследования и определения дальнейшей лечебной тактики. В большинстве случаев при симптомной НЖТ вмешательством первой линии является радиочастотная катетерная абляция, эффективность которой достигает 95% у пациентов с дополнительными путями и АВ-узловой re-entry тахикардией и 80% у лиц с предсердной тахикардией. При выборе в долгосрочной перспективе фармакологической профилактической стратегии для уменьшения числа пароксизмов и их продолжительности обычно используют верапамил (120–480 мг/сут), дилтиазем (120–360 мг/сут), метопролол (25–200 мг/сут). Эти средства не следует назначать пациентам, имеющим на ЭКГ дельта-волну (признак преэкситации, то есть предвозбуждения желудочков через аномальный путь проведения) на фоне синусового ритма. При недостаточном эффекте в случае отсутствия органического заболевания сердца (выраженная гипертрофия левого желудочка, перенесенный ИМ, снижение фракции выброса) можно применять пропафенон (150–300 мг/сут), у пациентов с ИБС — соталол (80–320 мг/сут), амиодарон (100–200 мг/сут). Имеются ограниченные данные по эффективности дигоксина (0,125–0,25 мг/сут), его назначение целесообразно только при невозможности приема перечисленных препаратов и отсутствии на ЭКГ преэкситации.

### Желудочковая тахикардия и синдром удлинения интервала Q–T

О желудочковой тахикардии (ЖТ) свидетельствует наличие трех последовательных сокращений сердца или более, инициированных в желудочках, с частотой выше 100 в минуту. На ЭКГ она выглядит как тахикардия с широкими комплексами QRS (рис. 4.18). Характерным признаком ЖТ является АВ-диссоциация (полное разобщение частого ритма желудочков и нормального ритма предсердий). У пациентов с блокадой ножек пучка Гиса, синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта или аберрантной проводимостью суправентрикулярная тахикардия может напоминать желудочковую. Из-за опасности нелеченной ЖТ любую тахикардию с широкими комплексами следует рассматривать как желудочковую, пока не будет доказано обратное. Важно помнить, что у пациентов с ЖТ симптомы могут быть минимальными.



**Рис. 4.18.** Электрокардиограмма при желудочковой тахикардии. Тахикардия с широкими комплексами QRS, атриовентрикулярная диссоциация, стрелками показаны зубцы P

Выделяют устойчивую (30 с и более) и неустойчивую (менее 30 с), мономорфную (QRS одной формы) или полиморфную (разные формы QRS) ЖТ. Риск внезапной смерти у пациентов с ЖТ зависит от ЧСС во время аритмического эпизода:  $\leq 3$  — риск не повышен; 4–7 — риск повышен в 2 раза;  $> 7$  — риск повышен в 3 раза. Пациентам с устойчивой ЖТ, сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, показана электрическая кардиоверсия. При тахикардии с широкими комплексами у гемодинамически стабильных пациентов первоочередным вмешательством также является электрическая кардиоверсия. При отсутствии выраженной сердечной недостаточности и ОИМ может быть использован прокаинамид внутривенно. При сердечной недостаточности и подозрении на ишемию показан амиодарон внутривенно. Лидокаин

характеризуется невысокой эффективностью при ЖТ. Верапамил или  $\beta$ -адреноблокаторы внутривенно могут быть назначены при ЖТ, происходящей из левого желудочка (форма *QRS* как при блокаде правой ножки пучка Гиса и отклонение электрической оси сердца влево).

Выбор оптимальной терапии для предотвращения ЖТ и профилактики ВСС основан на выявлении ассоциированных патологических состояний, которые могут провоцировать и/или усугублять аритмию, на оценке связанного с ЖТ риска и баланса пользы и вреда потенциальных вмешательств. Ведение пациентов с впервые установленной ЖТ включает следующие мероприятия: прекращение приема провоцирующих аритмию средств, проведение соответствующей антиаритмической терапии с применением препаратов, имплантируемых устройств, абляции или хирургического вмешательства. Для решения вопроса о выборе оптимальной стратегии лечения пациента направляют к кардиологу (аритмологу) и/или кардиохирургу.

Препаратами первой линии в профилактике ЖТ и ВСС являются  $\beta$ -адреноблокаторы. Их антиаритмическое действие объясняется конкурентной блокадой  $\beta$ -адренорецепторов и подавлением симпатически-опосредованных триггерных механизмов, замедлением синусового ритма и, возможно, ингибированием избыточного высвобождения кальция рианодиновыми каналами.

Среди других антиаритмических препаратов могут использоваться амиодарон, пропафенон, соталол. Антиаритмическую терапию назначает кардиолог. Следует помнить, что постоянный прием амиодарона сопровождается множеством экстракардиальных побочных эффектов со стороны щитовидной железы, кожи, легких и печени. Именно поэтому необходимо проводить регулярный мониторинг функции этих органов. Прием соталола требует динамической регистрации ЭКГ, особенно у пациентов с низкой массой тела и нарушенной функцией почек.

Препараты других групп также могут быть эффективны в профилактике ЖТ и ВСС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты минералокортикоидных рецепторов уменьшают ремоделирование в желудочках после ИМ или при ишемической кардиомиопатии и снижают риск ВСС. У пациентов высокого риска антикоагулянты и/или антиагреганты предупреждают коронарные тромботические окклюзии и связанные с этим аритмии. Кроме того, было показано, что назначение статинов может снижать частоту возникновения жизнеугрожающих аритмий в этой группе пациентов.

Механизм проаритмогенного действия препаратов связан обычно с их способностью либо удлинять интервал *Q–T*, либо вызывать электролитные нарушения. Например, назначение соталола может быть опасным при ГЛЖ. Использование пропафенона также требует осторожности при выраженной ГЛЖ (толщина стенки левого желудочка  $>1,4$  см) и/или на фоне ИБС. Блокаторов натриевых каналов (прокаинамид, пропафенон, Аллапинин<sup>▲▲</sup>) следует избегать после перенесенного ИМ, а также у пациентов с другими признаками структурного поражения сердца (дилатация полости левого желудочка, снижение фракции выброса левого желудочка  $<40\%$ ). Трициклические антидепрессанты, способные блокировать натриевые каналы и пролонгировать *QRS*, также нежелательно использовать в этих случаях. Многие некардиологические препараты обладают свойствами ингибиторов калиевых каналов и могут провоцировать ЖТ у предрасположенных пациентов (например, фторхинолоны, макролиды). Прием ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы одновременно с ко-тримоксазолом на фоне нераспознанной гиперкалиемии ассоциируется с повышенным риском ВСС. Антрациклиновые антибиотики, используемые для лечения онкологических заболеваний, способны вызвать кардиомиопатию и летальную аритмию. Противоопухолевый препарат 5-Фторурацил-Эбеве<sup>▲</sup> может провоцировать коронарный спазм и фибрилляцию желудочков. Некоторые средства народной медицины, например жабий яд и наперстянка, могут вызывать токсические эффекты, подобные действию дигоксина.

К триггерам ЖТ и ВСС относятся гипокалиемия ( $<3,5$  ммоль) и гипомagneмия. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью гипокалиемия обычно развивается на фоне приема диуретиков (тиазидных и

петлевых). Провоцирующими ЖТ факторами также являются брадикардия, ишемия, коронарный спазм, тромбоз, голодание, острая алкогольная интоксикация и синдром отмены алкоголя.

Синдром удлиненного интервала  $Q-T$  характеризуется увеличением продолжительности интервала  $Q-T$  на ЭКГ ( $>460$  мс у женщин и  $>440$  мс у мужчин). Этот феномен может проявляться жизнеугрожающим состоянием и требует консультации кардиолога. Следует отметить, что назначение  $\beta$ -адреноблокаторов противопоказано пациентам с этим синдромом, так как может привести к развитию у них обмороков и даже смерти.  $\beta$ -Адреноблокаторы при синдроме удлиненного интервала  $Q-T$  в 3,6 раза повышают риск тяжелых аритмий.

#### 4.4. Хроническая сердечная недостаточность

##### Определение

Хроническая сердечная недостаточность — состояние, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции сердца и/или нарушение наполнения и опорожнения его камер, сопровождающееся неадекватной перфузией органов и тканей организма и - проявляющееся комплексом характерных симптомов (одышка, слабость, сердцебиение, отеки и др.).

##### Средняя продолжительность временной нетрудоспособности

Сроки временной нетрудоспособности зависят от функционального класса (ФК) сердечной недостаточности и составляют при I ФК 5–10 дней, II ФК 10–15 дней, III ФК 20–30 дней, IV ФК 30–40 дней.

##### Эпидемиология

В Российской Федерации распространенность ХСН в общей популяции составляет 7–10% (в развитых странах Европы — 1–2%), увеличивается с возрастом (65% больных ХСН старше 60 лет) и выше среди женщин.

##### Профилактика

Основу профилактики ХСН составляет своевременное и адекватное лечение заболеваний сердца, ведущих к дисфункции миокарда, в первую очередь АГ, ИБС и пороков. Компенсация СД также существенно снижает риск развития ХСН. Отказ от курения, алкоголя и снижение массы тела при ожирении предотвращают прогрессирование ХСН.

##### Этиология

Самыми частыми причинами ХСН в России являются АГ, ИБС (инфаркт миокарда) и СД. У большинства больных ХСН наблюдается комбинация АГ и ИБС. Среди других причин развития ХСН следует отметить пороки сердца (преимущественно сенильная дегенерация аортального клапана), ХОБЛ, ФП, анемии, миокардиты, кардиомиопатии и токсические поражения миокарда (алкоголь, химиотерапия, лучевое поражение миокарда и др.).

##### Провоцирующие факторы

В начальной стадии благодаря компенсаторным механизмам симптомы сердечной недостаточности могут отсутствовать или быть слабо выраженными. Однако резкое увеличение нагрузки на сердце может привести к декомпенсации и ухудшению состояния. В 50–90% случаев при обострении сердечной недостаточности, приведшем к госпитализации, удается выявить провоцирующий фактор (табл. 4.12).

**Таблица 4.12.** Факторы, провоцирующие сердечную недостаточность

Группа факторов	Факторы, провоцирующие сердечную недостаточность
Действия больного	Избыточная физическая или эмоциональная нагрузка. Употребление большого количества жидкости и поваренной соли.

Сопутствующие сердечно--сосудистые заболевания	Прекращение приема препаратов.
	Злоупотребление алкоголем
	Тяжелая артериальная гипертензия.
	Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда.
	Предсердные и желудочковые аритмии.
Ятрогенные факторы	Тромбоз эмболия легочной артерии.
	Инфекционный эндокардит
	Назначение препаратов, вызывающих задержку натрия и воды (например, нестероидных противовоспалительных препаратов).
	Назначение препаратов с отрицательным инотропным действием (например, антагонистов кальция)
Прочие	Тяжелые инфекции.
	Почечная и печеночная недостаточность.
	Повышение потребности в сердечном выбросе (анемия, тиреотоксикоз, беременность)

## Патогенез

При нарушении сократимости левого желудочка, то есть *систолической дисфункции*, возрастают конечно-систолический и конечно-диастолический объемы и конечно-диастолическое давление (КДД), а ударный объем снижается. Появляются симптомы, вызванные снижением сердечного выброса, например слабость. Кроме того, повышенное КДД в левом желудочке передается на легочные вены, вызывая выход жидкости в межклеточное пространство и симптомы застоя в легких. Самая частая причина систолической дисфункции — гибель кардиомиоцитов при ИМ.

Нередко у больных сердечной недостаточностью сократимость левого желудочка сохранена, но имеется его *диастолическая дисфункция*. При снижении податливости стенок левого желудочка снижается его наполнение в диастолу и повышенное КДД ведет к застою в легких. Классический пример диастолической дисфункции — гипертрофия левого желудочка при АГ. Наполнение левого желудочка нарушается при увеличении его массы, из-за кардиосклероза и субэндокардиальной ишемии.

При ИБС систолическая и диастолическая дисфункция часто сочетаются. Причины первой — перенесенный ИМ и снижение сократимости на фоне ишемии; причины второй — постинфарктный кардиосклероз и вызванное ишемией снижение податливости левого желудочка.

Снижение сердечного выброса и повышение КДД в левом желудочке активируют симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) и другие нейрогуморальные механизмы. Это приводит к повышению ОПСС и задержке натрия и воды, благодаря чему сердечный выброс, АД и перфузия жизненно важных органов поначалу поддерживаются на нормальном уровне. Однако стойкая активация нейрогуморальных механизмов вызывает избыточную вазоконстрикцию, гиперволемию, электролитные нарушения, аритмии и прямое повреждение миокарда, в итоге способствуя декомпенсации.

## Классификация

ХСН классифицируют в зависимости от фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Фракция выброса — основной показатель систолической функции ЛЖ, который определяется при эхокардиографии. Он показывает, какая доля объема ЛЖ выбрасывается в аорту с каждым сокращением сердца. Выделяют ХСН с низкой ФВ (<40%) (ХСНнФВ), промежуточной ФВ (40–49%) (ХСНпФВ) и сохраненной ФВ (≥50%) (ХСНсФВ).

В зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения выделяют лево- и правожелудочковую недостаточность. Левожелудочковая недостаточность (например, при переднем ИМ или митральной недостаточности) ведет к застою в легких, легочной гипертензии и в дальнейшем к

правожелудочковой недостаточности. Присоединяется застой в большом круге: отеки ног, увеличенная болезненная печень, плевральный выпот. Изолированная правожелудочковая недостаточность бывает при первичной легочной гипертензии и рецидивирующей ТЭЛА. Этот вариант деления ХСН носит описательный характер, в связи с чем не рекомендуется к использованию при формулировании диагноза.

Для оценки тяжести ХСН используют классификации по стадиям Стражеско–Василенко и функциональным классам Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (ФК NYHA) (табл. 4.13).

**Таблица 4.13.** Классификация хронической сердечной недостаточности

<b>Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)</b>	<b>Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)</b>
<b>I стадия</b> — начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность	<b>I ФК</b> — ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
<b>IIA стадия</b> — клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно	<b>II ФК</b> — незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
<b>IIB стадия</b> — тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения	<b>III ФК</b> — заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
<b>III стадия</b> — конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек)	<b>IV ФК</b> — невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

**Примечание:** ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФК — функциональный класс.

#### Примеры диагнозов

\* ХСН IIB стадии, II ФК. \* ХСН IIA стадии, IV ФК.

#### Диагностика

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются характерные симптомы сердечной недостаточности или жалобы больного, данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) и данные объективных (инструментальных) методов исследования.

#### Жалобы

Самые частые жалобы больных с ХСН — одышка, быстрая утомляемость, плохая переносимость физической нагрузки, сердцебиение, отек лодыжек, ночной кашель. Жалобы условно можно разделить на группы в соответствии с тем или иным патофизиологическим механизмом ХСН.

**Жалобы, связанные с застоем в легких.** Основная жалоба при левожелудочковой недостаточности — это одышка. На ранних стадиях сердечной недостаточности одышка развивается лишь при значительной нагрузке, затем переносимость нагрузки становится все ниже, и, наконец, одышка появляется в покое. Ортопноэ — это

одышка, возникающая в положении лежа. Она вызвана перераспределением крови от ног и органов брюшной полости к грудной клетке и высоким стоянием диафрагмы (при гепатомегалии и асците). Ортопноэ возникает через 1–2 мин после перехода в горизонтальное положение. Такие больные могут заснуть только на 2–3 подушках, а со временем вообще начинают спать сидя.

При тяжелой левожелудочковой недостаточности возможны приступы сердечной астмы: больной внезапно просыпается, ощущая страх и удушье, приходится садиться в кровати, чтобы оно прошло. В отличие от ортопноэ, ночные приступы сердечной астмы возникают после длительного пребывания в положении лежа и длятся 30 мин и более, их появление непредсказуемо. Иногда приступы сопровождаются кашлем и свистящим дыханием. Свистящее дыхание напоминает бронхиальную астму, отсюда и название — «сердечная астма». В тяжелых случаях ночные приступы сердечной астмы переходят в отек легких, для которого характерны выраженная одышка и розовая пенистая мокрота.

**Жалобы, связанные с низким сердечным выбросом.** Вследствие снижения перфузии скелетных мышц появляются утомляемость и слабость, особенно в ногах.

**Жалобы, связанные с застоем в большом круге.** Одна из первых жалоб — увеличение массы тела. Вслед за этим к концу дня начинают возникать отеки в области лодыжек и тыла стоп, обычно проходящие к утру. У лежащих больных отеки появляются в области крестца. По мере прогрессирования сердечной недостаточности отеки становятся постоянными. В итоге может развиваться массивный генерализованный отек — анасарка.

Повышение венозного давления вызывает застой в печени и растяжение ее капсулы, из-за чего возникает боль в правом подреберье. Венозный застой в ЖКТ сопровождается тошнотой, рвотой, снижением аппетита, быстрым насыщением и запорами. Асцит приводит к увеличению живота, плевральный выпот (односторонний или двусторонний) усугубляет одышку.

**Жалобы, связанные с нарушением функции почек.** Уже в начале заболевания возможна никтурия: за счет уменьшения почечного кровотока диурез днем снижается, когда же больной ложится спать, нормализация сердечного выброса и расширение сосудов почек приводят к его увеличению. Олигурия обусловлена резким снижением сердечного выброса и почечного кровотока, это признак тяжелой, терминальной сердечной недостаточности.

### *Анамнез*

Сердечная недостаточность 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.

При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН (см. табл. 4.14).

### *Физикальное обследование*

**Осмотр.** В тяжелых случаях больной бывает встревожен, возможны потливость и цианоз, одышка в покое и ортопноэ. На тяжелую сердечную недостаточность указывают также холодные цианотичные конечности: это признак низкого сердечного выброса и спазма периферических сосудов. Из-за застоя в печени возможны желтушность склер и кожи. При длительном течении заболевания возможна сердечная кахексия.

**Основные физиологические показатели.** Из-за повышения симпатического тонуса часто бывает синусовая тахикардия в покое. При мерцательной аритмии и частых желудочковых экстрасистолах пульс неритмичный. При тяжелой левожелудочковой недостаточности и на фоне асцита или плеврального выпота при правожелудочковой недостаточности возможно тахипноэ. Пока больной сидит, частота дыхания может оставаться нормальной, а когда он ложится, из-за застоя в легких она увеличивается.

Систолическое АД часто повышено при диастолической дисфункции (например, на фоне артериальной гипертензии), при компенсированной систолической дисфункции оно в норме, а при декомпенсации снижено. Диастолическое АД бывает несколько повышено за счет высокого симпатического тонуса. При значительном снижении сердечного выброса снижается пульсовое АД (разница между систолическим и диастолическим АД).

**Венозный пульс.** Характерный признак повышения венозного давления при ХСН — набухание шейных вен. В норме пульсация шейных вен прослеживается не более чем на 4 см над яремной ямкой (при поднятом на 45° изголовье кровати). При правожелудочковой недостаточности венозное давление повышается и пульсация может доходить до угла нижней челюсти.

При легкой правожелудочковой недостаточности венозное давление в покое может быть нормальным, однако выявляется гепатюгулярный рефлюкс — набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье (давить надо осторожно, но достаточно сильно в течение минуты, в это время больной нормально дышит и не натуживается). В норме надавливание на подреберье или на живот почти не отражается на давлении в шейных венах, а при правожелудочковой недостаточности возросший венозный возврат вызывает повышение венозного давления. При недостаточности обоих желудочков набухание шейных вен и гепатюгулярный рефлюкс — высокоспецифичные (однако не очень чувствительные) признаки повышения КДД в левом желудочке.

### *Исследование сердца*

**Пальпация.** Хроническая сердечная недостаточность ведет к кардиомегалии. Верхушечный толчок обычно смещается вниз и влево, он может быть разлитым (при дилатационной кардиомиопатии), длительным и усиленным (при перегрузке давлением, например, при аортальном стенозе). При недостаточности обоих желудочков и при тяжелой правожелудочковой недостаточности в области мечевидного отростка можно обнаружить систолический толчок.

**Аускультация.** III тон сердца (ритм галопа) нередко выслушивается у здоровых детей и молодых людей, однако после 40 лет он обычно свидетельствует о поражении сердца. Митральная и трикуспидальная недостаточность могут сопровождаться III тоном за счет усиленного притока крови к желудочкам при нормальной их функции. В появлении III тона может играть роль снижение податливости желудочков.

Перестройка желудочков при сердечной недостаточности может привести к дисфункции атриовентрикулярных клапанов: у некоторых больных, особенно тяжелых, выслушивается пансистолический шум митральной и трикуспидальной недостаточности в отсутствие органического поражения клапанов. Лечение сердечной недостаточности приводит к ослаблению или исчезновению этих шумов. При легочной гипертензии усиливается легочный компонент II тона.

### *Исследование легких*

Выход жидкости в альвеолы и бронхи вызывает влажные хрипы, обычно в нижних отделах, но при тяжелой сердечной недостаточности они могут выслушиваться над всей поверхностью легких. Из-за венозного застоя в слизистой оболочке бронхов бывают сухие хрипы, которые можно принять за признак бронхоспазма. При недостаточности обоих желудочков возможен двусторонний плевральный выпот; он приводит к притуплению перкуторного звука и ослаблению дыхания над нижними отделами легких. Если изменения односторонние, то они обычно бывают справа. Отсутствие влажных хрипов еще не позволяет исключить значительное повышение КДД в левом желудочке.

### *Исследование живота*

Гепатомегалия — ранний признак застоя в большом круге кровообращения. Вначале из-за растяжения капсулы печень болезненна, но по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности боль может исчезнуть. При трикуспидальной недостаточности возникает пульсация печени за счет передачи волны

регургитации. Длительный застой в печени может привести к сердечному циррозу печени с портальной гипертензией и спленомегалией. Асцит обусловлен повышенным давлением в печеночных венах и воротной системе печени. В большинстве случаев он выражен слабо, поэтому при массивном асците надо исключать констриктивный перикардит, болезни печени и другие несердечные заболевания.

#### *Исследование нижних конечностей*

Для сердечной недостаточности характерны отеки ног. Обычно отеки симметричные, при надавливании на кожу остается ямка. В тяжелых случаях развивается анасарка. На фоне постоянного отека возможно развитие признаков хронической лимфовенозной недостаточности с развитием застойной гиперемии, бурой пигментации и уплотнения кожи голеней.

#### *Лабораторные и инструментальные исследования*

Если на основании жалоб, физикального обследования и данных анамнеза возникло подозрение на ХСН, то в первую очередь необходимо выполнить **ЭКГ**. Наиболее часто на ЭКГ находят признаки гипертрофии левого желудочка, рубцового поражения миокарда, отклонение электрической оси сердца влево, блокаду левой ножки пучка Гиса, фибрилляцию предсердий. Отсутствие на ЭКГ отклонений от нормы свидетельствует против ХСН.

Далее по возможности желательно измерить **уровень натрийуретических пептидов (NP)**. Верхняя граница нормальных значений для В-типа NP (BNP) составляет 35 пг/мл, а для N-концевого проВ-типа NP (NT-proBNP) — 125 пг/мл. Если уровень NP выше пороговых значений, то показано проведение **эхокардиографии (ЭхоКГ)**. Определение NP рекомендуется для того, чтобы исключить сердечную недостаточность, но не для постановки диагноза. У больных с нормальной концентрацией NP плазмы вероятность сердечной дисфункции низка, поэтому проведение ЭхоКГ не требуется. При невозможности определить NP для подтверждения диагноза ХСН пациента следует направить на ЭхоКГ, которая позволяет уточнить характер поражения сердца, состояние гемодинамики, определить ФВ ЛЖ и наличие систолических и/или диастолических расстройств. При отсутствии патологических изменений на ЭхоКГ диагноз ХСН маловероятен и следует искать другую причину симптомов.

Стандартный диагностический набор **лабораторных исследований** у пациента с впервые выявленной сердечной недостаточностью должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, концентрации электролитов плазмы (натрий, калий), мочевины, креатинина (с расчетом СКФ), глюкозы, гликированного гемоглобина, билирубина, АСТ, АЛТ, гамма-глутамилтранспептидазы, ферритина, общей железосвязывающей способности крови, гормонов щитовидной железы (для исключения гиперили гипотиреоза), общий анализ мочи (в идеале — соотношение альбумин/креатинин в моче).

**Общий анализ крови.** Анемия относится к фактору, усугубляющему течение ХСН. Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки. Из-за нарушения синтеза фибриногена и падения его уровня часто бывает снижена СОЭ. При резком повышении СОЭ следует заподозрить инфекционный эндокардит.

**Общий анализ мочи.** 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 сердечной недостаточности.

**Электролиты.** Тяжелой сердечной недостаточности часто сопутствует гипонатриемия разведения из-за низкосолевой диеты, приема диуретиков и увеличения внеклеточной жидкости. Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при сердечной недостаточности указывают на неблагоприятный прогноз. Гипокалиемия чаще всего вызвана приемом тиазидных и петлевых диуретиков и может провоцировать желудочковые аритмии, особенно на фоне приема дигоксина. Гиперкалиемия может возникнуть из-за снижения клубочковой фильтрации. Избыток калия в организме усугубляют калийсберегающие диуретики и иАПФ, особенно когда их назначают одновременно.



**Показатели функции почек и печени.** Повышение уровня креатинина у больного ХСН может возникать из-за снижения почечного кровотока и клубочковой фильтрации (гипоперфузия почки, застойная почка), а также быть следствием первичной патологии почек, приема диуретиков и/или ингибиторов АПФ, сопутствующего заболевания или состояния (АГ, СД). Хроническая правожелудочковая недостаточность ведет к застою в печени и нарушению ее функции: активность АЛТ, аспартатаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), щелочной фосфатазы часто повышена, обычно в 2–3 раза. Характерна гипербилирубинемия, при сердечном циррозе печени появляется гипоальбуминемия, усугубляющая задержку жидкости.

**Рентгенография (компьютерная томография) органов грудной клетки** показана при подозрении на легочное происхождение симптомов (новообразование, интерстициальные заболевания легких). Для диагностики бронхиальной астмы или ХОБЛ проводят спирометрию. При сердечной недостаточности могут наблюдаться кардиомегалия и венозный застой в легких. Хотя даже при выраженной дисфункции ЛЖ расширение границ сердечной тени может отсутствовать.

### Дифференциальная диагностика

Многие проявления, присущие сердечной недостаточности, встречаются и при других болезнях и состояниях, таких как:

\* избыточная масса тела, особенно у женщин; \* гиподинамия и общая детренированность организма; \* хроническая венозная недостаточность; \* заболевания легких; \* безболевого ишемия миокарда, проявляющаяся в основном одышкой при физической нагрузке.

### Лечение

Лечение сердечной недостаточности направлено на устранение симптомов ХСН, замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды), улучшение качества жизни, уменьшение госпитализаций и улучшение прогноза.

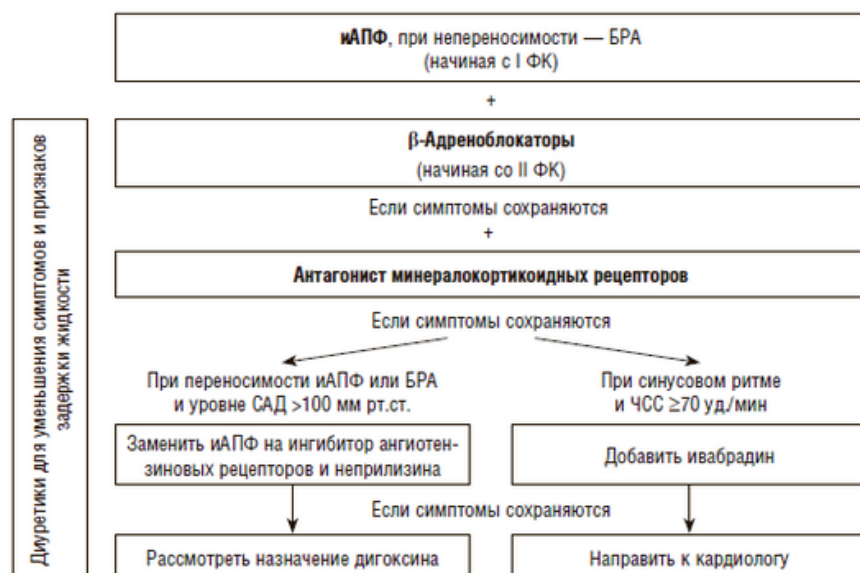
#### Немедикаментозное лечение

**Диета.** При ХСН рекомендуется ограничить прием поваренной соли до 5 г в сутки (имеется в виду общее поступление натрия из всех продуктов питания). Не досаливать готовую пищу, исключить/сократить продукты, содержащие наибольшее количество соли (колбасные изделия, соленья, консервы). Ограничить потребление жидкости целесообразно только при декомпенсированном тяжелом течении ХСН. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л в сутки (минимум приема жидкости — 1,5 л в сутки). Пища должна быть калорийной, легкоусвояемой, с достаточным содержанием витаминов и белка. Наличие избыточной массы тела и ожирения требует ограничения энергетической ценности питания.

**Физическая активность.** При стабильном течении ХСН показаны динамические физические нагрузки (прежде всего ходьба) разной степени интенсивности и продолжительности в зависимости от состояния и функциональных возможностей пациента. Для пациентов с IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела или кахексию, дополнительные физические нагрузки не показаны. Могут быть рекомендованы упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха, например надувание шарика или резиновой игрушки несколько раз в день в зависимости от самочувствия.

#### Медикаментозное лечение

Основные препараты в лечении сердечной недостаточности — иАПФ (ингибиторы АПФ),  $\beta$ -адреноблокаторы и АМР — подавляют активность нейрогормонов (ангиотензин, катехоламины, альдостерон), уменьшая вазоконстрикцию, задержку натрия и воды, структурные изменения в органах и тканях, и улучшают выживаемость пациентов со сниженной ФВ (<50%). Алгоритм назначения лекарственной терапии при ХСН со сниженной фракцией выброса представлен на рис. 4.19.



**Рис. 4.19.** Алгоритм назначения лекарственной терапии при хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса (<40%): АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; БРА — блокатор рецепторов ангиотензина; иАПФ — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента; САД — систолическое артериальное давление; ФК — функциональный класс; ЧСС — частота сердечных сокращений

*Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ)* (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, трандолаприл, фозиноприл) показаны всем больным ХСН как с бессимптомной систолической дисфункцией, так и при наличии симптомов. Лечение начинают с низких доз, постепенно (один раз в неделю) увеличивая до оптимальных при хорошей переносимости и отсутствии выраженного снижения АД.

*Блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА)* (кандесартан, валсартан, лозартан) рекомендуют использовать только в качестве альтернативы у пациентов с непереносимостью иАПФ.

*β-Адреноблокаторы* (бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат, небиволол) назначают клинически стабильным пациентам, начиная со II ФК, в минимальных дозах с постепенным (один раз в 2–4 нед) увеличением до максимально переносимых. β-Адреноблокаторы также рекомендованы пациентам с ИМ в анамнезе и бессимптомной систолической дисфункцией левого желудочка. Пример титрования дозы для бисопролола: 1,25 мг — 2 нед, затем 2,5 мг до 4-й недели, 3,75 мг до 6-й недели, 5 мг до 8-й недели, 7,5 мг до 10-й недели и затем, наконец, 10 мг к 12-й неделе лечения.

*Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (альдостерона)* (спиронолактон, эплеренон) рекомендуют всем пациентам ХСННФВ с симптоматикой, несмотря на лечение иАПФ и β-адреноблокаторами. АМР назначают в малых дозах (25–50 мг/сут однократно утром) в качестве дополнительного нейrogормонального модулятора, позволяющего более полно блокировать РААС и улучшить прогноз. Перед назначением АМР необходимо исследовать уровень калия и креатинина (СКФ) и продолжать контроль на фоне терапии в зависимости от исходных показателей.

*Диуретики* (мочегонные средства) рекомендованы для уменьшения признаков и симптомов задержки жидкости, устранения отеочного синдрома и повышения толерантности к физической нагрузке. Используются тиазидные (гидрохлоротиазид 12,5–100 мг/сут), тиазидоподобные (индапамид 2,5–5 мг/сут) и петлевые (торасемид 5–20 мг/сут, фуросемид 20–240 мг/сут) диуретики. Петлевые диуретики вызывают более интенсивный, но менее продолжительный диурез, чем тиазидные, их комбинация может использоваться для лечения резистентных отеков. Тиазиды не назначают при СКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>. Лечение начинают с малых доз, в последующем подбирая дозу в соответствии с индивидуальными потребностями пациента. При стабилизации состояния, эуволемии и отсутствии признаков застоя диуретики могут быть временно отменены. Пациентов следует обучить самостоятельно корректировать дозы мочегонных средств на основе мониторинга симптомов/признаков задержки жидкости и регулярного измерения массы тела.

*Ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (АРНИ)* (валсартан/сакубитрил) блокируют РААС (подобно иАПФ или БРА) и фермент неприлизин, замедляя разрушение натрийуретических пептидов, что способствует повышению диуреза, натрийуреза, расслаблению миокарда и торможению процессов ремоделирования. Поскольку комбинированный препарат валсартан/сакубитрил продемонстрировал превосходство по сравнению с иАПФ в снижении риска смерти и госпитализаций по поводу СН, рекомендуется заменить иАПФ на АРНИ у амбулаторных пациентов с ХСН II–III ФК в стабильном состоянии без декомпенсации (не требующих активной диуретической терапии) и с систолическим АД >100 мм рт.ст. при сохраняющихся симптомах, несмотря на проводимое оптимальное лечение. Стартовая доза препарата — 50 мг 2 раза в сутки, в зависимости от переносимости дозу следует удваивать каждые 2–4 нед до достижения целевой (максимальной суточной) — 200 мг 2 раза в сутки. Применение данного комплекса возможно не ранее чем через 36 ч после отмены иАПФ во избежание развития ангионевротического отека.

*Ивабрадин* замедляет ЧСС путем ингибирования I<sub>f</sub>-каналов в синусно-предсердном узле, поэтому его следует использовать только для пациентов с синусовым ритмом при непереносимости или недостаточном эффекте β-адреноблокаторов. Средняя рекомендуемая начальная доза — 5 мг 2 раза в сутки (у пожилых — 2,5 мг 2 раза в сутки), в зависимости от терапевтического эффекта через 3–4 нед применения доза может быть повышена до 7,5 мг 2 раза в сутки.

*Дигоксин* может быть назначен при ХСН со сниженной ФВ и синусовым ритмом при недостаточной эффективности основных средств лечения для уменьшения риска госпитализаций. Особенно эффективно применение дигоксина у пациентов с выраженной ХСН III–IV ФК, низкой ФВ ЛЖ (<25%) и большими размерами сердца. Дигоксин может быть полезен для урежения ритма желудочков при фибрилляции предсердий у больных ХСН II–IV ФК с систолической дисфункцией. Рекомендуется поддерживать частоту сокращений желудочков в диапазоне 70–90 (до 110) уд./мин. Дигоксин применяется в малых дозах: до 0,25 мг/сут (при массе тела более 85 кг — до 0,375 мг/сут, менее 60 кг — до 0,125 мг/сут), у пожилых лиц суточные дозы должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг (1/4–1/2 таблетки). В таких дозах он действует как нейrogормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не вызывает нарушений сердечного ритма.

В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства, свидетельствующие об улучшении прогноза при использовании какого-либо медикаментозного лечения у пациентов ХСН с сохраненной ФВ (≥50%). Как правило, это пожилые пациенты с сочетанной сердечно-сосудистой (ФП, АГ, ИБС, легочная гипертензия) и сопутствующей (СД, ХБП, ХОБЛ, железодефицитная анемия, ожирение) патологией, имеющие выраженную симптоматику и низкое качество жизни. Основная цель их лечения — уменьшение симптомов и улучшение самочувствия. Эффективные стратегии терапии пациентов с ХСН с сохраненной ФВ включают адекватный контроль АД, оптимальное лечение ИБС и сопутствующей патологии, коррекцию гликемии, нормализацию массы тела, умеренные аэробные физические нагрузки. Пациентам с наличием застойных явлений для уменьшения симптомов рекомендуется применение диуретиков.

## **Тактика ведения больного**

### *План наблюдения*

После установления диагноза и назначения соответствующего тяжести ХСН лечения необходимо обеспечить динамическое наблюдение больного и рекомендовать ежемесячные визиты к врачу. Цели посещений — оптимизация терапии, титрование доз препаратов, повышение мотивации пациента к изменению образа жизни.

По достижении оптимальных доз препаратов и стабилизации состояния пациента дальнейшее наблюдение рекомендуется осуществлять при ХСН I–II ФК один раз в 6 мес, при ХСН III–IV ФК — один раз в 3 мес и при ухудшении состояния. При контрольном визите необходимо оценивать клиническое состояние и функциональный статус больного в соответствии с классификацией ХСН (переносимость физических нагрузок,

способность выполнять повседневные обязанности) на фоне проводимой терапии, терапевтическое и побочное действие принимаемых препаратов (в том числе контролировать применение средств, которые могут ухудшить течение ХСН или противопоказаны при этом состоянии). Спросить о жалобах, провести физикальное обследование, измерить АД, ЧСС, ИМТ и окружность талии, выяснить приверженность пациента к лечению и выполнение рекомендаций по коррекции образа жизни и медикаментозной терапии. Контролировать и устранять психосоциальные последствия заболевания (несоблюдение врачебных предписаний, тревожность, депрессия).

В период компенсации при стабильном состоянии больного и отсутствии изменений доз и смены препаратов следует повторять исследования калия, натрия, креатинина не реже одного раза в год (или чаще, в зависимости от клинических показаний). Определение показателей функции печени (АЛТ, АСТ, ЛДГ, щелочная фосфатаза), билирубина, белка крови рекомендуется при наличии гепатомегалии.

Для оценки динамики фракции выброса и других гемодинамических параметров, отражающих состояние сократительной функции левого желудочка и характеризующих состояние больных ХСН, рекомендовано ежегодное проведение ЭхоКГ.

### **Консультации специалистов**

На консультацию к кардиологу следует направлять больных с неясной причиной сердечной недостаточности, тяжелой ХСН (III–IV ФК), не поддающейся лечению в общей практике; при нарушениях сердечного ритма с клиническими проявлениями, низкой фракции выброса по данным эхокардиографии ( $\leq 30\%$ ), клапанных пороках сердца.

### **Показания к госпитализации**

Госпитализация необходима при нарастании признаков сердечной недостаточности и неэффективности амбулаторного лечения, при жизнеугрожающих нарушениях ритма или аритмиях, ухудшающих течение ХСН.

### **Прогноз**

Уровень общей смертности пациентов с ХСН (6%) в 10 раз выше, чем в общей популяции. Средняя продолжительность жизни больных с ХСН I–II ФК составляет 7,8 года (максимальное количество прожитых лет — 15,1), с ХСН III–IV ФК — 4,8 года (максимальное количество прожитых лет — 10,1). Частота летальных исходов среди больных с клинически выраженной ХСН достигает 12% в год.

## **4.5. Нарушения липидного обмена (дислипидемии)**

### **Определение**

Дислипидемия (гиперлиппротеинемия, гиперлипидемия; от лат. *dis* — нарушение, *lipos* — жир, *haemia* — кровь) — нарушение обмена веществ, проявляющееся аномально повышенным уровнем липидов и/или липопротеинов в сыворотке крови человека. Гиперлипидемия — важный фактор риска развития ССЗ, в основном в связи со значительным влиянием уровня холестерина на развитие атеросклероза.

### **Основные черты патологии**

Основные липиды плазмы крови человека — холестерин, его эфиры, ТГ, фосфолипиды, а также длинноцепочечные жирные кислоты в составе ТГ, эфиров холестерина и фосфолипиды. Все молекулы липидов входят в состав липопротеиновых частиц.

Холестерин и фосфолипиды — главные структурные компоненты всех клеточных мембран. Фосфолипиды входят в состав внешнего слоя липопротеинов. Холестерин в основном синтезируется в гепатоцитах из ацетил-коэнзима А путем сложных преобразований. Неэстерифицированный (свободный) холестерин

выступает предшественником желчных кислот, стероидных, в частности половых, гормонов, витамина D. Входя в структуру мембран клеток, холестерин обеспечивает их жесткость и проницаемость.

Повышение уровня ТГ, в основном, связано с употреблением пищи (постпрандиальная липемия) и чаще наблюдается у пациентов, страдающих СД и метаболическим синдромом.

Хиломикроны и ЛПОНП — крупные липопротеиновые частицы, которые служат в основном для транспорта эндогенных и экзогенных ТГ.

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) — основной класс липопротеинов плазмы крови, переносящих холестерин; ЛПНП признаны наиболее атерогенными. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) играют ведущую роль в процессах удаления тканевого холестерина и, следовательно, обладают антиатерогенным действием. ЛПВП осуществляют обратный транспорт холестерина из сосудистой стенки и макрофагов в печень, откуда он выводится из организма в составе желчных кислот.

**Эпидемиология**

Распространенность гиперхолестеринемии в России у мужчин составляет от 12% в молодом возрасте до 55,3% в старшей возрастной группе, у женщин — от 8,7 до 59,4% соответственно. При уровне ОХС >5,0 ммоль/л риск смерти у больных АГ и ИБС выше в 1,5 раза по сравнению с его уровнем <5,0 ммоль/л.

**Факторы риска и первичная профилактика**

Среди причин, способствующих развитию ССЗ, выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы риска. К немодифицируемым относятся возраст, пол, отягощенная наследственность по ССЗ, к модифицируемым — дислипидемия (ДЛП), АГ, курение, СД 2-го типа и компоненты нездорового образа жизни (ожирение, гиподинамия, питание с избыточным потреблением насыщенных жиров и рафинированных углеводов).

Первичная профилактика атеросклероза включает воздействие на модифицируемые факторы риска.

Пациенту надо рассказать о существующих факторах риска, при необходимости следует проводить их коррекцию.

В современной медицине одно из важнейших понятий — целевой уровень, то есть такой уровень какого-либо показателя, при котором риск развития заболевания минимален (табл. 4.14). Данный термин целесообразно использовать в работе с пациентом. Это позволяет наглядно выстроить стратегию и тактику профилактической программы, а также дает возможность пациенту видеть конкретные цели и задачи в реализации мероприятий, предлагаемых врачом.

**Таблица 4.14.** Цели для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

Параметр	Цели для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний
Курение	Полный отказ от курения в любой форме
Диета	Ограничение жиров <30%, насыщенных жиров <10% общей энергетической ценности
Умеренная физическая активность	2,5–5 ч в неделю или 30–60 мин в день
Масса тела	ИМТ 18–25, окружность талии <94 см (мужчины) и <80 см (женщины)
Артериальное давление	<140/90 мм рт.ст.
Сахарный диабет	Гликированный гемоглобин 6–7%

**Примечание.** Для больных высокого и очень высокого риска с гиперхолестеринемией рекомендуется ограничение насыщенных жиров <7% общей энергетической ценности.

## Этиология и патогенез

Атеросклероз — заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные артерии, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей). Для атеросклероза характерно уплотнение сосудистой стенки и образование атеросклеротических бляшек, в различной степени суживающих просвет сосуда, что приводит к острому или хроническому снижению кровотока в жизненно важных органах. При этом гиперлипидемия признана одним из основных факторов риска развития атеросклероза наряду с АГ, курением, СД, низкой физической активностью, абдоминальным ожирением и др.

В настоящее время выделяют две основные теории развития атеросклероза:

1. гипотеза «Ответ на повреждение» (основатель теории Ross);
2. липидно-инфильтрационная теория (основатели теории Н.Н. Аничков и С.С. Халатов).

## Диагностика

Диагностика дислипидемий основана на определении содержания основных липидов сыворотки крови. В зависимости от соотношения различных липидных фракций выделяют пять фенотипов гиперлипидемий (табл. 4.15).

**Таблица 4.15.** Классификация гиперлипидемий (ВОЗ)

Фенотип	Уровень в сыворотке крови				Атерогенность
	ОХС	ЛПНП	ТГ	других липидов	
I	Увеличен	Увеличен или в норме	Увеличен или в норме	Увеличен уровень хиломикронов	Отсутствует
IIA	Увеличен	Увеличен	В норме		Высокая
IIB	Увеличен	Увеличен	Увеличен	Увеличен уровень ЛПОНП	Высокая
III	Увеличен	Увеличен или в норме	Увеличен	Увеличен уровень ЛППП	Высокая
IV	Чаще в норме	В норме	Увеличен	Увеличен уровень ЛПОНП	Умеренная*
V	Увеличен	В норме	Увеличен	Увеличен уровень хиломикронов и ЛПОНП	Низкая

\* IV фенотип бывает атерогенным, если ему сопутствует низкая концентрация ЛПВП, а также другие метаболические нарушения (гипергликемия, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе).

**Примечание:** ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛППП — липопротеины промежуточной плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; ОХС — общий холестерин; ТГ — триглицериды.

Пациенту с подозрением на атеросклероз показано дополнительное обследование с применением ультразвуковых методов визуализации сосудов с использованием доплерографии. Для выявления атеросклероза коронарных артерий «золотым стандартом» признана КАГ (желательно с применением внутрисосудистого доплера).

К первичным нарушениям липидного обмена также относят семейные формы гиперхолестеринемии. Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) — это наследственное аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное мутациями генов, регулирующих экспрессию рецепторов ЛПНП (LDLR), апоелка В100 (APOB),

профермента PCSK9 (PCSK9), сопровождающееся стойким повышением уровня ХС ЛПНП и ранним развитием атеросклероза. Заболевание проявляется в виде двух форм: менее тяжелой гетерозиготной и более тяжелой гомозиготной. В диагностике гетерозиготной СГХС целесообразно руководствоваться диагностическими критериями, предложенными голландскими экспертами. У пациентов, страдающих СГХС, часто выявляют ксантомы, ксантелазмы, утолщение ахилловых сухожилий. Наблюдение за такими больными, а также коррекцию лечения осуществляют совместно с врачом-липидологом.

СГХС следует заподозрить в случае развития ССЗ у мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 60 лет, при наличии в семье случаев раннего развития ССЗ, сухожильных ксантом или у пациентов с высоким уровнем ХС ЛПНП (у взрослых  $>5$  ммоль/л, у детей  $>4$  ммоль/л). Рекомендуется подтверждать диагноз клиническими критериями или по возможности результатами генетического анализа. При выявлении гетерозиготной СГХС показано проведение обследования других членов семьи (каскадный скрининг). У детей с подозрением на СГХС рекомендуется определять концентрацию общего холестерина и ХС ЛПНП с 5 лет.

Кроме того, важно помнить, что дислипидемия может носить вторичный характер. Причины вторичных дислипидемий представлены в табл. 4.16.

**Таблица 4.16.** Причины вторичных дислипидемий (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VI пересмотр, 2009)

Группа причин		Гипертриглицеридемия*	Гипоальфа-холестеринемия**
Диетические погрешности	Чрезмерное употребление продуктов, богатых насыщенными жирами	Чрезмерное употребление продуктов, богатых легкоусвояемыми углеводами	Чрезмерное употребление продуктов, богатых полиненасыщенными жирами
Вредные привычки	—	Злоупотребление алкоголем	Курение
Заболевания и синдромы	* Гипотиреоз. * Нефротический синдром. * Билиарный цирроз. * Холестаз. * Синдром Кушинга. * Неврогенная анорексия. * Моноклональная гаммапатия	* Сахарный диабет. * Гипотиреоз. * Хроническая почечная недостаточность. * Панкреатит. * Булимия. * Синдром Кушинга. * Болезнь Гоше. * Липодистрофия. * Подагра. * Полицитемия. * Ожирение	* Сахарный диабет. * Цирроз печени. * Холестаз. * Болезнь Крона. * Лимфоматоз. * Кахексия. * Ожирение
Лекарственные препараты	* Оральные контрацептивы. * Глюкокортикоиды. * Прогестерон. * Андрогены. * Иммуносупрессоры (циклоsporин)	* Эстрогены. * Глюкокортикоиды. * $\alpha$ -Адреноблокаторы. * Тиазидные диуретики	* Прогестерон. * Анаболические стероиды. * Тестостерон. * $\alpha$ -Адреноблокаторы
Другие состояния	—	Беременность	—

\* Гипертриглицеридемия — увеличение уровня триглицеридов.

\*\* Гипоальфахолестеринемия — уменьшение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности.

## Лечение

Лечение дислипидемий предусматривает немедикаментозные методы воздействия и лекарственную терапию.

## Немедикаментозное лечение

К немедикаментозным методам относят:

\* диетотерапию; \* коррекцию массы тела; \* отказ от курения; \* увеличение физической активности.

Немедикаментозные методы лечения пациентов с дислипидемией представлены в табл. 4.17 в зависимости от степени их доказанности.

**Таблица 4.17.** Влияние изменения образа жизни на уровень липидов (адаптировано из Европейских рекомендаций 2016 г.)

Изменения образа жизни	Класс, уровень рекомендаций
<i>Изменения образа жизни для снижения уровня ОХС и ХС ЛПНП</i>	
Снижение потребления с пищей насыщенных жиров и трансжиров	+++ А
Увеличение в рационе продуктов, богатых пищевыми волокнами	++ А
Снижение потребления с пищей холестерина	++ В
Прием продуктов, обогащенных фитостеролами	+++ А
Снижение избыточной массы тела	+ В
Использование продуктов, содержащих соевый белок	+ В
Повышение уровня регулярной физической активности	+ А
Добавление в рацион красного дрожжевого риса	+ В
<i>Изменения образа жизни для снижения уровня триглицеридов</i>	
Снижение избыточной массы тела	+++ А
Исключение алкоголя	+++ А
Снижение потребления моно- и дисахаридов	+++ А
Увеличение уровня регулярной физической активности	++ А
Снижение общего количества углеводов, поступающих с пищей	++ А
Замена насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными жирами	+ В
<i>Изменения образа жизни для повышения уровня ХС ЛПВП</i>	
Снижение потребления трансжиров	+++ А
Повышение уровня регулярной физической активности	+++ А
Снижение избыточной массы тела	++ А
Снижение количества углеводов, поступающих с пищей, и замена их на ненасыщенные жиры	++ А
Умеренное употребление алкоголя	++ В
Выбор продуктов из числа углеводов, содержащих большое количество пищевых волокон и обладающих низким гликемическим индексом	+ С
Прекращение курения	+ В
Снижение потребления моно- и дисахаридов	+ С

**Примечание:** +++ — общее соглашение об эффективности влияния на уровень липидов; ++ — менее выраженное влияние на уровень липидов; имеющиеся свидетельства/мнения специалистов указывают на эффективность мероприятий; + — противоречивые сведения; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности.

## Диетотерапия



## Цели:

\* уменьшить уровень атерогенных липидов; \* снизить массу тела; \* нормализовать показатели углеводного обмена.

## Основные принципы диетотерапии:

\* употреблять разнообразную пищу, содержащую все необходимые вещества, витамины и минералы; \* употреблять не менее 25 г растительной клетчатки при потреблении холестерина менее 200 мг в сутки; \* ограничить продукты животного происхождения, особенно жиры; из мясных продуктов выбирать мясо без прослоек жира; \* отдавать предпочтение рыбе и домашней птице (без кожи); \* заменить животные жиры на растительные; соотношение между насыщенными, моно- и полиненасыщенными жирами должно составлять 1:1:1; \* не следует употреблять более 50 г сахара в сутки; в рационе должны преобладать сложные углеводы (овощи, фрукты, зерновые); \* употреблять рыбу (предпочтительны скумбрия, палтус, тунец, лосось, сардины, сельдь) не реже 2 раз в неделю, поскольку она богата  $\omega$ -3 полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) — эйкозапентаеновой и докозагексаеновой; \* употреблять не менее 400 г в сутки свежих овощей и фруктов; \* употреблять молочные продукты (снятое молоко, сыр с низким содержанием жира и обезжиренный йогурт) нужно в умеренном количестве; \* употреблять не более 2–3 яиц в неделю (ограничивается употребление только яичных желтков); \* сократить употребление алкоголя; крепкие спиртные напитки — не более 45–50 мл в сутки, сухое красное вино — 100–250 мл в сутки; для женщин потребление должно быть снижено на треть; алкоголь (лучше красное сухое вино) употреблять во время еды. Умеренное употребление алкоголя может быть рекомендовано только в том случае, если врач уверен, что социально-культурный уровень пациента позволяет избежать злоупотребления спиртными напитками.

## Коррекция массы тела

Наличие абдоминального ожирения в сочетании с дислипидемией и нарушением толерантности к углеводам составляет основу развития метаболического синдрома. Нормализация массы тела основана на двух методах:

1. диетотерапия (см. выше);
2. увеличение физической активности.

Цель — достижение установленных значений ОТ, ИМТ.

Снижать массу тела следует плавно — не более 3–5 кг в месяц. Применение методик с использованием голодания не рекомендуют.

## Увеличение физической активности

Метаанализ результатов 22 исследований показал, что под действием физических тренировок умеренной интенсивности у больных, перенесших в прошлом ИМ, отмечается снижение общей смертности на 23% и внезапной смерти на 37%.

Наиболее эффективны и физиологичны аэробные виды нагрузок (ходьба, езда на велосипеде, плавание, ходьба на лыжах).

Рекомендуемая интенсивность занятий:

\* продолжительность 45–50 мин; \* частота не реже 3 раз в неделю; \* ЧСС не более 60–75% максимальной для данного возраста ( $\text{ЧСС}_{\text{макс.}} \sim 220 - \text{возраст пациента в годах}$ ).

При наличии у пациента ИБС и других сопутствующих заболеваний интенсивность физической нагрузки подбирают индивидуально с учетом переносимости и медицинских показаний (данные нагрузочных проб).

## Отказ от курения

По данным исследований, прекращение курения в течение 2 лет приводит к снижению риска коронарной смерти на 36% и нефатального ИМ на 32%.

Медикаментозное лечение

В настоящее время к липидснижающим средствам относят пять групп препаратов:

- 1. статины (ингибиторы гидроксиметилглутарил-коэнзим А-редуктазы — ГМГ-КоА-редуктазы);
- 2. ингибиторы кишечной абсорбции холестерина (эзетимиб);
- 3. фибраты (дериваты фиброевой кислоты);
- 4. ω-3 ПНЖК;
- 5. ингибиторы PCSK9, пропротеиновая конвертаза субтилизин-кексинового
- 6. типа 9 (человеческие моноклональные антитела).

Статины

В настоящее время из всех липидснижающих лекарственных средств в нашей стране чаще всего назначают препараты из группы статинов (ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы).

Механизм действия статинов основан на угнетении фермента гепатоцитов ГМГ-КоА-редуктазы, в результате чего происходит снижение уровня холестерина в сыворотке крови, укрепление покрышки атеросклеротической бляшки. Кроме того, статины обладают рядом плеiotропных эффектов, основные из которых — снижение агрегации тромбоцитов, уменьшение пролиферации гладкомышечных клеток, улучшение функции эндотелия, а также снижение концентрации СРБ. Наиболее значимый эффект статины оказывают в отношении ХС ЛПНП — снижают на 65%. Этот эффект дозозависимый — при каждом удвоении дозы происходит дополнительное уменьшение ХС ЛПНП на 6%. Кроме того, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы на 10–15% уменьшают уровень ТГ и несколько увеличивают (на 8–10%) уровень ХС ЛПВП в сыворотке крови. Длительное применение статинов в терапевтических дозах приводит к снижению общей смертности, а также частоты фатальных и нефатальных инфарктов, инсультов и операций реваскуляризации.

В России в настоящее время из группы статинов чаще всего применяют симвастатин, аторвастатин и розувастатин, как имеющие наибольшую доказательную базу (табл. 4.18).

Таблица 4.18. Характеристика основных препаратов группы статинов

Международное непатентованное наименование	Способ получения	Начальная доза, мг	Максимальная доза, мг
Симвастатин	Природно-синтезированный препарат	20	80
Аторвастатин	Синтетический препарат III поколения	10–20	80
Розувастатин	Синтетический препарат IV поколения	10	40

Оценку эффективности и безопасности лечения проводят через 4–6 нед с момента начала приема препарата.

Безопасность лечения статинами оценивают путем контроля активности трансаминаз и креатинфосфокиназы сыворотки крови. Это связано с тем, что к наиболее частым и грозным побочным эффектам статинов относят гепатотоксичность и повреждение мышечной ткани (миопатия, рабдомиолиз). Контролировать уровень АЛТ/АСТ у пациентов, принимающих гиполипидемические препараты, необходимо:

\* перед началом лечения; \* через 4–12 нед после начала или изменения лекарственной терапии.

После подбора адекватной терапии рутинный контроль АЛТ/АСТ не рекомендован.

Если уровень ферментов не превышает трех уровней верхней границы нормы (ВГН):

\* продолжать лечение; \* повторно проверить уровень ферментов через 4–6 нед.

Если уровень ферментов превышает 3 ВГН:

\* прием статинов следует прекратить или снизить дозу препаратов, повторно проверив уровень ферментов через 4–6 нед; \* после возвращения уровня АЛТ к норме вернуться к прежнему режиму лечения; \* если уровень АЛТ остается повышенным, проверить другие возможные причины.

У пациентов, принимающих гиполипидемические препараты, необходимо проверить уровень КФК перед началом лечения, до назначения препарата; если уровень КФК  $>4$  ВГН, лечение нельзя начинать, анализ следует повторить. В проведении рутинного контроля уровня КФК нет необходимости. Уровень КФК следует проверить при появлении у пациента миалгии. Нужно проявить особую осторожность в отношении возможности развития миопатии и повышения уровня КФК при лечении пациентов из групп риска: возраст  $>80$  лет, субтильность, прием нескольких препаратов, злоупотребление алкоголем, высокая физическая активность, генетические факторы, заболевания скелетной мускулатуры.

В случае повышения уровня КФК у пациентов, принимающих гиполипидемические препараты, надо прекратить лечение, проверить функцию почек и проводить анализ каждые 2 нед, если уровень КФК  $>10$  ВГН; если уровень КФК  $<10$  ВГН при отсутствии симптомов, продолжить гиполипидемическую терапию под контролем уровня КФК.

Если уровень КФК  $<10$  ВГН при наличии клинических симптомов, надо прекратить прием статинов и контролировать уровень КФК до нормализации, после чего продолжить терапию статинами в более низкой дозе. Следует также оценить вероятность транзиторного повышения уровня КФК в связи с другими причинами, например физической нагрузкой. Если уровень КФК остается повышенным, оценивают вероятность миопатии. В этом случае надо рассмотреть возможность комбинированной терапии или назначения альтернативного препарата, если уровень КФК  $<4$  ВГН. При отсутствии какой-либо симптоматики лечение следует продолжить (пациентов надо предупредить о необходимости без промедления сообщать о появлении каких-либо симптомов; уровень КФК необходимо определять регулярно).

При наличии симптомов миалгии (миопатии) необходимо регулярно проверять уровень КФК; если симптомы сохраняются, прервать терапию статинами и оценить симптомы через 6 нед; пересмотреть показания для лечения статинами; рассмотреть возможность продолжения лечения тем же или другим статином; рассмотреть возможность низкодозовой терапии статинами, режим приема через день или 1–2 раза в неделю или комбинированную терапию.

*Эффективность терапии статинами* оценивают по достижению целевых уровней липидов. Как часто следует контролировать уровень липидов?

Перед началом гиполипидемической терапии следует как минимум дважды выполнить анализ с интервалом 1–2 нед, за исключением состояний, требующих немедленного назначения лекарственных препаратов, например ОКС, или у пациентов очень высокого риска.

После начала лечения контроль проводят через  $8\pm4$  нед после начала приема лекарств и через  $8\pm4$  нед после изменения режима терапии до достижения целевых значений липидов. После достижения пациентом целевого или оптимального уровня холестерина контроль содержания липидов в крови проводят один раз в 6 мес. При отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП дозу препарата следует увеличить.

### *Ингибиторы PCSK9*

В настоящее время появился новый класс препаратов — ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексина типа 9 (PCSK9), нацеленные на протеин PCSK9, участвующий в контроле экспрессии рецепторов к ХС

ЛПНП. Механизм их действия связан со снижением уровня белка PCSK9 в плазме крови, который, в свою очередь, недоступен для связывания с рецепторами ЛПНП. Поскольку это взаимодействие вызывает внутриклеточную деградацию рецепторов ЛПНП, низкий уровень циркулирующих PCSK9 приведет к более высокой экспрессии рецепторов ЛПНП на клеточной поверхности и, следовательно, к уменьшению циркулирующего ХС ЛПНП. Были разработаны терапевтические стратегии с использованием моноклональных антител, которые снижают уровни ХС ЛПНП примерно на 60% независимо от наличия фоновой гиполипидемической терапии.

В России разрешены к применению два препарата: эволокумаб и алирокумаб. Оба вводятся подкожно самостоятельно пациентами с помощью оригинальных шприц-ручек. Инъекции осуществляются один раз в 2 нед. Доза эволокумаба (Репата<sup>®</sup>) составляет 140 мг, алирокумаба (Пралуэн<sup>®</sup>) — 75 мг. Данные препараты эффективны в снижении уровней ХС ЛПНП у всех пациентов с экспрессией рецепторов к ЛПНП в печени. Подходящей для лечения этими препаратами является группа пациентов с гетерозиготной СГХС, у которых есть непереносимость статинов, или те, кто находится на очень высоких дозах и комбинациях гиполипидемических препаратов.

Из побочных эффектов основными являются зуд в месте инъекций и симптомы простуды. Исследования клинической эффективности препаратов этого класса продолжаются.

#### *Ингибиторы кишечной абсорбции холестерина*

Механизм действия эзетимиба связан с угнетением абсорбции пищевого и билиарного холестерина в ворсинчатом эпителии тонкой кишки. Препарат не обладает выраженной гиполипидемической активностью и в основном предназначен для назначения в комбинации со статинами. Доказано, что эзетимиб в комбинации с симвастатином снижает риск сердечно-сосудистых осложнений у больных, перенесших ОКС, страдающих ХБП. В России зарегистрирована фиксированная комбинация эзетимиба 10 мг и симвастатина 20 мг. Не рекомендуют назначать эзетимиб одновременно с фибратами. Не следует применять его у детей и пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью. Средняя терапевтическая доза эзетимиба составляет 10 мг один раз в сутки.

#### *Фибраты*

Механизм действия фибратов (derivатов фиброевой кислоты) связан преимущественно со снижением уровня ТГ (на 20–50%) и, как следствие, хиломикрон, липопротеинов очень низкой и промежуточной плотности. Кроме того, derivаты фиброевой кислоты незначительно снижают уровень ОХС (на 8%), на 10–20% увеличивают уровень ХС ЛПВП, а также уменьшают постпрандиальную дислипидемию. К плеiotропным эффектам фибратов относят противовоспалительное и анти тромботическое действие, улучшение функции эндотелия и микроциркуляции при СД 2-го типа.

Основное показание для назначения фибратов — гипертриглицеридемия, что делает эти препараты особенно эффективными у пациентов, страдающих СД 2-го типа, метаболическим синдромом и нарушением толерантности к углеводам (табл. 4.19). С осторожностью данную группу препаратов следует применять при хронической почечной недостаточности, а также в комбинации со статинами. Препараты противопоказаны в детском возрасте.

**Таблица 4.19.** Характеристика основных препаратов группы фибратов

#### **Международное непатентованное наименование Поколение Режим дозирования**

Клофибрат <sup>®</sup>	I	По 500 мг 4 раза в сутки
Гемфиброзил <sup>®</sup>	II	По 1,5 г 1 раз в сутки
Безафибрат <sup>®</sup>	II	По 200 мг 2–3 раза в сутки
Ципрофибрат	III	По 100 мг 1–2 раза в сутки

Фенофибрат	III	По 200 мг 1 раз в сутки
Фенофибрат	IV*	По 145 мг 1 раз в сутки

\* С применением нанотехнологии NanoCrystal.

Лучше всего изучены в клинических исследованиях гемфиброзил<sup>^</sup> и фенофибрат. Они продемонстрировали свою эффективность в отношении снижения относительного сердечно-сосудистого риска (гемфиброзил<sup>^</sup> на 22%, исследование VA-HIT), а также в уменьшении частоты развития нефатального ИМ и операций реваскуляризации на 21%, улучшении микроциркуляции у больных СД 2-го типа (фенофибрат, исследование FIELD).

В комбинации со статинами безопаснее назначать фенофибрат. Препараты первых поколений в настоящее время не применяют.

#### *ω-3~ ~Полиненасыщенные жирные кислоты*

Данные наблюдений подтверждают рекомендации о том, что потребление рыбы (по крайней мере 2 раза в неделю) и ω-3~ ~жирных кислот в качестве добавки могут в низких дозах снижать риск сердечно-сосудистой смерти и инсульта при первичной профилактике, но не имеют какого-либо серьезного влияния на метаболизм липопротеинов плазмы. Фармакологические дозы ω-3 жирных кислот (2–3 г/сут) снижают уровень ТГ до 30%, но более высокая доза может увеличить уровень ХС ЛПНП. Именно поэтому в настоящее время ЛС и пищевые добавки на основе этих кислот более не признаются в качестве препаратов для лечения дислипидемий.

При отсутствии эффекта от немедикаментозной и лекарственной терапии курацию пациента проводят ВОП совместно с липидологом, диетологом, кардиологом, а также другими специалистами (по показаниям).

#### *Экстракорпоральные методы лечения*

Экстракорпоральные методы лечения показаны в тех случаях, когда медикаментозная терапия противопоказана либо недостаточно эффективна. Показания к применению данных методов воздействия в первую очередь имеют пациенты с семейными формами гиперхолестеринемии, а также больные, страдающие тяжелыми заболеваниями печени, с аллергией на гиполипидемические препараты, лица с осложненными формами атеросклероза при неэффективности стандартного лечения. Механизм действия заключается в удалении из крови атерогенных фракций липидов. К экстракорпоральным методам относят иммуносорбцию ЛПНП и липопротеина (а), плазмаферез, гемосорбцию, преципитацию ЛПНП гепарином.

### **Прогноз**

Прогноз при дислипидемии зависит от стадии, распространенности и локализации атеросклеротического поражения.

#### **4.6. Особенности болезней сердца и сосудов у беременных**

Ведение беременных с ССЗ является сложной задачей для ВОП, так как многие из этих заболеваний могут осложнить течение беременности и негативно сказаться на состоянии плода и новорожденного. В связи с этим в большинстве случаев такие пациентки нуждаются в консультации кардиолога, а нередко и в совместном ведении с другими специалистами.

Изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены повышением массы тела, ростом плода, усилением обмена веществ, физиологической гиперволемией и формированием маточно-плацентарного кровотока. Возрастает активность РААС, что приводит к увеличению объема плазмы и общего объема воды в организме беременной. Усиление секреции оксида азота и других факторов вазодилатации, рост уровня эстрогенов и прогестерона обуславливают системную вазодилатацию. Возрастает ударный и минутный объем сердца,

достигая максимальных значений на 26–32-й неделе беременности. Характерно развитие физиологической тахикардии. Общее периферическое сопротивление сосудов снижается на 12–34%. АД снижается в I триместре и повышается в III триместре, иногда превышая АД до беременности на 10–15 мм рт.ст. Во время беременности развивается физиологическая гипертрофия миокарда: к концу III триместра масса миокарда увеличивается на 10–31%, а после родов быстро снижается до исходной. Объем циркулирующей крови начинает увеличиваться в I триместре, достигая максимума к 29–36-й неделе и снижаясь в раннем послеродовом периоде.

Общие принципы ведения беременных с ССЗ основаны на определении риска осложнений. Для этого в настоящее время рекомендуют использовать модифицированную классификацию ВОЗ по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений для матери и потомства у беременных с кардиоваскулярной патологией (табл. 4.20).

**Таблица 4.20.** Модифицированная классификация Всемирной организации здравоохранения по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений

Оценка риска ВОЗ	Состояние беременной	Тактика наблюдения
I	* Неосложненный, незначительный или умеренно выраженный: <ul style="list-style-type: none"> <li>стеноз легочной артерии;</li> <li>открытый артериальный проток;</li> <li>пролапс митрального клапана.</li> </ul> * Успешно оперированный порок сердца (ДМПП, ДМЖП, ОАП, аномальный дренаж легочных вен). * Редкие предсердные или желудочковые экстрасистолы	Риск осложнений очень низкий, консультация кардиолога 1–2 раза за период беременности
II (при отсутствии других осложнений)	* Неоперированный ДМПП или ДМЖП. * Корригированная тетрада Фалло. * Большинство аритмий	Риск осложнений низкий или умеренно выраженный, консультация кардиолога — каждый триместр
II–III (в зависимости от индивидуальных особенностей)	* Умеренно выраженное поражение левого желудочка: <ul style="list-style-type: none"> <li>гипертрофическая кардиомиопатия;</li> <li>заболевание клапанного аппарата, не соответствующее риску ВОЗ I или IV;</li> <li>синдром Марфана без дилатации аорты;</li> <li>диаметр аорты менее 45 мм в сочетании с двустворчатым клапаном аорты;</li> <li>оперированная коарктация аорты</li> </ul>	Риск осложнений и тактика ведения зависят от индивидуальных параметров
III	* Механический искусственный клапан: <ul style="list-style-type: none"> <li>системный правый желудочек;</li> <li>операция Фонтена;</li> <li>неоперированные пороки сердца с цианозом;</li> <li>другие сложные врожденные пороки сердца;</li> <li>синдром Марфана с дилатацией аорты 40–45 мм;</li> <li>дилатация аорты 45–50 мм при двустворчатом клапане аорты</li> </ul>	Риск осложнений высокий, осмотр кардиолога и акушера-гинеколога (с формированием коллегиального заключения) 1 раз в 1–2 мес
IV	* Все случаи легочной артериальной гипертензии: <ul style="list-style-type: none"> <li>выраженная дисфункция левого желудочка (ФВ менее 30%, СН III–IV ФК);</li> <li>умеренная или выраженная дисфункция системного (единственного) правого желудочка;</li> <li>предшествующая перипартальная кардиомиопатия с резидуальным поражением левого желудочка;</li> <li>выраженный</li> </ul>	Беременность противопоказана. При отказе от прерывания беременности — осмотр кардиологом и акушером-гинекологом (с формированием

митральный стеноз, выраженный стеноз устья аорты с субъективными симптомами;	коллегиального заключения) 1 раз в 1–2 мес
синдром Марфана с дилатацией аорты >45 мм;	
дилатация аорты >50 мм при двустворчатом клапане аорты;	
выраженная коарктация аорты	

**Примечание:** ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ОАП — открытый артериальный проток; СН — сердечная недостаточность; ФВ — фракция выброса; ФК — функциональный класс.

Артериальная гипертензия у беременных

## Определение

Артериальная гипертензия, по данным различных исследований, встречается у 5–30% беременных. В структуре причин материнской смертности АГ и ее осложнения занимают четвертое место.

Наиболее серьезные осложнения беременности при АГ:

\* плацентарная недостаточность; \* синдром задержки роста плода; \* антенатальная гибель плода; \* перинатальная смертность; \* преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; \* акушерские кровотечения; \* ДВС-синдром; \* HELLP-синдром (гематома или разрыв печени); \* острое поражение почек; \* отек легких; \* эклампсия; \* нарушения мозгового кровообращения (ОНМК); \* кровоизлияние и отслойка сетчатки.

## Классификация

Клинические варианты АГ при беременности:

\* АГ, имевшаяся до беременности, — хроническая АГ (гипертоническая болезнь или симптоматическая АГ); \* гестационная АГ; \* хроническая АГ, осложненная преэклампсией; \* преэклампсия/эклампсия.

Хроническая АГ — повышение уровня АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст., выявляемое до беременности или до 20 нед ее развития, а также АГ, диагностированная после 20 нед беременности и не исчезнувшая в течение 12 нед после родов.

Кроме того, к хронической АГ относят следующие состояния:

\* гипертензия «белого халата» — повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст., зафиксированное при «офисных» измерениях, и АД  $< 140/90$  мм рт.ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД  $< 135/85$  мм рт.ст.); \* маскированная артериальная гипертензия — АД  $< 140/90$  мм рт.ст. при «офисном» измерении и АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД  $\geq 135/85$  мм рт.ст.).

Гестационная артериальная гипертензия характеризуется повышением АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. после 20 нед беременности и нормализацией АД в течение 12 нед после родов. Частота гестационной АГ у беременных составляет 6%.

Хроническая АГ, осложненная преэклампсией, диагностируется у женщин с хронической АГ при развитии протеинурии (0,3 г и более белка в суточной моче), и/или значительном увеличении ранее имевшейся протеинурии, и/или появлении признаков полиорганной недостаточности.

Преэклампсия — состояние, специфичное для беременности, развивающееся после 20 нед беременности, характеризуемое повышением АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. и протеинурией, а в ряде случаев — проявлениями полиорганной недостаточности.

Эклампсия — судорожный приступ или серия приступов на фоне преэклампсии.

Диагностика

Основной метод диагностики АГ — измерение АД. Для постановки диагноза АГ нужны как минимум два измерения, при проведении которых необходимо соблюдать общие условия и правила.

Помимо стандартного («офисного») измерения АД, в ряде случаев пациенткам может быть рекомендовано суточное мониторирование АД, показаниями к которому являются:

\* артериальная гипертензия; \* гипертензия «белого халата»; \* маскированная АГ; \* заболевания почек (гломерулонефрит, хроническая болезнь почек); \* СД; \* тиреотоксикоз; \* тромбофилия, антифосфолипидный синдром; \* системная красная волчанка (СКВ); \* ожирение; \* преэклампсия.

Критерии диагностики артериальной гипертензии при использовании различных методов измерения АД приведены в табл. 4.21.

Таблица 4.21. Критерии диагностики артериальной гипертензии по уровню артериального давления в зависимости от метода измерения

Метод измерения	Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.
«Офисное» измерение артериального давления	≥140	≥90
Суточное мониторирование артериального давления, 24 ч	≥130	≥80
Суточное мониторирование артериального давления, день	≥135	≥85
Суточное мониторирование артериального давления, ночь	≥120	≥70
Измерение артериального давления дома	≥135	≥85

Классификация уровней АД у беременных, которую можно использовать при любой форме АГ в период беременности, представлена в табл. 4.22.

Таблица 4.22. Классификация уровней артериального давления у беременных

Категория	Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.
Нормальное артериальное давление	<140	и <90
Умеренная артериальная гипертензия	≥140–159	и/или 90–109
Тяжелая артериальная гипертензия	≥160	и/или ≥110

Преэклампсия — синдром, специфичный для беременности, протекающий с повышением АД и протеинурией, а в ряде случаев сопровождаемый проявлениями полиорганной недостаточности. Основой преэклампсии в настоящее время считают нарушения микроциркуляции и микроангиопатии, развивающиеся в результате острого эндотелиоза мелких артериальных сосудов, приводящего к дисбалансу тромбогенных и тромборезистентных свойств стенок сосудов и нарушениям коагуляционных и реологических свойств крови.



При этом могут возникать следующие проявления полиорганной недостаточности:

\* сильная головная боль, гиперрефлексия, парестезии, фотопсии, слепота, изменение психического статуса, инсульт, эклампсия; \* боль в правом подреберье или в области эпигастрия, боль в животе, изжога, тошнота, рвота, повышенный уровень АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, билирубина; \* олигурия, анурия, повышение уровня креатинина  $>90$  мкмоль/л; \* снижение сатурации кислорода и гипоксия, отек легких, ишемия или инфаркт миокарда; \* повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), МНО, ДВС-синдром, гемолиз, снижение количества тромбоцитов ниже  $100 \cdot 10^9$ /л; \* маловодие, нарушение маточно-плацентарного кровотока 2–3-й степени, синдром задержки роста плода, антенатальная гибель плода.

Критерии диагностики преэклампсии и определения ее степени представлены в табл. 4.23.

**Таблица 4.23.** Балльные критерии определения степени тяжести преэклампсии (в модификации Г.М. Савельевой)

Показатель	Умеренно выраженная преэклампсия		Тяжелая преэклампсия
	1	2	3
Баллы			
Артериальное давление, мм рт.ст.	От 130/90 до 150/90	От 150/90 до 160/110	$>160/110$
Протеинурия, г/сут	От 0,3 до 1	От 1 до 5	$>5$
Креатинин, мкмоль/л	Норма	Норма	$>90$
Олигурия	Отсутствует	Отсутствует	$<500$ мл/сут
Нарушение функции печени	Отсутствует	Отсутствует	Повышение уровня АЛТ, АСТ
Тромбоциты	Норма	Норма	$<100 \cdot 10^9$ /л
Гемолиз	Отсутствует	Отсутствует	+
Неврологические симптомы	Отсутствуют	Отсутствуют	+
Задержка роста плода	Нет	Отставание в развитии на 1–2 нед	Отставание в развитии на 3 нед и более
Срок беременности, при котором впервые диагностирована преэклампсия	36–40 нед	30–35 нед	24–30 нед

**Примечание:** АЛТ — аланинаминотрансфераза; АСТ — аспартатаминотрансфераза. Индекс степени тяжести 12 баллов и более соответствует преэклампсии тяжелой степени.

### Лечение артериальной гипертензии у беременных

#### Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные методы коррекции АД должны быть рекомендованы всем пациенткам с артериальной гипертензией:

\* отказ от курения; \* сбалансированная диета без ограничения жидкости и поваренной соли; \* умеренные аэробные физические нагрузки; \* ночной сон 8–10 ч, дневной сон (желательно) 1–2 ч.

#### Медикаментозное лечение

Показания к назначению лекарственной терапии АГ у беременных:

\* повышение АД  $\geq 150/95$  мм рт.ст. при АГ, имевшейся до беременности, без поражения органов-мишеней и/или ассоциированных клинических состояний; \* повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. при АГ, имевшейся до беременности, с поражением органов-мишеней и/или ассоциированными клиническими состояниями, при гестационной АГ и преэклампсии.

Лекарственная терапия АГ должна быть эффективна для беременной и безопасна для плода. Необходимо избегать избыточного снижения АД, чтобы не допустить ухудшения маточно-плацентарного кровотока. Начинать лечение рекомендуют с минимальных доз одного препарата. При недостаточной эффективности возможно увеличение дозы. Если эффект недостаточен или препарат плохо переносится, переходят к препаратам другого класса. Возможно назначение комбинированной терапии при неэффективности максимальных доз монотерапии. Преимущество следует отдавать препаратам длительного действия. Рациональная комбинация антигипертензивных препаратов — нифедипин медленного высвобождения плюс  $\beta$ -адреноблокатор.

Препараты, которые могут быть рекомендованы для лекарственной терапии АГ у беременных, представлены в табл. 4.24.

**Таблица 4.24.** Лекарственные препараты для лечения артериальной гипертензии у беременных

Препарат	Начальная/ максимальная суточная доза, мг	Примечание
<i>Основные препараты</i>		
Метилдопа	500/3000	Препарат первой линии. Может применяться с I триместра. При заболеваниях почек необходимо уменьшить дозу. Противопоказан при депрессии
Нифедипин с медленным высвобождением активного вещества	20/60	Может быть использован в качестве препарата первой и/или второй линии. Могут быть симптомы активации симпатико-адреналовой системы — головная боль, покраснение кожи, тахикардия, отеки. Противопоказан при аортальном стенозе
Метопролола сукцинат	25/200	Препарат выбора среди $\beta$ -адреноблокаторов. Может уменьшать плацентарный кровоток, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 нед беременности
<i>Резервные препараты</i>		
Бисопролол	2,5/10	Имеющихся данных недостаточно для оценки безопасности. Может использоваться при плохой переносимости метопролола. Может уменьшать плацентарный кровоток, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 нед беременности
Верапамил	80/480	Применяется как антигипертензивный и антиаритмический препарат. Имеются единичные исследования по применению во время беременности

Лечение беременных с хронической АГ может осуществляться в амбулаторных условиях. Гестационная АГ — показание к госпитализации беременной в акушерский стационар 2–3-го уровня. Однако при эффективном лечении (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода) пациентка может быть направлена на амбулаторное лечение.

#### Гипертензивные кризы

Развитие гипертензивных кризов при АГ у беременных может быть вызвано выраженной физической или психической нагрузкой, употреблением большого количества жидкости или соли, отменой лекарственной терапии. Пациентки с гипертензивными кризами подлежат обязательной неотложной госпитализации. Для снижения АД рекомендуют метилдопу (однократная доза 0,25 мг, максимальная суточная — 2 г), нифедипин (10–30 мг, при необходимости — повторно в течение 45 мин) или нитроглицерин (внутривенно 5–15 мг/ч). Снижать АД следует на 25% исходного в течение первых 2 ч с достижением нормальных значений в течение последующих 2–6 ч.

### **Лечение преэклампсии**

В соответствии с современными клиническими рекомендациями тяжелая преэклампсия/эклампсия является показанием к госпитализации беременной в стационар 3-го уровня, где ее наблюдают акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, терапевт (кардиолог) и при необходимости — невролог. Умеренная преэклампсия требует наблюдения в отделении патологии беременности в учреждениях 2–3-го уровня совместно акушером-гинекологом и терапевтом (кардиологом).

Вопрос о досрочном (срочном или экстренном) родоразрешении решается в зависимости от состояния матери и/или плода, степени тяжести преэклампсии/эклампсии и наличия или отсутствия показаний к досрочному родоразрешению. Для профилактики и лечения судорог при преэклампсии/эклампсии на догоспитальном этапе рекомендуется внутривенное введение 25% раствора магния сульфата (16 мл медленно в течение 10–15 мин, затем 100 мл со скоростью 4 мл/ч). Для снижения АД применяют препараты, рекомендуемые для лечения гипертензивных кризов у беременных.

Пролапс митрального клапана

### **Определение**

Пролапс митрального клапана — прогибание одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие в систолу желудочков, вследствие чего развивается недостаточность митрального клапана с регургитацией части крови в левое предсердие. В зависимости от степени пролабирования створок степень регургитации может быть различной.

### **Клиническая картина**

Распространенность пролапса митрального клапана в популяции составляет 4–5%, а среди женщин и лиц молодого возраста — 17–38%.

Клинически пролапс митрального клапана может протекать бессимптомно или проявляться жалобами на сердцебиение, одышку, утомляемость. При аускультации характерно наличие среднесистолического щелчка и позднесистолического шума (точка наилучшего выслушивания — верхушка сердца). На ЭКГ патологические изменения могут отсутствовать, но возможны неспецифические изменения сегмента ST, инверсии зубца T, выраженных зубцов Q и удлинения интервала Q–T. Основным методом диагностики пролапса митрального клапана — эхокардиография. В большинстве случаев беременность у женщин с пролапсом митрального клапана протекает благоприятно (риск I по модифицированной классификации ВОЗ). Однако при прогрессировании нарушений и развитии гемодинамически значимой регургитации могут возникать легочная гипертензия и правожелудочковая сердечная недостаточность. При дилатации левого предсердия возможно развитие предсердных аритмий, повышающих риск образования пристеночных тромбов. Значимая митральная регургитация также повышает риск развития инфекционного эндокардита и внезапной смерти.

Тактика ведения и родоразрешения беременных с пролапсом митрального клапана определяется степенью выраженности нарушений гемодинамики. Пациенткам рекомендуют консультацию кардиолога и контроль эхокардиографии.

Пороки сердца у беременных

Беременные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требующими хирургической помощи, на сроке до 10–12 нед беременности должны быть обследованы в амбулаторных условиях или направлены в стационар при наличии показаний. По результатам обследования консилиум, включающий кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и акушера-гинеколога, дает заключение о состоянии беременной и предоставляет пациентке информацию о заболевании, его прогнозе и лечении, а также о возможности пролонгирования беременности.

К сердечно-сосудистым заболеваниям, требующим амбулаторного и/или стационарного обследования, относятся ревматические и врожденные пороки сердца, сопровождающиеся сердечной недостаточностью, легочной гипертензией, тромбоэмболическими осложнениями и прочим, заболевания миокарда, эндокардиты, перикардиты, нарушения ритма сердца (сложные формы), состояния после операций на сердце.

При наличии заболеваний, являющихся противопоказаниями к беременности и родам, рекомендуется искусственное прерывание беременности по медицинским показаниям (до 22 нед при условии согласия пациентки). В случае отказа от прерывания беременности консилиум специалистов принимает решение о дальнейшей тактике ведения пациентки.

Обязательное обследование для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, коррекции лекарственной терапии, а также для оценки состояния плода и фетоплацентарного комплекса проводится на сроке 18–22 нед (амбулаторно или в стационаре) и 27–32 нед (в стационаре).

На сроке беременности 35–37 нед пациентка направляется в стационар для уточнения срока родов и выбора способа родоразрешения.

### **Принципы ведения беременных с врожденными пороками сердца**

Врожденный порок сердца у беременной может повышать риск сердечно-сосудистых осложнений у матери и ребенка. Тактика ведения беременных с врожденными пороками сердца зависит от вида и степени выраженности порока, характера его клинических проявлений, наличия или отсутствия осложнений, а также от сопутствующих заболеваний и индивидуальных особенностей организма беременной. Все эти факторы учитываются при определении степени риска сердечно-сосудистых осложнений и при планировании тактики наблюдения беременной (см. табл. 5.25).

**Открытый артериальный проток.** Частота открытого артериального протока в популяции составляет 0,3%. При отсутствии осложнений беременность и естественное родоразрешение при открытом артериальном протоке не противопоказаны. В случае развития легочной гипертензии беременность противопоказана.

**Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).** В зависимости от локализации дефекта выделяют низкий и высокий ДМЖП.

При низком ДМЖП (дефект в мышечной части межжелудочковой перегородки) гемодинамические нарушения крайне незначительны, противопоказаний к беременности и родам нет (риск ВОЗ I).

При высоком ДМЖП риск и тактика ведения беременной зависят от выраженности осложнений — легочной гипертензии и сердечной недостаточности. Наличие легкой и умеренной легочной гипертензии и сердечной недостаточности I ФК не является противопоказанием к беременности и естественному родоразрешению (исключаются потуги). Легочная гипертензия тяжелой степени и сердечная недостаточность III–IV ФК — противопоказания к пролонгированию беременности. При отказе женщины от прерывания беременности рекомендуется наблюдение в стационаре в течение практически всей беременности и абдоминальное родоразрешение.

**Дефект межпредсердной перегородки.** Гемодинамические нарушения при дефектах межпредсердной перегородки могут быть как незначительными, так и осложненными развитием легочной гипертензии и синдромом Эйзенменгера. Первичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) и неосложненный - вторичный ДМПП обычно не приводят к развитию осложнений и не являются противопоказанием к

беременности и естественному родоразрешению. Осложненный тяжелой легочной гипертензией или синдромом Эйзенменгера ДМПП, как правило, требует госпитализации на весь период беременности (в случае ее пролонгирования).

**Коарктация аорты.** Наиболее серьезным возможным осложнением коарктации аорты во время беременности может быть расслоение аорты. Именно поэтому чаще всего рекомендуют оперативное лечение порока до планирования беременности. При неоперированных пороках беременность и естественное родоразрешение возможны при незначительной выраженности коарктации и уровне АД не выше 160/90 мм рт.ст. При умеренной коарктации аорты родоразрешение проводят путем кесарева сечения.

Поскольку риск осложнений, обусловленных артериальной гипертензией, достаточно высок, необходимы тщательный контроль уровня АД (суточное мониторирование АД один раз в триместр), обязательное медикаментозное лечение (метопролол, бисопролол), ограничение физических нагрузок. Не рекомендуется резкое значительное снижение АД из-за опасности ухудшения маточно-плацентарного кровотока. При стойкой высокой АГ, прогрессировании сердечной недостаточности (III–IV ФК), нарушении мозгового кровообращения беременность противопоказана. В случае пролонгирования беременности необходима госпитализация пациентки.

**Синдром Эйзенменгера** — необратимая тяжелая легочная гипертензия с двунаправленным сбросом крови или сбросом справа налево через ДМПП, ДМЖП или открытый артериальный проток. Материнская смертность при синдроме Эйзенменгера достигает 30–50%, перинатальная смертность — 28%.

Синдром Эйзенменгера — показание к прерыванию беременности в I триместре. При пролонгировании беременности пациентку госпитализируют в специализированный стационар на весь период беременности.

**Пороки группы Фалло.** Тетрада Фалло включает ДМЖП, стеноз устья легочной артерии, гипертрофию правого желудочка и декстрапозицию аорты. Триада Фалло — сочетание ДМПП со стенозом устья легочной артерии и гипертрофией правого желудочка. Пентада Фалло — сочетание ДМПП с тетрадой Фалло. Данные врожденные пороки сердца относятся к «синим» порокам и являются противопоказанием для беременности, на фоне которой у пациенток с неоперированными пороками высок риск развития инфекционного эндокардита, тромбозов, сердечной недостаточности.

После оперативного лечения уровень риска зависит от состояния гемодинамики. Пациенток после радикальных операций относят к группе риска II. Им рекомендуется осмотр кардиологом один раз в триместр, а при наличии регургитации на легочной артерии — эхокардиография один раз в 1–2 мес. Симптомы сердечной недостаточности у таких пациенток — показания к ограничению физических нагрузок и назначению диуретиков.

### **Принципы ведения беременных с приобретенными пороками сердца**

Пациенткам с пороками сердца рекомендуется обязательная консультация врача-кардиолога (врача-терапевта), а по показаниям — консультация сердечно-сосудистого хирурга для уточнения диагноза, решения вопроса о возможности пролонгирования беременности и определения тактики ведения (совместно с врачом акушером-гинекологом). Инструментальные методы обследования включают ЭКГ (минимально — один раз в каждом триместре и перед родами), суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ в динамике.

**Митральный стеноз.** При тяжелом (критическом) митральном стенозе беременность противопоказана, так как высок риск таких осложнений, как отек легких, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность. Прогноз при этом неблагоприятный, материнская смертность составляет 5%, а при фибрилляции предсердий — 17%. При незначительной степени митрального стеноза беременность может протекать без каких-либо осложнений. Беременные с митральным стенозом подлежат постоянному наблюдению кардиологом и акушером-гинекологом и эхокардиографии (один раз в месяц). По показаниям назначают лекарственную терапию: кардиоселективные β-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол) при повышении давления в легочной

артерии выше 50 мм рт.ст., тиазидные или петлевые диуретики при появлении симптомов застоя в малом круге кровообращения.

При неэффективности лекарственной терапии (сохраняющаяся сердечная недостаточность, легочная гипертензия, высокий риск отека легких) беременных направляют на хирургическую операцию после 20 нед беременности. Операциями выбора являются закрытая митральная комиссуротомия и чрескожная баллонная митральная вальвулопластика.

**Недостаточность митрального клапана.** При недостаточности митрального клапана, не сопровождающейся гипертрофией левого желудочка и развитием сердечной недостаточности, риск сердечно-сосудистых осложнений беременности не увеличивается. В III триместре возможно появление симптомов сердечной недостаточности, что требует назначения диуретиков и вазодилататоров (дигидропиридиновые антагонисты кальция, нитраты). Хирургическое лечение во время беременности не показано, за исключением ситуаций с развитием рефрактерной к медикаментозному лечению сердечной недостаточности.

**Недостаточность аортального клапана.** У пациенток с выраженной аортальной недостаточностью возможны жалобы на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, приступы стенокардии. Беременность противопоказана пациенткам со значительной дилатацией левого желудочка (конечный диастолический размер более 5,5 см). При гемодинамически незначимой недостаточности, не сопровождающейся клиническими проявлениями, беременность и роды не противопоказаны. При отсутствии клинической картины порока беременность и роды протекают без осложнений. В случае выраженной дилатации ЛЖ (по данным ЭхоКГ конечный диастолический размер >5,5 см) беременность противопоказана.

#### Легочная гипертензия

Легочная гипертензия может быть идиопатической, связанной с врожденными пороками сердца или с другими заболеваниями. Материнская смертность при легочной гипертензии у беременных составляет 25–56%, а частота преждевременных родов — от 85 до 100%.

Женщинам с легочной гипертензией беременность противопоказана (риск IV ВОЗ). При наступлении беременности необходимо рассмотреть вопрос о ее прерывании по медицинским показаниям.

При пролонгировании беременности пациентку наблюдает мультидисциплинарная команда, включающая акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога-педиатра, а при необходимости — и других специалистов. Все вопросы о тактике ведения беременности и о способе родоразрешения решаются совместно в условиях стационара. Для обследования и решения вопросов о тактике ведения беременности пациентке рекомендована госпитализация. В дальнейшем при наличии стабильного состояния на фоне адекватной терапии возможно наблюдение в амбулаторных условиях с осмотром кардиологом один раз в 2–4 нед. Во II триместре беременности рекомендована плановая госпитализация в специализированный стационар. Показанием к стационарному наблюдению в течение всего срока беременности является легочная гипертензия III ФК.

Медикаментозная терапия легочной гипертензии включает ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (силденафил), простаноиды (илопрост), дигидропиридиновые антагонисты кальция (нифедипин, амлодипин), антикоагулянты (в I триместре — нефракционированный или низкомолекулярный гепарин натрия).

#### Нарушения сердечного ритма и проводимости

Наиболее часто встречающиеся нарушения ритма у беременных — фибрилляция предсердий и пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Фибрилляция предсердий может впервые манифестировать во время беременности, особенно у женщин старше 40 лет и у пациенток с врожденными пороками сердца. Желудочковые тахикардии, брадиаритмии и нарушения проводимости у беременных встречаются редко.

#### Фибрилляция предсердий

Чаще развивается у беременных с врожденными пороками сердца или заболеваниями щитовидной железы. Повышает риск развития гемодинамических нарушений и материнской смертности.

Основные принципы лечения фибрилляции предсердий:

\* выявление и устранение причины развития фибрилляции предсердий; \* нормализация ЧСС, профилактика рецидивов; \* профилактика тромбоэмболических осложнений.

Тактика ведения пациенток с фибрилляцией предсердий определяется в зависимости от степени тяжести аритмии, эффективности проводимого лечения и его переносимости. Крайне важно при назначении лекарственных препаратов учитывать их безопасность для плода.

Для контроля ЧСС рекомендуется назначение  $\beta$ -адреноблокаторов (в I триместре — нежелательно) или недигидропиридиновых антагонистов кальция, а при наличии противопоказаний к их назначению — дигоксина. При неэффективности перечисленных препаратов возможно применение пропafenона или флекаинида (при отсутствии у беременной органического поражения сердца или гипертрофии левого желудочка).

Электрическая кардиоверсия показана при развитии состояния с нестабильной гемодинамикой.

Профилактика тромботических осложнений показана всем беременным с фибрилляцией предсердий и высоким риском тромбоэмболических осложнений. В I триместре беременности и в течение месяца до родов рекомендуется применение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина. Во II–III триместрах возможно применение варфарина, прекратить прием которого следует за месяц до родов.

#### Наджелудочковая тахикардия

Наджелудочковые тахикардии, чаще всего наблюдающиеся у беременных, — пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия и тахикардия при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (АВ-реципрокная тахикардия с дополнительными путями АВ-проведения). Предсердная тахикардия отмечается реже.

Тактика ведения пациенток с наджелудочковыми тахикардиями в основном зависит от состояния гемодинамики.

При нестабильной гемодинамике рекомендуется проведение электроимпульсной терапии.

Если гемодинамические нарушения отсутствуют, для купирования наджелудочковой тахикардии применяют следующие методы:

\* вагусные приемы; \* аденозин 6 мг внутривенно быстро, при неэффективности — повторно через 2 мин 12 мг (противопоказан при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта и бронхиальной астме); \*  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, пропранолол) внутривенно; \* верапамил 5–10 мг внутривенно медленно (не менее чем за 2 мин под контролем ЧСС и АД) — препарат второй линии при купировании наджелудочковых тахикардий у беременных. \* Для профилактики рецидивов наджелудочковой тахикардии могут быть рекомендованы следующие препараты: \*  $\beta$ -адреноблокаторы — например, метопролол (нежелательно назначение в I триместре); \* верапамил; \* флекаинид или пропafenон — при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта, а также при неэффективности  $\beta$ -адреноблокаторов или при наличии противопоказаний к их назначению.

При предсердной тахикардии тактика лечения зависит от частоты развития пароксизмов и степени выраженности гемодинамических нарушений. Для купирования пароксизмов с нестабильной гемодинамикой рекомендуется проведение электроимпульсной терапии. Если гемодинамика стабильна, пароксизм можно купировать внутривенным введением  $\beta$ -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила, а при их неэффективности — новокаиномидом или пропafenона. При редких бессимптомных пароксизмах предсердной тахикардии лечение, как правило, не требуется, необходимо выявить и по возможности устранить причину развития аритмии. При наличии рецидивирующей симптомной предсердной тахикардии рекомендуется

проведение радиочастотной абляции или профилактическое назначение антиаритмических препаратов (пропафенон, флекаинид, соталол). Рекомендуется подбор антиаритмической терапии в стационарных условиях под контролем ЭКГ.

#### Желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков

Причинами развития желудочковой тахикардии у беременных могут быть кардиомиопатии (в том числе перипартальная), врожденные и приобретенные пороки сердца, другие органические заболевания сердца, а также наследственные нарушения ритма. Возможно и развитие идиопатической желудочковой тахикардии, не связанной с перечисленными нарушениями.

Для профилактики пароксизмов желудочковой тахикардии назначают  $\beta$ -адреноблокаторы или верапамил, а в случае их неэффективности рекомендуют проведение радиочастотной абляции.

При желудочковой тахикардии с нестабильной гемодинамикой алгоритм оказания помощи включает внутривенное введение лидокаина или новокаинамида, электроимпульсную терапию (кардиоверсия, дефибрилляция). Амiodарон применяют только при неэффективности других методов. При полиморфной желудочковой тахикардии показано применение сульфата магния или лидокаина, а также проведение электроимпульсной терапии.

#### Нарушения сердечной проводимости

Синоатриальная и внутрипредсердная блокады у беременных могут развиваться вследствие заболеваний миокарда, нарушений электролитного баланса, на фоне приема некоторых лекарственных препаратов (например,  $\beta$ -адреноблокаторов, сердечных гликозидов), а также при ваготонии. Нарушения атриовентрикулярной проводимости могут быть проявлениями врожденных генетически детерминированных состояний или проксимальной идиопатической атриовентрикулярной блокады. Кроме того, нарушения проводимости могут возникать при кардиомиопатиях, врожденных и приобретенных пороках сердца, операциях на открытом сердце.

Бессимптомные блокады, как правило, не требуют постоянной терапии. При наличии блокады, сопровождающейся клиническими проявлениями в виде синкопальных состояний (синдром слабости синусно-предсердного узла, АВ-блокада II–III степени), рекомендуется временная или постоянная электрокардиостимуляция.

#### Острый коронарный синдром у беременных

Частота развития острого коронарного синдрома во время беременности относительно невелика — 3–6 случаев на 100 тыс. беременных (преимущественно в III триместре). Тем не менее больше 20% случаев материнской смертности связаны с развитием ОКС, смертность при котором достигает 5–10%.

Факторы риска развития ОКС у беременных — АГ, курение, дислипидемия, СД, ожирение, отягощенная по ССЗ наследственность. Также риск развития острого коронарного синдрома повышается с возрастом: увеличение возраста на год после 40 лет повышает риск развития ОКС на 20%. Кроме того, риск развития ОКС увеличивается при преэклампсии/эклампсии, многоплодной беременности, тромбофилии, послеродовых кровотечениях и послеродовых инфекциях.

В диагностике ОКС у беременных имеют значение общепринятые критерии: боль в грудной клетке, патологические изменения на ЭКГ, выявление биохимических маркеров некроза миокарда (тропонин). При этом необходимо помнить, что отрицательный зубец *T* на ЭКГ у беременных может быть не связан с ишемическими изменениями.

При подозрении на ОКС у беременной необходима ее срочная госпитализация в специализированный стационар для диагностической коронароангиографии и чрескожного коронарного вмешательства, наиболее



безопасным и эффективным видом которого в настоящее время считается транслюминальная баллонная ангиопластика. Аортокоронарное шунтирование при ОКС у беременных не рекомендуется из-за неудовлетворительных результатов и высокой смертности.

При ОКС без подъема сегмента *ST* и стабильном клиническом состоянии рекомендована выжидательная тактика с использованием медикаментозной терапии. По показаниям возможно применение Аспирина<sup>▲▲</sup> (класс безопасности C), клопидогрела или тиклопидина (класс безопасности B), нитратов — нитроглицерина или изосорбида динитрата (класс безопасности B и C соответственно). Применение нитратов требует тщательного подбора дозы с контролем АД в связи с риском гипотензии, которая может привести к нарушению маточно-плацентарного кровотока.

Показания к прерыванию беременности или досрочному родоразрешению:

\* стенокардия, сохраняющаяся после ангиопластики; \* рефрактерные к лечению злокачественные аритмии; \* левожелудочковая сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок).

Кардиомиопатии у беременных

**Дилатационная кардиомиопатия.** При дилатационной кардиомиопатии происходит дилатация полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда, что уменьшает сердечный выброс и приводит к развитию сердечной недостаточности. Изменения гемодинамики при беременности ухудшают течение заболевания, приводя к прогрессированию сердечной недостаточности. При беременности, наступившей на фоне дилатационной кардиомиопатии, тактика ведения зависит от величины фракции выброса левого желудочка. При ФВ ниже 40% рекомендуется наблюдение в специализированном стационаре. ФВ менее 20% — показание к прерыванию беременности.

Лекарственная терапия при дилатационной кардиомиопатии может включать сердечные гликозиды, кардиоселективные β-адреноблокаторы, а при наличии аритмии — антиаритмические препараты и антикоагулянты (в основном низкомолекулярный гепарин).

**Гипертрофическая кардиомиопатия.** Выделяют две формы гипертрофической кардиомиопатии — обструктивную и необструктивную. Возможными клиническими проявлениями ГКМП могут быть одышка, аритмии, нарушения проводимости сердца, синкопальные состояния, симптомы ишемии миокарда.

При обструктивной кардиомиопатии рекомендуется хирургическое лечение до планируемой беременности. Беременная с неоперированной ГКМП должна быть в I триместре направлена в стационар для обследования, определения возможности пролонгирования и тактики ведения беременности и подбора лечения.

Необструктивная ГКМП и обструктивная ГКМП с незначительной обструкцией не являются противопоказаниями к беременности и естественным родам при условии постоянного наблюдения у кардиолога (один раз в месяц или чаще).

Обструктивная ГКМП со средней степенью обструкции требует индивидуального подхода к решению вопроса о пролонгировании беременности. В течение беременности женщина должна постоянно наблюдаться у кардиолога и акушера-гинеколога.

Тяжелая степень обструкции — противопоказания к беременности и родам. В случае пролонгирования беременности пациентка должна наблюдаться в стационарных условиях, а родоразрешение должно проводиться путем кесарева сечения.

**Рестриктивная кардиомиопатия.** Данный вид кардиомиопатии встречается относительно редко. Основные проявления — сердечная недостаточность, связанная с диастолической дисфункцией желудочков, клапанными нарушениями, а также аритмиями. При рестриктивной кардиомиопатии беременность противопоказана.

**Перипартальная кардиомиопатия.** Перипартальная кардиомиопатия — идиопатическая кардиомиопатия, развивающаяся к концу беременности (за месяц до родов) или в течение нескольких месяцев после родов, проявляющаяся сердечной недостаточностью вследствие систолической дисфункции левого желудочка. Перипартальная кардиомиопатия диагностируется после исключения всех других причин развития сердечной недостаточности. Заболевание встречается редко (один случай на 3000–4000 беременностей). Течение перипартальной кардиомиопатии тяжелое, прогноз чаще неблагоприятный.

Факторы риска перипартальной кардиомиопатии:

\* многоплодная беременность; \* возраст беременной старше 30 лет или подростковый возраст; \* отягощенная по ПКМП наследственность; \* этническая принадлежность к афроамериканской группе; \* курение; \* артериальная гипертензия; \* преэклампсия; \* СД; \* недостаточное несбалансированное питание; \* длительное лечение  $\beta$ -адреномиметиками.

Заболевание проявляется симптомами сердечной недостаточности. Возможно развитие жизнеугрожающих аритмий, острой сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти.

Для диагностики и дифференциальной диагностики необходимо обследование, включающее электрокардиографию, эхокардиографию, определение уровня натрийуретического пептида в крови, МРТ.

Лекарственная терапия перипартальной кардиомиопатии включает:

\* кардоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, бисопролол); \* нитраты или гидралазин для снижения постнагрузки; \* диуретики (гидрохлоротиазид, фуросемид) при застойных явлениях в малом круге кровообращения; \* в послеродовом периоде — иФПФ или антагонисты альдостерона, а также антикоагулянтная терапия; \* бромокриптин при тяжелой перипартальной кардиомиопатии (для прекращения лактации и улучшения восстановления сократительной функции левого желудочка).

Повторная беременность женщинам с перипартальной кардиомиопатией в анамнезе не рекомендуется, учитывая высокий риск развития рецидива ПКМП (30–50%).

#### 4.7. Особенности болезней сердца и сосудов у пожилых и старых людей

Хотя люди старше 75 лет составляют лишь около 6% общей численности населения, более 50% смертей от ССЗ происходят именно в этой возрастной группе. Старение охватывает системные, органные и клеточные изменения, которые предрасполагают людей к сердечно-сосудистым и сопутствующим заболеваниям и гериатрическим синдромам (например, саркопения, полиморбидность, слабость, инвалидизация, когнитивные нарушения, сенсорные нарушения, ухудшение равновесия и падения), которые медленно прогрессируют, но в то же время наносят непоправимый вред. Несмотря на эти факты, пожилые люди почти не представлены в рандомизированных клинических исследованиях, являющихся основой для создания клинических рекомендаций, либо представлены небольшой группой относительно здоровых пожилых пациентов с незначительным количеством сопутствующих заболеваний или нарушений функции. Важно подчеркнуть также, что функциональный спад является неотъемлемой частью процессов старения и прогрессирования гериатрических синдромов, в то время как во всех крупных клинических исследованиях эффективность терапевтических стратегий оценивается по воздействию на так называемые клинические точки: госпитализации, смерти, заболеваемость. Между тем для пожилых людей важно добиться улучшения функционального статуса, поддержания и укрепления независимости от посторонней помощи, задержки функционального снижения, и это также может быть эффективной терапевтической стратегией.

Особенности стареющего организма обуславливают особенности патогенеза, клинической картины и исходов ССЗ и требуют иного подхода к диагностике, лечению и реабилитации. Особенности гериатрического подхода при ведении больных ССЗ являются:

1. необходимость оценки функционального статуса, подвижности, когнитивных навыков для правильного выбора лечебно-диагностических мероприятий и оценки их эффективности;
2. необходимость выявления и диагностики хрупкости (старческой астении), так как лечебные рекомендации у этой категории пациентов имеют особенности;
3. необходимость учитывать полиморбидность при обследовании и лечении.

#### Артериальная гипертензия у людей пожилого и старческого возраста

Традиционно считалось, что АД, и особенно САД, увеличивается с возрастом. Однако недавно проведенные исследования, обобщающие данные об АД у пожилых людей задолго до смерти, говорят о том, что уровень АД у людей старческого возраста постепенно начинает снижаться за 3 года до смерти. Для людей старшего возраста снижение уровня АД, вероятно, является индикатором старения сердечно-сосудистой системы, сопровождается гипоперфузией жизненно важных органов, прежде всего головного мозга, прогрессированием когнитивных, физических и функциональных расстройств. Если при одномоментном обследовании пожилых людей выявляется ассоциация повышенного АД с инвалидностью, медленной скоростью или нарушением ходьбы, снижением инструментальной и повседневной деятельности, то в проспективных исследованиях было установлено, что в возрасте от 70 до 80 лет не только высокое АД ассоциировано со снижением скорости ходьбы, но и низкое АД связано с ухудшением физического состояния, в частности со снижением силы рук. У «хрупких» пациентов старческого возраста низкий уровень АД связан с ухудшением когнитивного статуса, а низкий уровень диастолического АД — с прогрессированием атрофии мозга и ухудшением функционирования. Снижение АД в пожилом возрасте может происходить без антигипертензивной терапии, независимо от наличия старческой астении, деменции, функциональных нарушений за несколько лет до смерти и объясняется, по-видимому, резким ухудшением функции сердца. Снижение АД в старческом возрасте сопровождается ухудшением когнитивных, почечных функций и повышением смертности.

Развитие АГ в пожилом возрасте связано с повышением ригидности аорты, дисфункцией нервной системы, нарушением барорефлекса, повышенной жесткостью артериальной стенки. Следует также отметить повышенную склонность к фиброзу как особенности старения, в частности, этим обусловлена высокая частота развития диастолической дисфункции миокарда. Характерная особенность АГ у пожилых людей — выраженная жесткость сосудов, вследствие которой (в том числе в ряду других причин) нарушается регуляция АД. Это приводит к возникновению двух феноменов: ортостатической гипотензии и ортостатической гипертензии. Ортостатическая гипертензия (повышение АД в вертикальном положении тела по сравнению с АД в горизонтальном положении) является прогностически неблагоприятным фактором. Она повышает риск ишемического инсульта в 2,5 раза. Отмечена ее ассоциация с возрастом, степенью АГ, СД, дислипидемией. Ортостатическая гипотензия — это снижение АД на 20/10 мм рт.ст. и более при переходе в вертикальное положение у нормотензивных пациентов или 30/10 мм рт.ст. у пациентов с АГ в положении лежа. Для оценки ортостатической реакции АД у пожилых пациентов рекомендуется выполнять измерение АД и ЧСС после не менее 7 мин в положении лежа и через 1, 2 и 3 мин после перехода в вертикальное положение. Ортостатическая гипотензия — это распространенный клинический синдром у пожилых пациентов, независимый фактор риска развития ССА, падений, сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Распространенность ортостатической гипотензии у пациентов с контролируемой АГ ниже, чем при неконтролируемой АГ. Риск падений увеличивается в 3 раза при выявлении ортостатической гипотонии и ассоциируется с нарушением равновесия у пациентов с АГ. При неконтролируемой АГ в сочетании с ортостатической систолической гипотензией риск падений в течение последующего года увеличивается в 2,5 раза. Таким образом, обследование пациента с АГ пожилого и старческого возраста должно включать оценку ортостатической гипотензии и гипертензии. Наличие ортостатической гипотензии, особенно симптомной, должно оцениваться до назначения антигипертензивной терапии и на фоне лечения. При выявлении ортостатической гипотензии следует оценивать способствующие ей факторы (сопутствующее лечение, недоедание, обезвоживание). Суточное мониторирование АД также может быть высокоэффективным способом для подбора терапии, выявления неблагоприятного воздействия препаратов, связи динамики АД с возможными падениями, когнитивными ухудшениями, функциональным спадом.

## **Лечение артериальной гипертензии у пожилых пациентов, его особенности, показания к нему и эффективность**

В 2018 г. Европейское кардиологическое общество рекомендовало следующие подходы:

1. у пожилых пациентов 65 лет и старше целевое САД должно быть в пределах 130–139 мм рт.ст.;
2. лекарственная терапия у пожилых пациентов моложе 80 лет может быть рассмотрена при САД 140–159 мм рт.ст. при хорошей переносимости лечения;
3. антигипертензивную терапию и изменение образа жизни можно рекомендовать пожилым пациентам со здоровым старением старше 65, но моложе 80 лет, при САД 140–159 мм рт.ст., при условии хорошей переносимости лечения.

Таким образом, польза лечения обязательно соотносится с хорошей его переносимостью. Кроме того, отдельно выделена группа здорового старения. Это означает, что для «хрупких» и очень пожилых пациентов стратегии лечения должны быть обусловлены их функциональным состоянием и наличием сопутствующих заболеваний. Таким образом, для того чтобы начать лечение пациента пожилого и старческого возраста с АГ, необходимо выявление синдрома старческой астении с использованием скринингового опросника («Возраст не помеха», см. главу 19), результаты которого служат основанием для консультации гериатра и разработки индивидуального плана ведения «хрупкого» пациента.

Немедикаментозные меры сохраняют свою эффективность и для пожилых пациентов, к ним относятся прекращение курения, физические упражнения, повышение физической активности, увеличение потребления овощей и фруктов. Однако некоторые меры, однозначно полезные для лиц среднего возраста, могут быть ограниченно рекомендованы пожилым. Не следует резко снижать потребление поваренной соли. Надо помнить, что намеренное или случайное снижение массы тела может приводить к опасным последствиям в виде развития или прогрессирования саркопении, мальнутриции, потери костной массы и повышения смертности. Гораздо более важным являются сохранение и наращивание мышечной массы, упражнения на гибкость, поддержание равновесия и устойчивости, мышечной силы, достаточное потребление белка, витамина D~3~.

Современные рекомендации не предусматривают выбор определенных препаратов для пожилых. Им рекомендованы все 5 классов гипотензивных средств. Некоторые предпочтения в случае изолированной систолической гипертензии могут быть отданы диуретикам и антагонистам кальция. Гораздо более важно помнить о том, что гипотензивная терапия может повышать риск падений. Синдром падений является одним из распространенных гериатрических синдромов, который приводит к тяжелым травмам, инвалидности, снижению функционального статуса. В течение первых 14 дней риск падений повышен при приеме всех лекарственных препаратов, а в течение первых 45 дней он повышен для пациентов, принимающих диуретики, иАПФ, АК и β-адреноблокаторы (ОШ 1,69), но не БРА. Рекомендации по особой индивидуальной тактике ведения АГ относятся, преимущественно, к людям 80 лет и старше с синдромом старческой астении. Однако и к ведению пациентов 60–70 лет с признаками синдрома старческой астении, для которых очевидно расхождение биологического и фактического возраста, следует подходить аналогичным образом. Антигипертензивное лечение у лиц ≥80 лет не должно состоять из более чем трех лекарственных средств, если только АД не продолжает быть неконтролируемым или если до этого возраста пациент принимал более трех препаратов и по-прежнему хорошо их переносит. У лиц, достигших 80 лет, следует продолжать ранее хорошо переносимую терапию. Однако, учитывая высокий риск развития старческой астении в этом возрасте, необходимо постоянное наблюдение на предмет появления старческой астении для коррекции стратегий лечения. Индивидуальная тактика ведения пациентов с АГ и синдромом старческой астении подразумевает совместное наблюдение с гериатром и контроль эффективности и безопасности лечения с применением комплексной гериатрической оценки. Для престарелых «хрупких» пациентов до назначения лечения следует сопоставлять преимущества (в том числе и сохранение способности к самообслуживанию) и риски, ассоциированные с антигипертензивной терапией. Стратегии лечения должны быть обусловлены их

функциональным состоянием и наличием сопутствующих заболеваний. Медикаментозная терапия назначается при условии, что пациенты находятся в хорошем физическом и психическом состоянии. «Безопасным диапазоном» систолического АД следует считать 130–150 мм рт.ст. При достижении уровня систолического АД <130 мм рт.ст. дозы препаратов должны быть уменьшены, вплоть до отмены.

При решении вопроса о назначении антигипертензивной терапии очень старым «хрупким» пациентам (живущим в домах престарелых или нуждающимся в ежедневной помощи в повседневной жизни) необходимо:

\* получение достоверных данных о функциональном состоянии и когнитивном статусе; \* внимание к большому количеству применяемых лекарств, характерному для лиц этого возраста; \* оценка тяжести синдрома старческой астении; \* выявление и предотвращение чрезмерного снижения АД, ортостатической гипотензии и осложнений, связанных с гипотензией; \* решение врача о начале лечения у хрупких пациентов должно приниматься очень осторожно (начало с низких доз и монотерапии), пациент должен находиться под тщательным наблюдением с применением периодически гериатрической оценки.

#### *Особенности ведения больных фибрилляцией предсердий в пожилом и старческом возрасте*

В Cardiovascular Health Study («Исследование сердечно-сосудистого здоровья») было показано, что заболеваемость ФП составляла 17,6 случая на 1000 мужчин от 65 до 74 лет в год и 42,7 случая у мужчин 75 лет и старше, а у женщин — 10,1 и 21,6 случая соответственно.

ФП может возникать у пожилых пациентов без болезни сердца, так как в миокарде лиц пожилого и старческого возраста существуют особенности проведения и электрической активности, способствующие развитию ФП, переходу ее в постоянную форму. Изменения в стареющем миокарде способствуют тому, что у 80% лиц 80 лет и старше вновь диагностированные случаи ФП сразу переходят в постоянную или персистирующую форму даже в отсутствие структурных изменений в миокарде. Наличие же предшествующих структурных изменений (диастолическая дисфункция, изменение камер, ишемия и гипертрофия левого желудочка) еще больше повышают риск быстрого перехода из пароксизмальной в длительно персистирующую или постоянную форму ФП. Однако клиническая картина у пожилых не столь яркая, как у лиц среднего возраста. Часто ФП обнаруживается во время профосмотров, госпитализации по другим причинам или в результате наступивших осложнений. Увеличение возраста является мощным фактором риска развития инсульта у пациентов с ФП, и это было подчеркнуто в системе оценки риска CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, которая присваивает 1 балл за возраст от 65 до 74 лет и 2 балла за возраст ≥75 лет.

Особенности терапии ФП у пожилых заключаются в осторожном подходе, правильной оценке и выборе надлежащей стратегии. Выбор препаратов основан в первую очередь на оценке безопасности. Особое внимание у лиц пожилого возраста следует уделять лекарственным взаимодействиям. Стартовую дозу большинства антиаритмических препаратов рекомендовано снижать на 50%, а затем медленно титровать ее до получения терапевтического ответа. Ограничения в использовании антиаритмических препаратов у пожилых людей возникают по двум причинам. Первая — проаритмическое действие большинства антиаритмических средств. Вторая — сопутствующие заболевания сердца, почек или печени.

Антикоагулянтная терапия также учитывает хрупкость, риск падений, вероятность желудочно-кишечных кровотечений. Новые антикоагулянты предпочтительнее в случаях невозможности обеспечить строгий контроль МНО. Данные о долгосрочных результатах после абляции у пожилых людей отсутствуют. Абляция атриовентрикулярного узла для создания полной блокады сердца с имплантацией кардиостимулятора для поддержания регулярного ритма у пациентов, для которых фармакологическая терапия не удалась, имеет рекомендации класса IIa в качестве альтернативного нефармакологического подхода к ведению пациентов с симптоматической ФП без особого учета возраста. Пациенты пожилого возраста с ФП наблюдаются совместно гериатром, кардиологом и семейным врачом. Задача ВОП — регулярный контроль ЧСС, признаков сердечной недостаточности, приверженности к лечению, обучение пациента.

Инфаркт миокарда с подъемом ST-сегмента и острый коронарный синдром без подъема ST-сегмента

В рекомендациях по ведению больных с ОКС с подъемом и без подъема сегмента *ST* отмечается, что атипичная клиническая картина у пожилых пациентов может быть причиной задержки диагностики и своевременной помощи.

Необходимо подозревать ИМ у пожилых пациентов, предъявляющих атипичные жалобы, лечить их согласно рекомендациям и проводить мероприятия, снижающие риск кровотечений, которые включают правильное дозирование антитромбоцитарных препаратов, контроль функции почек, оценку сопутствующих заболеваний, а также, когда это возможно, выполнение радиального доступа при ангиографии и ЧКВ. Возрастных ограничений для реперфузионной терапии, особенно первичного ЧКВ, нет. В аналогичных рекомендациях Американского кардиологического общества подчеркивается, что «клинические решения для пожилых пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST* должны быть пациент-ориентированными и учитывать предпочтения/цели пациента, сопутствующие заболевания, функциональный и когнитивный статус и продолжительность жизни (уровень доказательности: В)».

#### Стабильная ишемическая болезнь сердца

У пожилых людей высоко распространены трехсосудистое поражение коронарных артерий и поражение левой главной коронарной артерии. В то же время в диагностике возникают ограничения в проведении нагрузочных проб, поэтому фармакологическое тестирование является более полезным вариантом диагностики и определения прогноза для многих пожилых пациентов. В качестве начальной стратегии для большинства пожилых больных со стабильной ИБС рекомендовано адекватное медикаментозное лечение.

Реваскуляризация может быть показана только после внимательного рассмотрения предпочтений пациента, функционального потенциала, качества жизни и вопросов окончания жизни (то есть факторов, которые часто влияют на принятие клинических решений для пожилых пациентов). Преклонный возраст является одним из самых сильных предикторов смертности после ЧКВ. Кроме того, эта категория пациентов подвержена кровотечениям и развитию инсультов, что повышает риск процедуры. Однако, как ни парадоксально, именно вследствие высокого базового риска ЧКВ более полезно у пожилых.

Аортокоронарное шунтирование у пациентов пожилого и старческого возраста чревато высоким риском периоперационных осложнений: инсульт, когнитивная дисфункция, почечная недостаточность, делирий и повышенная смертность. Именно поэтому риск и пользу аортокоронарного шунтирования очень тщательно оценивают с помощью различных оценочных систем и калькуляторов. Во многих системах в качестве критерия оценки включены подвижность, функциональный статус и другие аспекты гериатрической оценки.

#### **Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте**

Проблема профилактики, диагностики и лечения ХСН имеет особенное значение, так как возраст является одним из факторов риска ее развития. В то же время она приобретает и особое социальное значение в связи с тем, что люди, находящиеся в настоящее время в среднем возрасте, имеют очень высокий риск развития сердечной недостаточности в течение предстоящей жизни. Особенности патогенеза ХСН в пожилом и старческом возрасте обусловлены комбинацией причин. У этой категории больных она является не только осложнением ССЗ, но и следствием структурно-функциональных изменений органов и тканей организма в результате естественного старения.

Все исследователи и клиницисты отмечают сложности в диагностике ХСН у пожилых людей. Для появления симптомов есть много других причин; кроме того, диагностические трудности возникают из-за проявлений общего снижения функционального резерва организма. Одной из причин, затрудняющих диагностику СН в пожилом и старческом возрасте, является наличие неспецифической утомляемости, слабости, обусловленных процессом старения, в частности старческой астенией. Для пожилых людей характерны изменения в периферических тканях (эндотелиальная дисфункция и саркопения), следствием которых также могут быть одышка и усталость при обычных физических нагрузках. Потеря мышечной массы, сопровождающая

старение, приводит к нарастающей слабости и повышенной утомляемости. Наиболее часто ложноположительный диагноз ХСН на основании клинических симптомов устанавливался в тех случаях, когда больные имели ожирение, болезни легких. Легочные заболевания могут вызывать симптомы, сходные с клиническими проявлениями ХСН: одышку, ночной кашель. Одышка при ХСН не имеет каких-то характерных отличий, поэтому часто воспринимается как ее симптом, даже в ее отсутствие. С другой стороны, правожелудочковая недостаточность также может приводить к отекам, повышению давления в яремных венах. Трудности диагностики ХСН при наличии ХОБЛ требуют для уточнения диагноза ХОБЛ проводить спирометрическое исследование.

Однако даже получить сведения о заболеваниях, перенесенных пожилыми 65 лет и старше, и симптомах, что является основой для диагностики ХСН, бывает непросто, например, из-за когнитивных нарушений, проблем со слухом.

Отеки нижних конечностей также не могут рассматриваться как надежный критерий ХСН у лиц пожилого и старческого возраста и могут быть обусловлены венозной недостаточностью или приемом блокаторов кальциевых каналов. Кроме того, локализация отеков у пожилых пациентов, проводящих большую часть времени суток в положении лежа, может меняться. Рекомендации по ежедневному взвешиванию, которые используют для выявления задержки жидкости, не всегда применимы в гериатрической практике из-за когнитивного снижения, нарушения зрения и мобильности.

По этой причине основным диагностическим критерием является определение ФВ левого желудочка. При ее снижении легко устанавливается диагноз ХСН, однако большинство пожилых людей имеют ХСН с сохраненной ФВ, что создает определенные трудности не только в диагностике, но и в лечении.

Таким образом, диагностика ХСН у пожилых людей должна включать ЭКГ, эхокардиографию, по показаниям — спирометрию и определение содержания натрийуретического пептида в крови. Не надо забывать о ценности таких симптомов, как гепатоюгулярный рефлюкс и яремная пульсация.

Следует подчеркнуть, что оценка функционального статуса и выявление синдрома старческой астении являются неотъемлемыми компонентами общего диагностического и лечебного плана для больного ХСН. В гериатрическую оценку входит и обязательное выявление депрессии, а этот синдром отрицательно влияет на прогноз больного с ХСН.

Для лечения пациентов пожилого и старческого возраста с ХСН и низкой ФВ (ХСНнФВ) должны быть использованы препараты, включенные в клинические рекомендации и способные не только улучшить выживаемость и сократить риск развития осложнений, но и приводящие к облегчению симптомов и улучшению качества жизни. Однако, учитывая высокую частоту полипрагмазии именно в популяции пожилых пациентов, а также влияние многих препаратов на прогрессирование гериатрических синдромов (например, диуретики, ухудшающие слух и вызывающие падения), необходимо применять перед назначением лечения критерии START (перечень препаратов, которые нельзя НЕ НАЗНАЧИТЬ пожилому человеку), а также критерии STOPP — перечень препаратов, которые необходимо отменить из-за их негативного влияния на организм пожилого пациента. Нельзя также забывать и о шкале антихолинергической нагрузки, содержащей перечень препаратов, ухудшающих когнитивный статус человека.

К сожалению, лечение ХСН с сохраненной ФВ остается пока за рамками клинических рекомендаций и проводится эмпирически, будучи нацеленным на симптомы: снижение АД, уменьшение признаков застоя, повышение функциональной активности. Однако правила назначения терапии остаются такими же: использование критериев START-STOPP, критериев Бирса, шкалы антихолинергической нагрузки.

Электрофизиологическое и хирургическое лечение пожилых людей с ХСН должно быть индивидуализировано на основе сопутствующих заболеваний и функционального состояния. Сам по себе пожилой и старческий возраст не может быть ограничивающим фактором при принятии решения о проведении операции.

Физическая активность и достаточное, полноценное питание являются обязательными компонентами любой терапевтической стратегии ведения пожилого человека. В питании самый важный постулат — достаточное (не менее 1 г/кг массы тела) содержание белка в пище, прием витамина D~3~, умеренное ограничение соли. Ведение больного с ХСН пожилого и старческого возраста ВОП осуществляет совместно с гериатром при старческой астении и совместно с кардиологом. В задачу ВОП входят поддержание стабильного состояния пациента, улучшение и поддержание функционального статуса, сохранение независимости, высокого качества жизни, избегание полипрагмазии. При декомпенсации требуется госпитализация в стационар.

Частой причиной декомпенсации являются перенесенные грипп, ОРВИ, поэтому необходимо заботиться о проведении вакцинации пациентам с ХСН и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

#### 4.8. Заболевания сосудов нижних конечностей

##### Определение

Термин «заболевание артерий нижних конечностей» (ЗАНК) используется для определения нозологии преимущественно атеросклеротической природы, которая проявляется одной или несколькими из следующих жалоб: перемежающаяся хромота, боль покоя в голени или стопе, дистальные трофические язвы и гангрена конечности. Также в медицинской литературе встречается термин «хроническая ишемия нижних конечностей»).

##### Эпидемиология

ЗАНК обычно развивается после 50 лет, распространенность заболевания среди взрослых колеблется от 3 до 10%, возрастая после 70 лет до 15–20%.

##### Факторы риска

Атеросклеротические изменения артерий неизбежны в пожилом и старческом возрасте, однако медицинской проблемой является раннее развитие клинически значимого поражения артерий под влиянием таких факторов риска, как курение, СД, артериальная гипертензия и дислипидемия. Повышение систолического АД на 20 мм рт.ст. от нормы повышает риск ЗАНК на 63%. Сахарный диабет ассоциирован с 2–4-кратным повышением вероятности ЗАНК, причем риск прогрессивно возрастает с увеличением продолжительности заболевания. При увеличении общего холестерина на 0,3 ммоль/л риск развития ЗАНК повышается приблизительно на 5–10%.

##### Первичная профилактика и скрининг

Профилактика ЗАНК, как и любого атеросклеротического заболевания, заключается в воздействии на вышеупомянутые факторы риска.

##### Этиопатогенез

Морфологической основой ЗАНК служит атеросклеротическое сужение или облитерация артерий, кровоснабжающих нижние конечности. Условно можно выделить три стадии хронической недостаточности кровообращения конечности — ишемия нагрузки (перемежающаяся хромота), ишемия покоя (боль в покое), ишемическое повреждение (гангрена). Кроме того, атеросклеротические изменения могут спровоцировать острую ишемию конечности в результате тромбоза артерии.

##### Диагностика

###### Жалобы

Снижение толерантности к холоду — зябкость, похолодание стопы даже в теплом помещении.



Переменяющаяся хромота — боль и скованность в мышцах голени, реже — бедра, возникающая при ходьбе на определенное расстояние. Заставляет больного остановиться и проходит после отдыха. У пациента необходимо уточнить среднее расстояние безболевого ходьбы в обычном темпе по ровной поверхности.

Боль в покое — постоянная боль в стопе или голени, усиливающаяся в положении лежа или при поднятии конечности. Часто заставляет пациента спать с опущенной ногой (боль уменьшается за счет потепления конечности вследствие венозного стаза), что приводит к развитию ишемического позиционного отека. Боль покоя плохо купируется анальгетиками и нередко приводит к бессоннице.

Трофические расстройства — язвы и некрозы дистальных отделов конечности (пальцев).

Дополнительно у пациента может наблюдаться эректильная дисфункция как следствие поражения подвздошных артерий, симптомы ИБС или цереброваскулярной болезни, а также другие симптомы, ассоциированные с длительным стажем курения, например одышка и кашель.

#### *Анамнез заболевания*

При расспросе пациента необходимо выяснить динамику сокращения расстояния безболевого ходьбы с момента появления первых симптомов, давность боли покоя и трофических расстройств, а также предшествующие оперативные вмешательства на магистральных артериях и принимаемые медикаменты.

#### *Анамнез жизни*

Оцениваются такие факторы риска преждевременного развития ССЗ, как курение и диета с высоким содержанием животных жиров (красного мяса). Особое внимание следует уделить обнаружению симптомов СД, ишемической болезни сердца, транзиторным ишемическим атакам и ХОБЛ.

#### *Клиническое обследование*

У всех больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей в рамках общего осмотра необходимо измерить АД на обеих руках, а также провести аускультацию сонных артерий для обнаружения бессимптомных каротидных стенозов. При сравнительном осмотре и пальпации нижних конечностей необходимо обратить внимание на следующие симптомы.

\* Признаки хронической ишемии — похолодание, побледнение стопы, усиливающееся в горизонтальном положении и на фоне элевации конечности, выпадение волос, атрофия мышц голени. \* Признаки критической ишемии — реактивная гиперемия стопы при вставании, ишемический позиционный отек голени, межпальцевые трофические язвы, некрозы пальцев стоп. \* Признаки стеноза или окклюзии магистральных артерий — систолический шум при аускультации бедренной артерии под паховой складкой, отсутствие пульса на магистральных артериях конечности.

#### *Дополнительное обследование в общей практике*

Наиболее точным тестом, подтверждающим ишемическое поражение периферических артерий, является определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ, иногда в литературе встречается название «плечелодыжечный индекс»). Показатель меньше 0,9 подтверждает клинический диагноз ЗАНК со специфичностью 95% (табл. 4.25). Измерение систолического АД на берцовых артериях аналогично таковому на плече, при этом манжета тонометра накладывается на нижнюю треть голени, а появление пульса определяется с помощью портативного доплеровского датчика на одной из берцовых артерий.

**Таблица 4.25.** Интерпретация лодыжечно-плечевого индекса

Лодыжечноплечевой индекс	Интерпретация
--------------------------	---------------

>0,9	Норма
0,71–0,9	Умеренная обструкция (бессимптомное течение или перемежающаяся хромота)
0,4–0,7	Обструкция средней тяжести (перемежающаяся хромота или боль покоя)
<0,4	Тяжелая обструкция (боль покоя или гангрена)

### *Лабораторные исследования*

Пациенту с впервые выявленной ЗАНК рекомендуется провести исследование липидного спектра, глюкозы плазмы натощак (гликозилированного гемоглобина), креатинина, мочевой кислоты, а также общий анализ мочи (протеинурия) и общий анализ крови.

### **Дополнительное обследование на специализированном этапе**

#### *Допплеровское ультразвуковое исследование*

Используется для неинвазивной оценки морфологических изменений и скорости кровотока в артериях в сложных диагностических случаях. Показания к исследованию определяет специалист.

#### *Ангиография*

Выполняется для выбора метода оперативного лечения, а также в сложных диагностических случаях. Показания к исследованию определяет специалист.

### **Диагностика**

Клинического исследования для установки диагноза в большинстве случаев достаточно. В диагнозе указывают основное заболевание, локализацию и характер атеросклеротического поражения артерии, стадию ишемии конечности (стадии хронической ишемии нижних конечностей представлены в табл. 4.26).

**Таблица 4.26.** Стадии хронической ишемии нижних конечностей

#### **Стадия Клинические проявления**

I	Бессимптомное поражение
II	Перемежающаяся хромота
III	Ишемическая боль покоя
IV	Язва и/или гангрена

Учитывая угрозу потери конечности, III и IV стадии объединяют термином «критическая ишемия».

### **Дифференциальная диагностика**

Чаще всего хроническую ишемию конечностей приходится дифференцировать от периферической невропатии (диабетической, алкогольной), псевдоперемежающейся хромоты на фоне стеноза спинномозгового канала и пояснично-крестцовой радикулопатии с корешковыми симптомами. Основные признаки, которые позволяют исключить поражение периферических артерий, — нормальные цвет и температура стопы, отчетливая пульсация на всех уровнях, особенно на берцовых артериях, отсутствие систолического шума над бедренной артерией и нормальный лодыжечно-плечевой индекс.

### **Тактика врача общей практики**

Если нет сомнений в диагнозе, то при стабильной перемежающейся хромоте ВОП может проводить лечение самостоятельно на амбулаторном этапе. При критической ишемии конечности (боли покоя) или низком качестве жизни из-за сокращения расстояния безболевой ходьбы пациент может быть направлен на

консультацию сосудистого хирурга для решения вопроса об оперативном лечении. При этом он должен быть информирован о характере и прогнозе своего заболевания, преимуществах и недостатках оперативного лечения. Необходимость в консультации сосудистого хирурга и проведении дополнительных обследований также может возникнуть при сомнении в диагнозе. К общему хирургу пациента направляют, если у него есть трофические язвы, некрозы пальцев, гангрена стопы при отсутствии перспектив реваскуляризации конечности.

### *Лечение в общей практике*

Цель лечения заключается не только в том, чтобы увеличить расстояние безболевого ходьбы и предотвратить потерю конечности, но и в целом снизить сердечно-сосудистый риск.

Самый важный элемент лечения ЗАНК — полный отказ от курения. Если пациент продолжает курить, то остальное лечение не принесет существенной пользы. Более того, в случае оперативного лечения пациент подвергнется напрасному риску.

### *Диетические рекомендации*

Всем пациентам рекомендуется придерживаться принципов здорового питания, увеличить употребление овощей, фруктов и ограничить потребление животных жиров (красное мясо) и легкоусвояемых углеводов.

### *Коррекция других факторов риска и сопутствующих заболеваний*

Учитывая очень высокий сердечно-сосудистый риск, необходимо стремиться к достижению целевых показателей артериального давления (менее 140/90 мм рт.ст.), глюкозы (гликозилированного гемоглобина) и холестерина у всех пациентов с ЗАНК. Препаратами выбора для гипотензивной терапии у больных с перемежающейся хромотой являются иАПФ или антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА).

### *Тренировочная ходьба и гигиенические мероприятия*

Регулярная тренировочная ходьба — наиболее эффективный, дешевый и безопасный способ, позволяющий надежно увеличить расстояние безболевого ходьбы за счет стимуляции развития коллатеральных артерий. Пациенту рекомендуется ходить 3 раза в неделю по 30–60 мин, останавливаясь при возникновении боли; эти мероприятия способны увеличить расстояние безболевого ходьбы на 50–200%. Наилучшие результаты достигаются, если пациент осваивает программу тренировочной ходьбы под руководством инструктора, например, на беговой дорожке (тредмил). Кроме того, пациентам рекомендуется тщательно следить за гигиеной стоп, особенно межпальцевых промежутков. Следует обратить внимание на наличие грибкового поражения кожи стоп и ногтей, и при необходимости провести его санацию.

### *Медикаментозное лечение*

Всем пациентам с ЗАНК рекомендуется постоянная гиполипидемическая терапия.

Целевым показателем считается уровень холестерина ЛПНП менее 1,8 ммоль/л (по другим данным — менее 2,6 ммоль/л) или его снижение на 50% при изначальном уровне 1,8–3,5 ммоль/л. Всем пациентам также рекомендуется постоянный прием *антиагрегантов* для снижения риска инфаркта и тромбоза периферических артерий (препарат выбора — клопидогрел 75 мг/сут, альтернатива — Аспирин<sup>®</sup> 75–100 мг/сут).

### *Оперативное лечение*

Оперативное лечение ЗАНК целесообразно только в случае критической ишемии конечности или если у пациента с перемежающейся хромотой консервативное лечение не привело к улучшению в течение 3–6 мес. В целом считается, что при отсутствии критической ишемии риск операции оправдан только у пациентов, которые бросили курить и у которых качество жизни существенно страдает из-за перемежающейся хромоты.

При прогрессирующей критической ишемии без перспектив восстановления кровотока решается вопрос об ампутации конечности.

## Прогноз

Большинство пациентов с ЗАНК всю жизнь остаются на стадии перемежающейся хромоты, приблизительно у 21% в течение 5 лет развивается критическая ишемия. Риск ампутации у пациента с перемежающейся хромотой не превышает 3,3% в течение 5 лет от постановки диагноза. Наиболее неблагоприятными прогностическими факторами прогрессирования заболевания и ампутации служат **продолжение курения, СД и изначально низкий (менее 0,5) лодыжечно-плечевой индекс**.

Острый тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии

## Определение

Под острым тромбозом глубоких вен (ТГВ) понимают эпизод локального или распространенного образования тромбов в глубоких венах, как правило, нижних конечностей. Тромбы вызывают частичную или полную блокаду венозного оттока в бассейне пораженной вены, что может сопровождаться такими характерными симптомами, как отек конечности, цианоз и боль.

## Эпидемиология

Заболеваемость ТГВ в общей популяции составляет приблизительно один случай на 1000 населения в год, существенно возрастая после 60 лет и достигая 9 случаев на 1000 среди пациентов в возрасте 85 лет. Две трети всех случаев ТГВ возникают у госпитализированных пациентов, более 25% случаев тромбоза глубоких вен и ТЭЛА непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами.

## Факторы риска

К сильным факторам риска ТГВ относятся скелетная и сочетанная травма таза и нижних конечностей, а также ортопедические оперативные вмешательства. Госпитализация в течение предшествующих 2 мес, особенно связанная с длительной иммобилизацией и оперативным лечением, также существенно повышает вероятность ТГВ. К другим факторам риска относят злокачественные новообразования, в частности опухоли органов ЖКТ, мозга, рак яичников, лимфому и лейкозы. Риск ТГВ существенно возрастает в пожилом возрасте, на фоне приема комбинированных оральных контрацептивов (риск возрастает в 2–8 раз), тамоксифена, ралоксифена, при сердечной недостаточности, ожирении и беременности (риск возрастает в 5 раз). Любые пункции, катетеризации и инородные тела глубоких вен (катетер, электрокардиостимулятор) также повышают вероятность развития ТГВ.

## Профилактика

Профилактика ТГВ у хирургических больных и лежачих пациентов заключается в ранней активизации, эластичной компрессии нижних конечностей и, в случаях высокого риска, назначении низкомолекулярных гепаринов/фондапаринукса натрия или прямых ингибиторов фактора Ха в периоперационном периоде.

Профилактика развития посттромботического синдрома у больных с острым ТГВ заключается в адекватной антикоагулянтной терапии и длительном использовании компрессионного трикотажа, желателно с лодыжечным давлением 30–40 мм рт.ст.

## Клинические проявления

*Отек*, как правило, развивается остро и начинается с дистальных отделов конечности. При венозном отеке разница окружностей здоровой и больной конечностей, как правило, более 3 см. В отличие от хронических отеков, при остром тромбозе отек плотный, напряженный, нередко болезненный. Граница отека

приблизительно на 10–15 см ниже границы тромбоза. При тромбозе нижней полой вены развивается двусторонний отек нижних конечностей, у мужчин может быть отек мошонки.

*Боль* постоянная, распирающая, усиливающаяся в вертикальном положении и при ходьбе. Характерен положительный симптом Хоманса — боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы, а также болезненность в проекции бедренного и подколенного сосудистых пучков. Причина боли — венозное полнокровие и отек мышц.

*Цианоз* диффузный, за счет венозного полнокровия и расширения коллатеральных вен.

### Диагностика

Поскольку отдельные признаки ТГВ обладают низкой специфичностью, для более точной диагностики рекомендуется использовать так называемые клинические прогностические критерии или предсказательное правило Уэллса, которое позволяет рассчитать вероятность ТГВ на основе сочетания анамнестических и объективных данных (табл. 4.27).

**Таблица 4.27.** Клинические прогностические критерии тромбоза глубоких вен (правило Уэллса)

Клинический признак	Баллы
Злокачественное заболевание (лечение в течение последних 6 мес или паллиативная терапия в настоящее время)	1
Паралич, парез или иммобилизация нижних конечностей	1
Постельный режим более 3 дней после оперативного лечения (в течение последних 4 нед)	1
Локальная болезненность в проекции глубоких вен	1
Отек всей нижней конечности	1
Односторонний отек голени (увеличение окружности голени более 3 см по сравнению со здоровой ногой на уровне 10 см ниже бугристости большеберцовой кости)	1
Односторонний отек голени с возникновением ямки при надавливании	1
Расширение коллатеральных поверхностных вен	1
Альтернативный диагноз имеет такую же или большую вероятность, чем тромбоз глубоких вен	–2
<b>Интерпретация результатов (вероятность тромбоза глубоких вен)</b>	<b>Сумма</b>
Низкий риск (вероятность менее 15%)	<2
Высокий риск (вероятность более 40%)	≥2

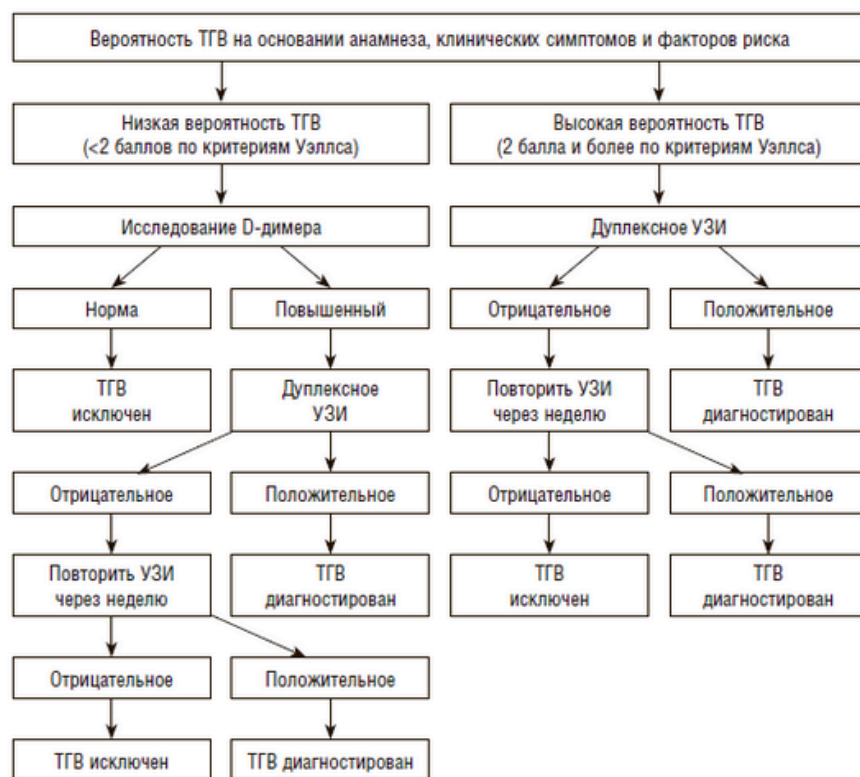
### Определение концентрации D-димера

D-димер — это белок, который образуется в процессе деградации фибрина, появление его в плазме служит чувствительным маркером массивного тромбообразования. Исследование D-димера рекомендуется пациентам с оценкой <2 баллов по шкале Уэллса. Отрицательный D-димер-тест (концентрация менее 0,5 мг/л) у пациентов с низким риском с большой вероятностью исключает ТГВ и ТЭЛА. Однако положительный D-димер-тест менее специфичен и может наблюдаться при других заболеваниях и состояниях, таких как беременность, ревматические болезни, злокачественные новообразования, травма, хирургические вмешательства и т.п. Таким образом, наибольшая ценность этого теста именно в исключении диагноза ТГВ и ТЭЛА.

### Ультразвуковое исследование

Дуплексное УЗИ глубоких вен нижних конечностей обладает высокой чувствительностью и специфичностью при ТГВ. Исследование рекомендуется всем пациентам с оценкой 2 балла и выше по критериям Уэллса или пациентам с оценкой <2 баллов, у которых повышен уровень D-димера. Наиболее специфичным

ультразвуковым признаком ТГВ является несжимаемость вен при компрессии ультразвуковым датчиком. Несмотря на высокую диагностическую ценность, УЗИ имеет определенные ограничения: точность метода сильно зависит от квалификации исследователя; УЗИ не в состоянии дифференцировать свежий и старый тромбоз; достоверность его снижается при выраженном отеке и ожирении; УЗИ малоинформативно для диагностики тромбоза тазовых вен и вен икроножной мышцы. Алгоритм диагностики ТГВ представлен на рис. 4.20.



**Рис 4.20.** Алгоритм диагностики тромбоза глубоких вен. ТГВ — тромбоз глубоких вен; УЗИ — ультразвуковое исследование (перевод подготовлен на основе материалов BMJ Evidence Centre)

#### Дополнительное обследование на злокачественные заболевания

Несмотря на то что приблизительно у 10% пациентов с первым эпизодом ТГВ в течение последующих двух лет диагностируется то или иное злокачественное заболевание, проведение дополнительных обследований всем пациентам с идиопатическим ТГВ не рекомендуется. Активное выявление рака целесообразно только у тех пациентов, у которых злокачественное заболевание заподозрено на основании обычного клинического и лабораторного обследования.

#### Дифференциальная диагностика

Чаще всего ТГВ приходится дифференцировать с разрывом подколенной кисты Бейкера, целлюлитом и рожистым воспалением, а также с посттромботическим синдромом и хронической венозной недостаточностью. В пользу ТГВ говорят характерные факторы риска и высокая вероятность согласно клиническим прогностическим критериям. Киста Бейкера хорошо выявляется на УЗИ, кожные инфекции сопровождаются выраженными общими и местными симптомами воспаления, которые не типичны для ТГВ. Для хронической венозной недостаточности характерны медленное развитие, наличие варикозно расширенных вен (ВРВ) вен и трофических расстройств, отсутствие выраженных отеков и боли при ходьбе.

#### Тактика ведения больного и лечение

При отсутствии признаков ТЭЛА лечение ТГВ может проводиться в амбулаторных условиях. Однако, принимая во внимание ограниченные возможности диагностики и лечения в общей практике, пациентов с подозрением на ТГВ в большинстве случаев необходимо госпитализировать в стационар. Если клиническая вероятность

ТГВ высока, а возможности выполнить дополнительное обследование нет, то допустимо сразу начинать специфическое лечение.

Большинству пациентов с первым эпизодом ТГВ рекомендована терапия антикоагулянтами в течение 3 мес. Как правило, селективные ингибиторы фактора Ха (апиксабан, ривароксабан, эдоксабан<sup>^</sup>) и прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат предпочтительнее варфарина, который, в свою очередь, предпочтительнее низкомолекулярных гепаринов (НМГ).

При назначении дабигатрана этексилат (Прадакса<sup>^</sup>) или варфарина для достижения быстрой гипокоагуляции необходима начальная терапия парентеральным НМГ (Фраксипарин<sup>^</sup>, эноксапарин натрия и пр.) в течение 5–10 дней. Дабигатрана этексилат назначают в дозе 150 мг **после** 5–10 дней терапии НМГ; на фоне лечения нет необходимости контролировать международное нормализованное отношение (МНО). Варфарин назначают **совместно** с НМГ в начальной дозе 5–10 мг/сут. Более высокая стартовая доза рекомендуется в целом здоровым пациентам моложе 60 лет. Дозу варфарина титруют ежедневно с шагом 0,625–2,5 мг на фоне ежедневного определения МНО. Целевое значение МНО для лечения венозного тромбоза при терапии варфарином составляет 2,5 (от 2 до 3 при норме 0,8–1,14). После того как целевое МНО достигнуто на срок не менее 24 ч, терапию НМГ прекращают, и пациент может быть выписан на амбулаторное лечение.

При использовании ривароксабана (Ксарелто<sup>^</sup>) и апиксабана (Эликвис<sup>^</sup>) нет необходимости в начальной терапии НМГ, также нет необходимости контролировать МНО, что делает их препаратами выбора для лечения ТГВ. Первые 3 нед лечения ривароксабан принимают по 15 мг 2 раза в сутки, затем по 20 мг один раз в сутки. Апиксабан первые 7 дней принимают в дозе 10 мг 2 раза в сутки, затем по 5 мг 2 раза в сутки.

Риск кровотечения на фоне медикаментозной гипокоагуляции составляет приблизительно 1–2%, наибольшая вероятность этого осложнения наблюдается у пациентов старше 65 лет, при язвенной болезни, после хирургических вмешательств, при злокачественных заболеваниях и болезнях печени.

К *немедикаментозному лечению* ТГВ относятся элевация конечности и использование эластичной компрессии, которая способна снизить вероятность развития посттромботического синдрома на 50%. При уменьшении боли рекомендуют расширять двигательную активность и поощрять самостоятельную ходьбу.

#### *Продолжительность антикоагулянтной терапии*

Рекомендации по выбору оптимального срока терапии представлены в табл. 4.28. В целом терапия более 3 мес целесообразна только тогда, когда сохраняется высокая вероятность рецидива ТГВ, например при раке или тромбофилии. Положительный D-димер-тест через месяц после отмены антикоагулянтов является дополнительным аргументом в пользу возобновления лечения у пациентов с идиопатическим тромбозом. При решении вопроса о продолжительной антикоагулянтной терапии врач должен учитывать, что риск повторного ТГВ снижается со временем, а риск геморрагических осложнений сохраняется или может возрастать. Особенно высок риск геморрагических осложнений у пациентов старше 75 лет, при наличии желудочно-кишечного кровотечения или геморрагического инсульта в анамнезе, на фоне почечной или печеночной недостаточности, а также при дополнительном использовании антиагрегантов. В среднем риск кровотечения составляет 2,1% в течение 3–6 мес терапии, риск смертельного кровотечения — менее 0,5%. Амбулаторный контроль МНО у пациентов, получающих варфарин, необходимо проводить один раз в месяц.

**Таблица 4.28.** Рекомендации по продолжительности антикоагулянтной терапии тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии

#### **Особенности тромбоза глубоких вен**

Симптомный изолированный тромбоз вен икроножной мышцы (солеус-тромбоз)

#### **Продолжительность терапии**

6–12 нед

Первый эпизод ТГВ с обратимыми или преходящими факторами риска (травма, операция, беременность, лечение эстрогенами и т.п.)	3 мес
Первый эпизод идиопатического дистального ТГВ (берцовые и бедренные вены)	Минимум 3 мес
Первый эпизод идиопатического проксимального ТГВ (подвздошные и нижняя полая вены) при возможности регулярного мониторинга международного нормализованного отношения (протромбиновый индекс) и отсутствии риска геморрагических осложнений	Минимум 6 мес
Повторный эпизод идиопатического ТГВ	Минимум 12 мес
ТГВ на фоне рака	3–6 мес терапии низкомолекулярным гепарином, затем терапия варфарином на неопределенный срок (или до излечения от рака)

**Примечание:** ТГВ — тромбоз глубоких вен.

### Особые случаи

У пациентов со злокачественными заболеваниями высок риск рецидива ТГВ, и у них также выше вероятность геморрагических осложнений на фоне терапии *варфарином*, поэтому для длительного лечения в этом случае также предпочтительны НМГ. Употребление алкоголя на фоне антикоагулянтной терапии значительно повышает риск жизнеугрожающих кровотечений, поэтому у пациентов, которые не могут контролировать употребление алкоголя, риск использования антикоагулянтов может превышать их пользу.

### *Тромбоэмболия легочной артерии*

Тромбоэмболия легочной артерии является частым осложнением ТГВ, возникающим вследствие фрагментации рыхлой проксимальной головки тромба и миграции отделившихся тромботических масс по току крови из бассейна полых вен через правые камеры сердца в систему легочной артерии. ТЭЛА возникает более чем у трети пациентов с ТГВ, в основном при уровне тромбоза выше коленного сустава. Наибольший риск ТЭЛА наблюдается в первые 2 мес тромбоза. Смертность при ТЭЛА во многом зависит от массивности эмболии, в среднем составляя 11% в течение 2 нед с момента установки диагноза. Массивная угрожающая жизни ТЭЛА, которая сопровождается гипотонией и другими признаками кардиогенного шока, развивается приблизительно в 5% случаев.

### Клинические проявления и диагностика

К характерным жалобам при ТЭЛА относятся внезапные одышка, боль в груди, кашель и коллапс. Клинически могут определяться тахипноэ, тахикардия и крепитация при аускультации легких. Однако эти признаки обладают низкой чувствительностью и специфичностью. ЭКГ (признаки перегрузки правых отделов сердца) и рентгенография легких могут помочь в установке диагноза, однако их данные также малоспецифичны. Для облегчения клинической диагностики, как и в случае с ТГВ, рекомендуется использовать клинические прогностические критерии Уэллса в оригинальном или упрощенном варианте (табл. 4.29) в сочетании с дополнительным обследованием — определением D-димера и мультиспиральной КТ органов грудной клетки.

**Таблица 4.29.** Клинические прогностические критерии тромбоэмболии легочной артерии (правило Уэллса)

Клинический признак	Оригинальные Упрощенные	
Клинические признаки ТГВ	3	1
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	3	1



Частота сердечных сокращений больше 100 в минуту	1,5	1
Имобилизация или операция в течение последних 4 нед	1,5	1
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	1,5	1
Кровохарканье	1	1
Злокачественное заболевание	1	1
<b>Интерпретация</b>	<b>Сумма</b>	
ТЭЛА маловероятна	≤4	≤1
ТЭЛА вероятна	>4	>1

**Примечание:** ТГВ — тромбоз глубоких вен; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии.

При низкой вероятности отрицательный D-димер-тест практически исключает диагноз ТЭЛА. В случае положительного теста, а также при высоком риске рекомендуется провести мультиспиральную КТ (КТ-ангиографию) с внутривенным введением контрастного вещества. В пользу ТЭЛА также говорит подтвержденный УЗИ тромбоз глубоких вен.

### Тактика и лечение

Всех пациентов с подозрением на ТЭЛА желательно госпитализировать в стационар для дополнительного обследования и проведения интенсивной антикоагулянтной терапии. Пациентам со стабильной гемодинамикой на догоспитальном этапе специального лечения не требуется. При признаках шока (САД <90 мм рт. ст.) необходимо обеспечить венозный доступ и начать кислородотерапию; в некоторых случаях может потребоваться искусственная вентиляция легких и использование вазопрессоров.

При высокой вероятности ТЭЛА и стабильной гемодинамике следует начать лечение, не дожидаясь точного подтверждения диагноза. Схемы и продолжительность антикоагулянтной терапии аналогичны таковым при тромбозе глубоких вен. Пациентам с признаками кардиогенного шока рекомендована неотложная госпитализация в специализированное отделение для проведения внутривенного тромболизиса. Наибольший эффект наблюдается, если тромболизис начат в первые 48 ч с появления первых симптомов ТЭЛА, однако он может быть эффективен до 14 дней с момента начала заболевания. Если тромболизис неэффективен или противопоказан из-за риска геморрагических осложнений, то проводят хирургическую эмболектомию.

Хроническая венозная недостаточность

### Определение

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей — синдром, возникающий вследствие нарушения оттока венозной крови и проявляющийся болью, тяжестью, быстрой утомляемостью, пастозностью голеней в вертикальном положении, на поздних стадиях приводящий к развитию трофических расстройств. *Первичная ХВН* связана с необратимыми морфологическими изменениями вен нижних конечностей. Самой частой причиной первичной ХВН бывает варикозное расширение поверхностных вен (варикозная болезнь), гораздо реже встречаются посттромботический синдром и врожденные аномалии вен. *Вторичная ХВН* возникает при различных заболеваниях и состояниях, ухудшающих отток крови от нижних конечностей, при отсутствии грубых морфологических изменений вен. Чаще всего это происходит при ожирении.

### Эпидемиология

Распространенность ХВН, по данным различных исследований, находится в пределах 1–40% среди женщин и 1–17% среди мужчин, в среднем составляя около 7%. Варикозная болезнь нижних конечностей в той или иной форме встречается у 25% взрослых. Открытые варикозные язвы регистрируют у 0,3% взрослых, а анамнестические указания на открытую язву или зарубцевавшиеся язвы — у 1%.

## Факторы риска

Заболеваемость ХВН и варикозной болезнью увеличивается с возрастом; кроме того, факторы риска включают высокий рост, работу в положении стоя и отягощенную наследственность. У женщин дополнительные факторы риска — избыточная масса тела, ожирение, беременность и наличие ССЗ. У мужчин фактором риска тяжелой ХВН является курение.

## Патофизиология нарушений венозного оттока

В патогенезе варикозной болезни наибольшее значение придают функциональной несостоятельности клапанов подкожных вен, особенно крупного остиального клапана в области сафено-бедренного соустья, а также несостоятельности перфорантных вен. Возникающий при этом ретроградный кровоток (*рефлюкс*) приводит к повышению венозного давления, которое вызывает симптомы венозной недостаточности и приводит к *необратимой* варикозной трансформации подкожных вен.

## Клиническое обследование

### Жалобы

Характерные жалобы — тяжесть, напряжение и боль в голених, пастозность в области лодыжек к вечеру, кожный зуд и ночные судороги в икроножных мышцах.

### Анамнез

Наследственный анамнез, медленное прогрессирование, крупные стволые ВРВ по переднемедиальной поверхности голени и бедра, сочетание с другими признаками дисплазии соединительной ткани (плоскостопие, грыжи, геморрой, миопия, наружное искривление большого пальца стопы) характерны для *варикозной болезни*.

Появление симптомов ХВН после тромбоза глубоких вен или состояний, повышающих риск тромбоза (переломы голени и бедра, иммобилизация, операции под общей анестезией, злокачественные заболевания, длительный постельный режим), быстрое прогрессирование до стадии трофических расстройств, мелкие рассыпные ВРВ характерны для *посттромботического синдрома*.

Появление ВРВ до периода полового созревания, нетипичная их локализация (наружная поверхность бедра и голени), сочетание с другими стигмами и пороками (гемангиомы, укорочение конечности) позволяют заподозрить *врожденную патологию вен*.

### Объективные данные

Осмотр пациента проводят в положении стоя, в хорошо освещенном помещении, обе ноги должны быть полностью обнажены. Крупные стволые ВРВ чаще определяются по переднемедиальной поверхности голени в бассейне большой подкожной вены, реже — по задней поверхности голени в бассейне малой подкожной вены. В горизонтальном положении ВРВ спадаются. На коже голених и бедер могут определяться телеангиэктазии и мелкие сетчатые вены.

Трофические расстройства при ХВН, как правило, локализуются в области медиальной лодыжки и нижней трети голени. При осмотре могут быть выявлены бурая пигментация, отек, уплотнение (индурация) кожи, липодерматосклероз и трофическая язва. Подобные изменения обусловлены пропитыванием мягких тканей кровью (отложение *гемосидерина*), присоединением асептического воспаления, аутоаллергизацией и вторичным инфицированием.

## Классификация хронической венозной недостаточности

Наибольшее распространение в мире получила классификация CEAP (Clinical, Etiology, Anatomy, Pathophysiology). В общей практике целесообразно использовать только клиническую (C) часть этой классификации (табл. 4.30).

**Таблица 4.30.** Клиническая классификация хронической венозной недостаточности CEAP

#### CEAP Данные клинического обследования

C0	Отсутствие видимых или пальпируемых варикозно расширенных вен
C1	Телеангиэктазии (внутрикожные венулы менее 1 мм в диаметре) или сетчатые вены (расширенные непальпируемые субдермальные вены диаметром 3 мм и менее)
C2	Варикозно расширенные вены (расширенные пальпируемые подкожные вены более 3 мм в диаметре в положении стоя)
C3	Отек в области лодыжек при отсутствии кожных изменений
C4	Изменения кожи и подкожных тканей вследствие венозного стаза: C4a — пигментация или венозная экзема; C4b — липодерматосклероз
C5	Кожные изменения и зажившая трофическая язва
C6	Кожные изменения и открытая трофическая язва
S	Симптомная ХВН (включая зуд, боль, напряжение, раздражение кожи, чувство тяжести, мышечные судороги и другие жалобы, связанные с венозной дисфункцией)
A	Бессимптомная хроническая венозная недостаточность

#### Особенности отдельных заболеваний

##### *Вторичная хроническая венозная недостаточность*

Возникает при различных заболеваниях и состояниях, ухудшающих отток крови от нижних конечностей при отсутствии грубых морфологических изменений вен. Самая частая причина — ожирение.

##### *Посттромботический синдром*

Посттромботический синдром (ПТС) развивается как исход острого тромбоза глубоких вен приблизительно в 15% случаев. Варикозно расширенные вены при ПТС, как правило, мелкие и рассыпные, либо их вообще может не быть. Окончательный диагноз устанавливают с помощью *ультразвукового исследования*, если выявляют характерные изменения глубоких вен (клапанная недостаточность, утолщение стенки, частичная или полная облитерация просвета глубокой вены). Следует отметить, что ПТС непосредственно не угрожает тромбоэмболией легочной артерии и не требует приема антикоагулянтов.

#### Дифференциальная диагностика

Нередко пациент обращается к врачу с жалобами на «боль в сосудах», указывая при этом на мелкие рассыпные подкожные вены. Врачу в этом случае необходимо помнить, что подкожные вены могут болеть, только будучи тромбированными и воспаленными при поверхностном тромбофлебите, в остальных же случаях необходимо искать другую причину боли: это могут быть остеоартрит коленных суставов, плоскостопие, поражение периферических нервов (периферическая невропатия, корешковый синдром) и даже депрессия.

#### Диагностика на специализированном этапе

Дуплексное ультразвуковое исследование вен нижних конечностей — наиболее информативный метод диагностики. Оно позволяет определить степень рефлюкса и скорость кровотока, локализовать несостоятельные перфорантные вены, определить проходимость и состояние клапанного аппарата глубоких

вен. В плановом порядке ультразвуковое исследование выполняют перед оперативным лечением, а также для диагностики ПТС и врожденной патологии вен.

## Лечение

Всем больным с ХВН рекомендуют консервативное лечение исходя из степени тяжести заболевания. На плановую консультацию сосудистого хирурга направляют пациентов с подозрением на врожденную венозную дисплазию и впервые выявленный посттромботический синдром. Плановое оперативное лечение (флебэктомия или эндоваскулярная абляция) рекомендуется пациентам с крупными стволовыми варикозно расширенными венами (C2), особенно при наличии трофических расстройств (C4–C5).

### Консервативное лечение

Цели лечения — уменьшить симптомы ХВН, предотвратить трофические расстройства, заживить трофическую язву.

**Устранение (компенсация) причин вторичной хронической венозной недостаточности.** Снижение массы тела — наиболее надежный способ уменьшить симптомы ХВН. Коррекция ортопедических деформаций (плоскостопие, искривление большого пальца стопы), использование обуви на низком каблуке (3–4 см) также могут улучшить состояние пациентов.

**Водные процедуры и гимнастика.** Плавание и прохладные (контрастные) обливания оказывают симптоматическое действие. Физические упражнения, направленные на активизацию мышечной помпы голени (сгибание и разгибание стоп — «педали»), могут облегчить симптомы ХВН, однако приверженность к ним низкая.

**Компрессионное лечение.** Использование лечебного компрессионного трикотажа является основным методом лечения ХВН. Компрессия препятствует рефлюксам, застою крови в ВРВ и ускоряет кровоток по глубоким венам. При стадиях ХВН C2–C3 компрессию используют по потребности, при C4–C6 — практически постоянно, за исключением ночного сна. Компрессионное лечение достоверно ускоряет заживление трофической язвы и на 50% снижает риск ее рецидива, однако к нему также отмечается низкая приверженность. От 35 до 60% пациентов со временем отказываются от использования компрессионного трикотажа вследствие различных причин, например из-за неприятного чувства сдавления или перегревания конечности. Побочный эффект постоянной компрессии — атрофия мышц, поэтому больным рекомендуется сочетать компрессию с физическими упражнениями.

Компрессионный трикотаж представлен в виде чулок, колготок и гольф пяти степеней компрессии (от 10 до 45 мм рт.ст. и более).

В некоторых случаях в качестве альтернативы компрессионному трикотажу может применяться эластичное бинтование (бандаж).

Накладывать эластичные бинты следует утром до подъема с постели.

### Медикаментозное лечение

Возможности медикаментозного лечения ХВН достаточно ограничены, поскольку заболевание имеет преимущественно механическую природу и, как правило, сопровождается необратимыми изменениями клапанов и стенок вен. Существуют доказательства, что препараты на основе экстракта семян конского каштана (Эскузан<sup>®</sup>, Веноплант<sup>®</sup>) могут уменьшать боль, ассоциированную с ХВН. На измененную кожу в области венозных трофических расстройств рекомендуют наносить топические средства увлажняющего действия.

### Лечение трофической язвы

Наиболее эффективный и безопасный метод лечения трофической язвы — это ежедневная механическая очистка (промывание) язвы, наложение окклюзионной повязки и (особенно) компрессионное лечение. Рекомендуется также элевация конечности 3–4 раза в день по 30 мин, что уменьшает отек и ускоряет заживление.

Местное использование антисептиков и антибиотиков признано вредным, так как из-за цитотоксического действия они могут ухудшить репарацию и стать причиной лекарственного дерматита. Системная антибиотикотерапия может быть показана при инфицировании окружающих мягких тканей (целлюлите). Заживлению трофической язвы может способствовать назначение пентоксифиллина в дозе 1200 мг/сут (400 мг 3 раза в сутки), а также использование препаратов микронизированных флавоноидов гесперидина и диосмина (Детралекс<sup>®</sup>, Венакус<sup>®</sup>, Флебавен<sup>®</sup>), однако эффект от добавления подобных средств к компрессионному лечению незначительный.

### *Оперативное лечение*

При клинических или косметических показаниях ВРВ можно удалять открытым путем (флебэктомия) или используя менее травматичные эндовазальные методы, такие как радиочастотная абляция или лазерная коагуляция большой подкожной вены. Операция также предполагает устранение источников венозного рефлюкса, например перевязку большой подкожной вены в области сафено-бедренного соустья или абляцию несостоятельных перфорантных вен.

### **Поверхностный тромбофлебит**

Поверхностный тромбофлебит представляет собой асептическое воспаление тромбированной подкожной вены. Это наиболее часто встречающееся осложнение варикозной болезни. В варикозно расширенных венах он может развиваться спонтанно; в неизмененных венах, как правило, возникает вследствие пункций и инъекций. После стихания острого воспаления тромбофлебит называют *резидуальным*. Диагноз устанавливают на основании гиперемии, отека, болезненности в области плотных тромбированных подкожных вен (на фоне варикозной болезни). Необходимо помнить, что истинная граница тромба, как правило, выше уровня гиперемии кожи на 5–10 см. В большинстве случаев поверхностный тромбофлебит — исключительно локальная проблема. Однако при локализации в крупных венозных стволах, таких как большая и малая подкожные вены, в некоторых случаях он может стать причиной тромбоза глубоких вен и/или тромбоэмболии легочной артерии. Наибольшую опасность в этом отношении представляет так называемый *восходящий тромбофлебит* — восхождение флебита по стволу большой подкожной вены до нижней трети бедра и выше, по стволу малой подкожной вены до верхней трети голени.

### *Тактика и лечение*

Если тромбофлебит поражает притоки большой или малой подкожных вен на голени или развивается на верхних конечностях после инъекций, то его лечение можно начать в общей врачебной практике. В этом случае на период острого воспаления используют местные аппликации гелей с НПВП (2 раза в сутки) и эластичное бинтование конечности. При выраженном перифокальном воспалении и болевом синдроме возможно назначение НПВП внутрь в течение 3–5 дней (ибупрофен 200–800 мг/сут, диклофенак 25–100 мг/сут). В случае стволового, а особенно в случае восходящего тромбофлебита пациента необходимо госпитализировать в хирургическое отделение (отделение хирургии сосудов) для оперативного лечения. Операцию выполняют под местной анестезией; заключается она в разобщении поверхностных и глубоких вен.

Следует отметить, что антибиотики при поверхностном тромбофлебите *не используют*.

### **Кровотечение из варикозно расширенных вен**

Это достаточно редкое осложнение варикозной болезни, возникает вследствие повреждения истонченной кожи в области ВРВ, как правило, у пожилых людей. Первая помощь заключается в следующем: придать

конечности возвышенное положение и наложить давящую повязку в сочетании с эластичным бинтованием конечности на 7–10 дней со сменой повязки каждые 2–3 дня под врачебным контролем. В последующем больному рекомендована флебэктомия в плановом порядке.

Прогноз

В настоящее время не существует способа достоверно спрогнозировать вероятность развития трофической язвы у пациента с неосложненной варикозной болезнью.

Глава 5. Болезни органов пищеварения

5.1. Гастроэнтерологические синдромы, требующие проведения дифференциальной диагностики  
5.1.1. Синдром диареи

Определение

*Диареей* называется учащенное (как правило, более 2–3 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением жидких или кашицеобразных испражнений (тип 6 или 7 по Бристольской шкале), иногда с появлением патологических примесей (слизи, крови, гноя, непереваренной пищи), объемом более 200 г/сут, которое может сопровождаться экстренными позывами или анальным недержанием.

Основные черты патологии

Диарея относится к числу наиболее распространенных синдромов в клинической картине внутренних болезней. При заболеваниях тонкой и толстой кишки (как острых, так и хронических) диарея — почти обязательный симптом, но она часто сопровождает и другие болезни органов пищеварения, а также инфекционные заболевания и острую хирургическую патологию (табл. 5.1).

Патофизиология

Основные патофизиологические механизмы развития диареи: увеличение секреции электролитов эпителием кишечника — массивная потеря жидкости, снижение абсорбции из просвета кишечника электролитов и питательных веществ вследствие повреждения щеточной каемки эпителия кишечника, повышение осмолярности кишечного содержимого вследствие дефицита сахаролитических ферментов, нарушение двигательной активности кишечника. Причины развития различных видов диарейного синдрома приведены в табл. 5.2.

Таблица 5.1. Причины диарейного синдрома

Группа	Причины
Гастрогенные	* Атрофические гастриты со снижением кислотности. * Резекция желудка. * Демпинг-синдром
Панкреатогенные	* Хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью. * Муковисцидоз
Гепатобилиарные	* Хронические гепатиты. * Обструкция желчных путей. * Патология фатерова соска
Тонкокишечные неинфекционные	* Ферментопатии (лактазная, дисахаридазная недостаточность). * Целиакия. * Болезнь тяжелых α-цепей. * Лимфомы. * Болезнь Крона. * Болезнь Уиппла. * Интестинальная ишемия. * Синдром переменного иммунодефицита. * Лимфофолликулярная гиперплазия. * Избыточный бактериальный рост. * Синдром короткой кишки
Толстокишечные неинфекционные	* Язвенный колит. * Болезнь Крона. * Ишемический колит. * Псевдомембранозный (антибиотик-ассоциированный) колит. * Коллагеновый колит. * Лимфоцитарный колит. * Эозинофильный колит. * Полипоз кишечника. * Опухоли кишечника

Кишечные инфекционные	* Бактериальные (дизентерия, сальмонеллез, кампилобактериоз, иерсиниоз). * Вирусные (СПИД, герпес, цитомегаловирус, ротавирусы и др.). * Энтеротоксигенные (стафилококковая инфекция). * Паразитарные. * Грибковые
Нейрофункциональные	* Синдром раздраженного кишечника с диареей. * Функциональная диарея
Эндокринные	* Сахарный диабет. * Тиреотоксикоз. * Болезнь Аддисона
Сосудистые	* Интестинальная ишемия. * Васкулиты
Гормонально-активные опухоли	* ВИПома. * Гастронома. * Карциноид. * Медуллярная карцинома щитовидной железы
Токсические	* Алкоголь. * Уремия
Лекарственные	* Антибиотики; цитостатики и иммуносупрессоры; колхицин; нестероидные противовоспалительные препараты; наперстянка; хинидин; пропранолол; амилорид; триамтерен; секреторные слабительные (препараты сенны, крушины, бисакодил); осмотические слабительные (солевые, ксилит, сорбит, маннитол, глицерин); препараты простагландинов; магнийсодержащие антациды; препараты желчных кислот (хено- и урсодезоксихолевая кислоты); литий
Радиационные	* Лучевой энтерит. * Лучевой колит
Другие	* Системная склеродермия с висцеральными проявлениями. * Амилоидоз. * Лимфопролиферативные заболевания

Таблица 5.2. Причины развития разных типов диареи

Тип диареи	Причины возникновения
Секреторная диарея — обильный (более 1 л) водянистый стул, не сопровождающийся болью, характеризуется более низким осмолярным давлением содержимого кишечника по сравнению с осмолярным давлением плазмы. Секреторная диарея не купируется после 48–72 ч голодания, быстро развиваются признаки дегидратации	<p>* Пассивная секреция: <ul style="list-style-type: none"><li>&lt;li&gt;поражение лимфатических сосудов кишечника — амилоидоз, болезнь Уиппла;</li><li&gt;увеличение li&gt;&lt;="" p="" ul&gt;<="" гидростатического="" давления="" недостаточности="" отделов="" правых="" при="" сердца.&lt;=""><p>* Активная секреция: <ul style="list-style-type: none"><li>&lt;li&gt;бактериальные и вирусные кишечные инфекции;</li><li&gt;избыток (карциноид,="" (секреторные="" 5-фторурацил-эбеве<sup="" li&gt;&lt;li&gt;гормонально-активные="" li&gt;&lt;li&gt;лекарственные="" li&gt;&lt;li&gt;медуллярный="" випома,="" гастринома,="" длинноцепочечных="" железы);&lt;="" желчных="" жирных="" кислот;="" кислот;&lt;="" мастоцитомы,&lt;="" накопление="" опухоли="" препараты="" простагландинов,="" рак="" свободных="" слабительные,="" щитовидной="">®);&lt;/li&gt;&lt;li&gt;воспалительные заболевания кишечника.&lt;/li&gt;&lt;/ul&gt;</li&gt;избыток></ul></p><p>Дисрегуляция абсорбции (постваготомическая диарея)</p></li&gt;увеличение></ul></p>
Гиперосмолярная диарея — неоформленный, обильный стул, с большим количеством неусвоенных остатков пищи, безболезненный, характеризуется значительным повышением осмотического давления в полости кишечника за счет накопления неабсорбируемых веществ («бродильная диспепсия»). Осмотическая диарея, как правило, купируется после голодания	<p>* Недостаточное время контакта химуса с кишечной стенкой: <ul style="list-style-type: none"><li>&lt;li&gt;резекция тонкой кишки;</li><li&gt;энтеро-энтероанастомоз;&lt; li&gt;&lt;="" li&gt;&lt;li&gt;межкишечный="" p="" ul&gt;<="" свищ.&lt;=""><p>* Мальдигестия и мальабсорбция: <ul style="list-style-type: none"><li>&lt;li&gt;нарушения мембранного пищеварения — дисахаридазная недостаточность, лактазная недостаточность;&lt;/li&gt;&lt;li&gt;нарушения полостного пищеварения — дефицит панкреатических ферментов, желчных солей;&lt;/li&gt;&lt;li&gt;нарушения всасывания — глютеночувствительная энтеропатия, ишемия тонкой кишки, врожденные дефекты абсорбции;&lt;/li&gt;&lt;li&gt;избыточный бактериальный рост в тонкой кишке.&lt;/li&gt;&lt;/ul&gt;</li></ul></p><p>* Прием осмотических слабительных (магния сульфат, сорбитол, макрогол)</p></li&gt;энтеро-энтероанастомоз;&lt;></ul></p>

Моторная диарея — частый и жидкий стул, суточное количество которого не превышает 200–300 г, акту дефекации предшествует схваткообразная боль, характеризуется нарушением регуляции моторной функции кишечника, повышением его перистальтической активности

Экссудативная диарея — стул частый, жидкий, с кровью и гноем, после стула появляется боль в животе. Возникает вследствие «сброса» воды и электролитов в просвет кишки через поврежденную слизистую оболочку, сопровождается экссудацией белка в просвет кишки

\* Повышенная скорость транзита химуса: <ul style="list-style-type:circle;"> <li>нейрогенная стимуляция (синдром раздраженного кишечника, диабетическая энтеропатия, тиреотоксикоз);</li> <li>гормональная стимуляция (серотонин, секретин, панкреозимин, простагландины);</li> <li>фармакологическая стимуляция.</li> </ul> \* Замедленная скорость транзита химуса (сочетается с синдромом бактериального обсеменения): <ul style="list-style-type:circle;"> <li>склеродермия;</li> <li>синдром слепой петли</li> </ul>

\* Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) \* Кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, амебиаз) \* Энтеропатии с потерей белка \* Ишемический колит \* Лучевой колит \* Опухоли толстой кишки \* Дивертикулярная болезнь \* Туберкулез кишечника

Под **острой диареей**, согласно рекомендациям ВОЗ, понимают водянистый жидкий стул с частотой более 3 раз в сутки или жидкий кровянистый стул с частотой более одного раза в сутки. Длительность острой диареи — не более 14 дней. При острой диарее диагностический поиск прежде всего направлен на исключение кишечных инфекций. Быстро прогрессирующая диарея, объем стула более литра требуют немедленной госпитализации. *Группы высокого риска по развитию угрожающих жизни осложнений:* дети до 5 лет, лица старше 60 лет, лица с неполноценностью иммунитета, лица с тяжелыми фоновыми заболеваниями.

**Хроническая диарея** — систематически обильный частый стул, масса которого превышает 300 г/сут. Хроническая диарея, как правило, является одним из симптомов патологии органов пищеварения. Спектр заболеваний органов пищеварения, сопровождающихся синдромом диареи, включает: атрофические гастриты со сниженной секреторной функцией желудка, постгастрорезекционные и постваготомические расстройства, хронический панкреатит с внешнесекреторной панкреатической недостаточностью, билиарные дисфункции, хронические заболевания печени, болезни кишечника неинфекционного происхождения (энтеропатии, язвенный колит и болезнь Крона, опухоли тонкой и толстой кишки, ишемический и псевдомембранозный колиты, функциональные заболевания кишечника, целиакия, болезнь тяжелых α-цепей и пр.). Длительный неконтролируемый диарейный синдром приводит к развитию нутритивных дефицитов.

**Функциональная диарея** — непрерывный или рецидивирующий синдром, характеризующийся отхождением мягкого (кашицеобразного) или водянистого стула не менее чем в 75% случаев дефекации, без наличия боли в животе или дискомфорта, с частотой более 3 раз в сутки. Диагностическим критерием функциональной диареи является жидкий (кашицеобразный) или водянистый стул, не сопровождающийся болью, по крайней мере в 75% случаев дефекации.

В основе функциональной диареи лежит ускорение транзита кишечного содержимого, связанное с усилением двигательной активности кишечника. *Клинические критерии диагностики:* утренняя или дневная диарея, частый стул, императивные позывы на дефекацию, вздутие живота, чувство неполного опорожнения кишечника, метеоризм, урчание в животе. Симптомы должны быть постоянными в течение 3 мес и сохраняться не менее чем 6 мес до установления диагноза.

## Эпидемиология

Распространенность функциональной диареи оценивается в 1,5–17%.

## Профилактика



К рекомендуемым мероприятиям по профилактике диареи можно отнести: меры по предотвращению/своевременному лечению пищевых токсикоинфекций, стрессопротекцию, рациональный прием ЛС, адекватную терапию заболеваний, симптомом которых является диарея.

### Классификация

Общепринятой классификации диарейного синдрома не существует.

### Диагностика

Первичная клиническая оценка состояния пациента должна фокусироваться на оценке тяжести заболевания и степени дегидратации (табл. 5.3), а также на подробных характеристиках стула (частота дефекаций, тип стула, наличие патологических примесей). При сборе анамнеза важно установить связь между возникновением диареи и воздействием внешних факторов: нервные стрессы, перенесенные кишечные инфекции, прием ЛС и т.д.

**Таблица 5.3.** Определение степени дегидратации (эксихоза)

Потеря жидкости, % массы тела	1–3	4–6	7–9	10 и более
Стул	До 10 раз	10–20	Более 20 раз	Без счета
Рвота	До 5 раз	5–10	10–20	Неукротимая
Жажда	Слабо выраженная	Умеренная	Резко выраженная	Неутолимая
Диурез	Норма	Снижен незначительно	Олигурия	Анурия
Тургор кожи	Норма	Норма	Снижен	Резко снижен
Пульс, уд./мин	Норма	До 100	100–120	Более 120, нитевидный
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	Норма	Снижено до 100	60–100	Менее 60
Звучание голоса	Сохранено	Сохранено	Охриплость	Афония
Показатель гематокрита, %	Норма	46–50	50–55	Выше 55
«Волдырная» проба, мин	30–40	15–20	5–15	Менее 5

Лабораторные исследования включают как рутинные общеклинические тесты (общий анализ крови, биохимические тесты, копрограмма), так и специальные методики (посев кала на дисбактериоз, скрининг целиакии, лактазной недостаточности, исследование тиреоидного статуса, фекальный кальпротектин, панкреатическая эластаза), в том числе широкий спектр инфекционных исследований.

### Пример формулировки диагноза

Функциональная диарея, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы.

### Скрининг

Скрининг для выявления заболевания не проводится.

### Лечение

Цель лечения — коррекция нарушений стула и сопутствующих расстройств, достижение стойкой ремиссии при хронической диарее. Эффект от терапии при функциональной диарее следует оценивать не ранее чем через 4 нед от начала приема препаратов. Клиническими показаниями к госпитализации являются тяжелые и

среднетяжелые формы диареи, наличие дегидратации средней и тяжелой степени, а также необходимость госпитализировать тех пациентов, у которых отсутствует положительный эффект от проводимой в амбулаторных условиях терапии более 3–4 сут. По эпидемиологическим показаниям госпитализируют больных из декретированных контингентов, независимо от тяжести течения диарейного заболевания, если предполагается его инфекционная природа.

### *Немедикаментозное лечение*

Немедикаментозное лечение диареи включает регидратацию (в острых случаях) и соблюдение диетических рекомендаций (при хронической диарее): ограничение жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы, нормальное содержание белка, резкое ограничение механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторов ЖКТ, исключение продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, стимуляторов желчеотделения, а также желудочной и панкреатической секреции.

Алгоритм лечения любой диареи должен включать следующие обязательные этапы:

1. верификация диагноза и идентификация основных механизмов диареи;
2. устранение причины диареи, если это возможно (коррекция негативных лекарственных влияний; отказ от алкоголя; соблюдение диеты, например исключение глютенсодержащих продуктов при целиакии; коррекция психосоматических нарушений);
3. лечение основного заболевания, вторичным симптомом которого является диарея (СД, тиреотоксикоз, склеродермия, уремия и др.);
4. лечение основного заболевания (этиотропная или патогенетическая терапия), ведущим симптомом которого является диарея (кишечные инфекции, болезни тонкой и толстой кишки, панкреатит и др.).

В качестве симптоматических антидиарейных средств могут быть рекомендованы:

\* энтеросорбенты — смектит диоктаэдрический (Смекта<sup>▲▲</sup>), полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель<sup>▲▲</sup>), Фильтрум<sup>▲▲</sup> СТИ; \* регуляторы моторики — лоперамид; \* препараты, снижающие кишечную секрецию, — рацекадотрил (Гидрасек<sup>▲▲</sup>).

### **Тактика ведения больного и прогноз**

Долгосрочная тактика ведения больного и прогноз определяются основным диагнозом при вторичном диарейном синдроме. При функциональной диарее прогноз благоприятный, в динамическом наблюдении пациенты не нуждаются, повторные обследования проводятся по обращаемости.

#### 5.1.2. Синдром констипации

### **Определение**

Запор (констипация) — это нарушение функции кишечника, выражающееся в урежении (по сравнению с индивидуальной физиологической нормой) возрастного ритма акта дефекации, его затруднении, систематически недостаточном опорожнении кишечника и/или изменении формы и характера стула.

### **Основные черты патологии**

С учетом оценки времени транзита содержимого по кишечнику, а также состояния мышц тазового дна могут быть выделены группы больных с хроническим запором с преимущественно следующими механизмами его формирования: запор, обусловленный замедлением транзита; запор, вызванный нарушением акта дефекации (диссинергическая дефекация); запор с нормальным транзитом (например, синдром раздраженного кишечника с запором).

Причину возникновения запора удастся установить далеко не у всех пациентов даже при длительном наблюдении за ними. Синдром констипации может быть обусловлен органическими изменениями кишечника, а также возникать вне связи с патологическими процессами в кишке.

1. Хронический запор, не ассоциированный с патологическими процессами в кишечнике:

\* образ жизни (систематическое подавление позывов на дефекацию, гиподинамия, бессистемный прием слабительных); \* алиментарные причины (недостаточное поступление воды и пищи, низкое содержание пищевых волокон, использование механически щадящих диет, нерегулярный прием пищи, еда «на ходу»); \* метаболические и эндокринные: гипотиреоз, СД, электролитный дисбаланс ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), менопауза, уремия; \* нарушение тонуса диафрагмы (эмфизема, сердечная недостаточность, асцит, ожирение); \* заболевания внутренних органов (гиперацидный синдром, холестаз, склеродермия); \* прием лекарственных средств (м-холинолитики, антидепрессанты, НПВП, противосудорожные, антагонисты  $\text{Ca}^{2+}$ , антациды, диуретики, соли висмута, препараты железа и т.д.); \* болезни нервной системы (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, поражения конского хвоста); \* психические заболевания (депрессия, шизофрения, ипохондрия, истерия).

2. Хронический запор, обусловленный патологическими процессами в кишечнике:

\* вне- и интрузивные опухоли кишки; \* хронические завороты, инвагинации, стриктуры; \* дивертикулы; \* мегаколон, долихосигма; \* аганглиоз (болезнь Гиршпрунга); \* хронический амебиаз, венерические лимфогранулемы, туберкулез кишечника; \* эндометриоз кишечника; \* лучевые и послеоперационные стриктуры; \* воспалительные заболевания кишечника.

Следует различать запор как симптом какого-либо заболевания и функциональный запор. Критерии функционального запора должны включать не менее двух симптомов из нижеперечисленных:

\* натуживание при акте дефекации по меньшей мере в 25% всех дефекаций; \* стул твердый или фрагментированный по меньшей мере в 25% дефекаций (тип 1, 2 по Бристольской шкале); \* ощущение неполного опорожнения кишечника во время 25% дефекаций; \* ощущение аноректальной обструкции в 25% дефекаций; \* необходимость мануальных манипуляций при опорожнении кишечника в 25% дефекаций; \* менее трех спонтанных дефекаций в неделю; \* жидкий стул только после приема слабительных ЛС; \* нет достаточных критериев для постановки диагноза синдрома раздраженного кишечника (отсутствует болевой абдоминальный синдром).

Соответствие критериям должно наблюдаться на протяжении последних 3 мес, а проявление симптомов — не менее чем за 6 мес, предшествующих постановке диагноза.

### Осложнения запора

Острый запор или хронические эпизоды напряжения при дефекации могут вызвать острый геморрой или обострение хронического геморроя, острый тромбоз геморроидальных вен, формирование анальной трещины (острой или хронической), запор может быть одной из причин повреждения тазового дна у женщин. К возможным осложнениям запора также относят: копростаз и кишечную непроходимость, вызванную копролитом; энкопроз, перфорации кишечника, мегаколон, выпадение прямой кишки, острая задержка мочи, анальные свищи, одиночные ректальные язвы.

У пациентов с хроническим запором чаще выявляются аффективные расстройства, главным образом депрессия различной глубины и структуры. При этом может наблюдаться игнорирование позывов к дефекации, их притупление, боязнь натуживания у больных кардиофобией, а также психогенная анорексия и самоограничение в количестве выпиваемой жидкости. Депрессия осложняет течение запора, ухудшает клиническую картину, ведет к увеличению числа обращений за медицинской помощью.

### Эпидемиология

Симптомы запора наблюдаются у 10–20% взрослого населения развитых стран. У лиц старше 60 лет запор отмечается в 30–60% случаев.

Хронический запор лежит в основе колоректального копростаз, приводящего к повышению концентрации метаболитов, обладающих канцерогенным действием. Риск развития колоректального рака у лиц с запорами повышен в 1,5–2 раза.

## Профилактика

Профилактика запора предполагает применение комплекса мер: рациональный режим питания с употреблением продуктов, богатых балластными веществами (пищевыми волокнами), прием достаточного количества жидкости, адекватная физическая активность, достаточное время для спокойного посещения туалета и исключение игнорирования позывов к дефекации, своевременное лечение заболеваний, вторичным симптомом которых может быть констипация.

## Классификация запоров

\* <i>По продолжительности</i>: острый (до 3 мес) и хронический. \* <i>По характеру двигательных нарушений</i>: гипокинетические (атонические) и гиперкинетические (спастические). \* <i>По наличию или отсутствию аномалий кишечника</i>: органические и функциональные (первичные и вторичные). \* <i>По механизму формирования</i>: вследствие нарушения эвакуации кишечного содержимого; вследствие замедления кишечного транзита; вследствие нарушения функции прямой кишки и/или анального сфинктера. \* <i>По стадии течения</i>: компенсированный (стул один раз в 5–7 дней), субкомпенсированный (стул один раз в 7–10 дней), декомпенсированный (задержка стула свыше 10 дней, сопровождается каловой интоксикацией).

## Диагностика

Сбор жалоб и анамнеза в большинстве случаев достаточный метод установления диагноза хронического запора. Необходимо выяснить наличие следующих признаков: количество актов дефекации в течение недели, консистенция кала (комки и/или твердый кал), примеси (кровь, слизь, переваренные фрагменты пищи) в кале, качество дефекации (ощущение препятствия или затруднения при ее совершении), необходимость в чрезмерном натуживании при дефекации, неудовлетворенность дефекацией (чувство неполного опорожнения кишечника), необходимость специфических манипуляций для облегчения дефекации (мануальное опорожнение кишки), сопутствующие симптомы (вздутие живота, боль в животе, общая слабость, недомогание, похудание), а также время, в течение которого наблюдаются перечисленные симптомы, быстрое или постепенное их появление. В обязательном порядке у пациента выясняют подробности приема слабительных ЛС: кратность и дозы препаратов, применение очистительных клизм. Для уточнения причин вторичного запора собирают данные о перенесенных и сопутствующих заболеваниях; приеме ЛС по поводу сопутствующих заболеваний; оперативных вмешательствах, в том числе гинекологических и урологических. Рекомендуется заполнение пациентом опросника, включающего указанные выше пункты, в течение недели.

При непосредственном обследовании следует оценить общее состояние больного, провести поверхностную и глубокую пальпацию живота, по возможности оценить психоневрологический статус, провести обследование аноректальной области с целью выявить перианальные экскориации, геморрой, рубцы, пролапс, ректоцеле, анальную трещину, объемные образования, изменения тонуса сфинктера, крови в кале.

Специфические лабораторные методы исследования при синдроме констипации не применяют, назначают рутинные общеклинические обследования — общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (печеночные пробы), копрограмму, посев кала на дисбактериоз, анализ кала на скрытую кровь.

Инструментальные исследования назначают для верификации причин органического запора, при отсутствии улучшения на фоне лечения пациентов с функциональным запором, а также при «симптомах тревоги»

(внезапное/острое появление запора, симптомы кишечной непроходимости, кровь в кале, железодефицитная анемия, уменьшение массы тела, уменьшение диаметра сформированных каловых масс). Пациентам может быть рекомендовано проведение ректороманоскопии, ирригоскопии и/или фиброколоноскопии. При наличии рефрактерного к терапии запора пациенты могут быть направлены в специализированные центры колопроктологии.

#### Алгоритм диагностического поиска при запоре:

1. определение характера запора — острый или хронический;
2. исключение вторичности запора, обусловленного органической патологией кишечника, не связанного с заболеваниями толстой кишки;
3. исключение аноректальной патологии.

#### Консультации специалистов

Пациентам с вторичными запорами показаны консультации специалистов: колопроктолога, гинеколога, невропатолога, уролога. При неэффективности медикаментозной терапии функционального запора показана консультация психиатра.

#### Пример формулировки диагноза

Функциональный запор, компенсированный.

#### Скрининг

Скрининг для выявления заболевания не проводят.

#### Лечение

Цель лечения — нормализация частоты и качества дефекаций. Лечение чаще всего проводят в амбулаторных условиях. При выраженном болевом синдроме, необходимости проведения углубленного обследования пациенты могут быть госпитализированы.

#### Общие мероприятия

Больным рекомендовано повысить физическую активность, употреблять в течение дня значительный объем жидкости (не менее 2 л), увеличить содержание в пищевом рационе пищевых волокон, в частности пшеничных отрубей (до 20–25 г в сутки). Пищевые волокна увеличивают частоту актов дефекации у больных с запором, однако часто вызывают метеоризм, что может привести к самостоятельному прекращению их приема. При недостаточной эффективности диетических мер рекомендовано применение Псиллиума<sup>®</sup> (шелуха подорожника), а также Мукофалька<sup>®</sup> (подорожника овального семян оболочка) — по одному пакетику или одной мерной ложке препарата 2–3 раза в сутки после размешивания в большом количестве жидкости (не менее 150 мл).

#### Медикаментозное лечение

Если общие мероприятия недостаточно эффективны в устранении симптомов запора, то можно назначить слабительные средства.

В качестве **препаратов первой линии** при лечении запора рекомендуют осмотические слабительные, которые способствуют размягчению кишечного содержимого и увеличению его объема: макрогол (Полиэтиленгликоль 4000<sup>®</sup>); лактулоза (Дюфалак<sup>®</sup>); лактитол (Экспортал<sup>®</sup>). Применение осмотических слабительных ЛС — важный этап в лечении хронического запора, в том числе рефрактерного к терапии диетой с содержанием большого количества пищевых волокон. Благоприятный профиль безопасности осмотических слабительных ЛС позволяет применять их у беременных и кормящих женщин.

В качестве **препаратов второй линии** при лечении функционального запора рекомендуют стимулирующие слабительные ЛС (бисакодил, пикосульфат натрия, антрахины — сеннозиды А и В), усиливающие перистальтику благодаря стимуляции нервных окончаний слизистой оболочки кишечника. Применение стимулирующих слабительных ЛС нередко сопряжено с различными побочными эффектами: они могут провоцировать диарею со схваткообразными болями в животе и метеоризмом. Длительный (более 2 нед) прием стимулирующих слабительных ЛС не рекомендован.

При недостаточной эффективности слабительных ЛС рекомендовано назначить энтерокинетики — пруклоприд (Резолор<sup>®</sup>) по 2 мг один раз в сутки (предназначен для симптоматической терапии хронического запора у женщин).

### **Дальнейшее ведение больного**

Пациенты, страдающие хроническим запором, должны соблюдать рациональный режим питания, принимать достаточное количество жидкости, вести активный образ жизни. Продолжительность медикаментозного лечения запора зависит от его причины, может быть курсовым и пожизненным.

При функциональном запоре дополнительного планового диспансерного наблюдения за пациентами и их контрольных обследований не требуется. Решение о повторном обследовании принимают индивидуально при появлении новых симптомов, в первую очередь «симптомов тревоги», а также при резистентности заболевания к терапии.

### **Прогноз**

Прогноз определяется основной причиной синдрома констипации. Большинство активных пациентов хорошо поддаются лекарственной и соответствующей диетотерапии. Следует помнить о том, что хронический запор сопровождается повышением риска развития колоректального рака. Рецидивирующий характер патологии существенно ухудшает качество жизни пациентов и приводит к значительным прямым и косвенным затратам на проведение диагностических мероприятий и лечение. Частота рецидивов напрямую зависит от приверженности пациента к выполнению рекомендаций, нервно-психических расстройств и личностных особенностей больных.

## **5.2. Функциональные гастроинтестинальные расстройства**

Функциональные расстройства ЖКТ относятся к наиболее распространенным заболеваниям гастроэнтерологического профиля. Согласно современным представлениям функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГИР) — проявление нарушенного взаимодействия между ЦНС и ЖКТ. Диагноз ФГИР является «диагнозом исключения», который устанавливают только после тщательного обследования пациентов и исключения широкого круга органических заболеваний, способных протекать со сходной клинической симптоматикой.

### **5.2.1. Функциональная диспепсия**

#### **Определение**

Функциональная диспепсия (ФД) — оказывает существенное влияние на обычную текущую деятельность и характеризуется наличием одного или более из следующих симптомов: чувство переполнения желудка после еды, быстрая насыщаемость, эпигастральная боль или эпигастральное жжение. Перечисленные симптомы должны наблюдаться в течение не менее трех последних месяцев с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой. Также у пациента должны отсутствовать данные о наличии органической патологии (в том числе по результатам эзофагогастродуоденоскопии — ЭГДС), которые могли бы объяснить имеющиеся клинические симптомы.

#### **Основные черты патологии**

Установленным патогенетическим фактором ФД является изменение двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Для больных с ФД отсутствие расслабления фундального отдела желудка, что приводит к повышению интрагастрального давления, быстрому попаданию пищи в антрум, его растяжению и появлению чувства раннего насыщения. У пациентов с ФД также выявлена повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенок желудка и ДПК к растяжению (так называемая висцеральная гиперчувствительность), которая коррелирует с выраженностью симптомов диспепсии, а также повышенная чувствительность слизистой оболочки желудка и ДПК к воздействию соляной кислоты.

Примерно у каждого пятого пациента развитие ФД обусловлено перенесенной пищевой токсикоинфекцией.

Факторами риска развития «постинфекционной» ФД являются выраженность рвоты и длительность болевого синдрома во время острой кишечной инфекции.

У больных с ФД часто определяется высокий уровень невротизации, тревожности, депрессивных состояний, ипохондрических реакций, соматовегетативных расстройств.

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют два основных клинических варианта ФД (табл. 5.4): синдром болей в области эпигастрия и постпрандиальный дистресс-синдром. У большинства пациентов заболевание протекает длительно, с чередованием периодов обострения и ремиссии. Специфические осложнения ФД не описаны. Риск развития язвенной болезни (ЯБ) и рака желудка у больных ФД не отличается от такового у лиц, не имеющих диспепсических симптомов.

## Эпидемиология

Общая распространенность симптомов ФД среди взрослого населения колеблется от 7 до 41% и составляет в среднем около 25%; у детей и подростков ФД встречается в 13–40% случаев. В терапевтической практике основная возрастная категория пациентов — от 20 до 45 лет.

## Профилактика

К основным мерам профилактики развития ФД можно отнести: формирование здорового образа жизни (установлено, что курение повышает риск развития ФД в 2 раза, а его прекращение ведет к нормализации двигательной функции желудка), соблюдение рационального режима питания, меры по предотвращению пищевых токсикоинфекций, стрессопротекция.

**Таблица 5.4.** Клинические симптомы основных вариантов функциональной диспепсии

<b>Синдром болей в области эпигастрия</b>	<b>Постпрандиальный дистресс-синдром</b>
<i>Основные критерии</i>	
* Беспокоящая боль в области эпигастрия (достаточная, чтобы повлиять на обычную деятельность). * Беспокоящее ощущение жжения в эпигастрии (достаточное, чтобы повлиять на обычную деятельность)	* Беспокоящее ощущение переполнения после еды (достаточное, чтобы повлиять на обычную деятельность). * Беспокоящее раннее насыщение (способное прервать прием пищи, привычного размера порции)
* Один из критериев наблюдается по крайней мере один день в неделю	* Один или оба из критериев должны наблюдаться по меньшей мере три дня в неделю
<i>Вспомогательные замечания</i>	
* Боль может быть вызвана приемом пищи, может уменьшаться после еды или возникать натощак; характер боли не отвечает критериям желчной боли. Также могут присутствовать вздутие в области эпигастрия, отрыжка и тошнота	* Также могут присутствовать эпигастральная боль или жжение после еды, эпигастральное вздутие, чрезмерная отрыжка и тошнота

## Классификация

B1 Функциональная диспепсия.

B1a Постпрандиальный дистресс-синдром.

B1b Синдром болей в области эпигастрия.

## Диагностика

Диагностические критерии ФД неспецифичны, поэтому диагноз ФД — это диагноз исключения, требующий тщательного обследования больного.

Жалобы и анамнез должны соответствовать основным критериям ФД из табл. 5.4. Методы лабораторных и инструментальных исследований, применяемые при постановке диагноза ФД и проведении дифференциальной диагностики, можно разделить на основные, которые следует проводить у всех больных с диспепсическими жалобами, и дополнительные, применение которых определяется специальными показаниями.

К основным методам диагностики, позволяющим исключить органическую патологию, относят: клинический и биохимический анализы крови, анализ кала (копрограмма), ЭГДС, УЗИ, выявление инфекции *H. pylori*.

Отклонений от референсных значений в анализах крови и кала при ФД не выявляется. Проведение ЭГДС позволяет исключить органические заболевания желудка и ДПК, наиболее часто протекающие с симптомами диспепсии, выявить изменения слизистой оболочки пищевода, а также выполнить забор материала для последующего морфологического исследования. При УЗИ уточняют состояние печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Для диагностики инфекции *H. pylori* могут быть использованы различные методы (серологический, морфологический,  $^{13}\text{C}$ -уреазный дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале, определение ДНК *H. pylori* в кале и слизистой оболочке желудка с помощью полимеразной цепной реакции и др.).

## Дифференциальная диагностика

Круг дифференциальной диагностики включает такие заболевания, как ЯБ желудка и ДПК, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, лекарственные и токсические (алкогольные) поражения желудка, хронический панкреатит, заболевания билиарного тракта, целиакия, злокачественные новообразования желудка и поджелудочной железы, эндокринные и метаболические гастропатии, идиопатический гастропарез при ларвированной депрессии, гастропатии при системных заболеваниях. При проведении дифференциальной диагностики большое внимание уделяют выявлению «симптомов тревоги», при обнаружении которых диагноз ФД исключается: лихорадка, выраженное снижение массы тела, наличие крови в кале, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Изжога не является симптомом ФД, однако может сочетаться с ней. Рвота требует исключения другой патологии. Симптомы, проявления которых уменьшаются после дефекации или отхождения газов, не следует рассматривать как проявления ФД.

## Диагностический алгоритм

Диагностический алгоритм при выявлении синдрома диспепсии предполагает прежде всего детальную оценку жалоб пациента и анамнеза заболевания. Наличие жалоб, укладывающихся в критерии ФД, при отсутствии «симптомов тревоги» до проведения ЭГДС должно трактоваться именно как ФД, а не как «хронический гастрит». Проведение эндоскопического и других исследований видоизменяет клинический диагноз при обнаружении органической патологии, и в таком случае диспепсия будет трактоваться как органическая, вторичная по отношению к основному заболеванию.

## Пример формулировки диагноза



Функциональная диспепсия, постпрандиальный дистресс-синдром, обострение.

## Скрининг

Скрининг для выявления симптомов ФД не проводится.

## Лечение

Цель лечения — купирование клинической симптоматики и достижение долгосрочной ремиссии. Лечение проводится в амбулаторных условиях. При наличии выраженного болевого синдрома, вегетативной симптоматики представляется возможным признание пациента временно нетрудоспособным сроком на 5–7 дней.

Общие мероприятия предполагают выявление причин обращения больного к врачу (ухудшение качества жизни, боязнь онкологического заболевания и др.), тщательный сбор медицинского, социального и семейного анамнеза больного, установление доверительных отношений с пациентом и разъяснение механизмов возникновения у него симптомов ФД, анализ роли алиментарных факторов на основании данных пищевого дневника пациента.

Алгоритм фармакотерапии ФД предполагает в качестве первой линии дифференцированное лечение в зависимости от подтипа ФД. Ответ на лечение оценивают через 4 нед, общая продолжительность терапии может быть продлена до 8 нед с последующей постепенной отменой препарата и переходом на режим «по требованию».

**При синдроме болей в эпигастрии препаратами выбора являются антисекреторные средства —** ИПП и блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов.

«Золотым стандартом» являются ИПП: рабепразол, омепразол, лансопразол, пантопразол, эзомепразол. Режим дозирования: один раз в сутки за 30–60 мин до еды.

**При постпрандиальном дистресс-синдроме препаратами выбора являются прокинетики.**

Оптимальным в настоящее время с позиций соотношения эффективности и риска возникновения побочных эффектов следует считать применение итоприда гидрохлорида (Итоприд<sup>®</sup>). Режим дозирования: по 50 мг 3 раза в сутки до еды.

**Эрадикационная терапия** проводится пациентам при положительных результатах тестирования на инфекцию *H. pylori*. Схемы лечения не отличаются от таковых при другой *H. pylori*-ассоциированной патологии (см. раздел 5.4).

В связи с важной ролью психосоциальных стрессовых факторов в патогенезе ФД потенциально возможно применение в лечении таких больных методов психотерапии, а также психофармакотерапии. Выбор конкретного метода лечения осуществляется после консультации специалиста — психотерапевта или психиатра.

## Дальнейшее ведение больного

Пациенты с ФД не нуждаются в динамическом (диспансерном) наблюдении. Однако рецидивирующий характер функциональной патологии способствует повторным обращениям за медицинской помощью.

## Прогноз

Пациенты с ФД имеют обычную продолжительность жизни, но качество ее может значительно снижаться. Около 25% больных с ФД обращаются к врачу более 4 раз в год.

### 5.2.2. Функциональные расстройства билиарного тракта

## Определение

Дискинезии (синонимы: дисфункции, функциональные расстройства) желчного пузыря (ЖП) и сфинктера Одди представляют собой заболевания функциональной природы, обусловленные нарушениями моторики ЖП, желчных протоков и сфинктеров, без признаков органического происхождения (воспаления, камнеобразования) и повышением висцеральной чувствительности.

## Основные черты патологии

Дисфункции билиарного тракта разделяют на первичные (10–15%) и вторичные. Первичные нарушения могут иметь генетически детерминированный характер: нарушение чувствительности гладких мышц ЖП к стимулирующим импульсам. Вторичные билиарные дисфункции возникают на фоне других заболеваний органов пищеварения (нарушение синтеза холецистокинина при поражениях слизистой оболочки ДПК), при изменении гормонального фона (беременность, применение контрацептивов, климакс, избыток соматостатина, простагландинов), при системных заболеваниях (СД, склеродермия, амилоидоз, миастения), после хирургических вмешательств (холецистэктомия, ваготомия, резекция желудка), а также коррелируют с ожирением, гиподинамией, нарушениями режима питания (нерегулярные приемы пищи, соблюдение строгих редуцированных диет — «ленивый» ЖП).

## Клиническая картина

Основной симптом — билиарная боль в отсутствие явного органического поражения желчных путей (табл. 5.5). Диагноз дискинезии сфинктера Одди считается правомерным устанавливать пациентам, перенесшим холецистэктомию. Особенности клинических проявлений дисфункций сфинктера Одди зависят от преимущественного нарушения моторики собственного сфинктера холедоха (билиарная порция сфинктера Одди) или сфинктера панкреатического протока (панкреатическая порция сфинктера Одди).

Помимо болевого синдрома, для разных форм функциональных расстройств билиарного тракта (ФРБТ) характерны диспепсические расстройства.

**Таблица 5.5.** Клинические симптомы функциональных билиарных расстройств

### Основные критерии

#### *Билиарная боль*

\* Локализуется в области эпигастрия и/или в правом подреберье. \* Боль стойкая, длительность 30 мин и более. \* Рецидивирует с разными интервалами (не ежедневно). \* Боль приводит к нарушению повседневной активности пациента, возможно обращение за неотложной помощью. \* Не имеет явной связи с дефекацией (<20%). \* Незначительно (<20%) облегчается после изменения положения тела и подавления кислотопродукции

#### *Функциональное расстройство желчного пузыря*

\* Билиарная боль. \* Отсутствие холелитиаза или другой структурной патологии желчного пузыря

#### *Функциональное расстройство билиарной порции сфинктера Одди*

### Поддерживающие критерии

\* Боли могут ассоциироваться с тошнотой и рвотой, иррадиируют в спину и/или под правую лопатку, прерывают сон

\* Низкая фракция изгнания из желчного пузыря (<40% по данным УЗ-холецистографии или билиосцинтиграфии). \* Нормальные показатели печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и амилазы/липазы

\* Билиарная боль. \* Повышенный уровень печеночных ферментов или расширение желчного протока. \* Отсутствие холелитиаза или другой структурной патологии билиарного тракта

\* Нормальный уровень амилазы/ липазы. \* Отклонения при проведении манометрии сфинктера Одди. \* Отклонения при гепатобилиарной сцинтиграфии

#### *Функциональное расстройство панкреатической порции сфинктера Одди*

Должны присутствовать все критерии:

\* зарегистрированные повторные эпизоды панкреатита (типичная боль с повышением верхней границы нормы уровней амилазы/липазы более чем в 3 раза или признаки острого панкреатита при визуализирующих исследованиях); \* исключена другая этиология панкреатита; \* нет отклонений при эндоскопическом УЗИ; \* отклонения результатов манометрии сфинктера Одди

### **Эпидемиология**

В последние десятилетия, как в России, так и за рубежом, отмечается отчетливая устойчивая тенденция к росту заболеваемости билиарной системы. В настоящее время показатели распространенности болезней желчевыводящих путей колеблются от 26,6 до 45,5 на 1000 населения.

### **Профилактика функциональных расстройств билиарного тракта**

К основным мерам профилактики развития ФРБТ можно отнести оптимизацию образа жизни, регулярную физическую активность, соблюдение рационального режима питания, лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения, отказ от применения оральных контрацептивов.

### **Классификация**

Е Расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди.

Е1 Билиарная боль.

Е1а Функциональное расстройство желчного пузыря.

Е1b Функциональное расстройство билиарной порции сфинктера Одди.

Е2 Функциональное расстройство панкреатической порции сфинктера Одди.

### **Диагностика**

В 85–90% случаев ФРБТ носят вторичный характер, поэтому важное значение приобретает тщательный расспрос больного. Жалобы пациентов и анамнез заболевания должны соответствовать критериям, изложенным в табл. 5.5. Приступы билиарной боли могут возникать без видимых причин, иногда на фоне стрессов, в предменструальном периоде, после приема ЛС, оказывающих выраженное влияние на моторику желчных путей (эстрогены, опиоиды, соматостатин). При физикальном обследовании живот мягкий, участвует в акте дыхания, перистальтика сохранена; может отмечаться болезненность при пальпации в правом подреберье, в точке Кера, в зоне Шоффара, в эпигастриальной области (при развитии панкреатической гипертензии), симптомы Ортнера, Мерфи, Щеткина–Блюмберга не выявляются.

#### *Лабораторная диагностика*

Выполняется необходимый минимум для исключения основной органической патологии: клинический и биохимический анализы крови, копрологическое исследование. В клиническом анализе крови существенных изменений не выявляют. В биохимическом анализе крови с определением активности трансаминаз, панкреатической амилазы и липазы, общего и прямого билирубина:

\* при функциональном расстройстве ЖП изменения отсутствуют; \* при функциональном расстройстве билиарной порции сфинктера Одди может быть выявлено преходящее повышение уровня билирубина и

активности сывороточных трансаминаз; \* при функциональном расстройстве панкреатической порции сфинктера Одди может быть выявлено преходящее повышение активности панкреатической амилазы и липазы.

Важную роль в дифференциальной диагностике ФРБТ играют лабораторные исследования, позволяющие исключить паразитозы, в частности жиардиаз.

### *Инструментальная диагностика*

К обязательным исследованиям относят УЗИ органов брюшной полости и стандартную ЭГДС с осмотром двенадцатиперстной кишки и области ее большого сосочка.

### **Дифференциальная диагностика**

Ключевую роль в дифференциальной диагностике играют тщательный анализ характера боли (ее соответствие критериям билиарной боли, связь с приемом пищи, изменениями положения туловища, дефекацией или отхождением газов, купирование после приема антацидов, антисекреторных препаратов) и инструментально-лабораторное исключение органической патологии.

По клиническим признакам ФРБТ необходимо дифференцировать от других заболеваний, при которых может наблюдаться боль в верхнем отделе живота:

\* патология ЖКТ — функциональная диспепсия, гастропарез, гастрит, ЯБ, панкреатит, желчнокаменная болезнь, синдром раздраженного кишечника (СРК), заболевания тонкой и толстой кишки (в том числе новообразования в области печеночного изгиба), спаечная болезнь; \* паразитозы — жиардиаз (лямблиоз), инвазии печеночного и кошачьего сосальщика; \* ИБС, в том числе дифференциальный диагноз в рамках холецистокардиального синдрома; \* заболевания плевры (правосторонняя локализация); \* заболевания почек: мочекаменная болезнь, пиелонефрит; \* неврологическая патология: костохондрит, радикуло- и миопатии.

Наблюдая за пациентами с функциональными расстройствами ЖП и сфинктера Одди, следует периодически проводить пересмотр диагноза во избежание ошибочной трактовки симптомов.

### **Консультации специалистов**

Показания к консультации других специалистов могут возникать как в процессе обследования больного (при выявлении признаков органической патологии пациент может быть направлен к хирургу, гастроэнтерологу, урологу, неврологу, кардиологу), так и в процессе лечения (при сохранении симптомов на фоне адекватной терапии может возникнуть необходимость в консультации психотерапевта).

### **Пример формулировки диагноза**

Функциональное расстройство (дискинезия) желчного пузыря.

### **Скрининг**

Скрининг для выявления заболевания не проводится.

### **Лечение**

Цель лечения — купирование клинической симптоматики, вторичная профилактика холелитиаза и заболеваний поджелудочной железы. Большинству пациентов консервативное лечение проводят амбулаторно. При недостаточно ясном происхождении приступов боли, частых и выраженных приступах, необходимости дообследования с целью верификации диагноза, наличии тяжелых сопутствующих заболеваний целесообразна госпитализация пациентов. При явной неэффективности медикаментозной терапии дисфункции сфинктера Одди следует рассмотреть вопрос о выполнении эндоскопического вмешательства.

### *Принципы немедикаментозного лечения*

Диетотерапия занимает существенное место в лечении больных с ФРБТ, так как соблюдение режима питания с учетом характера моторных нарушений способствует более быстрой реабилитации пациентов, улучшает качество жизни. Рекомендуется режим питания с частыми приемами небольших количеств пищи, что способствует регулярному опорожнению ЖП, нормализует давление в билиарной протоковой системе и ДПК.

### *Медикаментозное лечение*

В качестве медикаментозной терапии первого показаны **препараты спазмолитического действия**: гиосцина бутилбромид, Мебеверина гидрохлорид<sup>^</sup><sup>^</sup>, Тримебутина малеат<sup>^</sup><sup>^</sup>, гимекромон. Для уменьшения литогенности желчи назначают препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в виде курсового лечения в дозе 10 мг/кг массы тела в два приема после еды от 2 нед до 2 мес.

### *Оперативное лечение*

При обоснованном диагнозе дисфункции сфинктера Одди и отсутствии эффекта от консервативной терапии стандартным подходом является проведение эндоскопической папиллосфинктеротомии.

### **Примерные сроки нетрудоспособности**

При наличии выраженного болевого синдрома (по аналогии с желчной коликой) представляется возможным признание пациента временно нетрудоспособным сроком на 5–7 дней, а при выявлении признаков дисфункции панкреатического типа (по аналогии с острым панкреатитом легкой степени) — от 7 до 14 дней.

### **Дальнейшее ведение больного**

Важное место в реабилитации после периода обострений и в профилактике занимают лечебная физкультура, дозированная ходьба, плавание, санаторнокурортное лечение. Пациенты с ФРБТ не нуждаются в динамическом (диспансерном) наблюдении.

### **Прогноз**

Дискинезия ЖП имеет доброкачественное течение, хотя предположительно может служить фоном для развития желчнокаменной болезни (ЖКБ).

#### 5.2.3. Синдром раздраженного кишечника

### **Определение**

Синдром раздраженного кишечника — функциональное расстройство кишечника, проявляющееся рецидивирующей болью в животе, возникающей по меньшей мере один раз в неделю, которая характеризуется следующими признаками (двумя или более): связана с дефекацией, сочетается с изменением ее частоты и/или формы кала. Эти симптомы должны отмечаться у больного в последние 3 мес при общей продолжительности наблюдения не менее 6 мес.

### **Основные черты патологии**

В формировании заболевания важную роль играют генетическая предрасположенность и психосоциальные факторы, сочетание которых приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности и нарушению моторики толстой кишки. Не менее половины больных СРК связывают возникновение клинических симптомов со стрессовыми событиями; у больных СРК чаще встречаются тревожно-депрессивные расстройства, фобии, их частота колеблется от 55 до 100%; практически у всех больных наблюдаются вегетативные нарушения, а качество жизни, измеряемое по специальным шкалам, сравнимо с таковым при тяжелых соматических болезнях.

Основные звенья патогенеза:

\* нарушение моторно-эвакуаторной функции; \* висцеральная гиперчувствительность; \* латентное (субклиническое) воспаление; \* нарушение микробиоты кишечника.

*Нарушение моторики* кишечника, возникающее под влиянием различных факторов, признано одним из основных патофизиологических механизмов формирования нарушений стула у больных СРК. Двигательная активность толстой кишки у здоровых людей в основном состоит из нераспространяющихся спорадических локальных сокращений (дискретных кластерных спазмов) и высокоамплитудных распространяющихся (пропульсивных) сокращений, приводящих к продвижению содержимого кишки. Усиленные пропульсивные сокращения связаны с гипермоторикой продольного мышечного слоя кишечника, вызывают ускорение транзита, часто наблюдаются при СРК с диареей. Явления кластерных спазмов объясняют спазмом поперечного слоя гладкой мускулатуры кишечника, они вызывают замедление кишечного транзита, часто наблюдаются при СРК с запором.

Специфических осложнений СРК не описано.

Эпидемиология

В мире СРК страдают 9–23% взрослого населения. Заболеваемость новыми случаями СРК составляет около 1% населения ежегодно (0,2–7%). Пик заболеваемости приходится на молодой трудоспособный возраст 20–40 лет.

Профилактика

Специфических методов профилактики СРК не существует. К рекомендуемым мероприятиям можно отнести оптимизацию образа жизни, регулярную физическую активность, соблюдение рационального режима питания, меры по предотвращению/своевременному лечению пищевых токсикоинфекций, стрессопротекцию.

Классификация

СРК принято классифицировать на субтипы в зависимости от характера изменений формы кала (табл. 5.6). Для описания консистенции кала применяют Бристольскую шкалу форм стула.

Таблица 5.6. Диагностические критерии субтипов синдрома раздраженного кишечника

Субтип синдрома раздраженного кишечника	Описание
СРК с преобладанием запора	Более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2, менее чем в 25% — типам 6–7
СРК с преобладанием диареи	Более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 6–7, менее чем в 25% — типам 1–2
Смешанный тип	Более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2 и более 25% опорожнений кишечника с формой стула типа 6–7
Неклассифицируемый	Жалобы пациента соответствуют диагностическим критериям СРК, но этого недостаточно для того, чтобы были диагностированы первые три варианта заболевания

**Примечание:** СРК — синдром раздраженного кишечника.

Тип 1. Отдельные твердые комки, типа орехов, трудно продвигаются.

Тип 2. В форме колбаски, но комковатый.

Тип 3. В форме колбаски, но с ребристой поверхностью.

Тип 4. В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий.

Тип 5. Мягкие маленькие шарики с ровными краями.

Тип 6. Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный кал.

Тип 7. Водянистый, без твердых частиц.

## Диагностика

Диагноз СРК устанавливают при исключении органических заболеваний ЖКТ, которые могут послужить причиной возникновения этих жалоб, и отсутствии «симптомов тревоги».

Жалобы, предъявляемые больными с СРК, условно можно разделить на три группы:

1. *кишечные* — боль в животе, вздутие живота, нарушение функции кишечника в виде запора, диареи или их чередования, нарушения акта дефекации в виде императивных позывов на дефекацию или чувства неполного опорожнения кишечника;
2. *внекишечные* — диспепсия, тошнота, изжога;
3. *негастроэнтерологические* — боли в поясничной области, фибромиалгия, суставные боли, урологические симптомы (никтурия, императивные позывы к мочеиспусканию, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря), диспареуния, мигрень.

У пациентов с СРК обращает на себя внимание несоответствие между большим количеством предъявляемых жалоб, длительным течением заболевания и удовлетворительным общим состоянием больного. Следующие поведенческие симптомы могут помочь в установлении диагноза в клинической практике: ухудшение состояния после приема пищи, при незначительных погрешностях в питании, после стресса; пациенты часто консультируются по вопросам, не связанным с гастроэнтерологией; имеющиеся многочисленные симптомы не подтверждаются результатами медицинского обследования.

**Особенности болевого синдрома при СРК:** боль локализована преимущественно в подвздошных областях, чаще слева; кратковременная, чаще схваткообразная, возможно чувство распирания, вздутия; не возникает в ночное время, не будит пациента; усиливается перед актом дефекации, после приема пищи; уменьшается после дефекации, отхождения газов, приема спазмолитических препаратов; у женщин боль усиливается во время менструации; характерно сочетание с вегетативными (потливость, сухость во рту) и психоэмоциональными расстройствами (тревога, страх, снижение настроения); боль уменьшается в условиях психического покоя, четкий положительный эффект от психотропной терапии.

**Особенности диареи при СРК:** отсутствует в ночное время, возникает утром после завтрака («morning rush syndrome», «синдром утренней бури»); частота стула 2–4 раза в сутки, с небольшими интервалами в течение короткого времени; общая масса кала не превышает 200 г в сутки; часто отмечается примесь слизи.

## Симптомы тревоги, требующие углубленного обследования:

\* потеря массы тела; \* начало заболевания в пожилом возрасте; \* ночная симптоматика; \* постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом; \* отягощенный семейный анамнез (рак толстой кишки, целиакия, язвенный колит, болезнь Крона); \* лихорадка; \* изменения со стороны внутренних органов (гепатомегалия, спленомегалия и др.); \* изменение лабораторных показателей (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, отклонения в биохимических тестах, наличие скрытой крови в кале, стеаторея); \* прогрессирующее течение заболевания.

Круг заболеваний для дифференциальной диагностики (и соответствующих лабораторных и инструментальных обследований) определяется преобладающими симптомами (табл. 5.7).

В связи с этим СРК целесообразно рассматривать как диагноз исключения, для установления которого необходимо выполнить следующие исследования:

\* клинический и биохимический анализы крови; \* определение уровня гормонов щитовидной железы; \* анализ кала для выявления скрытой крови; \* анализ кала для выявления бактерий кишечной группы (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. и др.), токсинов А и В *Clostridium difficile*, определение уровня кальпротектина в кале у пациентов с СРК-Д и СРК-М; \* УЗИ органов брюшной полости; \* эндоскопическая гастродуоденоскопия с биопсией двенадцатиперстной кишки для исключения целиакии \* колоноскопия с биопсией.

**Таблица 5.7.** Дифференциальная диагностика при субтипах синдрома раздраженного кишечника

#### **Констипация (СРК-З)**

\* Стриктуры кишечника. \* Колоректальный рак. \* Дисфункция мышц тазового дна. \* Гипотиреоз. \* Неврологические заболевания: болезнь Паркинсона, вегетативная дисфункция, распространенный склероз. \* Побочные эффекты лекарственной терапии: антациды, холиноблокаторы, опиаты, антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты, гипотензивные, препараты железа, цефалоспорины, гестагены, диуретики, нейролептики, миорелаксанты, препараты для лечения болезней предстательной железы, препараты, применяемые при глаукоме

#### **Диарея (СРК-Д)**

\* Воспалительные заболевания кишечника, микроскопические колиты. \* Эндокринные расстройства: гипертиреоз; гормонпродуцирующие опухоли желудочнокишечного тракта. \* Инфекционная диарея, антибиотик-ассоциированная диарея, псевдомембранозный колит, паразитарные инвазии, синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. \* Синдром мальабсорбции: целиакия, лактазная или дисахаридазная недостаточность, внешнесекреторная панкреатическая недостаточность. \* Побочные эффекты лекарственной терапии. \* Постгастрэктомический синдром, энтеропатии при ВИЧ-инфекции, радиационный колит, амилоидоз кишечника

**Примечание:** СРК — синдром раздраженного кишечника.

#### **Консультации специалистов**

При неэффективности медикаментозной терапии СРК гастроэнтерологом больным показана консультация психиатра для определения дальнейшей тактики лечения. Поскольку СРК — хроническое, длительно протекающее заболевание, ассоциированное с рядом психоэмоциональных расстройств, при лечении большинства больных требуется применение психотерапевтических методов (когнитивная поведенческая терапия, гипнотерапия, динамическая психотерапия).

При формулировании диагноза необходимо указать тип преобладающих изменений формы кала.

#### **Пример формулировки диагноза**

Синдром раздраженного кишечника с диареей, легкое течение.

#### **Скрининг**

Скрининг для выявления СРК не проводится.

#### **Лечение**

Основным элементом лечебной программы является решение задачи психосоциальной адаптации с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения, создание терапевтического союза между врачом и пациентом. Именно улучшение психосоциального состояния и качества жизни больного определяет эффективность лечения СРК.



Цель лечения — купирование болевого синдрома и коррекция нарушений стула, достижение стойкой ремиссии. Лечение чаще всего проводится в амбулаторных условиях. При выраженном болевом или диарейном синдроме, необходимости проведения углубленного обследования пациенты могут быть госпитализированы. Эффект от терапии следует оценивать не ранее чем через 4 нед от начала приема препаратов в дозах, рекомендованных производителями. Сроки временной нетрудоспособности при СРК с диареей могут составлять 18–20 дней.

#### Лечебное питание

Диету больным с СРК подбирают индивидуально путем исключения продуктов, вызывающих увеличение выраженности симптомов заболевания (элиминационная диета). Возможно назначение аглютенной диеты, а также диеты FODMAP с низким содержанием вызывающих брожение олиго-, ди-, моносахаридов (лактозы, фруктозы, фруктанов, галактанов) и полиолов (сорбитола, ксилитола, маннитола); ведение «пищевого дневника» для определения продуктов, употребление которых приводит к увеличению выраженности симптомов заболевания. Ниже представлены пищевые продукты с высоким содержанием FODMAP-компонентов (табл. 5.8).

**Таблица 5.8.** Характеристика пищевых продуктов с высоким содержанием FODMAP

Компонент	Механизм действия	Продукты
Лактоза	Вызывает метеоризм и диарею	* Молоко, йогурт, заварной крем, мороженое, творог, сыры рикотта, маскарпоне, сливочный сыр
Фруктоза	Вызывает метеоризм и диарею	* Яблоки, груши, персики, вишни, арбуз, манго, нектарин, авокадо, финики, абрикосы, инжир, сливы, чернослив, хурма, сухофрукты, мед, нектар агавы, сиропы с высоким содержанием фруктозы
Фруктаны	Вызывают боль в животе и образование газов	* Артишоки, спаржа, брюссельская капуста, брокколи, свекла, чеснок, лук, цветная капуста, грибы, горох. * Пшеница, ячмень, рожь. * Пищевые волокна, такие как инулин
Галактаны	Вызывают повышенное газообразование	* Нут, чечевица, фасоль, соевые продукты, брокколи
Полиолы	Создают слабительный эффект	* Яблоки, абрикосы, ежевика, вишни, нектарин, персик, груша, сливы, арбуз. * Цветная капуста, грибы, горох. * Жевательные резинки без сахара, мятные леденцы, диетические газированные напитки, сиропы от кашля

Для регуляции моторной функции кишечника может быть также использован ряд диетических рекомендаций.

**СРК с диареей:** диета с ограничением жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка; резкое ограничение механических и химических раздражителей сфинктера Одди и рецепторов ЖКТ; исключение продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, стимуляторов желчеотделения, а также желудочной и панкреатической секреции.

**СРК с запором:** полноценный по энергетической ценности и химическому составу рацион; включение продуктов, богатых грубой растительной клетчаткой и стимулирующих перистальтику; исключение продуктов и блюд, усиливающих брожение и гниение в кишечнике; стимуляция двигательной функции кишок путем включения в рацион механических, термических и химических раздражителей; по утрам желательно пить холодную воду с медом или соки плодов и овощей; на ночь — кефир, свежие фрукты, чернослив.

#### Медикаментозное лечение

Для лечения абдоминальной боли у пациентов с СРК рекомендованы спазмолитики. При сравнительной оценке препаратов отмечена высокая эффективность гиосцина бутилбромида и пинаверия бромида.

Применение Мебеверина гидрохлорида наряду с уменьшением интенсивности боли в животе приводит к достоверному улучшению качества жизни пациентов с различными вариантами СРК.

**Лечение диареи.** Для лечения больных с СРК-Д рекомендованы такие препараты, как лоперамида гидрохлорид, диоктаэдрический смектит, рифаксимин, пробиотики.

**Лечение запора.** Для лечения больных с СРК-З применяют слабительные средства следующих групп: слабительные препараты, увеличивающие объем каловых масс (псиллиум); осмотические слабительные препараты (макрогол 4000, лактулоза); слабительные препараты, стимулирующие моторику кишки (бисакодил). При неэффективности слабительных препаратов возможно назначение энтерокинетики прукалоприда.

Для коррекции эмоциональных нарушений, диагностируемых у большей части пациентов с СРК, после консультации психиатра/психотерапевта могут быть рекомендованы психотропные препараты (трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

### Дальнейшее ведение больного

Учитывая доброкачественный характер заболевания, при котором не отмечено повышения риска развития органической, в том числе онкологической, патологии, дополнительного планового диспансерного наблюдения за больными СРК и их контрольных обследований не требуется. Решение о повторном обследовании принимают индивидуально при появлении новых симптомов, в первую очередь «симптомов тревоги», а также при резистентности заболевания к терапии.

### Прогноз

Наличие СРК не сопровождается повышением риска развития колоректального рака или воспалительных заболеваний кишечника, а также увеличением смертности. У больных СРК число обращений к врачу и продолжительность временной нетрудоспособности за год в 3,5 раза выше, чем у здоровых лиц.

## 5.3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

### Определение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — заболевание, характеризующееся развитием клинических симптомов и/или воспалительных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого.

### Основные черты патологии

Принято выделять ряд факторов, предрасполагающих к развитию ГЭРБ:

\* стресс; \* работа, связанная с наклонным положением туловища; \* диетические пристрастия (жир, шоколад, кофе, фруктовые соки, алкоголь, острая пища); \* избыточная масса тела и ожирение; \* беременность; \* курение; \* грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; \* длительный прием некоторых ЛС (блокаторы медленных кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторы, аминофиллин, антихолинергические препараты и др.).

В основе заболевания лежат патологический рефлюкс и повреждение слизистой оболочки пищевода рефлюктатом, которые возможны вследствие нескольких механизмов:

\* нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера; \* первичное снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере; \* увеличение числа эпизодов его спонтанного расслабления; \* полная или частичная деструктуризация нижнего пищеводного сфинктера (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы); \* нарушение моторики пищевода (снижение пищеводного клиренса вследствие ослабления перистальтики грудного отдела пищевода и снижения секреции слюны) и желудка (нарушение эвакуации содержимого из желудка); \*

повреждающие свойства рефлюктата (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты); \* снижение защитных свойств слизистой оболочки пищевода; \* увеличение внутрибрюшного давления.

## Эпидемиология

Истинная распространенность заболевания неизвестна, что связано с большой вариабельностью и субъективностью клинических симптомов. Распространенность ГЭРБ можно оценить по частоте выявления изжоги и/или регургитации, которые тем не менее не всегда беспокоят больных с эндоскопическими признаками ГЭРБ (эзофагит или пищевод Барретта). По данным эпидемиологических исследований, распространенность заболевания в России, странах Западной Европы и Северной Америки составляет 10–20%.

Симптомы ГЭРБ встречаются одинаково часто у мужчин и женщин.

## Классификация

В настоящее время выделяют две формы ГЭРБ:

\* эндоскопически негативная, или неэрозивная, рефлюксная болезнь (на ее долю приходится 65–70% случаев заболеваний); \* эрозивный эзофагит (рефлюкс-эзофагит, эндоскопически позитивная рефлюксная болезнь) — 30–35% случаев заболеваний.

## Диагностика

Характерные симптомы ГЭРБ — изжога, отрыжка кислым (регрurgитация), затруднение прохождения пищи по пищеводу (дисфагия), боль за грудиной, выраженность которой зависит не от тяжести изменений в слизистой оболочке пищевода, а от частоты и длительности контакта рефлюктата со слизистой оболочкой пищевода, наличия гиперчувствительности пищевода. Именно поэтому симптомы заболевания не позволяют дифференцировать неэрозивную рефлюксную болезнь от рефлюкс-эзофагита.

\* <i>Изжога — </i>ощущение жжения за грудиной и/или в эпигастральной области различной интенсивности, возникающее, как правило, после еды, приема газированных напитков, алкоголя, при физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении. Изжога встречается у 83% больных, возникает вследствие продолжительного контакта кислого содержимого желудка ( $\text{pH} < 4,0$ ) со слизистой оболочкой пищевода. \* <i>Отрыжка кислым и регургитация</i>, как правило, усиливаются после еды, приема газированных напитков, при физической нагрузке и в положении, способствующем регургитации. Эти симптомы встречаются более чем у половины больных. \* <i>Дисфагию</i> наблюдают реже, она носит непостоянный характер и, как правило, сопровождает другие симптомы ГЭРБ. Появление стойкой дисфагии свидетельствует о развитии стриктуры пищевода. Быстро прогрессирующая дисфагия и потеря массы тела могут указывать на развитие аденокарциномы. \* <i>Боль за грудиной</i> возникает вскоре после еды, усиливается при наклоне туловища, может иррадиировать в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки; нередко имитирует стенокардию. Эзофагеальная боль купируется приемом щелочных минеральных вод и антацидов.

К другим симптомам ГЭРБ можно отнести боль (*одинофагия*) и *ощущение кома в горле при глотании, тошноту, усиленное слюноотделение*.

Кроме того, существует ряд *внепищеводных проявлений* ГЭРБ: постоянный, особенно ночной, кашель; рецидивирующие пневмонии; хронический бронхит с астматическим компонентом; ретростеральная боль и боль в прекардиальной области по типу стенокардии, иногда с нарушением ритма сердца; хронический ларингит; фарингит; кариес зубов.

Диагноз ГЭРБ следует предполагать при наличии у пациента характерных клинических симптомов и купировании их на фоне ИПП (тест с ИПП) или альгинатов (альгинатный тест — купирование изжоги после

однократного приема разовой дозы альгината).

Патогномоничных для ГЭРБ лабораторных признаков нет.

### *Инструментальные исследования*

\* *Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС)* позволяет дифференцировать неэрозивную рефлексную болезнь и рефлюкс-эзофагит, выявлять осложнения, оценивать эффективность проводимого лечения, а также динамику изменений. При осложненном течении заболевания (язвы, стриктуры, пищевод Барретта) выполняют биопсию слизистой оболочки пищевода. \* При эндоскопически негативной форме ГЭРБ, ее атипичных формах (некардиальной боли за грудиной, хроническом кашле), а также для оценки эффективности лекарственных препаратов проводят *24-часовую внутрипищеводную pH-метрию*, к признакам заболевания при которой относят увеличение общего времени рефлюкса ( $\text{pH} < 4,0$  более чем 5% в течение суток) и длительность эпизода рефлюкса ( $> 5$  мин). \* *Рентгенологическое исследование пищевода* может указать на наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, опухоли и стриктуры пищевода, диффузного эзофагоспазма, выявить рефлюкс как таковой. Это исследование используют для скрининга ГЭРБ. \* При подозрении на метаплазию пищевода (пищевод Барретта) и злокачественное поражение проводят *множественную биопсию и морфологическое исследование*. \* *Внутрипищеводная манометрия* — позволяет изучить показатели движения стенки пищевода и деятельности его сфинктеров; при ГЭРБ ее проводят с целью оценки работы нижнего пищеводного сфинктера, моторной функции пищевода. \* *Рентгенография органов грудной клетки* — при бронхолегочных проявлениях ГЭРБ. \* *УЗИ органов брюшной полости* — при ГЭРБ без изменений, проводят для выявления сопутствующей патологии органов брюшной полости. \* *Электрокардиографическое исследование, холтеровское мониторирование, велоэргометрия* — используют для дифференциальной диагностики с ИБС, при ГЭРБ изменений не обнаруживают.

### **Дифференциальная диагностика**

При типичной клинической картине ГЭРБ дифференциальная диагностика обычно не представляет трудностей. При наличии внепищеводных симптомов следует дифференцировать от ИБС, патологии дыхательной системы (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.). Для дифференциальной диагностики ГЭРБ с эзофагитами иной этиологии проводят гистологическое исследование биоптатов.

### **Консультации специалистов**

Консультация соответствующего специалиста (кардиолога, пульмонолога, лора, гастроэнтеролога, хирурга) может понадобиться при возникновении трудностей в постановке диагноза или при подозрении на развитие осложнений (пептическая язва, стриктура пищевода, кровотечение из язв пищевода, пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода).

### **Пример формулировки диагноза**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивная форма, стадия С.

### **Скрининг**

Скрининг для выявления заболевания не проводится.

### **Лечение**

Лечение в большинстве случаев следует проводить в амбулаторных условиях. Оно должно включать общие мероприятия и специфическую лекарственную терапию.

Цели лечения:

\* купирование клинических симптомов; \* повышение качества жизни; \* заживление эзофагита; \* предотвращение или устранение осложнений; \* профилактика рецидивов ГЭРБ.

### *Немедикаментозное лечение*

Традиционно лечебные мероприятия при ГЭРБ начинают с *рекомендаций по изменению образа жизни и привычек*:

\* избегать обильного приема пищи; \* после приема пищи избегать наклонов вперед и горизонтального положения; последний прием пищи не позже чем за 3–4 ч до сна; \* ограничить употребление продуктов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера и оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку пищевода: богатых жирами (цельное молоко, сливки, торты, пирожные), жирной рыбы и мяса (гусь, утка, свинина, баранина, жирная говядина), алкоголя, кофе, крепкого чая, шоколада, мяты, цитрусовых, томатов, лука, чеснока, жареных блюд; отказаться от газированных напитков, очень острой, горячей или холодной пищи; \* исключить нагрузки, повышающие внутрибрюшное давление: не носить тесную одежду и тугие пояса, корсеты, не поднимать тяжести более 8–10 кг на обе руки, избегать физических нагрузок, связанных с перенапряжением брюшного пресса; \* спать с приподнятым головным концом кровати; \* отказаться от курения и алкоголя; \* поддерживать массу тела в норме; \* по возможности воздерживаться от приема препаратов, способствующих возникновению рефлюкса (седативные и транквилизаторы, блокаторы - медленных кальциевых каналов,  $\alpha$ - или  $\beta$ -адреноблокаторы, теofilлин, простагландины, нитраты) и воспаления (НПВП, доксициклин).

Следует, однако, отметить, что выполнение этих рекомендаций дает весьма скромный положительный эффект при ГЭРБ.

### *Медикаментозное лечение*

При лечении ГЭРБ используют, как правило, следующие группы препаратов: антисекреторные средства, прокинетики, антациды и альгинаты. Выбор той или иной схемы лечения обусловлен эффективностью различных классов препаратов, формой ГЭРБ и стадией рефлюкс-эзофагита.

Наиболее эффективными препаратами для лечения ГЭРБ признаны ***ингибиторы протонной помпы***: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, декслансопразол. ИПП эффективнее, чем блокаторы  $H_2$ -рецепторов (ранитидин, фамотидин), и обычно не вызывают побочных эффектов. При наличии единичных эрозий пищевода (стадия эзофагита А по Лос-Анджелесской классификации) продолжительность основного курса может составлять 4 нед с использованием стандартной дозы ИПП: рабепразол по 20 мг/сут, или омепразол по 20 мг 2 раза в сутки, или декслансопразол по 60 мг/сут, или пантопразол по 40 мг/сут, или эзомепразол по 40 мг/сут, желательно с проведением контрольного эндоскопического исследования. При выявлении множественных эрозий пищевода, а также осложнений ГЭРБ продолжительность курса лечения любым препаратом из группы ИПП должна составлять не менее 8–12 нед, а продолжительность поддерживающей терапии после заживления эрозий — не меньше 16–24 нед. При возникновении осложнений ГЭРБ (например, после кровотечения) поддерживающую терапию следует проводить ИПП также в полной дозе в течение 52 нед. При тяжелом течении рефлюкс-эзофагита лечение проводят пожизненно. Решение о длительной поддерживающей терапии ГЭРБ принимают с учетом возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений рефлюксной болезни, безопасности лечения.

***Прокинетики*** приводят к восстановлению нормального физиологического состояния пищевода, эффективно воздействуя на лежащие в основе патологии причины: повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику пищевода, улучшают пищеводный клиренс, стимулируют опорожнение желудка, однако эффективны лишь в составе комбинированной терапии. Предпочтительно использовать *итоприда гидрохлорид* в дозе 50 мг 3 раза в сутки за 30 мин до еды.

Для быстрого облегчения изжоги можно использовать **антациды и препараты альгиновой кислоты (альгинаты)**. В начале курса терапии ГЭРБ рекомендуется комбинация ИПП с альгинатами или антацидами до достижения стойкого контроля симптомов (изжоги и регургитации). Антациды или альгинаты могут быть добавлены к базисной терапии ИПП в качестве адъювантной терапии на всех этапах лечения ГЭРБ.

**Адсорбенты (диоктаэдрический смектит)**, помимо нейтрализации соляной кислоты желудочного сока, связывают желчные кислоты, лизолецитин и пепсин, повышая устойчивость сфинктера Одди пищевода к повреждающему действию рефлюктата. Адсорбенты можно применять как в качестве монотерапии при НЭРБ, так и в составе комплексной терапии ГЭРБ, особенно при смешанном (кислотный + желчный) рефлюксе. Диоктаэдрический смектит назначают по 3 г (порошок, гель — один пакет) 3 раза в сутки.

При рефлюкс-эзофагите, обусловленном забросом в пищевод дуоденального содержимого (в первую очередь желчных кислот), хорошего эффекта достигают приемом **урсодезоксихолевой кислоты** в дозе 250–350 мг/сут. В этом случае препарат целесообразно комбинировать с прокинетиками в обычной дозе.

Прием блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов в качестве антисекреторных препаратов возможен, однако их эффект ниже, чем у ИПП; рекомендуемая продолжительность курса лечения блокаторами H<sub>2</sub>-рецепторов — 4–12 нед. Комбинированное применение блокаторов протонной помпы и блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов нецелесообразно.

**Тактика лечения внепищеводных симптомов ГЭРБ** окончательно не разработана. Рекомендовано лечение ингибиторами протонной помпы в стандартной дозе при рефлюксной боли в груди в течение 4 нед, при кашле и бронхиальной астме — в течение 8 нед. В случае необходимости поддерживающей терапии следует выбирать минимальную дозу ИПП, которая успешно контролирует внепищеводные симптомы заболевания.

Показания к госпитализации:

\* антирефлюксное лечение при осложненном течении заболевания; \* рефрактерное течение при адекватной медикаментозной терапии; \* проведение эндоскопического или оперативного вмешательства (фундопликация) в случае неэффективности медикаментозной терапии, при наличии осложнений эзофагита — стриктуры, пищевода Барретта, кровотечения.

### Дальнейшее ведение больного

Для мониторинга осложнений, выявления пищевода Барретта и оценки медикаментозного контроля симптомов заболевания проводят динамическое наблюдение за пациентом. К факторам риска развития пищевода Барретта относят изжогу чаще 2 раз в неделю, мужской пол, длительность симптомов более 5 лет.

При установленном диагнозе пищевода Барретта необходимо проводить перечисленные ниже мероприятия.

\* Постоянная поддерживающая терапия полной дозой ИПП. \* ФЭГДС с биопсией и последующим морфологическим исследованием в случаях неопределенной дисплазии один раз в 6 мес. \* При выявлении дисплазии низкой степени повторную ФЭГДС с биопсией и гистологическим исследованием биоптата проводят через 6 мес. Если дисплазия низкой степени подтверждена двумя независимыми патоморфологами (в идеале из разных учреждений) по крайней мере в двух наборах биопсий (полученных при любой последующей ФЭГДС), пациенту после консультации специалистов мультидисциплинарной команды должна быть предложена терапия эндоскопической абляцией, предпочтительно радиочастотной.

При выявлении дисплазии высокой степени двумя независимыми морфологами решается вопрос об эндоскопическом или хирургическом лечении пищевода Барретта.

### Прогноз

ГЭРБ относится к хроническим заболеваниям с рецидивирующим течением, которое требует, как правило, длительного медикаментозного лечения. Неэрозивная рефлюксная болезнь и легкая степень рефлюкс-эзофагита обычно имеют стабильное течение и благоприятный прогноз.

#### 5.4. *Helicobacter pylori*-ассоциированные заболевания

*Helicobacter pylori* относится к наиболее распространенным в мире возбудителям инфекции. В разных регионах и этнических группах *H. pylori* инфицированы от 25 до 90% населения. В России инфицированность *H. pylori* высокая и составляет до 90% взрослого населения.

Показания к выявлению и лечению *H. pylori*:

1. необследованная диспепсия;
2. ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки;
3. MALT-лимфома желудка (вне зависимости от стадии);
4. подготовка к длительной терапии НПВП, включая ацетилсалициловую кислоту;
5. подготовка к длительной терапии ИПП;
6. атрофия/кишечная метаплазия/дисплазия, выявленные при гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка;
7. лица, имеющие родственников (первой степени родства), страдающих, оперированных или умерших от рака желудка;
8. железодефицитная анемия неясного генеза (после тщательного исключения других возможных причин);
9. идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура;
10. болезнь Менетрие.

#### Диагностика инфицированности *Helicobacter pylori*

Основные методы диагностики инфицированности *H. pylori* представлены в табл. 5.9.

**Таблица 5.9.** Методы диагностики инфицированности *Helicobacter pylori*

Группа методов	Название и описание метода
Биохимические методы	<p>* &lt;i&gt;Быстрый уреазный тест. &lt;/i&gt;Биоптат слизистой оболочки помещается в специальную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор. Метод основан на определении изменения pH среды в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины, выделяющейся уреазой бактерий. Преимущества: доступность, быстрота (результаты в течение часа), дешевизна. Недостатки: несмотря на высокую чувствительность при обсемененности <math>&lt;10^4</math> КОЕ/г фекалий, результаты ложноотрицательные, иногда бактерии в данном биоптате отсутствуют и результаты также отрицательные. * &lt;i&gt;Уреазный дыхательный тест с <math>^{13}C</math>-мочевинной. &lt;/i&gt;Предполагается применение масс-спектрографа для определения изотопов в выдыхаемом воздухе. Изотопы выделяются в результате расщепления в желудке большого мочевины под действием уреазы бактерий. * &lt;i&gt;Аммонийный дыхательный тест. &lt;/i&gt;В основе метода лежит детекция паров аммиака (второй метаболит гидролиза мочевины, образующийся в результате действия уреазы мощного уреазопродуцента &lt;i&gt;H. pylori&lt;/i&gt;) в воздухе ротовой полости после приема обследуемым мочевины нормального изотопного состава. Несоблюдение пациентами правил (не курить, не употреблять пищу) перед проведением методики может негативно сказаться на результатах</p>
	<p>Морфологические методы * &lt;i&gt;Гистологический метод&lt;/i&gt; — выявление &lt;i&gt;H. pylori&lt;/i&gt; в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка. Для качественной оценки</p>

необходимо изучить несколько биоптатов, полученных у одного больного (минимум два биоптата из тела и один — из антрального отдела желудка). Используют окраску акридиновым оранжевым, красителем Гимзы, серебрением по Вартину–Старри, толуидиновым синим; возможна окраска и обычным гематоксилином и эозином при наличии качественного среза. Метод позволяет выявить *H. pylori* и определить степень обсемененности. Недостаток: бактерии в одном биоптате могут отсутствовать. \* Цитологический метод — выявление *H. pylori* в слое пристеночной слизи желудка. Предметом исследования является биоптат. Недостатки: невысокая чувствительность, трудности в определении степени обсемененности

Бактериологический метод	* Выделение чистой культуры бактерий и определение чувствительности к антибактериальным препаратам. Предметом исследования является биоптат слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Трудности метода: необходимость использования специальных сред, обеспечение оптимального температурного режима, микроаэрофильной атмосферы
Иммунологические методы	* Выявление антигена <i>H. pylori</i> в кале с помощью ИФА. Выявление антител к <i>H. pylori</i> в крови с помощью ИФА
Молекулярногенетические методы	* ПЦР для изучения биоптатов слизистой оболочки желудка. Проводится не столько для выявления <i>H. pylori</i> , сколько для верификации штаммов <i>H. pylori</i> (генотипирование), в том числе молекулярно-генетических особенностей, определяющих степень их вирулентности и чувствительности к антибиотикам

**Примечание:** ИФА — иммуноферментный анализ; ПЦР — полимеразная цепная реакция.

Референсными методами диагностики инфекции *H. pylori* служат дыхательный тест с мочевиной, меченной  $^{13}\text{C}$ , и определение антигена *H. pylori* в кале лабораторным способом.

В качестве метода первичной диагностики у лиц, у которых имеются показания к проведению эзофагогастродуоденоскопии, может быть использован быстрый уреазный тест с получением биоптата из антрального отдела и тела желудка.

#### Схемы эрадикационной терапии

Протоколы эрадикационной терапии приведены в табл. 5.10. Схемы эрадикационной терапии *H. pylori*, регламентированные Консенсусом Маастрихт V (2015) в зависимости от уровня региональной резистентности к антибактериальным препаратам, представлены в табл. 5.11.

**Таблица 5.10.** Протоколы эрадикационной терапии

Терапия	Протокол
Классическая тройная терапия с кларитромицином	Ингибиторы $\text{H}^+/\text{K}^+$ -АТФазы (протонной помпы — ИПП) в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки
Классическая тройная терапия с метронидазолом	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки
Висмутсодержащая квадротерапия	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки + тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки + висмут трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки
Квадротерапия без препаратов висмута («одновременная терапия»)	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол



	500 мг 3 раза в сутки
Последовательная терапия	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки (первые 5–7 дней) и ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки (последующие 5–7 дней)
Фторхинолонсодержащая тройная терапия (тройная терапия с левофлоксацином)	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки
Фторхинолонсодержащая квадротерапия	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки + висмут трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки
Гибридная терапия	ИПП в стандартных дозах 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки (первые 5–7 дней) и ИПП + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки (последующие 5–7 дней)

**Таблица 5.11.** Схемы эрадикационной терапии в зависимости от уровня региональной антибиотикорезистентности *Helicobacter pylori*

#### Линия Схема эрадикационной терапии

##### Низкая резистентность к кларитромицину (<15%)

Первая линия	Тройная терапия с кларитромицином	Висмутсодержащая квадротерапия
Вторая линия	Висмутсодержащая квадротерапия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия

##### Высокая резистентность к кларитромицину (>15%)

Низкая резистентность к метронидазолу		Низкая двойная резистентность (<15%)		Высокая двойная резистентность (>15%)
Первая линия	Тройная терапия с метронидазолом	Висмутсодержащая квадротерапия	Квадротерапия без препаратов висмута	Висмутсодержащая квадротерапия
Вторая линия	Висмутсодержащая квадротерапия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия	Висмутсодержащая квадротерапия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия
Первая линия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия	Фторхинолонсодержащая тройная/квадротерапия	—

Длительность эрадикационной терапии с использованием классической тройной и квадротерапии должна быть пролонгирована **до 14 дней**, в случае если отсутствуют данные о приемлемой эффективности более коротких курсов терапии.

В составе эрадикационной терапии ИПП применяют в следующих дозах: лансопразол 30 мг 2 раза в сутки, омепразол 20 мг 2 раза в сутки, пантопразол 40 мг 2 раза в сутки, рабепразол 20 мг 2 раза в сутки или эзомепразол 20 мг 2 раза в сутки.

Повышению эффективности эрадикационной терапии способствуют:

\* применение ИПП в высокой дозе (удвоенной по сравнению со стандартной); \* добавление висмута трикалия дицитрата в схемы эрадикационной терапии; \* включение пробиотиков, в том числе содержащих *L. reuteri* DSMZ 17648; комбинированного пробиотика, содержащего *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*, *Lactobacillus rhamnosus*; \* использование ребамипида в составе эрадикационной терапии.

#### 5.4.1. Helicobacter pylori-ассоциированная диспепсия

##### Эпидемиология

Диспепсия — одна из самых распространенных проблем в гастроэнтерологии. От хронической диспепсии страдают от 7 до 40% населения в разных странах. Диспепсия — причина 2–3% всех обращений к ВОП и 20–40% обращений к гастроэнтерологам.

##### Классификация

*H. pylori*-ассоциированная диспепсия является отдельной нозологической формой, при которой терапией первой линии является эрадикация *H. pylori*. Пациенты, у которых остаются симптомы диспепсии после успешной эрадикации *H. pylori*, должны быть отнесены в группу больных с функциональной диспепсией.

##### Диагностика

Для желудочной диспепсии характерны боль, а также целый комплекс неприятных ощущений, локализуемых в эпигастральной области (табл. 5.12).

**Таблица 5.12.** Характеристика симптомов желудочной диспепсии

Симптом	Характеристика
Боль в эпигастральной области	Интенсивные неприятные ощущения, локализованные между нижним краем грудины и пупком по срединной линии
Жжение в эпигастральной области	Чувство жара, локализованное между нижним краем грудины и пупком по срединной линии
Чувство переполнения после еды	Неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке
Чувство быстрого насыщения	Ощущение, что желудок переполнен, вскоре после начала приема пищи независимо от ее количества; невозможность дальнейшего приема пищи

##### Физикальное обследование

При физикальном обследовании можно обнаружить болезненность при пальпации в эпигастральной области и/или правом и левом подреберье. У больных с функциональной диспепсией часто не обнаруживают никаких отклонений от нормы.

##### Лабораторные исследования

Должны включать клинический и биохимический анализы крови, в частности, содержание эритроцитов, лейкоцитов, показатели СОЭ, уровень АСТ, АЛТ, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) и щелочной фосфатазы (ЩФ), глюкозы, креатинина, а также общий анализ кала и анализ кала на скрытую кровь.

##### Инструментальные исследования

Для исключения органических заболеваний, способных вызвать диспепсию, необходимо применять инструментальные исследования (ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости). Целесообразно определять инфицированность слизистой оболочки желудка *H. pylori*. По показаниям можно назначать рентгенологическое исследование желудка, электрогастрографию и сцинтиграфию желудка (для исключения гастропареза), суточную pH-метрию (для исключения ГЭРБ), КТ органов брюшной полости.

##### Лечение

Выбор тактики лечения зависит от причины диспепсии. В популяциях с высокой распространенностью инфекции *H. pylori* необходима диагностика инфицированности бактерией с последующим назначением

эрадикационной терапии. Если после проведения эрадикации симптомы диспепсии сохраняются, проводят лечение антисекреторными препаратами, а именно ИПП на 4–8 нед. В случае отсутствия эффекта через 2–4 нед возможно увеличение дозы или замена препарата.

#### 5.4.2. Хронический гастрит

##### Определение

Хронический гастрит — хроническое воспалительное дистрофическое и дисрегенераторное гетерогенное заболевание слизистой оболочки желудка.

##### Эпидемиология

Более 80% взрослого населения страдает хроническим гастритом.

##### Классификация

Хронический гастрит классифицируют по этиологии (Нр-ассоциированный гастрит типа В, аутоиммунный гастрит типа А, химический гастрит типа С), топографии (антральный гастрит, гастрит тела желудка, пангастрит), морфологическим изменениям (воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсемененность *H. pylori*).

Неатрофический поверхностный гастрит с преимущественным поражением антрального отдела желудка, при котором длительное время сохраняется нормальная или даже повышенная секреция соляной кислоты слизистой оболочкой желудка, наиболее часто ассоциирован с инфекцией *H. pylori* (гастрит типа В).

Атрофический гастрит (типа А) подразделяют на аутоиммунный и мультифокальный.

Для оценки распространенности повреждения слизистой оболочки желудка и прогноза риска развития рака желудка разработана оперативная система оценки стадийности атрофического гастрита OLGA (табл. 5.13), которая комбинирует показатели атрофии в теле и антральном отделе желудка, полученные с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) модифицированной Сиднейской системы.

**Таблица 5.13.** Интегральные показатели стадии гастрита согласно системе OLGA

Анtrum	Тело желудка			
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия II	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Пациенты с III и IV стадиями атрофии по системе OLGA (с умеренной диффузной атрофией или тяжелой атрофией тела или антрального отдела, как правило, сопровождающейся обширной кишечной метаплазией) относятся к группе высокого риска развития некардиального рака желудка и являются кандидатами на долгосрочное эндоскопическое наблюдение.

В особую форму хронического гастрита включен химический, реактивный рефлюкс-гастрит (гастрит типа С), возникающий вследствие цитотоксического воздействия на слизистую оболочку желудка содержимого двенадцатиперстной кишки при дуоденогастральном рефлюксе. Близким к этому типу является гастрит, обусловленный медикаментозным повреждением слизистой оболочки желудка.

##### Диагностика

Хронический гастрит не имеет специфической картины и часто протекает бессимптомно. Заподозрить наличие хронического гастрита можно при появлении диспепсических нарушений, что более характерно для гастрита типа В и рефлюксгастрита, или при диагностике мегалобластической анемии (гастрит типа А).

При осмотре больных отсутствуют признаки заболевания. Похудание, бледность кожи, признаки гиповитаминоза могут встречаться только у больных аутоиммунным гастритом. Язык часто обложен белым или бело-желтым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности, при аутоиммунном гастрите обнаруживается «лакированный язык». Живот мягкий, может определяться болезненность в собственно эпигастральной области.

#### *Обязательные лабораторные исследования*

\* Клинический анализ крови, мочи и кала, анализ кала на скрытую кровь, определение группы крови и резус-фактора. Изменения лабораторных показателей не характерны для хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита. При атрофическом гастрите возможно снижение содержания гемоглобина, увеличение цветового показателя эритроцитов, появление мегакариоцитов. \* Биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, холестерин, глюкоза, билирубин, трансаминазы, амилаза, сывороточное железо. \* Выявление инфекции *H. pylori*.

#### *Обязательные инструментальные исследования*

\* ФЭГДС — основной метод подтверждения диагноза, позволяет выполнить забор биоптатов слизистой оболочки и гистологическое исследование. Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка проводят для определения патоморфологических изменений и уточнения варианта гастрита, а при невозможности проведения неинвазивных тестов на выявление *H. pylori* — для диагностики инфекции. \* УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря — для диагностики сопутствующей патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с функциональной диспепсией, раком желудка.

Хронический *H. pylori*-ассоциированный гастрит не противоречит диагнозу органической диспепсии. При отсутствии *H. pylori* и морфологических признаков гастрита диагностируют функциональную диспепсию.

### **Консультации специалистов**

При выявлении рака желудка требуется консультация онколога. Консультация гематолога проводится при необходимости уточнения диагноза сопутствующей анемии в рамках хронического аутоиммунного гастрита.

### **Лечение**

Цель лечения — предотвратить развитие предраковых изменений слизистой оболочки желудка — кишечной метаплазии и дисплазии слизистой оболочки.

**Критерии оценки эффективности терапии:** эрадикация *H. pylori*, уменьшение признаков активности гастрита, отсутствие прогрессирования атрофических изменений.

**Показания к госпитализации.** Хронический гастрит не является показанием к госпитализации.

Госпитализация показана только при необходимости сложного обследования и затруднениях в дифференциальной диагностике. При аутоиммунном гастрите госпитализация необходима по поводу В<sub>12</sub>-дефицитной анемии.

#### *Медикаментозное лечение*

\* Эрадикационная терапия. Спустя 4–8 нед после курса эрадикационной терапии следует провести обследование на наличие *H. pylori*. \* Антисекреторная терапия. \* Лечение В-12-дефицитной анемии при аутоиммунном гастрите.

### Дальнейшее ведение больного

Больные с атрофией тела желудка или тела желудка и антрального отдела, особенно с предраковыми изменениями слизистой оболочки, подлежат диспансерному наблюдению с проведением один раз в 1–2 года эндоскопического исследования с гистологической оценкой биоптатов слизистой оболочки.

#### 5.4.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

### Определение

Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся наличием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, проникающего в подслизистый слой, в период обострения.

Кроме собственно ЯБ, выделяют симптоматические язвы, возникающие при различных заболеваниях и состояниях. К симптоматическим язвам относят НПВП-индуцированные и лекарственные гастропатии, язвы при эндокринной патологии (синдром Золлингера–Эллисона, гиперпаратиреоз), «стрессовые язвы», острые и хронические ишемические язвы, язвы при хронических системных заболеваниях, при экзогенной интоксикации, аллергии, специфическом воспалении (туберкулез, сифилис), при опухолях (саркомах, лимфомах, миелопролиферативных заболеваниях).

### Основные черты патологии

Основными патогенетическими звеньями ЯБ являются генетическая предрасположенность, нарушение равновесия между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, инфицирование *H. pylori*.

К агрессивным факторам относят повышение выработки соляной кислоты, пепсиногена и пепсина, желчной кислоты, нарушение антродуоденальной моторики (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка).

Защитные факторы включают гель слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки («слизистый барьер»), нейтрализующую способность бикарбонатов, простагландины, быстрое клеточное обновление эпителия слизистой оболочки, обратную диффузию ионов водорода, кровоснабжение слизистой оболочки, механизмы обратной регуляции выработки соляной кислоты.

При преобладании факторов агрессии развивается ЯБ с локализацией в двенадцатиперстной кишке, при дефиците защитных факторов — ЯБ с локализацией язвы в желудке.

### Эпидемиология

Распространенность ЯБ среди взрослого населения составляет 7–10%. Дуоденальную локализацию язвы диагностируют чаще, чем желудочную (соотношение 4:1). В последние годы отмечают тенденцию к снижению частоты госпитализации по поводу неосложненной ЯБ при повышении частоты выявления язвенных кровотечений, обусловленных возросшей частотой приема НПВП.

### Профилактика

Профилактика рецидива заболевания заключается в эрадикационной терапии инфекции *H. pylori*.

### Классификация

Общепринятой классификации ЯБ в настоящее время нет.

С точки зрения *нозологической самостоятельности* выделяют:

\* язвенную болезнь; \* симптоматические язвы с указанием причины (НПВП-индуцированная гастропатия, синдром Золлингера–Эллисона, язвы при аденоме паращитовидных желез и др.).

По ассоциации с *H. pylori* выделяют:

\* *<i>H. pylori</i>*-ассоциированные язвы; \* *<i>H. pylori</i>*-неассоциированные язвы.

По фазе течения заболевания выделяют:

\* острую или впервые выявленную язву; \* язвенную болезнь (как хроническую форму).

При язвенной болезни выделяют стадии:

\* обострения; \* неполной ремиссии (затишающее обострение); \* ремиссии.

По частоте обострений выделяют:

\* редко рецидивирующие (рецидивы реже одного раза в год); \* рецидивирующие (рецидивы 1–2 раза в год); \* непрерывно рецидивирующие (рецидивы 3 раза в год и более); \* осложненное течение (при наличии осложнений в анамнезе).

По локализации выделяют:

\* язвы желудка; \* язвы двенадцатиперстной кишки; \* сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

По количеству язвенных поражений выделяют:

\* одиночные язвы; \* множественные язвы.

По размерам язвенного дефекта выделяют:

\* малые (до 0,5 см в диаметре); \* средние (0,6–1,9 см в диаметре); \* большие (2,0–2,9 см в диаметре); \* гигантские язвы (больше 3 см в диаметре).

Стадия развития язвы: активная, длительно не рубцующаяся, рубцевания (стадия «красного рубца», стадия «белого рубца») или эпителизации (для острых язв).

## Осложнения

\* Рубцовая деформация желудка, пилорического канала или двенадцатиперстной кишки. \* Кровотечение. \* Перфорация. \* Пенетрация язвы. \* Малигнизация. \* Стеноз (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный с указанием области стенозирования).

## Диагностика

Характерный симптом язвенной болезни — *боль в эпигастральной области* слева от срединной линии (при язвах тела желудка) или справа от нее (при язвах пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки). Боль при обострении ЯБ обычно связана с приемом пищи и может возникать сразу после еды (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка), спустя 0,5–1 ч после приема пищи — «ранние боли» (при язвах тела желудка), спустя несколько часов (1,5–3 ч) после еды — «поздние боли» (при язвах двенадцатиперстной кишки) или еще позже, через 6–8 ч после приема пищи, то есть на голодный желудок (тощачовые, ночные боли). Для «голодных» болей характерно уменьшение или исчезновение их после приема пищи. Боль уменьшается и исчезает после рвоты кислым желудочным содержимым, приема антацидов,

антисекреторных и спазмолитических препаратов, применения тепла. Боли при язвенной болезни считают локальными, а появление иррадиации свойственно осложненному течению заболевания. Боли при ЯБ имеют режущий, ноющий, изредка схваткообразный характер.

### *Жалобы*

Характерные диспепсические жалобы при ЯБ — изжога, отрыжка, тошнота, рвота, иногда пациентов беспокоит кислый привкус во рту, повышенное слюноотделение, чувство тяжести в эпигастрии, изменение аппетита — ситофобия или повышение аппетита.

Для НПВП-индуцированных гастродуоденальных язв характерно отсутствие болевого абдоминального синдрома и манифестация в виде осложнений (кровотечение или прободение язвы).

Язвенная болезнь с локализацией в двенадцатиперстной кишке отличается волнообразным течением с периодами полного здоровья и обострениями. В некоторых случаях выражена сезонность обострений — ухудшение самочувствия в осеннее и весеннее время. При язвах с локализацией в желудке отсутствует четкая сезонность клинических проявлений.

### *Анамнез*

Данные анамнеза заболевания, как правило, очень четко могут нацелить врача на постановку диагноза язвенной болезни, позволяют оценить частоту рецидивов и развившиеся осложнения.

### *Физикальное обследование*

При физикальном обследовании больных с обострением ЯБ часто удается обнаружить локальную болезненность в эпигастриальной или пилоробульбарной области при пальпации, сочетающуюся с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Здесь же выявляют локальную ограниченную перкуторную болезненность (симптом Менделя). Указанные признаки не строго специфичны для обострения ЯБ.

### *Лабораторные исследования*

\* Клинический анализ крови. \* Анализ кала на скрытую кровь.

### *Инструментальные исследования*

Исследование кислотообразующей функции желудка с помощью фракционного желудочного зондирования или рН-метрии. При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечают повышенные показатели кислотной продукции, при язвах тела желудка и субкардиального отдела — нормальные или несколько сниженные. Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз язвы двенадцатиперстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

Ведущую роль в диагностике ЯБ играют рентгенологический и эндоскопический методы исследования, часто дополняющие друг друга. Для определения дальнейшей тактики лечения исключительно большое значение имеют результаты исследования наличия в слизистой оболочке желудка *H. pylori*.

### **Дифференциальная диагностика**

Язвенную болезнь необходимо в первую очередь дифференцировать от симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, патогенез которых связан с определенными фоновыми заболеваниями или же с конкретными этиологическими факторами (например, с приемом НПВП). Симптоматические гастродуоденальные язвы (особенно лекарственные) часто развиваются остро, проявляясь иногда внезапными желудочно-кишечными кровотечениями или прободением язвы, могут протекать с нетипичными клиническими проявлениями (стертая картина обострения, отсутствие сезонности и периодичности).

Гастродуоденальные язвы при синдроме Золлингера–Эллисона отличаются от обычной ЯБ крайне тяжелым течением, множественной локализацией (нередко даже в тощей кишке), упорными поносами. При обследовании таких больных отмечают резко повышенный уровень желудочного кислотовыделения (особенно в базальных условиях), увеличенное содержание гастрина в сыворотке крови (в 3–4 раза больше нормы). В распознавании синдрома Золлингера–Эллисона помогают провокационные тесты (с секретинем, глюкагоном), УЗИ поджелудочной железы.

При обнаружении язвенных поражений в желудке необходимо проводить дифференциальную диагностику между доброкачественными язвами, малигнизацией язвы и первично-язвенной формой рака желудка. При рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях в случаях злокачественных изъязвлений желудка отмечают неправильную форму язвенного дефекта, его неровные и бугристые края, инфильтрацию слизистой оболочки желудка вокруг язвы, ригидность стенки желудка в месте изъязвления. Для оценки характера поражения стенки желудка в месте изъязвления, а также состояния регионарных лимфатических узлов выполняют эндоскопическую ультрасонографию. Окончательное заключение о характере язвенного поражения выносят после гистологического исследования биоптатов язвы. С учетом возможности ложноотрицательных результатов биопсию следует повторять вплоть до полного заживления язвы с взятием при каждом исследовании не менее 3–4 кусочков ткани.

## Лечение

Цели лечения:

\* купирование симптомов заболевания; \* быстрое и полноценное заживление язвы; \* эрадикация инфекционного агента *Н. pylori* для предотвращения рецидивов заболевания и профилактики его обострений; \* при осложненном течении заболевания — купировать осложнения и устранить опасности для жизни больного.

Лечение ЯБ можно проводить амбулаторно. Показаниями для срочной госпитализации служат осложненные формы заболевания. Госпитализация показана также при тяжелом болевом синдроме, неэффективности амбулаторной медикаментозной терапии, больших и глубоких язвах, наличии сопутствующих заболеваний.

### *Немедикаментозное лечение*

Необходимо, чтобы лечение включало не только назначение тех или иных ЛС, но и широкий круг общих мероприятий: диетическое питание, прекращение курения и употребления алкоголя, отказ от приема ulcerогенных препаратов (прежде всего НПВП). Важная составная часть противоязвенного лечения — диетическое питание. Оно должно быть частым, дробным, термически, механически и химически щадящим.

### *Медикаментозное лечение*

Рубцевание язв желудка и двенадцатиперстной кишки происходит в тех случаях, когда удается добиться поддержания уровня интрагастрального pH >3,0 не менее 18–20 ч в сутки (или 75%). Подавление кислотной продукции играет важную роль даже тогда, когда фактор агрессии не является центральным в патогенезе (например, при НПВП-индуцированных гастропатиях).

Среди антисекреторных ЛС эффективно подавляют секрецию соляной кислоты ИПП. Это средство базисной терапии обострений ЯБ. В настоящее время существует строгий протокол фармакотерапии ЯБ, предполагающий назначение выбранного препарата в определенной суточной дозе: омепразола — 20–40 мг/сут до 8 нед, лансопразола — 30–60 мг/сут до 8 нед, пантопразола — 40 мг/сут до 8 нед, эзомепразола — 40 мг/сут до 8 нед, рабепразола — 10–20 мг/сут до 8 нед. Оценку клинического эффекта антисекреторной терапии рекомендуется проводить через 4 нед. При сохраняющихся симптомах следует продолжить терапию до 8 нед. Далее при отсутствии должного эффекта от лечения решается вопрос о проведении гастродуоденоскопии.



**Антацидные препараты** также нейтрализуют, связывают и абсорбируют соляную кислоту, пепсины и желчные кислоты, обладают цитопротективными свойствами. Антациды используются для быстрого купирования болей и явлений диспепсии в составе комплексной терапии ЯБ.

В качестве основного метода противорецидивного лечения ЯБ рассматривают проведение **эрадикационной антихеликобактерной терапии**. Установлено, что эффективная эрадикация *H. pylori* у больных с *H. pylori*-ассоциированной язвой любой локализации всегда сопровождается клиническим улучшением, исчезновением болевого абдоминального синдрома, диспепсических жалоб, более быстрым заживлением язвенного дефекта, заметным снижением частоты возникновения рецидивов и осложнений в течение ряда лет отдаленных наблюдений. Курс эрадикационной терапии следует проводить у каждого больного с ЯБ, если у него обнаружен *H. pylori* в слизистой оболочке желудка (вне зависимости от стадии течения заболевания — обострения или ремиссии).

Для оптимального заживления язвы целесообразно использование **цитопротекторов** — сукральфата курсом до 12 нед, висмута трикалия дицитрата и ребамипида курсом до 8 нед.

В комплексной терапии язвенной болезни необходимы также восстановление гастродуоденальной моторики, психофармакотерапия, физиотерапия.

Факторами, способствующими формированию длительно не заживающих гастродуоденальных язв, являются инфекция *H. pylori*, прием НПВП, низкая приверженность больных к лечению, большие и гигантские размеры язв, а также синдром Золлингера–Эллисона. Проведение указанных выше мероприятий, а также увеличение дозы ИПП в 2–3 раза по сравнению со стандартными, тщательное обследование больных с целью исключения гастриномы позволяют во многих случаях успешно решить проблему рефрактерных язв.

#### *Хирургическое лечение*

Показания к хирургическому лечению ЯБ — осложненные формы заболевания (перфорация и пенетрация язвы, развитие рубцово-язвенного стеноза привратника, малигнизация язвы).

#### **Консультации специалистов**

Показание к консультации хирурга — подозрение на осложнения ЯБ.

#### **Примерные сроки нетрудоспособности**

При неосложненной язвенной болезни сроки нетрудоспособности составляют 14–18 дней, при осложненной — существенно больше.

#### **Дальнейшее ведение больного**

В дальнейшем больным может быть рекомендовано санаторно-курортное лечение. Санаторно-курортное лечение разрешается не ранее чем через 2–3 мес после окончания обострения.

#### **Прогноз**

Прогноз во многом определяется успешностью эрадикации инфекции *H. pylori*, обуславливающей безрецидивное течение заболевания у большинства больных. Ликвидацию инфекции *H. pylori* следует рассматривать как достоверно эффективную меру профилактики рецидивов и осложнений ЯБ. Продолжающееся применение НПВП и курение повышают риск кровотечения и перфорации язвы.

### **5.5. Хронический панкреатит**

#### **Определение**

Хронический панкреатит (ХП) — прогрессирующее воспалительное повреждение ткани поджелудочной железы с деструкцией экзокринной паренхимы, атрофией железистых клеток (панкреоцитов) и замещением их соединительной тканью (фиброзированием), изменениями в протоковой системе поджелудочной железы с образованием кист и конкрементов и потерей эндокринных (островковых) клеток на поздних стадиях заболевания.

## Этиология

### 1. Токсико-метаболические воздействия

\* <i>Алкоголь </i>является причиной 60–70% случаев ХП в западном мире. Употребление алкоголя на протяжении 8–12 лет в дозе 80–120 мл в день приводит к развитию необратимых изменений в поджелудочной железе. Алкоголь и продукты его метаболизма оказывают прямое токсическое действие на панкреоциты, способствуя развитию некрозов и воспаления с последующим фиброзированием и жировым перерождением ткани поджелудочной железы. \* Никотин является независимым фактором риска развития ХП, существенно потенцирует действие алкоголя, повышая риск прогрессирования ХП. Отношение вероятности развития ХП для курильщиков по сравнению с некурящими колеблется в пределах 7,8–17,3, риск повышается с увеличением числа выкуренных сигарет и стажем курения. \* <i>Действие лекарственных средств. </i>К лекарственным средствам, достоверно ассоциированным с развитием медикаментозного панкреатита, относятся: антимикробные препараты (цефтриаксон, ампициллин, тетрациклин, рифампицин, эритромицин, изониазид, нитрофурантоин, метронидазол); противовоспалительные препараты (парацетамол, индометацин, сулиндак, сульфасалазин, аминосалицилаты); противовирусные препараты, которые применяются для лечения ВИЧ (нелфинавир, диданозин); диуретики (гидрохлоротиазид, фуросемид); препараты, используемые в лечении заболеваний ЖКТ (Н<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, ИПП), препараты для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы (тиазидные диуретики, каптоприл, эналаприл, амиодарон, лозартан, симvastатин, правастатин); иммуносупрессанты/цитостатики (дексаметазон, азатиоприн, цитарабин, ифосфамид, паклитаксел, такролимус); другие часто назначаемые препараты: Кальций<sup>^</sup>, Кодеин<sup>^</sup>, эстрогены, даназол, эрготамин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, алкалоиды барвинка (винбластин, винкристин), аспарагиназа, вальпроевая кислота. Основные критерии лекарственного панкреатита: заболевание развилось в период лечения данным ЛС; нет доказательств влияния других вероятных этиологических факторов; симптомы заболевания исчезли после отмены препарата; при повторном его назначении патология рецидивировала. \* <i>Иные токсико-метаболические влияния</i>: гиперкальциемия, гиперлипидемия, уремия, действие других токсинов.

### 2. Идиопатический панкреатит

Все случаи ХП без возможности идентификации этиологического фактора на момент исследования (от 10 до 30% всех случаев ХП), чаще встречается у мужчин, чем у женщин (соотношение мужчин и женщин 7:1). Выделяют идиопатический ХП ранний (ювенильный) — возникает в возрасте 15–25 лет; поздний (сенильный) — дебютирует в возрасте 55–65 лет.

### 3. Генетические факторы

Распространенность генов, влияющих на формирование ХП, составляет около 2% популяции.

### 4. Аутоиммунный панкреатит

Может возникать изолированно или в комбинации с другими аутоиммунными заболеваниями — синдромом Шегрена, воспалительными заболеваниями кишечника, первичным билиарным холангитом, системной красной волчанкой, целиакией, иной IgG4-ассоциированной системной патологией. Своевременное выявление аутоиммунного ХП чрезвычайно важно, поскольку данная форма хорошо поддается лечению глюкокортикоидами.

## 5. Рецидивирующие атаки

Постнекротический панкреатит, рецидивирующий острый панкреатит, ишемический панкреатит, лучевой панкреатит.

## 6. Обструкция

Дисфункция сфинктера Одди, протоковая обструкция, периампулярные кисты ДПК, осложнения эндоскопических процедур, *pancreas divisum*. Желчнокаменная болезнь сама по себе не является доказанным фактором риска развития ХП. Патогенное значение имеет прежде всего нарушение ортоградного продвижения желчи и дисфункция сфинктера Одди. Рефлюкс желчи в главный панкреатический проток приводит к повреждению поджелудочной железы детергентами, содержащимися в ней (при холелитиазе желчь содержит значительные количества продуктов перекисного окисления липидов, что придает ей особые агрессивные свойства). Дисфункция сфинктера Одди (длительный спазм) приводит к повышению давления в главном панкреатическом протоке с последующим разрывом мелких протоков и выделением активного секрета в паренхиму железы.

## Патоморфология

**Патоморфологическая картина** ХП характеризуется последовательным развитием, вначале диффузных или очаговых изменений воспалительного и фиброзного характера различной степени выраженности; затем обнаруживаются внутрипротоковые белковые преципитаты, а на более поздних стадиях выявляются кальцифицированные преципитаты в сочетании с атрофией ацинарных клеток и дуктулярными стенозами.

**Естественное течение** ХП характеризуется определенной стадийностью развития преобладающей клинической симптоматики. Определение стадии ХП достаточно важно, поскольку может определять выбор лечебной тактики и влиять на прогноз.

Стадия I — доклиническая, бессимптомная. Признаки ХП выявляются только по данным инструментальной визуализации. Прогноз неизвестен.

Стадия II — начальные проявления. Характеризуется рецидивирующим абдоминальным болевым синдромом, повторными атаками острого панкреатита. Повышен риск панкреонекроза и других осложнений острого панкреатита.

Стадия III — персистирующая симптоматика. Характеризуется болями постоянного типа, формированием экзокринной и/или эндокринной панкреатической недостаточности. Риск развития трофологической недостаточности.

Стадия IV — атрофия поджелудочной железы. Выраженные признаки панкреатической недостаточности, белково-энергетической недостаточности, формирование СД. Повышен риск развития рака поджелудочной железы.

## Эпидемиология

В развитых странах заболеваемость ХП колеблется от 4 до 14 случаев на 100 тыс. населения; в мире в целом — от 1,6 до 23 случаев на 100 тыс. населения в год. Распространенность ХП в Европе составляет 25,0–26,4 случая на 100 тыс. населения, а в России — 27,4–50 случаев на 100 тыс. населения. Мужчины болеют чаще женщин.

В большинстве случаев ХП развивается в возрасте 35–50 лет. Обращает на себя внимание снижение среднего возраста пациентов к моменту установления диагноза с 50 до 39 лет; увеличение доли женщин на 30%, увеличение доли алкогольного панкреатита до 75%. При этом пик заболеваемости алкогольным ХП у женщин отмечается в возрасте 35–44 лет, в то время как у мужчин — 45–54 лет.

## Профилактика

Методы эффективной первичной профилактики ХП не разработаны. С учетом основных этиологических факторов и возможности модификации некоторых из них вторичная профилактика прогрессирования ХП может включать следующие постулаты: отказ от употребления алкоголя, табакокурения, соблюдение основных принципов рационального питания, ограничение применения панкреатотропных ЛС, своевременное лечение заболеваний, ведущих к развитию обструктивных изменений в протоках. Например, у лиц с симптомной желчнокаменной болезнью средством профилактики повторных атак обструктивного панкреатита можно считать своевременную холецистэктомию.

## Классификация

Единой общепринятой классификации ХП в настоящее время не существует. С точки зрения удобства формулировки развернутого диагноза наиболее распространена рабочая систематизация ХП по В.Т. Ивашкину и соавт.

\* <i>По этиологии</i>: алкогольный, билиарнозависимый, дисметаболический, инфекционный, лекарственный, идиопатический. \* <i>По клинической картине</i>: болевой, диспепсический (гипосекреторный), астеноневротический, латентный, смешанный. \* <i>По морфологии</i>: интерстициально-отечный, паренхиматозный, фиброзно-склеротический (индуративный), гиперпластический (псевдотуморозный), кистозный. \* <i>По течению</i>: редко рецидивирующий, часто рецидивирующий, персистирующий (с постоянно присутствующей симптоматикой). \* <i>По наличию осложнений</i>: нарушения оттока желчи, портальная (подпеченочная) гипертензия, инфекционные (холангит, абсцесс), воспалительные (киста, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», пневмония, эрозивный эзофагит), экзокринная недостаточность поджелудочной железы, эндокринные нарушения (панкреатогенный СД, гипогликемические состояния), рак поджелудочной железы.

## Диагностика

Наиболее типичные клинические проявления ХП — абдоминальный болевой синдром и симптомы внешнесекреторной недостаточности функции поджелудочной железы.

Боль в животе встречается, по разным данным, у 50–85% пациентов. Обычно боль локализуется в области эпигастрия, иррадирует в спину, усиливается после приема пищи, уменьшается в положении сидя или при наклоне вперед. Приступы боли могут рецидивировать с длительными безболевыми периодами (тип А), иногда возможны постоянные боли (тип В). Появление болей может быть обусловлено повышением внутрипротокового давления (белковые преципитаты, псевдокисты, рубцы, кальцификаты); растяжением серозной капсулы при воспалительном отеке поджелудочной железы; панкреатической нейропатией (фиброз и воспаление в зоне сенсорной иннервации).

Клиническими проявлениями экзокринной недостаточности поджелудочной железы являются: панкреатическая диспепсия, характеризующаяся тошнотой, вздутием живота, урчанием; панкреатическая полифекалия [учащенный, обильный, зловонный, сероватого цвета с блестящей поверхностью (жирный) стул — стеаторея]; потеря массы тела (у 30–52% пациентов). У больных алкогольным ХП признаки мальдигестии возникают в среднем через 10 лет после установления диагноза. У пациентов с алкогольным ХП выраженная экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) развивается через 10–15 лет после установления диагноза.

Формирование ЭНПЖ является неизбежным исходом прогрессирующего течения ХП. ЭНПЖ — это первичное или вторичное нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, ведущее к нарушению пищеварения, которое ассоциируется со снижением абсорбции питательных веществ и развитием нутритивного дефицита — белково-энергетической недостаточности. Белково-энергетическая недостаточность при ХП может не сопровождаться дефицитом массы тела (особенно при исходном ожирении), однако всегда имеет место снижение содержания в сыворотке жирорастворимых витаминов, витамина В<sub>12</sub>, ряда

микроэлементов, а также уменьшение тощей массы тела (саркопения). Дефицит питательных веществ при ЭНПЖ сопровождается повышением риска переломов, инфекционных осложнений, большей частотой сердечно-сосудистых событий.

### *Физикальное обследование*

При осмотре могут быть выявлены желтушность и сухость кожного покрова, следы расчесов, снижение массы тела, вынужденное положение. При пальпации может определяться болезненность в пилородуоденальной зоне преимущественно при поражениях головки поджелудочной железы или в левом подреберье — при поражениях хвоста поджелудочной железы).

### *Лабораторные исследования*

\* *Определение феномена «уклонения» панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина) наиболее информативно при атаке острого панкреатита, а также в первые 2–3 дня обострения при ХП; при формировании псевдокисты или панкреатического асцита. Следует помнить, что стойко повышенный уровень общей амилазы в сыворотке крови позволяет предположить наличие внепанкреатических источников гиперамилаземии: патология слюнных желез (эпидемический паротит, конкременты, травма, опухоли), эктопическая беременность, опухоли и кисты яичников, аневризма аорты, послеоперационная гиперамилаземия, аппендицит, пневмония, опухоли легкого, диабетический ацидоз, почечная недостаточность, холецистит, холедохолитиаз.* \* *Определение эластазы-1 в кале позволяет проводить исследование экзокринной функции без отмены ферментной терапии, обладает высокой чувствительностью и специфичностью при умеренной (менее 200 мг/г фекалий) и тяжелой (менее 100 мг/г фекалий) ЭНПЖ. При легкой степени ЭНПЖ чувствительность метода составляет 63%.* \* *Диагностика эндокринной недостаточности должна проводиться всем пациентам с ХП: глюкоза натощак, гликированный гемоглобин (HbA1c), нагрузочная проба с Глюкозой<sup>^</sup>. \* Копрологическое исследование: рутинный метод, позволяющий получить ориентировочное представление о состоянии пищеварительной функции поджелудочной железы. Для панкреатической мальдигестии характерно наличие в копрограмме нейтрального жира (++++), измененных мышечных волокон (++++), на более поздних стадиях появляется амилорея — клетчатка \* переваренная (++) и непереваренная (++) , крахмал внутриклеточный (++) и внеклеточный (++++). \* Оценка нутритивного статуса с использованием клинических и биохимических маркеров должна проводиться всем больным ХП для оценки тяжести течения и прогнозирования риска развития осложнений и неблагоприятных исходов. Учет отклонений нутритивного статуса и его своевременная коррекция существенно улучшают прогноз, способствуют сокращению сроков госпитализации и уменьшению прямых затрат на лечение:*

- клиническая оценка базируется на антропометрических показателях (рост, масса тела), расчете ИМТ, оценке окружности плеча, толщины кожножировой складки трицепса, степени потери массы тела (в процентах от исходной);*
- лабораторная оценка нутритивного статуса включает общеклиническое исследование (гемоглобин, количество лимфоцитов), биохимические показатели (общий белок, альбумин, трансферрин).*

 \* *Для диагностики аутоиммунного ХП клинически значимыми показателями сыворотки крови являются: гипергаммаглобулинемия, повышение уровня IgG, особенно IgG4.*

### *Инструментальные методы*

Скрининговым методом лучевой диагностики ХП является трансабдоминальное УЗИ. Следует помнить, что изменение контуров, размеров и эхогенности поджелудочной железы позволяет рассматривать диагноз ХП как вероятный только в сочетании с клинической картиной, аномальными результатами функциональных тестов и требует дообследования.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику при ХП проводят с заболеваниями, при которых имеет место абдоминальный болевой синдром:

\* желчнокаменная болезнь, холецистит; \* ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки; \* карциномы желудка, поджелудочной железы, почек, поперечно-ободочной кишки; абдоминальный ишемический синдром (компрессия чревного ствола); \* заболевания тонкой кишки; \* поражения нижнегрудного отдела позвоночника с корешковым синдромом.

### **Консультации специалистов**

При формировании ЭНПЖ необходима консультация диетолога для подбора оптимальной диеты, профилактики и/или коррекции белково-энергетической недостаточности. Консультация эндокринолога — при выявлении признаков нарушения углеводного обмена. Консультация хирурга проводится при развитии осложнений, требующих инвазивного лечения. При наличии признаков хронической алкогольной интоксикации требуется консультация нарколога.

### **Пример формулировки диагноза**

Хронический кальцифицирующий панкреатит токсической этиологии с признаками внешнесекреторной панкреатической недостаточности. Белковоэнергетическая недостаточность I степени.

### **Скрининг**

Скрининг для своевременного выявления ХП проводят всем пациентам, перенесшим атаку острого панкреатита, страдающим заболеваниями билиарного тракта.

### **Лечение**

Цели лечения:

\* купирование абдоминальной боли; \* коррекция клинических симптомов ЭНПЖ; \* восстановление трофологического статуса; \* купирование клинических симптомов эндокринной панкреатической недостаточности; \* предупреждение развития осложнений и в конечном счете улучшение качества жизни пациентов.

Лечение можно проводить как в амбулаторных условиях (легкое течение), так и в стационаре.

Показания к госпитализации:

\* выраженный болевой синдром и/или изменения в анализах крови; \* признаки нутритивной недостаточности; \* неэффективность амбулаторного лечения; \* развитие осложнений; \* необходимость в проведении углубленного обследования.

### **Принципы диетотерапии**

При ХП рекомендуют диету с низким содержанием жиров и высоким содержанием белков и углеводов, особенно пациентам со стеатореей. Суточная энергетическая ценность рациона 8373,6–12 560,4 Дж (2000–3000 кал), в том числе белка 1,5–2 г/кг массы тела, углеводов 5–6 г/кг массы тела, 20–25% общей калорийности должны составлять жиры (50–75 г/сут). Также целесообразно дополнительное назначение жирорастворимых витаминов и витамина В<sub>12</sub>. Показан дробный прием пищи: небольшими порциями и часто. Пациенты должны прекратить употребление алкоголя.

### **Медикаментозное лечение**

Медикаментозное лечение включает применение спазмолитических и обезболивающих средств, панкреатических ферментов, антисекреторных препаратов.

Консервативная спазмолитическая терапия целесообразна при панкреатите, связанном с дисфункцией сфинктера Одди, рекомендован прием мебеверина гидрохлорида.

**Заместительная ферментная терапия (ЗФТ)** обеспечивает пациенту с ХП возможность принимать, переваривать и усваивать нормальное количество основных пищевых веществ и микроэлементов: улучшает переваривание и всасывание жиров, способна нормализовать состояние нутритивного статуса и предотвратить развитие остеопороза, обусловленного мальабсорбцией витамина D, достоверно улучшает качество жизни пациентов. ЗФТ строго показана больным ХП с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы.

Клинические показания к проведению ЗФТ:

\* верифицированная стеаторея (потеря с калом более 15 г жира в сутки); \* копрологическая эластаза менее 200 мкг/г фекалий; \* прогрессирующая нутритивная недостаточность; \* стойкая диспепсия (метеоризм, диарея, полифекалия); \* перенесенный панкреонекроз, тяжелый ХП (кальцификация паренхимы поджелудочной железы или внутрипротоковые кальцинаты в сочетании с расширением панкреатического протока); \* перенесенные оперативные вмешательства на поджелудочной железе с нарушением нормального пассажа пищи (классическая панкреатодуоденальная резекция, латеральная панкреатоеюностомия с петлей, выключенной по Ру); \* состояние после любых хирургических вмешательств на поджелудочной железе с признаками ЭНПЖ.

Основным препаратом для проведения ЗФТ является панкреатин. Торговое наименование Эрмиталь, капсулы по 10 000 ЕД, 25 000 ЕД и 36 000 ЕД № 20 и № 50, компания-производитель «Нордмарк Арцнаймиттель ГмбХ и Ко. КГ», Германия.. Капсулы следует принимать во время каждого приема пищи (в том числе легкой закуски), запивая достаточным количеством жидкости. **Доза панкреатина для коррекции ЭНПЖ составляет не менее 90 тыс. ЕД/сут.** При лечении пациентов с ЭНПЖ начинать ЗФТ следует с назначения панкреатических ферментов в наименьших рекомендуемых дозах и далее постепенно повышать дозу, титруя ее до наименьшей эффективной. У взрослых максимальная рекомендуемая доза составляет 75–80 тыс. ЕД липазы на одну порцию пищи. Прием более высоких доз ферментных препаратов (более 10–20 тыс. ЕД/кг массы тела больного в сутки), в частности при муковисцидозе, может быть ассоциирован с риском развития фиброзирующей колонопатии.

Критерии эффективности ЗФТ:

\* стабилизация массы тела (или ее увеличение); \* нормализация параметров нутритивного статуса; \* улучшение результатов  $^{13}\text{C}$ -MTG; \* уменьшение (или исчезновение) диареи; \* уменьшение диспепсии, метеоризма; \* улучшение результатов копроскопии.

Причины неэффективности ЗФТ:

\* неадекватная дозировка панкреатина; \* несоблюдение больным схемы терапии; \* нарушение моторики кишечника; \* стеаторея внепанкреатического происхождения (целиакия, жиардиаз, синдром избыточного бактериального роста).

У пациентов, у которых сохраняются симптомы ЭНПЖ, несмотря на применение ферментов в высоких дозах, ЗФТ дополняют кислотосупрессией. Применение антисекреторных препаратов патогенетически обосновывается тем, что при заболеваниях поджелудочной железы нарушается продукция бикарбонатов и, таким образом, pH в просвете ДПК у пациентов с ХП может быть существенно ниже нормы. Наиболее эффективными ингибиторами секреции в настоящее время считаются ИПП, но ни один из существующих препаратов этой группы не апробирован в плацебоконтролируемых исследованиях, что отражается на отсутствии официальных показаний применения ИПП при ХП. Однако, согласно рекомендациям российских и международных консенсусов по лечению ХП, их целесообразно назначать в стандартных дозах пациентам с сохраняющимися симптомами ЭНПЖ, несмотря на прием в максимальных дозах ферментных препаратов.

Если добавление к панкреатину антисекреторных препаратов не дает желаемого эффекта лечения, то нужно искать другие причины сохраняющихся симптомов.

### *Хирургическое лечение*

Хирургические вмешательства играют важную роль у больных ХП со стойким болевым синдромом при неосложненном течении заболевания, а также для разрешения осложнений. Основные методики представлены эндоскопическими процедурами, нейтролизисом и собственно хирургическими вмешательствами.

### *Санаторно-курортное лечение*

Пациенты с ХП легкой или средней тяжести, с редкими обострениями (не чаще 1–2 раз в год), в фазе полной или неполной ремиссии могут быть направлены на санаторно-курортное лечение.

### **Сроки временной нетрудоспособности**

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при панкреатите (утверждены 21 августа 2000 г. Минздравом РФ исх. № 2510/9362-34 и Фондом социального страхования РФ, исх. № 02-08/10-1977П):

\* ХП с внешнесекреторной недостаточностью, обострение — 20–26 дней; \* ХП с внешнесекреторной и инкреторной недостаточностью, обострение — 28–35 дней; \* острый панкреатит: 

- легкая степень — 12–14 дней;
- средней тяжести — 27–30 дней;
- тяжелая степень — 55–65 дней.

### **Дальнейшее ведение больного**

Пациенты с ХП подлежат пожизненному диспансерному наблюдению: осмотр и обследование в амбулаторных условиях 2 раза в год, включая общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий билирубин и фракции, АСТ, АЛТ, ГГТП, ЩФ, амилаза, липаза, глюкоза, общий белок и фракции, кальций), копрограмму, УЗИ органов брюшной полости. После эпизода острого панкреатита пациенты должны находиться под наблюдением врачагастроэнтеролога в течение 6–18 мес для своевременной диагностики ЭНПЖ.

Всем пациентам с ХП следует рекомендовать отказ от курения и воздерживаться от употребления алкоголя. Больные ХП в силу комплекса причин подвержены высокому риску нутритивной недостаточности, поэтому диетолог также может участвовать в дальнейшем ведении пациента, контролируя соблюдение им диетических рекомендаций, режима приема ферментных препаратов и оценивая степень дефицита питательных веществ. При развитии панкреатогенного СД в ведении больного также принимает участие эндокринолог.

### **Прогноз**

Хронический панкреатит — это серьезное заболевание, которое может оказывать существенное влияние на качество жизни пациентов в дополнение к угрожающим осложнениям: развитию трофологической недостаточности, СД, рака поджелудочной железы.

По сравнению с общей популяцией пациенты с ХП имеют в 13 раз больший риск развития рака поджелудочной железы в течение жизни, а также повышенный риск других злокачественных новообразований (рак печени, рак тонкой кишки, рак легких). У пациентов с ХП и СД риск развития рака поджелудочной железы повышен в 33 раза по сравнению с популяцией.

### **5.6. Желчнокаменная болезнь**

#### **Определение**



Желчнокаменная болезнь — хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, обусловленное нарушением обмена холестерина и/или билирубина и характеризующееся образованием конкрементов в желчном пузыре (холецистолитиаз), общем желчном протоке (холедохолитиаз) и внутрипеченочных желчных протоках.

## Этиология

Развитие ЖКБ обусловлено сложным взаимодействием генетических, местных, системных, метаболических нарушений и факторов окружающей среды.

**Факторы, предрасполагающие к образованию желчных камней** (в первую очередь холестериновых): возраст старше 40 лет; женский пол; генетические и этнические факторы; особенности питания — нерегулярное питание, чрезмерное употребление жирной пищи с высоким содержанием холестерина, животных жиров, сахара, сладких продуктов; беременность (особенно повторная), прием эстрогенов (у лиц обоих полов), заместительная гормональная терапия в период постменопаузы (риск развития ЖКБ возрастает в 3,7 раза), ожирение, малоподвижный образ жизни, дислипидемия (гипертриглицеридемия, снижение уровня ЛПВП), СД (риск повышен в 3 раза), цирроз печени (риск повышен в 10 раз), голодание, быстрое похудание, бариатрические вмешательства (вероятность развития ЖКБ более 30%), достаточно продолжительное полное парентеральное питание; заболевания подвздошной кишки — синдром короткой кишки, болезнь Крона и другие, применение ЛС, влияющих на концентрацию холестерина в желчи, моторику желчных путей или способных к кристаллизации в желчи, таких как клофибрат, эстрогены, соматостатин, цефтриаксон и др.

## Осложнения

К возможным осложнениям ЖКБ относят обтурацию камнем пузырного или общего желчного протока, острый холецистит и холангит, вклинение камня в просвет большого сосочка ДПК, острый билиарный панкреатит, хронический холецистит.

## Эпидемиология

По результатам различных исследований, распространенность ЖКБ в европейских и других развитых странах составляет 10–20% населения. Распространенность ЖКБ увеличивается с возрастом. В возрасте от 21 года до 30 лет ЖКБ страдают 3–4% населения, от 41 года до 50 лет — 5%, старше 60 лет — до 20%, старше 70 лет — до 30%. Преобладают больные женского пола (2–5:1), однако с возрастом гендерные различия в заболеваемости ЖКБ сглаживаются, а в пожилом возрасте — отсутствуют. Отмечается тенденция роста заболеваемости у мужчин.

## Профилактика

\* Сохранение оптимального ИМТ и достаточный регулярный уровень физической активности. \* Регулярное питание и диета с высоким содержанием клетчатки и кальция препятствуют сгущению желчи и образованию холестериновых камней. \* Медикаментозная профилактика ЖКБ в общей популяции не рекомендуется. \* В ситуациях, сопровождающихся быстрым снижением массы тела (более 1,5 кг в неделю на протяжении 4 нед и более, бариатрические операции), может быть рекомендован прием препаратов УДХК в дозе 8–10 мг/кг в сутки (не менее 500 мг в сутки) до стабилизации массы тела. \* У больных, длительно получающих соматостатин или его аналоги, для профилактики образования холестериновых камней желчных путей следует рассмотреть возможность одновременного назначения УДХК. \* При ЖКБ, сопровождающейся клинической симптоматикой, лучшим способом профилактики осложнений и рака желчного пузыря является своевременное оперативное лечение.

## Классификация

Классификация ЖКБ (НОГР, 2002)

I стадия — начальная, или предкаменная.

А. Густая неоднородная желчь.

Б. Формирование билиарного сладжа:

\* с наличием микролитов; \* с наличием замазкообразной желчи; \* с наличием замазкообразной желчи с микролитами.

II стадия — формирование желчных камней.

\* По локализации: 

- <li>в желчном пузыре;</li>
- <li>в общем желчном протоке;</li>
- <li>в печеночных протоках.</li>

 \* По количеству камней: 

- <li>одиночные;</li>
- <li>множественные.</li>

 \* По размеру камней: 

- <li>до 1 см — мелкие;</li>
- <li>1–2 см — средние;</li>
- <li>более 2 см — крупные.</li>

 \* По клиническому течению: 

- <li>болевая форма с типичными желчными коликами, первично-хроническим холециститом, хроническим рецидивирующим холециститом; диспепсическая форма;</li>
- <li>под маской других заболеваний.</li>

## Диагностика

Часто ЖКБ протекает бессимптомно (латентное течение наблюдается у 60–80% пациентов с камнями в ЖП и у 10–20% пациентов с камнями в общем желчном протоке). Диагноз ЖКБ устанавливают на основании клинических данных (наиболее частый вариант у 75% больных — желчная колика) и результатов УЗИ.

### План обследования

1. Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование (выявление типичных признаков желчной колики, симптомов острого холецистита).

2. Проведение УЗИ в качестве первоочередного метода или других исследований, позволяющих визуализировать желчные камни. Однако даже если доступными методами камни не выявлены, вероятность их присутствия в общем желчном протоке оценивают как высокую при наличии следующих клинико-лабораторных признаков:

\* желтухи; \* расширения желчных протоков, в том числе внутripеченочных, по данным УЗИ; \* измененных печеночных проб (общий билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ; последняя повышается при возникновении холестаза вследствие обструкции общего желчного протока).

3. Лабораторное исследование необходимо для выявления стойкой обструкции желчевыводящих путей или присоединения острого холецистита.

Одной из важных диагностических целей следует считать разграничение неосложненного течения ЖКБ (бессимптомное камненосительство, неосложненная желчная колика) и осложнений (острого холецистита, острого холангита и др.), требующих более агрессивной лечебной тактики.

### Жалобы и анамнез

Основное клиническое проявление ЖКБ — желчная колика (вследствие преходящей обструкции камнем пузырного протока).

\* Желчная колика характеризуется острой интенсивной постоянной распирающей висцеральной болью с локализацией в эпигастральной или правой подреберной области, реже боль возникает только в левой подреберной области, прекардиальной области или нижней половине живота, что существенно затрудняет диагностику. \* У 50% больных боль иррадирует в спину и правую лопатку, межлопаточную область, область

на уровне нижних грудных позвонков, правое плечо и шею справа, реже — в левую половину туловища. \* Продолжительность желчной колики составляет от 15–30 мин до 5–6 ч. При продолжительности болей более 5–6 ч необходимо исключать развитие осложнений, прежде всего острого холецистита. \* Болевой синдром сопровождается вегетативными расстройствами (повышенной потливостью, тахилии брадикардией, изменением АД), гримасой боли на лице и вынужденным положением — на боку с поджатыми к животу ногами. Иногда возникают тошнота и рвота, не приносящая облегчения. \* Возникновению боли могут предшествовать употребление жирной, жареной, острой, пряной пищи, алкоголя, физическая нагрузка, тряская езда, эмоциональные переживания. \* Снижению интенсивности боли способствует прием НПВП, спазмолитических препаратов. \* Боль связана с перерастяжением стенки желчного пузыря вследствие повышения внутрипузырного давления и спастического сокращения сфинктера Одди или пузырного протока. \* При желчной колике возможно повышение температуры тела до субфебрильных значений; длительная и значительная гипертермия (выше 38 °C) в сочетании с симптомами интоксикации (астеновегетативный синдром, сухость и обложенность языка) свидетельствует о присоединении острого холецистита. \* Выявление желтухи считают признаком обструкции желчевыводящих путей.

При сборе анамнеза необходимо особенно тщательно расспрашивать больного об эпизодах боли в животе в прошлом, поскольку при прогрессировании ЖКБ эпизоды желчной колики рецидивируют, приобретают затяжной характер, интенсивность боли нарастает. Возможны и неспецифические симптомы, например тяжесть в правой подреберной области, метеоризм, диспепсические расстройства.

#### *Физикальное обследование*

Возможны выявление симптома мышечной защиты, болезненность и усиление боли при пальпации в области правого подреберья.

У больных острым холециститом можно выявить специфические симптомы воспаления желчного пузыря.

#### *Лабораторные исследования*

Для неосложненного течения ЖКБ изменения лабораторных показателей не характерны. При развитии острого холецистита и сопутствующего холангита возможны появление лейкоцитоза ( $11\text{--}15 \cdot 10^9/\text{л}$ ), умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, повышение активности сывороточных аминотрансфераз, ферментов холестаза — ЩФ, ГГТП, уровня билирубина до  $51\text{--}120 \text{ мкмоль/л}$  ( $3\text{--}7 \text{ мг\%}$ ).

**Обязательные лабораторные исследования:** клинический анализ крови, в том числе ретикулоциты; СОЭ; копрограмма; общий анализ мочи и амилаза мочи; биохимический анализ крови (липидограмма, глюкоза, функциональные пробы печени — АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, билирубин: общий и прямой, амилаза и липаза крови); протромбиновый индекс.

**Дополнительные лабораторные исследования:** липида крови; протеинограмма; маркеры вирусов гепатита: HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В), анти-HBc (антитела к ядерному антигену гепатита В), анти-HCV (антитела к вирусу гепатита С).

#### *Инструментальные исследования*

При возникновении клинически обоснованного подозрения на ЖКБ в первую очередь необходимо проведение УЗИ. Диагноз ЖКБ подтверждают с помощью КТ, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, в ряде случаев — эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии.

#### **Дифференциальная диагностика**

Желчную колику необходимо дифференцировать от следующих состояний.

\* ИБС, ИМ. Для исключения ИМ, особенно у пациентов с факторами риска развития ИБС, целесообразно проводить регистрацию ЭКГ, определять активность кардиоспецифических ферментов крови. При ИМ активность АСТ менее 150 ед./л, активность АЛТ может быть в норме. \* Билиарный сладж: иногда наблюдают типичную клиническую картину желчной колики. Характерно наличие желчного осадка в желчном пузыре при УЗИ. \* Функциональные заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей: при обследовании не находят камней, обнаруживают признаки нарушения сократительной способности желчного пузыря (гипоили гиперкинезия), спазм сфинктерного аппарата по данным прямой манометрии (дисфункция сфинктера Одди). \* Заболевания пищевода: ГЭРБ, эзофагит, эзофагоспазм, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Характерны болевые ощущения в эпигастральной области и за грудиной в сочетании с типичными изменениями при ФЭГДС или рентгенологическом исследовании верхних отделов ЖКТ. \* Язвенная болезнь желудка и ДПК. Характерна боль в эпигастральной области, иногда иррадиирующая в спину и уменьшающаяся после еды («голодные» боли), приема антацидов и антисекреторных препаратов. Необходимо проведение ФЭГДС. \* Заболевания поджелудочной железы: острый и хронический панкреатит, псевдокисты, опухоли. Типична боль в эпигастральной области, иррадиирующая в спину, провоцируемая приемом пищи и часто сопровождаемая рвотой. Постановке диагноза помогает выявление повышенной активности в сыворотке крови амилазы и липазы, а также типичных изменений по результатам методов лучевой диагностики. Следует учитывать, что ЖКБ и билиарный сладж могут приводить к развитию острого панкреатита. \* Заболевания печени. Характерна тупая боль в правой подреберной области, иррадиирующая в спину и правую лопатку. Боль обычно постоянная (что нетипично для болевого синдрома при желчной колике) и сопровождается увеличением и болезненностью печени при пальпации. Постановке диагноза помогают определение в крови ферментов печени, маркеров острых гепатитов и визуализирующие исследования (УЗИ, КТ органов брюшной полости). \* Заболевания толстой кишки: СРК, воспалительные поражения (особенно при вовлечении в патологический процесс печеночного изгиба толстой кишки). Болевой синдром часто обусловлен моторными нарушениями. Боль часто уменьшается после дефекации или отхождения газов. Отличить функциональные изменения от органических позволяют колоноскопия или ирригоскопия. \* Заболевания легких и плевры. Характерны проявления плеврита, часто связанные с кашлем и одышкой. Необходимо проведение рентгенологического исследования грудной клетки. \* Патология скелетных мышц. Возможна боль в правом верхнем квадранте живота, связанная с движениями или принятием определенного положения. Пальпация ребер может быть болезненной; усиление боли возможно при напряжении мышц передней брюшной стенки. \* Аппендицит: не характерна иррадиация боли в правое плечо и лопатку, рвота однократная. \* Пиелонефрит, паранефрит: наличие дизурии, симптома Гольдфлама, изменений в анализах мочи.

### Консультации специалистов

Консультация хирурга проводится для решения вопроса о способе оперативного вмешательства. Консультация психотерапевта необходима при наличии психоэмоциональных расстройств.

### Лечение

Цели терапии:

\* удаление желчных камней (либо самих камней из желчевыводящих путей, либо ЖП вместе с конкрементами); \* купирование клинической симптоматики без хирургического вмешательства (при наличии противопоказаний к оперативному лечению); \* предотвращение развития осложнений как ближайших (острый холецистит, острый панкреатит, острый холангит), так и отдаленных (рак желчного пузыря).

Причины основных ошибок ведения больных с ЖКБ заключаются в недооценке повторных эпизодов желчной колики как серьезного показания к проведению оперативного лечения заболевания, что ведет к развитию острых и хронических осложнений ЖКБ, высокой смертности больных от ЖКБ.

Показания к госпитализации:

\* в хирургический стационар — рецидивирующие желчные колики, острый и хронический холецистит и их осложнения, острый билиарный панкреатит; \* в гастроэнтерологический стационар — хронический калькулезный холецистит (для детального обследования и подготовки к оперативному или консервативному лечению), обострение ЖКБ и состояние после холецистэктомии (хронический билиарный панкреатит, дисфункция сфинктера Одди).

Продолжительность стационарного лечения: хронический калькулезный холецистит — 8–10 дней, хронический билиарный панкреатит (в зависимости от тяжести заболевания) — 21–28 дней.

Для лечения ЖКБ используют консервативные и оперативные методы.

#### *Немедикаментозное лечение*

*Диетотерапия:* при всех стадиях рекомендуют 4–6-разовое питание с исключением продуктов, которые усиливают желчеотделение, секрецию желудка и поджелудочной железы. Исключают копчености, тугоплавкие жиры, раздражающие приправы. Диета должна включать большое количество растительной клетчатки с добавлением отрубей, что не только нормализует перистальтику кишечника, но и уменьшает литогенность желчи. При желчной колике необходим голод в течение 2–3 дней.

#### *Медикаментозное лечение*

При обнаружении холестериновых камней в желчном пузыре возможно использование средств для пероральной литолитической терапии — препаратов урсодезоксихолевой кислоты~1~, однако они эффективны лишь у ограниченного числа пациентов (10% всех больных ЖКБ).

Растворение холестериновых камней в желчном пузыре и профилактика образования конкрементов при приеме УДХК обусловлены следующими механизмами действия препарата:

\* уменьшением насыщенности желчи холестерином за счет замедления его абсорбции в кишечнике; \* подавлением синтеза холестерина в печени и снижением его секреции в желчь; \* образованием жидких растворимых кристаллов УДХК с холестерином, повышением растворимости холестерина в желчи и снижением литогенного индекса желчи; \* индукцией холереза, богатого бикарбонатами, увеличением пассажа желчи и выведением токсичных желчных кислот через кишечник.

Лечение УДХК проводят и контролируют амбулаторно.

Наиболее благоприятные условия для исхода пероральной литотрипсии складываются:

\* в начальной стадии заболевания (при билиарном сладже с замазкообразной желчью и/или микролитами); \* при неосложненном течении ЖКБ, редких эпизодах желчной колики, умеренном болевом синдроме; \* при наличии чистых холестериновых камней («всплывают» при проведении пероральной холецистографии); \* при обнаружении в пузыре некальцифицированных камней (коэффициент ослабления при КТ менее 70 ед. по Хаунсфилду); \* при размерах камней не более 15 мм (при сочетании с ударно-волновой литотрипсией — до 30 мм), наилучшие результаты отмечают при диаметре конкрементов до 5 мм; \* при единичных камнях, занимающих не более 50% объема желчного пузыря; \* при сохраненной сократительной функции желчного пузыря; \* при свободном от камней общем желчном протоке.

В период проведения литолитической терапии необходимо избегать приема клофибрата, эстрогенов, антацидных средств и колестирамина.

Противопоказания к консервативной терапии ЖКБ:

\* осложненная ЖКБ, в том числе острый и хронический холецистит, так как больному показаны быстрая санация желчных путей и проведение холецистэктомии; \* отключенный желчный пузырь; \* частые эпизоды желчной колики; \* беременность; \* выраженное ожирение; \* открытая язва желудка или двенадцатиперстной

кишки; \* сопутствующие заболевания печени — острый и хронический гепатит, цирроз печени; \* хроническая диарея; \* карцинома желчного пузыря; \* наличие в желчном пузыре пигментных и обызвествленных холестериновых камней; \* камни диаметром более 15 мм; \* множественные камни, занимающие более 50% просвета желчного пузыря. Антибактериальная терапия показана при остром холецистите и холангите.

### *Хирургическое лечение*

Методы хирургического лечения: лапароскопическая, мини-лапаротомическая или лапаротомическая (открытая) холецистэктомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (показана при холедохолитиазе).

### **Дальнейшее ведение больного**

Все больные с ЖКБ подлежат диспансерному наблюдению в амбулаторнополиклинических условиях. Особенно тщательно необходимо наблюдать пациентов с бессимптомным камненосительством. Показана тщательная клиническая оценка анамнеза и физикальных признаков. При появлении какой-либо динамики проводят лабораторное обследование и УЗИ. Аналогичные мероприятия осуществляют при наличии в анамнезе единичного эпизода желчной колики.

### **Обучение больного**

Больного следует проинформировать относительно природы его заболевания и возможных осложнений. Следует рекомендовать определенный режим и характер питания. При пероральной литолитической терапии необходимо обосновать длительность лечения и возможность его неудачи. Важно убедить больного в необходимости своевременной плановой операции и дать информацию о возможности ее лапароскопического варианта.

### **Прогноз**

При наличии приступов билиарной боли осложнения наблюдаются существенно чаще. При СД риск септических осложнений несколько выше, однако точно не определен. Риск развития рака ЖП у больных с ЖКБ повышен по сравнению с популяцией лиц без желчных камней.

## 5.7. Воспалительные заболевания кишечника

### **Определения**

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются хроническими рецидивирующими иммуноопосредованными заболеваниями ЖКТ. Болезнь Крона и язвенный колит — основные формы ВЗК.

Язвенный колит — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки. При язвенном колите поражается только толстая кишка (за исключением ретроградного илеита), в процесс обязательно вовлекается прямая кишка, воспаление чаще всего ограничивается слизистой оболочкой и имеет диффузный характер.

Болезнь Крона — хроническое рецидивирующее заболевание ЖКТ неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным сегментарным гранулематозным воспалением с возможностью вовлечения всех отделов ЖКТ с развитием местных и системных осложнений.

### **Основные черты патологии**

Этиология и патогенез воспалительных заболеваний кишечника остаются неясными. Основная концепция предполагает полиэтиологичность ВЗК, то есть сочетание ряда этиологических факторов, изменяющих микробиом ЖКТ, приводящих к развитию дисфункции кишечного эпителия, патологическому иммунному ответу слизистой оболочки кишечника. Значимую роль в развитии ВЗК отводят факторам окружающей среды —

загрязнению воздуха, воздействию ультрафиолетового излучения, тяжелых металлов, курению и особенностям питания.

## Патогенез

В основе патогенеза ВЗК лежит аутоиммунный воспалительный процесс на фоне генетической предрасположенности, вызванный неадекватным иммунным ответом слизистой оболочки на синантропные микроорганизмы, что приводит к спонтанному выходу провоспалительных цитокинов.

ВЗК рассматривают как результат чрезмерной активации иммунного ответа хозяина на кишечную микробиоту у генетически восприимчивых пациентов. Изменения в составе кишечных бактерий могут влиять на гомеостаз кишечника через различные сигнальные пути и на взаимодействие между кишечными бактериями и организмом хозяина. Дисфункция взаимодействия между микробиотой кишечника и организмом хозяина может привести к чрезмерному воспалительному ответу и способствовать инициированию и/или прогрессированию ВЗК.

ВЗК связаны не с ослаблением иммунной системы, а с избыточной и сверхпродолжительной активацией иммунной системы кишечника.

Предполагаемые факторы риска развития ВЗК:

\* бактериальные и вирусные инфекции (вирус кори, *Chlamydiae*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas* sp., *Mycobacterium paratuberculosis*, вирусы герпеса, некоторые штаммы *Escherichia coli*); \* низкое потребление пищевых волокон растительного происхождения; \* высокое потребление животных жиров и потребление жирных кислот (моновенасыщенных жирных кислот, ПНЖК, нарушенный баланс  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 ПНЖК); \* диета с высоким содержанием животного белка (мяса, морепродуктов); \* диета с использованием рафинированного сахара, высокое потребление глюкозы в пищу, недостаточное количество свежих фруктов и овощей; \* дефицит витамина D; \* оральные контрацептивы (данные противоречивы); \* нестероидные противовоспалительные препараты (кроме Аспирина<sup>▲▲</sup>); \* заместительная гормональная терапия эстрогенами; \* курение (данные противоречивы, но доказанный фактор более тяжелого и осложненного течения болезни Крона); \* экологические данные [люди, живущие в районах с высокими концентрациями NO<sub>2</sub> и SO<sub>2</sub>, питьевая вода, оксид титана (зубная паста)]; \* жизнь в городе; \* чрезмерно чистые условия жизни в младенчестве, раннее отлучение от груди; \* эмоционально-стрессовые факторы (больше для язвенного колита); \* изменения микробиома кишечника; \* аппендэктомия (для болезни Крона).

## Эпидемиология

Данные о распространенности нозологических вариантов ВЗК значительно варьируют. По росту заболеваемости болезнь Крона в последние 20 лет значительно опережает язвенный колит, заболеваемость которым остается стабильной. Данных эпидемиологических исследований по эпидемиологии ВЗК в России на сегодняшний день крайне мало.

## Профилактика

Меры эффективной профилактики возникновения ВЗК не установлены.

## Классификация

Классификация язвенного колита представлена в табл. 5.14–5.17.

**Таблица 5.14.** Монреальская классификация язвенного колита по протяженности поражения (2005)

**Распространенность поражения****Характеристика**

Проктит	Поражение ограничено прямой кишкой
Левосторонний колит	Поражение распространяется до левого изгиба толстой кишки (включая проктосигмоидит)
Тотальный колит	Включает субтотальный колит, а также тотальный язвенный колит с ретроградным илеитом

**Примечание.** При язвенном колите поражение верхних отделов пищеварительного тракта, тощей и подвздошной кишки не встречается.

**Таблица 5.15.** Варианты течения язвенного колита

**Вариант течения Описание***По фазе заболевания*

Обострение (рецидив, атака)	Появление типичных симптомов заболевания у больных язвенным колитом в стадии клинической ремиссии, спонтанной или медикаментозно поддерживаемой	
Ранний рецидив	Рецидив, возникший менее чем через 3 мес после медикаментозно достигнутой ремиссии; на практике признаками клинического обострения являются увеличение частоты дефекаций с выделением крови и/или характерные изменения, обнаруживаемые при эндоскопическом исследовании толстой кишки	
	Исчезновение основных клинических симптомов заболевания и заживление слизистой оболочки толстой кишки	
Ремиссия	Клиническая ремиссия	Отсутствие примеси крови в стуле, отсутствие императивных/ложных позывов при частоте дефекаций не более 3 раз в сутки
	Эндоскопическая ремиссия	Отсутствие видимых макроскопических признаков воспаления при эндоскопическом исследовании толстой кишки (заживление слизистой оболочки)
	Гистологическая ремиссия	Отсутствие микроскопических признаков воспаления

*По характеру течения*

Острое течение	Менее 6 мес от дебюта заболевания	
	С фульминантным началом	
	С постепенным началом	
Хроническое непрерывное	Отсутствие более чем 6-месячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии	
Хроническое рецидивирующее	Наличие более чем 6-месячных периодов ремиссии	

*По тяжести заболевания*

Тяжелое течение	Определяется тяжестью текущей атаки, внекишечными проявлениями, осложнениями и рефрактерностью к лечению, в частности развитием гормональной зависимости и резистентности	
Среднетяжелое течение		
Легкое течение		

*В зависимости от ответа на гормональную терапию*

Гормональная резистентность	Тяжелое течение	Сохранение активности заболевания, несмотря на внутривенное введение глюкокортикоидов в дозе, эквивалентной 75 мг
-----------------------------	-----------------	---



		преднизолона или 60 мг метилпреднизолона в сутки, в течение более чем 7 дней
	Среднетяжелое течение	Сохранение активности заболевания при пероральном приеме глюкокортикоидов в дозе, эквивалентной 60 мг преднизолона, в течение 2 нед
Гормональная зависимость	Увеличение активности болезни при уменьшении дозы глюкокортикоидов после достижения исходного улучшения в течение 3 мес от начала лечения	
	Возникновение рецидива болезни в течение 3 мес после окончания лечения глюкокортикоидами	

**Таблица 5.16.** Тяжесть атаки язвенного колита согласно критериям Трулав–Виттс (Truelove S.C., Witts L.J., 1955)

Показатель	Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Частота кровавого стула, раз в день	<4	≥4, если:	>6, если:
Пульс, уд./мин		≤90	>90
Температура тела, °С		≤37,8	>37,8 или
Гемоглобин, г/л	Нормальные значения	≥105	<105
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч		≤30	>30
Контактная ранимость слизистой оболочки кишки	Нет	Есть	Есть

**Таблица 5.17.** Индекс активности язвенного колита (индекс Мейо, DAI, 1987)

Показатель	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Частота стула	Обычная	На 1–2 раза в день больше обычной	На 3–4 раза в день больше обычной	На 5 раз и более в день больше обычной
Примесь крови в стуле	Нет	Прожилки	Видимая кровь	Преимущественно кровь
Состояние слизистой оболочки по шкале Шрёдера (Schroeder), баллы	Норма	1	2	3
Общая оценка состояния пациента врачом	Норма	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое

**Примечание.** Тяжесть атаки язвенного колита устанавливается по сумме баллов: 0–2 — ремиссия (при этом оценка параметров ректального кровотечения и эндоскопического состояния слизистой оболочки равна 0 баллам); 3–5 — легкая атака язвенного колита; 6–9 — среднетяжелая атака язвенного колита; 10–12 — тяжелая атака язвенного колита. Парциальный индекс без данных эндоскопии: 0–1 балл — клиническая ремиссия (при этом параметр «ректальное кровотечение» равен 0 баллам); 1–2 балла — легкая атака; 3–5 баллов — среднетяжелая атака; ≥6 баллов — тяжелая атака язвенного колита.

В Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению язвенного колита дано определение нередко встречающейся в клинической практике *сверхтяжелой или крайне тяжелой атаки* язвенного колита в связи с тем, что подходы к терапии такого колита отличаются от стандартных. Сверхтяжелая атака язвенного колита характеризуется диареей более 10–15 раз в сутки, нарастающим снижением уровня гемоглобина, лихорадкой выше 38 °С, тяжелой гипопроотеинемией и электролитными сдвигами, высоким содержанием СРБ.

Классификация болезни Крона представлена в табл. 5.18–5.22.

**Таблица 5.18.** Монреальская классификация болезни Крона (2005)

Критерий	Характеристика	
По локализации	Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта	
	Терминальный илеит	
	Колит	
	Илеоколит	
	± Поражение верхних отделов. ± Перианальное поражение	
По распространенности поражения	Поражение протяженностью менее 30 см. Обычно используют для описания изолированного поражения	
	Локализованная болезнь Крона	илеоцекальной зоны (<30 см подвздошной кишки + правый отдел толстой кишки)
	Изолированное поражение небольшого участка толстой кишки	
	Распространенная болезнь Крона	Поражение протяженностью более 100 см (сумма всех пораженных участков)
По характеру течения	Острое течение менее 6 мес от дебюта заболевания	
	С фульминантным началом	
	С постепенным началом	
	Хроническое непрерывное течение	Отсутствие более чем 6-месячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии
	Хроническое рецидивирующее течение	Наличие более чем 6-месячных периодов ремиссии

**Таблица 5.19.** Классификация болезни Крона по фенотипическому варианту

Тип болезни Крона	Описание
Нестриктурирующий, непенетрирующий тип	Перианальные поражения (свищи, анальные трещины, перианальные абсцессы) могут дополнять любой из указанных фенотипических вариантов
Стриктурирующий тип	
Пенетрирующий тип	

**Таблица 5.20.** Варианты течения болезни Крона

Вариант течения	Описание	
По фазе заболевания		
Обострение (рецидив, атака)	Появление типичных симптомов заболевания у пациентов с болезнью Крона в стадии клинической ремиссии, спонтанной или медикаментозно поддерживаемой	
	Исчезновение типичных проявлений заболевания	
Ремиссия	Клиническая ремиссия	Отсутствие симптомов болезни Крона (соответствует значению индекса активности болезни Крона <150)
	Эндоскопическая ремиссия	Отсутствие видимых макроскопических признаков воспаления при эндоскопическом исследовании
	Гистологическая ремиссия	Отсутствие микроскопических признаков воспаления
По тяжести заболевания		

Тяжелое течение	Определяется тяжестью текущей атаки, наличием внекишечных проявлений, осложнений и рефрактерностью к лечению, в частности развитием гормональной зависимости и резистентности		
Среднетяжелое течение			
Легкое течение			
В зависимости от ответа на гормональную терапию			
Гормональная резистентность	Тяжелое течение	Сохранение активности болезни, несмотря на внутривенное введение глюкокортикоидов в дозе, эквивалентной 75 мг преднизолона или 60 мг метилпреднизолона в сутки, в течение более чем 7 дней	
	Среднетяжелое течение	Сохранение активности заболевания при пероральном приеме глюкокортикоидов в дозе, эквивалентной 60 мг преднизолона, в течение 2 нед	
Гормональная зависимость	Увеличение активности болезни при уменьшении дозы глюкокортикоидов после достижения исходного улучшения в течение 3 мес от начала лечения		
	Возникновение рецидива болезни в течение 3 мес после окончания лечения глюкокортикоидов		

**Таблица 5.21.** Тяжесть атаки болезни Крона по критериям Российского общества по изучению воспалительных заболеваний кишечника при Ассоциации колопроктологов России (2009)

Критерий	Степень тяжести атаки		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Средняя частота стула в сутки	<4	4–6	7 и более
Боль в животе	Отсутствует или незначительная	Умеренная	Сильная
Повышение температуры тела (лихорадка), °С	Отсутствует	<38	>38
Тахикардия, уд./мин	Отсутствует	<90	>90
Снижение массы тела	Отсутствует	<5%	5% и более
Гемоглобин, г/л	>100	90–100	<90
Скорость оседания эритроцитов мм/ч	Норма	<30	>30
Лейкоцитоз	Отсутствует	Умеренный	Высокий с изменением формулы
С-реактивный белок, г/л	Норма	<10	>10
Гипопротеинемия	Отсутствует	Незначительная	Выраженная
Внекишечные проявления	Нет	Есть	Есть
Кишечные осложнения	Нет	Есть	Есть

**Таблица 5.22.** Активность болезни Крона согласно индексу активности заболевания (CDAI; индекс Беста) (1976)

Параметр	Система расчета	Итог	
Частота жидкого или кашицеобразного стула	Сумма дефекаций за последние 7 дней	×2	=
Боль в животе	Сумма баллов за 7 дней	×5	=
0	Отсутствие		
1	Слабая		

2 Умеренная

3 Сильная

Общее самочувствие

0 Хорошее

1 Удовлетворительное

Сумма баллов за 7 дней  $\times 7 =$ 

2 Плохое

3 Очень плохое

4 Ужасное

Другие симптомы (внекишечные или кишечные осложнения):

=

\* артрит или артралгия

—

\* ирит или увеит

—

\* узловатая эритема, гангренозная пиодермия или афтозный стоматит

Каждый из существующих пунктов умножается на коэффициент

 $\times 20 =$ 

\* анальные поражения (трещины, свищи, абсцессы)

—

\* другие свищи

—

\* лихорадка  $\geq 37,5^\circ\text{C}$ 

—

Применение симптоматических антидиарейных средств (например, лоперамида) для купирования диареи

—

 $\times 30 =$ 

0 Нет

1 Да

Напряжение мышц живота (или инфильтрат)

0 Отсутствует

Оценка однократно в момент осмотра  $\times 10 =$ 

2 Сомнительно

5 Отчетливо

Гематокрит

Учитывается разница между нормальным

47 минус показатель больного (М)

уровнем и показателем больного (с учетом  $\times 6 =$ 

42 минус показатель больного (Ж)

знака «+» или «-»)

Масса тела в килограммах

1 – (фактическая масса тела/идеальная масса тела)

 $\times 100 =$ **Итого:** <150 баллов — неактивная болезнь Крона (клиническая ремиссия);

Общее

150–220 баллов — низкая активность; 220–450 баллов — умеренная активность;

число

&gt;450 — высокая активность

баллов

## Диагностика

«Золотого стандарта» диагностирования ни язвенного колита, ни болезни Крона на сегодняшний день не существует. Диагностика ВЗК основана на совокупной оценке жалоб, анамнеза, данных общего осмотра пациента, информации, полученной при пальпации живота, осмотре перианальной области, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

### Основные клинические симптомы язвенного колита

Язвенный колит — это поражение только толстой кишки с обязательным вовлечением прямой кишки, что определяет доминирующую клиническую картину: диарея с примесью различного количества крови (более чем

у 90% больных), тенезмы, императивные позывы на дефекацию, ночная дефекация, боли в животе.

Клинические симптомы отражают тяжесть заболевания и могут различаться в зависимости от протяженности поражения толстой кишки. При тяжелой атаке язвенного колита возможно появление общих симптомов, таких как снижение массы тела, лихорадка, тошнота, потеря аппетита, общая слабость.

Осложнения язвенного колита чаще всего появляются при его длительном течении и при высокой клинической активности:

\* кишечное кровотечение; \* токсический мегаколон; \* перфорация толстой кишки; \* малигнизация.

#### *Основные клинические симптомы болезни Крона*

Основные клинические симптомы болезни Крона более разнообразны. Болезнь Крона может локализоваться в любом отделе ЖКТ от ротовой полости до анального канала, но наиболее часто поражаются терминальный отдел подвздошной кишки (24%), илеоцекальный отдел (39%) и толстая кишка (35%). На долю других отделов ЖКТ (пищевод, желудок, двенадцатиперстная, тощая кишка) приходится не более 2%. Клиническая картина на ранних этапах развития заболевания может отсутствовать или быть незначительно выраженной, что замедляет диагностику. Наиболее часто отмечаются хроническая диарея (более 6 нед) либо эпизоды диареи, абдоминальная боль, лихорадка неясного генеза, снижение массы тела (у 60% больных). Наличие крови в стуле является характерным симптомом воспаления толстой кишки (40–50% при колите, при других локализациях болезни Крона крови в стуле может не быть). Клиническая картина острого терминального илеита может быть схожа с острым аппендицитом.

При болезни Крона могут отмечаться перианальные симптомы (хронические анальные трещины, парапроктит, свищи прямой кишки).

Болезнь Крона может дебютировать с осложнений, ассоциированных с заболеванием:

\* свищи — наружные (кишечно-кожные) и внутренние (межкишечные, кишечно-пузырные, ректовагинальные]; \* инфильтрат брюшной полости; \* межкишечные/интраи абдоминальные абсцессы; \* стриктуры ЖКТ (с нарушением кишечной проходимости и без таковой); \* анальные трещины; \* парапроктит (при аноректальном поражении); \* кишечное кровотечение.

Для язвенного колита, в отличие от болезни Крона, боль в животе менее характерна, носит умеренный, чаще спастический характер, как правило, локализуется в левой подвздошной области, усиливается перед дефекацией и стихает после нее. При проктитах и проктосигмоидитах диарея обычно отсутствует, у пациентов могут отмечаться тенезмы, выделения крови в сочетании с запорами или оформленным стулом. При болезни Крона, в отличие от язвенного колита, хроническая диарея может не сопровождаться примесью видимой крови или гноя к калу.

У значительной части больных могут обнаруживаться внекишечные проявления ВЗК, причем иногда внекишечные проявления могут предшествовать кишечным симптомам. Внекишечные проявления ВЗК можно разделить на три группы (табл. 5.23):

1. аутоиммунные, связанные с активностью ВЗК;
2. аутоиммунные, не связанные с активностью ВЗК;
3. обусловленные длительным воспалением, метаболическими нарушениями и побочными эффектами лекарственных препаратов.

**Таблица 5.23.** Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника

<b>Аутоиммунные, связанные с активностью заболевания</b>	<b>Аутоиммунные, не связанные с активностью заболевания</b>	<b>Обусловленные длительным воспалением, метаболическими нарушениями и побочными</b>
--	---	--

## эффектами лекарственных препаратов

\* Артропатии (артралгии, артриты). \* Поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия). \* Поражение слизистых оболочек (афтозный стоматит). \* Поражение глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит)

\* Анкилозирующий спондилит (сacroилеит). \* Первичный склерозирующий холангит. \* Остеомаляция. \* Псориаз

\* Холелитиаз. \* Нефролитиаз. \* Стеатоз печени. \* Стеатогепатит. \* Тромбоз периферических вен. \* Тромбоэмболия легочной артерии. \* Остеопения и остеопороз. \* Амилоидоз

Заболевания, не связанные с активностью ВЗК, обычно протекают по собственному «сценарию», в связи с этим их иногда характеризуют не как внекишечные проявления, а как состояния, ассоциированные с ВЗК. Напротив, внекишечные проявления, связанные с активностью, исчезают после адекватного лечения и уменьшения интенсивности воспаления в кишечнике.

### Детали анамнеза

Как правило, больной, у которого заподозрено ВЗК, — это пациент с диареей, чаще всего хронической. Уточняется история возникновения первых симптомов, с чем больной сам может связать начало заболевания (стресс, отказ от курения, начало приема оральных контрацептивов, беременность, аборт, роды, окончание грудного вскармливания, перенесенная кишечная инфекция и проч.). При расспросе выясняют наличие воспалительных и злокачественных заболеваний кишечника у родственников, непереносимости каких-либо продуктов, вредных привычек (курение), уточняют, какие препараты он принимает (антибиотики и НПВП), посещал ли он южные страны. Параллельно проводится дифференциальная диагностика причин хронического диарейного синдрома.

При осмотре:

\* обращают внимание на температуру тела, частоту пульса, АД; \* проводят оценку ИМТ с обязательным процентным подсчетом ее снижения (при наличии); \* осматривают ротовую полость (исключение афтозного стоматита); \* проводят осмотр кожного покрова (оценка сухости кожи, ломкости ногтей, сниженный тургор тканей за счет мальабсорбции, исключение узловатой эритемы, гангренозной пиодермии); \* выполняют оценку суставов (припухлость, подвижность, болезненность при движении); \* проводят осмотр глаз (исключение увеита, иридоциклита и т.п.); \* выполняют стандартное физикальное обследование живота, помимо локализации болевых ощущений (при наличии), обращают внимание на диаметр толстой кишки, присутствие инфильтратов в брюшной полости, перитонеальных симптомов, признаков токсической дилатации кишки.

**Наружный осмотр перианальной области.** Пациента осматривают на гинекологическом кресле в положении на спине с максимально приведенными к животу ногами или в коленно-локтевом положении. У соматически тяжелых больных осмотр производят в положении на боку. При наружном осмотре области промежности и заднего прохода обращают внимание на рубцовые изменения и деформации, состояние кожного покрова перианальной области (дефекты, гиперпигментация, лихенизация, мокнутие и др.), наличие очаговой гиперемии, припухлости и болезненности (параректальные абсцессы), свищевых отверстий, характер отделяемого из них.

**Пальцевое исследование анального канала.** Проводят в различных положениях пациента: лежа на боку с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, в коленно-локтевом положении, в положении на спине (на гинекологическом кресле) с согнутыми в коленных суставах и приведенными к животу ногами. При пальцевом исследовании определяют болезненность стенок анального канала. Оценивают тонус анального сфинктера (гипотония или стойкое тоническое сокращение), наличие дефектов слизистой оболочки анального канала, объемных образований анального канала и прямой кишки, сужений просвета кишки, крови на перчатке после выполнения исследования.

## Лабораторные исследования

### Основные лабораторные исследования, обязательные к выполнению на первичном этапе диагностики ВЗК

#### 1. Исследования кала:

\* копрограмма: оценка копрологических синдромов, тесты на наличие скрытой крови: количественный иммунохимический метод; \* исключение паразитарного генеза колита при первичной диагностике; \* исследование токсинов А и В *C. difficile* при первичной диагностике ВЗК и при каждом обострении.

2. Общий анализ крови, биохимический анализ крови (обязательные параметры: печеночные ферменты, креатинин, мочевины, электролиты, СРБ, общий белок, альбумины).

## Эндоскопические исследования

Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ и нижних отделов (илеоколоноскопия) проводят для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа с целью дифференциальной диагностики между язвенным колитом и болезнью Крона, выявления дисплазии или злокачественного образования.

## Консультация специалистов

Необходимые консультации врачей-специалистов представлены в табл. 5.24.

**Таблица 5.24.** Показания к консультации специалистов

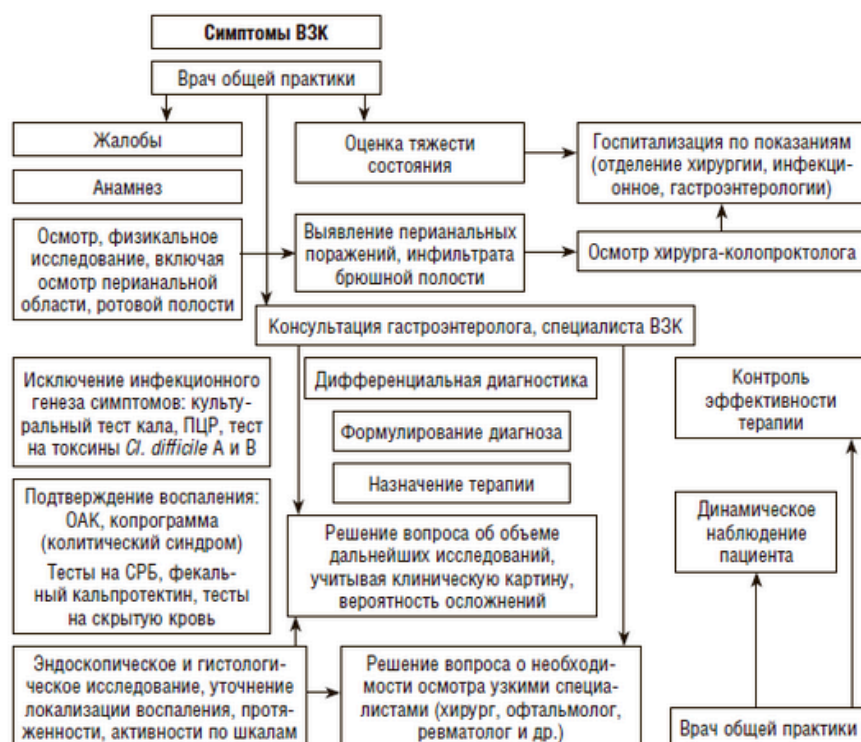
Специалист	Показания
Гастроэнтеролог	* Все пациенты с впервые выявленным ВЗК — для внесения данных в региональные и федеральные регистры больных с ВЗК. * Проведение дифференциальной диагностики.
	* Назначение/коррекция терапии ВЗК. * Динамическое наблюдение в сложных случаях.
	* Диагностически сложные случаи для первичной диагностики. * Недостаточный ответ на проводимую терапию, частые обострения
Хирургколопроктолог	* Тяжелое течение ВЗК. * Осложнения ВЗК (свищи, стриктуры и пр.). * Периаанальная болезнь Крона
Инфекционист	* Инфекционный генез диареи. * Оппортунистическая инфекция (вирус простого герпеса, вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус и пр.)
Фтизиатр	* Пациенты с ВЗК, получающие иммуносупрессивную терапию биологическими препаратами, перед назначением биологической терапии. * Дифференциальная диагностика с туберкулезом кишки
Психотерапевт, психолог	* Тревога, депрессия, планируемая операция с наличием стомы и т.п.
Эндокринолог	* Стероидный сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность у больных на длительной гормональной терапии
Дерматолог	* Дифференциальная диагностика узловатой эритемы, пиодермии и т.п.
Офтальмолог	* Исключение внекишечных проявлений ВЗК со стороны глаз (ирит, увеит и пр.)
Ревматолог	* Периферические и центральные (артропатии, сакроилеит, спондилоартрит)
Акушергинеколог	* Планирование беременности, ведение беременности совместно с гастроэнтерологом
Нутрициолог	* При тяжелом течении заболевания и необходимости нутриционной поддержки

**Примечание:** ВЗК — воспалительные заболевания кишечника.

## Дифференциальная диагностика

При подозрении на ВЗК должна проводиться дифференциальная диагностика с большим кругом заболеваний, клинически объединенных синдромом диареи, чаще хронической.

Маршрутизация пациента с впервые возникшими симптомами ВЗК представлена на рис. 5.1.



**Рис. 5.1.** Маршрутизация пациента с впервые возникшими признаками воспалительных заболеваний кишечника: ВЗК — воспалительные заболевания кишечника; ОАК — оральные антикоагулянты; ПЦР — полимеразная цепная реакция; СРБ — С-реактивный белок

### Примеры формулировки диагноза

\* Болезнь Крона, илеоколит с поражением терминального отдела подвздошной кишки, слепой и восходящей кишки, хроническое рецидивирующее течение, среднетяжелая форма, осложненная инфильтратом брюшной полости, наружным кишечным свищем и перипростальными поражениями (передняя и задняя анальные трещины). \* Язвенный колит, хроническое непрерывное течение, левостороннее поражение, среднетяжелая атака. Гормональная зависимость. Внекишечные проявления периферической артропатии.

### Лечение

Цели терапии язвенного колита и болезни Крона:

\* достижение и удержание длительной бесстероидной ремиссии заболевания; \* заживление слизистой оболочки кишки (эндоскопическая ремиссия), гистологическая ремиссия в настоящее время является дополнительной целью (отсутствие признаков воспаления на морфологическом уровне); \* предотвращение осложнений ВЗК; \* снижение частоты госпитализаций; \* снижение риска оперативного вмешательства; \* улучшение качества жизни больного.

Показания к госпитализации:

\* впервые установленный диагноз ВЗК; \* умеренная и выраженная активность ВЗК; \* отсутствие ответа на проводимую амбулаторно терапию легкой формы ВЗК; \* необходимость в парентеральном питании; \* дегидратация, электролитные нарушения на фоне длительной или обильной диареи; \* осложненное течение ВЗК.

### Немедикаментозное лечение



Лечение воспалительных заболеваний кишечника при умеренном и выраженном обострении должно проводиться только в условиях стационара с последующим этапом восстановительного лечения (реабилитации) в амбулаторных условиях при диспансерно-динамическом наблюдении терапевта/ВОП.

#### Лечебное питание

ВЗК характеризуются выявлением воспалительно-деструктивных процессов в кишечнике и рецидивирующим течением, что неизбежно приводит к развитию нутритивных дефицитов. С помощью лечебного питания возможны профилактика потери массы тела и развития белково-энергетической недостаточности, обеспечение нормального роста и развития у детей, оптимального витаминного и минерального статуса; профилактика остеопороза, редукция симптомов заболевания в фазе обострения, поддержание ремиссии.

Белково-энергетическая недостаточность, по разным данным, имеется у 70–80% госпитализированных и у 20–40% амбулаторных пациентов с болезнью Крона, при язвенном колите она встречается реже — в 36,8–68,5% случаев. Важнейшими факторами, определяющими частоту развития белково-энергетической недостаточности при ВЗК, являются: протяженность и локализация поражения, тяжесть атаки, включающая активность (минимальная, умеренная, высокая) и развитие осложнений, течение болезни (острое, хроническое рецидивирующее, непрерывное).

У трети больных ВЗК в возрасте 8–25 лет отмечается дефицит витамина D, у 19% из них — тяжелый дефицит. Остеопороз встречается у 11% пациентов с ВЗК старше 40 лет, что обусловлено неадекватным питанием, синдромом мальабсорбции, терапией глюкокортикоидами — таким пациентам показаны препараты кальция (1500 мг/сут) и витамина D (800 МЕ/сут). При ВЗК высока частота развития дефицита витамина С — у 84% больных, ретинола — у 23,4%, В<sub>12</sub> — у 18,4%. Также часто выявляют дефициты макро- и микроэлементов: железа (39,2%), цинка (65%), меди (84%), селена (82%).

#### Нутритивная поддержка при белково-энергетической недостаточности

Энтеральное питание всегда должно быть предпочтительнее, чем парентеральное. Энтеральные смеси могут применяться как в фазе обострения заболевания, так и для поддержания ремиссии. Особенно актуально дополнительное энтеральное питание у пациентов с болезнью Крона, так как у них чаще наблюдается белково-энергетическая недостаточность. Используются элементные, полуэлементные и полимерные смеси. Стандартные энтеральные смеси (полимерные, с умеренным содержанием жира, без специфических добавок) могут применяться в качестве первичной и поддерживающей нутриционной терапии при обострении ВЗК. Энтеральные смеси можно назначать и в послеоперационном периоде начиная со 2–3-го дня.

*Особенности питания больных с ВЗК* определяются степенью активности воспалительного процесса, его локализацией, вариантами терапии, наличием и характером осложнений, индивидуальными потребностями макроорганизма. Основные принципы заключаются в максимальном механическом и химическом щажении ЖКТ, рациональном питании в зависимости от доминирующего синдрома (табл. 5.25).

**аблица 5.25.** Особенности питания больных с воспалительными заболеваниями кишечника в зависимости от доминирующего синдрома

#### Характеристика симптома/синдрома Нутритивная коррекция

Диарея.

Нарушение водно-электролитного баланса, потеря электролитов (натрия, калия, магния, фосфора) \* Адекватная регидратация. \* Восполнение электролитных потерь (парентеральное назначение электролитных растворов)

Анемия:

\* железodefицитная; \* хронического воспаления; \* В<sub>12</sub>-дефицитная; \* \* Коррекция абсолютного и функционального дефицита железа (богатые трехвалентным железом продукты: мясо животных, индейка, печень животных и птиц, язык говяжий, устрицы, гречневая крупа,

## Фолиеводефицитная

яйца, шпинат, макароны из муки высшего сорта и пр.). \* Коррекция дефицита В~12 ~ (печень говяжья, печень птиц, печень свиная, язык говяжий, мясо кролика, твердый сыр, скумбрия, сардина, сельдь, окунь, треска, говядина). \* Коррекция дефицита фолиевой кислоты (темная зелень, брокколи, авокадо, печень свиная и говяжья, соя, гречневая, овсяная, ячневая крупы). \* Высокобелковое питание (мясо, рыба и прочие животные белки, твердые сыры, яичный белок, соя)

## Стриктуры (болезнь Крона).

## Нарушение кишечной проходимости

\* Безволоконная и жидкая диета. \* Исключение продуктов, содержащих грубую растительную клетчатку (овощи, фрукты, орехи, водоросли, отруби, злаки)

## Синдром избыточного бактериального роста. Метеоризм, флатуленция

\* Ограничение продуктов, вызывающих бродильную диспепсию: сладкие сорта яблок, бананы, виноград, цельное молоко, белокочанная, краснокочанная капуста, редис, мед, варенье, конфеты, печенье, выпечка. \* Ограничение продуктов, вызывающих гнилостную диспепсию: орехи, бобовые, жирный творог. \* Ограничение (но не исключение) пищевых волокон

## Синдром короткой кишки. Активная болезнь Крона тонкой кишки.

## Синдром энтеральной

## недостаточности: мальабсорбция.

## Дефицит макронутриентов, дефицит жирорастворимых витаминов (А, D, Е и К), витамина В~12~

\* Высокобелковое питание (мясо, рыба и прочие животные белки, твердые сыры, яичный белок, соя). \* Продукты, богатые витамином А (печень трески, сливочное масло, рыба, печень кур, печень говяжья); витамином Е (соевое, кукурузное, оливковое масла, проростки пшеницы, соя, овсяная крупа); витамином D (печень рыб, сельдь атлантическая, кета, шпроты, окунь морской, масло сливочное); витамином К (цветная капуста, шпинат, овсяная каша, персики, кабачок, картофель, морковь, крапива двудомная); витамином В~12 ~ (печень говяжья, печень птиц, печень свиная, язык говяжий, мясо кролика, твердый сыр, скумбрия, сардина, сельдь, окунь, треска, говядина). \* При выраженной мальабсорбции проводят коррекцию метаболических нарушений, направленных на восстановление дефицита белков (парентеральные инфузии аминокислотных смесей), коррекцию жирового обмена (жировые эмульсии), восстановление витаминного баланса (комплексные витамины), коррекцию электролитного баланса (растворы электролитов)

## Терапия глюкокортикоидами.

Глюкокортикоиды воздействуют на процессы метаболизма костной ткани, увеличивая активность остеокластов; уменьшают всасывание кальция в кишечнике, увеличивают выведение почками, приводя к остеопорозу

\* Увеличить в рационе количество продуктов, богатых кальцием (твердые сорта сыра, нежирный творог и йогурт, сардины, тофу, лосось, брокколи, овсяная каша, ревень, амарантовая мука, ячневая крупа, несладкий компот из кураги) \* Для улучшения всасывания кальция из пищевых продуктов необходимо разводить по времени употребления продукты, богатые кальцием, и жиры. \* При выраженном дефиците кальция назначаются его препаратные формы в сочетании с активной формой витамина D~3~

## Гипотрофия.

## Снижение массы тела, снижение висцерального и соматического пула белков

\* Высокобелковое высококалорийное питание (мясо, рыба и прочие животные белки, твердые сыры, яичный белок, соя), макароны, авокадо, картофель, рис, яйца, овсяная каша. \* Комбинация с дополнительной пероральной, при необходимости энтеральной или парентеральной, нутритивной поддержкой. \* Смеси для дополнительной пероральной нутритивной поддержки — изокалорические или гиперкалорические, сбалансированные: «Нутридринк», «Кальшейк», «Импакт орал», «IBD Modulen», «Эншур» и проч.

## Медикаментозное лечение

Алгоритм терапии и выбор препарата и его формы зависят от нозологии, локализации процесса, степени активности заболевания, наличия осложнений. В целом можно выделить две фазы терапии — индукцию ремиссии и поддерживающую терапию.

Препараты, используемые в лечении ВЗК, условно составляют делят на три группы:

1. для индукционной терапии — глюкокортикоиды (системные и топические), 5-аминосалицилаты, иммуносупрессанты (ингибитор кальциневрина — циклоспорин), генно-инженерные биологические препараты (ГИБП);
2. для противорецидивной (поддерживающей) терапии — 5-аминосалицилаты, иммуносупрессанты (азатиоприн, меркаптопурин, метотрексат), ГИБП;
3. для дополнительной терапии (препараты железа, антибактериальные, кальция и проч.).

**5-Аминосалицилаты (месалазин, сульфасалазин).** В настоящее время аминосалицилаты, в частности «чистый месалазин», являются наиболее исследованными молекулами в терапии ВЗК (табл. 5.26). Основная задача пероральных форм 5-АСК — доставить максимальное количество активного действующего вещества в воспаленные участки толстой кишки.

**Таблица 5.26.** Основные пероральные препараты 5-АСК, используемые при воспалительных заболеваниях кишечника

Технология	МНН	Торговое наименование	Способ доставки активной формы	Место высвобождения
Азосвязанные неактивные формы (расщепление под действием азоредуктаз бактерий)	Сульфасалазин	Азульфидин <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Месалазин, связанный с сульфапиридином	Толстая кишка
		Салазопирин <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
		Пиралин <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
	Олсалазин	Дипентум <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Две связанные молекулы месалазина	Толстая кишка
pH-зависимое высвобождение	Балсалазид	Колазид <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Месалазин, связанный с 4-аминобензоил-β-аланином	Толстая кишка
		Колазал <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
		Асакол <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
	Месалазин	Мерсен <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Eudragit-S оболочка (высвобождение при pH ≥7,0)	Толстая кишка
		Месакол <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
		Салофальк <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
	Месалазин	Мезавант <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Eudragit-L оболочка (высвобождение при pH ≥6,0)	От середины подвздошной кишки на всем протяжении толстой кишки
		Клаверсал <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>		
		Салофальк <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup> гранулы	Eudragit-L оболочка и гранулированное матричное ядро	От середины подвздошной кишки на всем протяжении толстой кишки
MMX — pH-зависимое высвобождение	Месалазин	Мезавант <sup>^</sup> <sub>®</sub> <sup>^</sup>	Кишечнорастворимые таблетки пролонгированного действия (растворение при pH ≥7,0)	На протяжении всей толстой кишки

Мультиматриксная система (ММХ) с липофильным и гидрофильным наполнителем

Микросферы,

Времязависимое (рН-независимое)	Месалазин	Пентаса <sup>▲▲</sup> Пентаса <sup>▲▲</sup> гранулы	капсулированные в этилцеллюлозу с полупроницаемой мембраной	Теоретически — от двенадцатиперстной кишки до толстой кишки
---------------------------------	-----------	---	---	---

**Примечание:** ММХ — мультиматриксная система (от англ. multi matrix system).

Монотерапия месалазином для индукции ремиссии язвенного колита или болезни Крона допустима лишь при минимальной активности заболевания, в остальных случаях (умеренная активность и высокая активность) в качестве индукционной терапии используются системные либо топические глюкокортикоиды. Для противорецидивной терапии язвенного колита в случае ремиссии, достигнутой на фоне приема 5-АСК либо системных глюкокортикоидов, месалазины являются препаратами первой линии. При легкой атаке болезни Крона, в случае ответа на индукционную терапию аminosалицилатами, возможно их использование в качестве противорецидивной монотерапии.

Некоторые формы перорального месалазина позволяют достигать оптимальной терапевтической концентрации действующего вещества даже в дистальных отделах толстой кишки. Однако, согласно рекомендованным алгоритмам терапии, при любой локализации язвенного колита должны быть назначены ректальные формы 5-АСК (свечи, клизмы, пена ректальная).

Рекомендованные сроки поддерживающей терапии пациентов с язвенным колитом — не менее 2 лет, болезни Крона — не менее 4 лет.

**Глюкокортикоиды.** Традиционно они являются препаратами первой линии в терапии ВЗК. Системные глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон, преднизон, гидрокортизон) (табл. 5.27) обладают высокой эффективностью при лечении больных с тяжелыми и среднетяжелыми формами ВЗК, позволяя добиться ремиссии в 50–70%, а в сочетании с препаратами месалазина и иммуносупрессантами — в 90–95% случаев. Однако их применение нередко (у 55–70% больных) сопровождается выраженными побочными эффектами.

**Таблица 5.27.** Характеристика основных глюкокортикоидов, используемых при воспалительных заболеваниях кишечника

Препарат	Группа	Действие	Эффект
Преднизолон	Системный глюкокортикоид	Индукция ремиссии 40–75 мг/сут внутривенно, перорально внутрь с постепенным снижением дозы	Системный эффект
Метилпреднизолон	Системный глюкокортикоид	Индукция ремиссии до 48 мг/сут внутрь с постепенным снижением дозы	Системный эффект
Гидрокортизон	Системный глюкокортикоид	До 300 мг/сут внутривенно, внутрь с постепенным снижением дозы	Системный эффект
Будесонид	Топический глюкокортикоид	Индукция ремиссии — 9 мг/сут перорально	Тонкая кишка
Кортимент <sup>▲▲</sup>	Топический глюкокортикоид с пролонгированным высвобождением ММХ	Индукция ремиссии (язвенный колит) — 9 мг/сут перорально	Толстая кишка

Будесонид, пена

Топический глюкокортикоид

Пена 2 мг в 1 дозе

Толстая  
кишка

**Примечание:** ММХ — мультиматриксная система.

Терапию среднетяжелой атаки язвенного колита и болезни Крона следует начинать с 60 мг преднизолона (48 мг метилпреднизолона), в случае тяжелой атаки ВЗК начальная доза увеличивается до 75 мг с внутривенным путем введения.

Сверхтяжелая атака язвенного колита требует назначения внутривенного глюкокортикоида в дозе, эквивалентной 125 мг преднизолона. Эффект оценивают не позднее 7 сут после начала терапии. Переход с внутривенного на пероральный прием глюкокортикоидов осуществляют так же, как при тяжелой атаке, кроме первых 2 сут, в которые преднизолон вводят последовательно в дозе 100 мг и 75 мг с последующим переходом на таблетированный препарат.

В ряде случаев и при тяжелой острой атаке болезни Крона любой локализации может быть назначена терапия высокими дозами глюкокортикоидов, эквивалентными 125 мг преднизолона, парентерально. Данная терапия проводится не более 7 дней с последующим переводом на пероральные глюкокортикоиды по приведенной схеме после введения последовательно 100 мг внутривенно в первый день снижения дозы, затем 75 мг, а затем — 50 мг.

Согласно современным российским и международным рекомендациям срок использования в терапии ВЗК глюкокортикоидов не должен превышать 12 нед (табл. 5.28).

**Иммуносупрессоры.** Характеристика основных иммуносупрессивных препаратов для терапии ВЗК представлена в табл. 5.29.

**Таблица 5.28.** Рекомендованная схема снижения дозы глюкокортикоидов по неделям

Неделя	Суточная доза, преднизолон, мг		Суточная доза, метилпреднизолон, мг	
	среднетяжелая атака воспалительных заболеваний кишечника	тяжелая атака воспалительных заболеваний кишечника	среднетяжелая атака воспалительных заболеваний кишечника	тяжелая атака воспалительных заболеваний кишечника
1-я	60	75 (внутривенное введение)	48	60 (внутривенное введение)
2-я	60	75 внутрь	48	60 внутрь
3-я	50	65	40	52
4-я	45	55	36	44
5-я	40	45	32	36
6-я	35	35	28	28
7-я	30	30	24	24
8-я	25	25	20	20
9-я	20	20	16	16
10-я	15	15	12	12
11-я	10	10	8	8
12-я	5	5	4	4

**Таблица 5.29.** Характеристика основных цитостатических препаратов и иммуносупрессоров для терапии воспалительных заболеваний кишечника

Препарат	Группа препаратов	Действие	Эффект
Меркаптопурин	Тиопурин	Индукция ремиссии, поддержание ремиссии: 1,5 мг/кг в сутки	Системный эффект
Азатиоприн	Тиопурин	Индукция ремиссии, поддержание ремиссии: 2–2,5 мг/кг в сутки	Системный эффект
Метотрексат	Антагонист фолиевой кислоты	Индукция ремиссии: 25 мг подкожно и внутримышечно 1 раз в неделю (4 мес) Поддержание ремиссии: 15–25 мг подкожно 1 раз в неделю	Системный эффект
Циклоспорин	Циклический полипептид из 11 аминокислот	Индукция ремиссии: 2–4 мг/кг в сутки внутривенно	Системный эффект

Согласно российским и международным рекомендациям тиопурины (азатиоприн и меркаптопурин) являются препаратами выбора для поддержания ремиссии среднетяжелой и тяжелой форм ВЗК, в случаях гормонозависимости или гормонорезистентности либо раннего рецидива заболевания. Рекомендованные сроки противорецидивной терапии пациентов с язвенным колитом — не менее 2 лет, болезни Крона — не менее 4 лет. Тиопурины назначают для поддержания ремиссии, достигнутой при применении глюкокортикоидов, если эффективность месалазина недостаточна. Доказанным считается положительный эффект от добавления азатиоприна и меркаптопурина к лечению глюкокортикоидами. Ответ на тиопурины для поддержания «бесстероидной» ремиссии должен быть оценен на 10–12-й неделе.

**Метотрексат** является альтернативой при непереносимости тиопуринов, но более эффективен при болезни Крона. Парентеральное введение метотрексата эффективно для достижения ремиссии и снижения дозы глюкокортикоидов у стероидорезистентных или стероидозависимых пациентов. Ответ оценивается на 8–16-й неделе.

Ингибитор кальциневрина — **циклоспорин**. Внутривенное введение циклоспорина является терапией спасения у пациентов с тяжелой атакой язвенного колита с высоким риском колэктомии. Далее при пероральном приеме необходим контроль уровня препарата в крови (целевой уровень концентрации препарата 100–200 нг/мл) на 0, 1 и 2-й неделе, а затем — ежемесячно. Перед началом терапии определяют уровень холестерина и магния в крови. Препарат редко используется более 3–6 мес в связи с высокой токсичностью. Эффективность циклоспорина в терапии спасения аналогична таковой инфликсимаба, но препарат проигрывает по значимости токсичности.

Несмотря на ожидаемую пользу от назначения тиопуринов при ВЗК, необходимо помнить о высокой частоте развития побочных эффектов. Нежелательные явления, связанные с приемом азатиоприна и меркаптопурина, встречаются до 5–40% случаев и приводят к отмене этих препаратов у 25% больных. Одним из наиболее серьезных побочных эффектов, возникающих при лечении тиопуринами, является миелосупрессия. Она характеризуется развитием лейкопении и/или тромбоцитопении и отмечается в 2–25% случаев.

Частота побочных эффектов ассоциирована с активностью фермента тиопуринметилтрансферазы (ТПМТ). Пациенты с низкой активностью ТПМТ имеют повышенное содержание 6-тиогуанинов на фоне терапии стандартными дозами препаратов и, соответственно, больший риск развития миелосупрессии. Высокая активность ТПМТ, напротив, приводит к недостаточной эффективности азатиоприна и меркаптопурина, требует назначения более высоких их доз для достижения терапевтического эффекта. Наблюдаемая при этом высокая концентрация 6-метилмеркаптопурина обуславливает гепатотоксическое действие тиопуринов.

**Препараты генно-инженерной биологической терапии (ГИБП).** В настоящее время для терапии ВЗК в РФ зарегистрированы моноклональные антитела к ФНО $\alpha$ : инфликсимаб (Ремикейд<sup>®</sup>, Фламмегис<sup>®</sup>, Инфликсимаб<sup>®</sup>), адалимумаб (Хумира<sup>®</sup>), цертолизумаба пэгол (Симзия<sup>®</sup>) (только болезнь Крона), голимумаб (Симпони<sup>®</sup>) (только язвенный колит). Для терапии и болезни Крона, и язвенного колита зарегистрирован кишечно-селективный биологический препарат ведолизумаб (Энтивио<sup>®</sup>) — моноклональное антитело против  $\alpha 4$ - $\beta 7$ . Для лечения язвенного колита одобрен к применению в РФ препарат тофацитиниб (Яквинус<sup>®</sup>), являющийся малой молекулой, представляющий собой блокатор JAK-киназ.

**Препараты из группы сопутствующей терапии** (назначают по показаниям).

**Антибактериальные препараты** рекомендуются при угрозе развития или наличии септических осложнений ВЗК, для уменьшения микробной контаминации кишки, в схемах терапии свищевой формы болезни Крона, перианальных поражениях при болезни Крона.

Наиболее обоснованно назначение метронидазола в дозе 750–1000 мг/сут, ципрофлоксацина в дозе 1000 мг/сут, чаще в комбинации, а также рифаксимины в дозе 800–1200 мг/сут, преимущественно при болезни Крона.

#### *Осложнения язвенного колита*

1. Кишечное кровотечение — констатируют при потере более 100 мл крови в сутки, сопровождается прогрессирующим снижением гемоглобина. Кишечное кровотечение — это показание для экстренного хирургического лечения.
2. Токсическая дилатация толстой кишки — токсический мегаколон. Расширение ободочной кишки до 6 см и более, не связанное с обструкцией, сопровождается явлениями интоксикации. Факторы риска токсического мегаколона — гипомагниемия, гипокалиемия, подготовка кишки к колоноскопии, прием антидиарейных - препаратов. Косвенно о развитии токсического мегаколона свидетельствуют вздутие живота, внезапное прекращение абдоминального болевого синдрома, урежение частоты стула и одновременное нарастание симптомов интоксикации (лихорадка, тахикардия). Развитие токсического мегаколона на фоне адекватной терапии — показание к экстренной колэктомии. Если токсическая дилатация развилась у пациента, не получающего терапию язвенного колита, допускается консервативное ведение адекватными схемами в соответствии с тяжестью атаки в течение суток (глюкокортикоиды, инфузионная терапия, антибактериальная терапия). Отсутствие положительной динамики в течение суток — показание к колэктомии.
3. Перфорация толстой кишки — показание к экстренной колэктомии. Осложнение ассоциировано с практически 50% летальностью. Диагностический критерий — газ в брюшной полости.
4. Колоректальный рак.

#### *Факторы риска*

\* Длительный анамнез язвенного колита. \* Семейный анамнез колоректального рака. \* Первичный склерозирующий холангит (ПСХ). \* Тотальный язвенный колит. \* Воспалительный полипоз. \* Длительно сохраняющееся воспаление.

Эндоскопический скрининг колоректального рака следует проводить у пациентов с 6–8-летним анамнезом заболевания, выполняя ежегодное эндоскопическое исследование толстой кишки вне зависимости от активности заболевания. При наличии ПСХ — сразу после постановки диагноза.

#### *Хирургическое лечение*

##### *Хирургические аспекты язвенного колита*

Современная консервативная терапия у большинства больных позволяет контролировать течение болезни, но в связи с неэффективностью проводимого лечения хирургическое вмешательство в конечном итоге требуется

примерно от 10 до 30% больных язвенным колитом.

*Экстренными показаниями* к оперативному лечению язвенного колита (колэктомии) являются: токсическая дилатация, перфорация, массивное кровотечение, отсутствие улучшения при тяжелом течении заболевания на фоне адекватной терапии (включая внутривенное введение глюкокортикоидов, отсутствие эффекта от терапии «спасения»).

*Плановые показания включают:* тяжелое течение язвенного колита при отсутствии эффекта от консервативной терапии с прогрессированием заболевания (стероидозависимость и стероидорезистентность, неэффективность биологической терапии и др.); обострение стероидозависимого язвенного колита, в случае отсутствия эффекта от применения второй линии терапии с другими представителями ГИБП (не анти-ФНО); частые рецидивы, значительно ухудшающие качество жизни; плохо контролируемое течение заболевания; дисплазия высокой степени или карцинома.

### *Хирургические аспекты болезни Крона*

На современном этапе лечения пациентов с болезнью Крона все реже применяют тактику обширных резекций или колэктомий при этом заболевании. Связано это с тем, что болезнь Крона способна вовлекать любой отдел ЖКТ, а оперативное лечение не является радикальным способом излечения, в отличие от язвенного колита. Тем не менее до 80% пациентов с болезнью Крона на том или ином этапе сталкиваются с хирургическим вмешательством.

*Экстренные показания* к оперативному лечению болезни Крона следующие: кишечное кровотечение; перфорация тонкой, толстой кишки; токсическая дилатация ободочной кишки.

*Плановые показания включают:* тяжелые формы болезни Крона при неэффективности консервативной терапии — отсутствии эффекта от глюкокортикоидов, анти-ФНО-терапии; рецидивирующее течение заболевания (хирургическое лечение обсуждается с пациентом); стенозы и стриктуры, проявляющиеся симптомами обструкции; кишечно-кожные или внутрибрюшные свищи, сообщающиеся с другими внутренними органами; необходимость дренирования внутрибрюшных или ретроперитонеальных абсцессов; задержка физического развития в детском или подростковом возрасте (при поражении верхних отделов ЖКТ).

## **Прогноз**

Болезнь Крона и язвенный колит — хронические рецидивирующие заболевания ЖКТ. Язвенный колит затрагивает только толстую кишку, в то время как при болезни Крона возможно вовлечение всех отделов пищеварительного канала.

До 90% пациентов с болезнью Крона за время болезни хотя бы единожды сталкиваются с осложнением. В течение 10-летнего анамнеза хирургическое лечение может потребоваться больше чем половине пациентов с неэффективностью консервативной терапии. Частота развития послеоперационного рецидива составляет 35–60%. Доказанный фактор, ухудшающий прогнозы при болезни Крона, — курение. Повышает шансы на недостаточный ответ к консервативной терапии и риски оперативного вмешательства фистулизирующая или стенозирующая форма заболевания, ранняя необходимость в глюкокортикоидах, молодой возраст в дебюте.

## **Экспертиза трудоспособности**

Средние сроки нетрудоспособности:

\* легкое обострение болезни — 12–16 дней; \* обострение средней тяжести — 28–30 дней; \* тяжелое обострение — до 60 дней.

Критерии восстановления трудоспособности: клиническая ремиссия, полная или частичная эндоскопическая ремиссия.



На МСЭК направляются:

\* пациенты с тяжелым течением язвенного колита и болезни Крона; \* при неэффективности консервативной терапии для достижения клинической и эндоскопической ремиссии; \* больные после оперативного лечения.

Пациентам с тяжелым течением язвенного колита и болезни Крона противопоказан допуск к работе в контакте с вредными, опасными веществами и производственными факторами.

## 5.8. Геморрой

### Определение

Геморрой — острое или хроническое заболевание, характеризующееся узловатым (варикозным) расширением венозных сосудов геморроидального сплетения нижней части прямой кишки с появлением геморроидальных узлов (кавернозных тел).

Патологический процесс может сопровождаться истончением, дегенерацией мышечной оболочки кишки, в ряде случаев — деструкцией слизистой оболочки над геморроидальным узлом, что проявляется периодическим кровотечением, выпадением сформировавшихся узлов из анального канала, воспалительным процессом, тромбозом кавернозных тел.

### Этиология и патогенез

К патологическому увеличению геморроидальных узлов приводят острое или хроническое нарушение кровообращения в кавернозных телах и дистрофические изменения удерживающего аппарата кавернозных образований (общая продольная мышца подслизистого слоя прямой кишки и связка Паркса).

Кавернозные тельца (сосудистые образования подслизистого слоя конечного отдела прямой кишки) переполняются кровью, увеличиваются в размерах и деформируются, образуя геморроидальные узлы. Чрезмерное расширение подслизистого венозного сплетения усиливается при натуживании во время акта дефекации. Происходят дегенеративные процессы в мышечном слое и соединительнотканых структурах, что приводит к разрушению перегородок между каналами в кавернозном теле, мешкообразным образованиям под наружной оболочкой с формированием турбулентного кровотока. Возникающее повреждение эндотелия инициирует выделение провоспалительных цитокинов, адгезию лейкоцитов к сосудистой стенке, образование тромбов. Процессы воспаления и нарушения кровотока обуславливают деструкцию наружной стенки и последующее кровотечение.

Увеличенные геморроидальные узлы смещаются в дистальном направлении, при этом нарастают процессы дистрофии в удерживающем аппарате, что способствует выпадению узлов из анального канала.

### Факторы риска

К дисфункции сосудов конечного отдела прямой кишки, приводящей к усиленному притоку артериальной крови и уменьшению оттока крови по кавернозным венам, могут приводить следующие условия:

\* малоподвижный образ жизни; \* тяжелый физический труд; \* запоры; \* учащенная дефекация; \* воспалительные или опухолевые процессы в области малого таза; \* беременность; \* врожденные дефекты строения сосудов прямокишечного венозного сплетения; \* портальная гипертензия; \* венозная гипертензия в системе нижней полой вены; \* недифференцированная дисплазия соединительной ткани.

### Профилактика

Первичная профилактика геморроя направлена на устранение факторов риска развития заболевания: своевременное лечение при запоре, диарее, правильное ведение беременности и родов, квалифицированное наблюдение при занятиях тяжелой атлетикой.

Основа профилактических мероприятий для предупреждения развития геморроя — это нормализация деятельности ЖКТ, устранение запора, минимизация или устранение иных факторов риска, соблюдение гигиенического режима.

Пациенту рекомендуют немедикаментозные методы лечения для профилактики прогрессирования заболевания:

\* диетические рекомендации; \* нормализация пассажа по кишке; \* стремление к одномоментной дефекации; \* проведение щадящего водного туалета после дефекации; \* коррекция образа жизни; \* производственная гимнастика при работе, связанной с длительным сидением или стоянием, направленная на устранение тазового полнокровия.

Одно из основных профилактических мероприятий при геморрое — своевременное обеспечение нормального функционирования кишечника. Пациентам проводят коррекцию диеты. Суточный рацион должен содержать достаточное количество жидкости (1,5–2 л), продуктов, стимулирующих кишечную перистальтику (черный и отрубной хлеб, сырые овощи и фрукты, чернослив, овсяная, гречневая, ячневая крупы).

Пациентам с геморроем рекомендуется исключить из рациона острые, пряные, жареные, копченые и подобные продукты, а также крепкие алкогольные напитки, поскольку они способствуют расширению венозной сети, кавернозных тканей в анальной области и нарушению местного кровотока.

Грамотная гигиена дефекации играет существенную роль в профилактике обострений геморроя.

После каждой дефекации необходим тщательный туалет анальной области. Пациенту с развившимся геморроем следует полностью отказаться от использования туалетной бумаги, заменив его подмыванием водой комнатной температуры (или прохладной).

Трудовой режим, ассоциированный с риском развития геморроя (необходимость долго сидеть на одном месте или стоять на протяжении всего рабочего дня), требует проведения лечебно-профилактических мероприятий:

\* рекомендуется каждый час делать перерывы продолжительностью не менее 5 мин, в течение перерыва следует выполнять легкие физические упражнения или ходить; \* мягкий стул или кресло заменить полужестким или жестким; \* в свободное время заниматься гимнастикой, плаванием, больше гулять пешком; \* при нахождении за рулем более 3 ч следует делать перерывы с выходом из кабины автомобиля и выполнением физических упражнений.

Чрезмерные физические нагрузки, поднятие тяжестей относятся к факторам риска развития геморроя.

Пациентам с начальными симптомами рекомендуется по возможности заменить тяжелый физический труд более легкими видами работ. Неблагоприятное влияние оказывают занятия силовыми упражнениями на тренажерах, поднятие тяжестей, езда на велосипеде, конный спорт, способствующие прогрессированию хронического геморроя.

Фармакологическая профилактика показана пациентам группы риска: больных с запорами, хронической диареей, ожирением, малоподвижным образом жизни. В этой группе пациентов необходим профилактический прием флеботоников курсами 2 раза в год.

## **Эпидемиология**

Геморрой занимает лидирующую позицию по распространенности среди заболеваний и первое место среди заболеваний прямой кишки. Среди населения разных стран заболеваемость геморроем составляет до 15% (в среднем 130 случаев на 1000 взрослого населения).

## **Клиническая классификация**

Классификация геморроя (по А.Н. Рыжих, 1956)

### *I. По этиологии:*

1. Врожденный (наследственный).
2. Приобретенный:
  - А. Первичный.
  - Б. Вторичный (симптоматический).

### *II. По локализации:*

1. Внутренний (расширение вен внутреннего прямокишечного сплетения).
2. Наружный (расширение вен наружного прямокишечного сплетения).
3. Комбинированный.
4. Межуточный (при локализации геморроидальных узлов под переходной складкой — белая линия Хилтона).

*III. По клиническому течению* (Воробьев Г.И. и др., 2001; Thomson W., 1975) выделяют несколько стадий и степеней тяжести геморроя (табл. 5.30).

**Таблица 5.30.** Классификация геморроя по клиническому течению

#### **Хронический геморрой**

##### *По степени тяжести*

- I стадия — проявляется кровотечениями, геморроидальные узлы не выпадают.
- II стадия — геморроидальные узлы выпадают при натуживании и вправляются самостоятельно (с кровотечением или без него).
- III стадия — геморроидальные узлы выпадают и вправляются только ручным пособием (с кровотечением или без него).
- IV стадия — геморроидальные узлы выпадают в покое и не вправляются или снова выпадают сразу после вправления (с кровотечением или без него)

#### **Острый геморрой**

##### *По степени тяжести*

- 1-я степень: тромбоз геморроидальных узлов, без воспалительного процесса.
- 2-я степень: тромбоз, осложненный воспалением геморроидальных узлов.
- 3-я степень: тромбоз, осложненный воспалением подкожной клетчатки, отеком перианальной кожи, некрозом слизистой оболочки геморроидальных узлов.

##### *Стадии острого геморроя* (Воробьев Г.И. и др., 2001)

- I стадия: тромбоз наружных и внутренних геморроидальных узлов без воспалительного процесса.
- II стадия: тромбоз, осложненный воспалением геморроидальных узлов.
- II стадия: тромбоз геморроидальных узлов, осложненный воспалением подкожной клетчатки и перианальной кожи.
- III стадия: гангренозный или гнилостный геморрой с расплавлением тканей промежности

#### **Диагностика**

Диагностика геморроя основана на оценке жалоб, анамнеза, результатов пальцевого исследования и инструментальных методов обследования.

##### *Детали анамнеза*

У пациента уточняют наличие факторов риска развития хронического геморроя: нарушения стула (запоры, диарея), малоподвижный и сидячий образ жизни, беременность и роды, характер трудовой деятельности

(длительное положение сидя, стоя), тяжелые физические нагрузки.

### *Клиническая картина*

Основные клинические симптомы хронического геморроя: выпадение внутренних геморроидальных узлов из заднего прохода при дефекации, ректальные кровотечения, связанные с дефекацией (примесь алой крови к стулу, выделение крови в виде капель или струйки), наличие увеличенных наружных геморроидальных узлов (см. табл. 5.32). К более редким симптомам относятся ощущение дискомфорта, зуда, жжения в области заднего прохода, слизистые выделения из прямой кишки. Болевые ощущения при хроническом геморрое чаще связаны с осложнениями заболевания (тромбоз наружных и/или внутренних геморроидальных узлов) или появлением анальной трещины, свища прямой кишки.

Основные симптомы острого геморроя — боли в области ануса и прямой кишки, появление плотного болезненного образования (нескольких образований) в области расположения наружных и/или внутренних геморроидальных узлов, профузное обильное выделение крови из прямой кишки, не останавливающееся с помощью консервативных мероприятий (свечи, мази, местное применение холода, флеботропных препаратов и т.п.).

Развитие воспалительных осложнений острого тромбоза геморроидальных узлов, распространение воспалительного процесса на перианальный кожный покров, параректальную клетчатку сопровождаются признаками системного воспаления — лихорадкой, интоксикацией организма.

### *Типичные клинические симптомы*

*Повторяющиеся ректальные кровотечения, связанные с дефекацией.* Кровотечение как первичный симптом отмечается у 76% пациентов, выпадение узлов — у 39%. У 81% пациентов выделяется алая кровь во время дефекации или сразу после нее. В 10% случаев кровотечение имеет постоянный характер и приводит к значительному снижению уровня гемоглобина, что требует проведения гемостатической и корригирующей терапии.

*Выпадение геморроидальных узлов во время и после дефекации.* Постоянное выпадение узлов сопровождается выраженным дискомфортом из-за давления в заднем проходе, выделения слизи и зуда. Частота выпадения узлов увеличивается в прямой зависимости от длительности и стадии заболевания.

*Боль в прямой кишке.* Болевой синдром не относится к обязательным признакам хронического геморроя. Тупые постоянные боли в прямой кишке характерны для длительного течения заболевания с частыми обострениями. Интенсивная боль в прямой кишке при геморрое появляется при возникновении осложнений, таких как тромбоз геморроидальных узлов и воспаление окружающей их ткани.

*Зуд в области ануса.* Анальный зуд характерен для поздних стадий хронического геморроя. В качестве первого проявления болезни встречается примерно у 4% пациентов. Анальный зуд чаще всего связан с выпадением узлов и попаданием на кожу слизи, в результате чего возникает мацерация кожи перианальной области. *Патологические выделения из прямой кишки (слизь, экссудат и т.д.).* Эти симптомы редко отмечаются в дебюте заболевания, обычно они выявляются на поздних стадиях. Выделения с большей вероятностью указывают на сопутствующие воспалительные или опухолевые заболевания прямой кишки.

### *Особенности клинической картины у детей*

У детей грудного и дошкольного возраста чаще отмечается бессимптомное течение геморроя. Заболевание выявляют случайно при обнаружении выпячивания в области ануса при плаче или натуживании. Возможно появление на поверхности каловых масс небольшого количества крови. При воспалении или тромбозе узлов возможен болевой синдром, повышение температуры тела до 37–38 °С.

### *Особенности клинической картины у пожилых пациентов*

Для пациентов пожилого возраста характерны типичные проявления заболевания. Очень важна своевременная дифференциальная диагностика, в первую очередь с полипозом кишки, онкологическими заболеваниями.

Чаще всего геморрой развивается постепенно, медленно. В течение многих лет, иногда десятилетий заболевание может не иметь яркой клинической картины, носить компенсированный характер. Симптомы могут появляться после длительно протекавшего периода предвестников с постепенным нарастанием свойственных геморрою симптомов. Один из признаков декомпенсации процесса — появление ректального кровотечения, реже — болевого синдрома при дефекации. При терапии процесс обычно вновь переходит в стадию компенсации или субкомпенсации, но под влиянием провоцирующих факторов нередко возникают обострения заболевания.

Прогрессирование геморроя до более высоких стадий сопровождается усилением ректальных кровотечений, приводящих к постгеморрагической анемии, и выпадением геморроидальных узлов, сопровождаемым их тромбированием или ущемлением.

При отсутствии должной терапии нарастающая симптоматика и появляющиеся осложнения заболевания значительно снижают качество жизни больного и могут представлять угрозу для жизни (массивные кровотечения, тяжелая анемия).

**Наружный осмотр анальной области.** Пациента осматривают на гинекологическом кресле в положении на спине с максимально приведенными к животу ногами или в коленно-локтевом положении. У соматически тяжелых больных осмотр производят в положении на боку.

При наружном осмотре области промежности и заднего прохода обращают внимание на форму ануса, его зияние, наличие рубцовых изменений и деформаций, состояние кожного покрова перианальной области (гиперпигментация, лихенизация, мокнутие и др.), наличие новообразований и папилломатозных разрастаний, свищевых отверстий, характер отделяемого из них. Определяют выраженность геморроидальных узлов, их кровоточивость, изъязвленность, болезненность, степень выпадения внутренних узлов, возможность вправления их в анальный канал. Геморроидальные узлы определяются в виде выбухания в просвет анального канала, имеют темно-вишневый цвет, мягко-эластичную консистенцию, покрыты слизистой оболочкой. Выпадающие внутренние узлы отчетливо пролабируют из заднего прохода при натуживании.

**Пальцевое исследование анального канала.** Проводят в различных положениях пациента: лежа на боку с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, в коленно-локтевом положении, в положении на спине (на гинекологическом кресле) с согнутыми в коленных суставах и приведенными к животу ногами. Возможно ректальное исследование в положении пациента на корточках для оценки состояния труднодоступных верхних отделов прямой кишки.

При пальцевом исследовании определяют болезненность стенок анального канала. Оценивают тонус анального сфинктера (гипотония или стойкое тоническое сокращение), силу волевых сокращений, наличие дефектов слизистой оболочки анального канала, объемных образований анального канала и прямой кишки.

Проводится проба с натуживанием, при которой можно определить выпадение геморроидальных узлов и возможность их самостоятельного вправления. При пальцевом исследовании также определяют наличие и выраженность ректоцеле.

#### *Лабораторные исследования*

\* Общий анализ крови. \* Копрограмма. \* Количественный иммунохимический метод FOB Gold (quantitative immuno-chemical Fecal Occult Blood Test FOB Gold) — определение скрытого ректального кровотечения. \* При хроническом геморрое с частыми кровотечениями возможны признаки анемии, снижение показателей эритроцитов, гемоглобина. \* При остром геморрое возможны признаки воспаления, повышение уровня

лейкоцитов в крови, СОЭ. \* При остром геморрое, осложненном ректальным кровотечением, в общем анализе крови выявляются признаки постгеморрагической анемии. \* Копрограмма — анализ кала на качественный состав, то есть на посторонние включения, остатки непереваренной пищи и слизи, лейкоциты, эритроциты. \* Анализ кала на скрытую кровь проводят для выявления возможного кровотечения в вышележащих отделах кишечника.

### *Инструментальные исследования*

**Оценка анального рефлекса.** Выполняют штриховое раздражение кожи перианальной области для определения рефлекторных сокращений анального сфинктера. Затем с помощью зонда определяют выраженность анального рефлекса. Разводя края заднего прохода, осматривают стенки анального канала для выявления анальной трещины, оценивают степень выпадения внутренних геморроидальных узлов, возможность их самостоятельного вправления.

**Аноскопия.** Метод инструментального исследования прямой кишки путем осмотра ее внутренней поверхности с помощью аноскопа, введенного через задний проход. Исследование рассчитано на осмотр анального канала и прямой кишки на глубину до 12–14 см. При аноскопии больной находится в коленно-локтевом положении. Аноскоп имеет длину 6–8 см. Кругообразными движениями его вводят в ампулу прямой кишки и после удаления obturatora медленно выводят. Осматривают анальный канал и дистальную часть прямой кишки, оценивают расположение и степень выраженности внутренних геморроидальных узлов, состояние слизистой оболочки, покрывающей внутренние геморроидальные узлы, зубчатую линию с анальными криптами, состояние слизистой оболочки нижеампулярного отдела прямой кишки.

Если у больного в анамнезе имеются ректальные кровотечения, то в программу обследования следует включить ректороманоскопию и/или колоноскопию (если есть «симптомы тревоги»).

### **Консультация специалистов**

Консультация хирурга-колопроктолога проводится при неэффективности проводимой консервативной терапии, необходимости оперативного лечения, осложненном течении хронического геморроя. Консультация онколога — при подозрении на наличие новообразований дистального отдела толстой кишки.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику геморроя проводят с другими заболеваниями толстой кишки (табл. 5.31, 5.32).

**Таблица 5.31.** Дифференциальная диагностика геморроя

<b>Жалобы</b>	<b>Возможные заболевания</b>
Ректальное кровотечение	* Анальная трещина. * Злокачественные и доброкачественные опухоли прямой кишки и анального канала. * Выпадение слизистой оболочки прямой кишки. * Выпадение прямой кишки. * Язвенный колит. * Болезнь Крона. * Подслизистая гемангиома. * Эндометриоз. * Травма прямой кишки. * Солитарная язва прямой кишки
Выпадение геморроидальных узлов	* Выпадение слизистой оболочки прямой кишки. * Выпадение прямой кишки. * Фиброзные анальные полипы. * Ворсинчатые аденомы прямой кишки. * Гипертрофия анальных сосочков
Выраженный болевой синдром в анальном канале	* Трещина анального канала. * Острый тромбоз геморроидальных узлов (наружных, внутренних). * Острый и хронический парапроктит. * Опухоли анального канала. * Осложненные каудальные тератомы. * Перианальная болезнь Крона. * Идиопатический анокопчиковый болевой синдром. * Эндометриоз. * Прокталгия

Анальный зуд	* Выпадение прямой кишки. * Недостаточность анального сфинктера. * Сахарный диабет. * Ворсинчатая опухоль прямой кишки. * Хронический парапроктит. * Идиопатический анальный зуд. * Злокачественная опухоль прямой кишки. * Болезнь Крона. * Грибковые заболевания анального канала и промежности. * Гельминтоз. * Аллергический дерматит. * Контактный дерматит (на местные препараты). * Псориаз. * Недостаточная гигиена области промежности. * Пиодермия промежности. * Диарея
Слизистые или гнойные выделения из анального канала	* Выпадение прямой кишки. * Солитарная язва прямой кишки. * Остроконечные перианальные кондиломы. * Анальная трещина. * Злокачественная опухоль анального канала и прямой кишки. * Ворсинчатая опухоль прямой кишки. * Воспалительные заболевания толстой кишки (болезнь Крона, язвенный колит)
Отек перианальной кожи	* Острый парапроктит. * Опухоли анального канала и прямой кишки с перифокальным воспалением. * Пиодермия промежности. * Диарея. * Выпадение прямой кишки. * Солитарная язва прямой кишки. * Острый тромбоз геморроидальных узлов. * Остроконечные кондиломы. * Фурункулез промежности. * Гидраденит промежности

**Таблица 5.32.** Дифференциальная диагностика болей в заднем проходе и перианальной области

Локализация боли	Продолжительность боли	Возможная причина
В области ануса	Постоянная	* Парапроктит. * Тромбоз наружных геморроидальных узлов. * Анальный герпес (Herpes analis)
В заднем проходе	Во время и после дефекации	* Анальная трещина. * Межсфинктерный абсцесс. * Первичный сифилис. * Язва анального канала. * Перианальная болезнь Крона
В заднем проходе и прямой кишке	Постоянная	* Тромбоз внутренних геморроидальных узлов. * Проктит, криптит, папиллит. * Межсфинктерный абсцесс. * Рак прямой кишки. * Идиопатический анакопчиковый болевой синдром. * Язва анального канала * Перианальная болезнь Крона

#### **Осложнения:**

\* острый тромбоз; \* ущемление геморроидальных узлов; \* некроз геморроидальных узлов; \* профузное кровотечение; \* постгеморрагическая анемия; \* парапроктит; \* перианальный дерматит.

Наиболее частое осложнение геморроя — острый тромбоз геморроидальных узлов. Профилактикой этого осложнения является соблюдение рекомендаций диетического и режимного характера: диета с исключением раздражающих элементов (алкоголь, пряности и др.), борьба с запорами, стремление к одномоментной дефекации, производственная гимнастика при работе, связанной с длительным сидением или стоянием на ногах, направленная на устранение тазового полнокровия, исключение сексуальных эксцессов, периодический прием венотонизирующих средств, своевременное оперативное лечение при кровоточивости или выпадении узлов.

Развитие постгеморрагической анемии позволяют предотвратить адекватная терапия основного заболевания, использование гемостатических свечей, коррекция АГ, своевременное применение хирургических методов лечения геморроя.

Профилактикой перианального дерматита является соблюдение рекомендаций по диете и режиму, регулярный туалет перианальной области с использованием теплой воды и мыла, применение тампонады анального отверстия ватным шариком. При упорном зуде назначают противозудные средства, в том числе мази с глюкокортикоидными гормонами.

Относительно редким осложнением геморроя является острый парапроктит, профилактикой которого является соблюдение всех режимных мероприятий, рекомендуемых при геморрое, своевременное адекватное лечение.

Тяжелое осложнение острого геморроя — некроз (омертвление) тканей геморроидального узла. При осмотре выявляют узлы, изменившие цвет на черный. Противопоказаны попытки самостоятельного вправления геморроидальных узлов в прямую кишку. Удаление омертвевших тканей производят в условиях стационара.

### Примеры формулировки диагноза

В диагнозе следует отразить локализацию узлов (наружный/внутренний/комбинированный), желательно отразить локализацию узлов по условному циферблату, указать стадию заболевания при хроническом течении. Варианты острого геморроя являются осложнениями хронического заболевания, следует указать степень и стадию в соответствии с классификацией.

\* Внутренний геморрой II стадии с локализацией геморроидальных узлов на 7 ч. \* Комбинированный геморрой (наружный и внутренний) III стадии.

### Лечение

Терапия геморроя зависит от формы заболевания, наличия или отсутствия осложнений, направлена на облегчение клинической симптоматики, предотвращение прогрессирования процесса и профилактику осложнений.

Тактика ведения пациентов с геморроем включает немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. Консервативная фармакотерапия показана при остром и начальных стадиях хронического геморроя, а также в послеоперационном периоде и предполагает проведение системного и топического лечения.

Целями медикаментозной терапии острого и хронического геморроя являются: купирование симптомов, предотвращение осложнений, профилактика обострений, подготовка к операции, послеоперационная реабилитация.

*Медикаментозная терапия*, патогенетически обоснованная, позволяет решить ряд задач:

1. устранить воспаление;
2. купировать болевой синдром;
3. воздействовать на микроциркуляцию в кавернозных образованиях;
4. улучшить кровоток в геморроидальных узлах;
5. оказать тромболитическое действие на тромбированные узлы;
6. укрепить сосудистую стенку;
7. остановить геморроидальное кровотечение.

### *Немедикаментозное лечение*

Немедикаментозная терапия способствует устранению/сокращению факторов риска геморроя:

\* нормализация стула (коррекция запоров, устранение диареи); \* оптимизация кровотока в аноректальной области (комплекс упражнений).

**Диетические рекомендации.** Нормализацию деятельности ЖКТ и устранение запора проводят путем коррекции потребления жидкости и пищевых волокон, в рацион необходимо включать продукты, богатые пищевыми волокнами. В качестве источника пищевых волокон дополнительно возможно употребление пшеничных отрубей, морской капусты, льняного семени в их природном виде или в форме фармакологических препаратов. Применяют также семена и шелуху подорожника, обладающие высокой водоудерживающей способностью, что позволяет избегать натуживания при дефекации.



Количество потребляемой жидкости нужно увеличить до 1,5–2 л/сут при отсутствии противопоказаний.

Исключаются раздражающие компоненты пищи (горчица, перец, хрен, чеснок, копчености, солонина, алкоголь в любом виде).

При остром геморрое III стадии с помощью коррекции диетических рекомендаций возможно на 3–4 дня задержать стул, что позволит облегчить клиническую симптоматику. Назначается бесшлаковая диета: белковый омлет, мясной говяжий бульон, отварное мясо, провернутое через мясорубку, слизистая рисовая каша (на воде с небольшим кусочком масла), сухари из белого хлеба, обильное питье (4–6 стаканов едва подслащенного чая).

**Рекомендации по увеличению физической активности.** Пациентам рекомендуется увеличение физической активности: ходьба, плавание. Вне обострения геморроя рекомендуется выполнение комплекса упражнений для мышц брюшного пресса, ягодиц и промежности, помогающих оптимизировать кровоток в аноректальной области.

Упражнения Кегеля: комплекс следует выполнять 2 раза в день по 10–15 мин.

1. Стоя со скрещенными ногами, ритмично напрягать мышцы ягодиц и заднего прохода — от 3 до 6 раз.
2. Сидя на стуле с жестким сиденьем, спина выпрямлена, корпус слегка подан вперед, ритмично напрягать мышцы заднего прохода — от 3 до 10 раз.
3. Лежа на спине с согнутыми в коленях ногами и упором на ступни, которые расставлены на ширину плеч, опираясь на ступни и плечевой пояс, отрывать от пола и поднимать таз 8–12 раз.
4. Лежа на спине, попеременно поднимайте прямые ноги до 10 раз.
5. Лежа на спине с приподнятыми прямыми ногами, ноги развести в стороны, затем свести и перекрестить, как ножницы; упражнение выполнять в течение 20–60 с.
6. Лежа на спине с приподнятыми ногами, выполнять движения ногами, как во время езды на велосипеде, до 10 раз.
7. Лежа на спине, ноги, согнутые в коленях, плотно прижимать к животу 8–12 раз.
8. Из положения лежа лицом вниз с упором на колени, ладони и локти поочередно в обе стороны поворачивать таз так, чтобы ягодицы касались пола — 6–8 раз в каждую сторону.

**Рекомендации по гигиене промежности.** При раздражении, зуде, воспалении в области заднего прохода исключить применение туалетной бумаги, гигиенические мероприятия следует проводить с использованием биде, подмывания, сидячих ванночек со слабым раствором калия перманганата. Следует избегать натуживания.

#### *Консервативная терапия геморроя*

При отсутствии симптомов геморроя специальное лечение не назначают. Применяют немедикаментозные методы лечения (см. выше).

Нормализации стула и предотвращения задержек стула более 3 дней достигают с помощью диетических рекомендаций и медикаментозной коррекции: лактулоза внутрь 20 мл 2 раза в сутки, подорожника овального семян оболочка (мукофальк) внутрь по 5 г 2–6 раз в сутки.

#### *Системная терапия*

Пациентам назначают:

\* флеботонизирующие препараты; \* ангиопротективные препараты; \* противовоспалительные препараты; \* при наличии анемии, ассоциированной с хронической кровопотерей, показано применение препаратов железа.

Флеботоники, или венотонизирующие средства, — это препараты, действие которых направлено на ускорение регенерации сосудистой стенки за счет повышения резистентности к негативному влиянию внешних факторов. Механизм воздействия этой группы ЛС заключается в улучшении механических свойств вен и капилляров, повышении их тонуса за счет активации гладкомышечных волокон. Применение флеботоников приводит к снижению проницаемости сосудов, предупреждению развития отеков, тромбоза, ускорению заживления ран и микротрещин в анальной области. За счет повышения тонуса сосудистой стенки происходит нормализация венозного оттока, что стимулирует поступление артериальной крови, тем самым улучшая трофику геморроидальных вен.

При хроническом геморрое системная фармакотерапия играет роль профилактического мероприятия. Для системного воздействия из флеботонизирующих препаратов в терапии геморроя наиболее часто используются средства на основе диосмина. Лечение препаратами, содержащими диосмин, по данным литературных источников, позволяет более чем в 2 раза сократить продолжительность обострений геморроя, уменьшить частоту обострений в течение года, а при проведении двукратных профилактических курсов в течение года — уменьшить тяжесть обострений. При выраженном воспалительном процессе в целях обезболивания возможно применение НПВП.

### *Местная терапия*

Местная терапия геморроя направлена на ликвидацию болевого синдрома, кровотечения, тромбоза и воспаления геморроидальных узлов. Выбирают средства с учетом доминирующих симптомов.

Топически применяют мазевые формы и свечи, содержащие НПВП, глюкокортикоиды, антикоагулянты, венотоники, анестетики.

Ректальные суппозитории желательно вводить после дефекации и последующих гигиенических процедур. Введенная свеча оказывает механическое воздействие на нервные окончания ануса. Это грозит рефлексорным желанием кишечника опорожниться, что воспрепятствует качественному лечебному процессу.

Соблюдение личной гигиены — одно из главных условий эффективности лечения. Воспаленные геморроидальные узлы легко инфицируются.

Противогеморроидальные свечи нужно применять с осторожностью, чтобы не допустить их проваливания в прямую кишку. Данные препараты рассчитаны на местное воздействие. Глубокое введение свечи минимизирует эффект.

Для соблюдения этого правила можно воспользоваться салфеткой, с помощью которой удастся задержать препарат в анальном канале.

Основные группы препаратов для местной терапии:

\* противовоспалительные препараты — суппозитории с преднизолоном или гидрокортизоном; \* болеутоляющие препараты — содержат анестезирующие компоненты в виде лидокаина или бензокаина; чаще назначаются для проведения комплексной терапии, особенно при обострениях геморроя; \* венотонизирующие препараты — в основу препаратов входят венопротекторы, которые обеспечивают хорошую трофику и повышают эластичность сосудов; \* антикоагулянты — суппозитории прямого действия, используются для предотвращения или торможения тромбообразования; \* гемостатические препараты — предотвращают или уменьшают ректальное кровотечение.

При неосложненном геморрое, не требующем хирургического вмешательства, для улучшения венозного оттока, повышения тонуса венозной стенки, в рамках комплексной терапии геморроя и для профилактики

обострений проводят местную терапию венотонизирующими препаратами.

При наличии перианального зуда, боли в области ануса назначают суппозитории и мази, содержащие анестетики, НПВП и преднизолон либо гидрокортизон. При болевом синдроме показано применение ненаркотических анальгетиков, анестетиков, НПВП, их комбинаций в виде гелей, кремов, мазей и суппозиториев. Аппликации мазей на гидрофильной основе, комбинированные мази, содержащие противовоспалительные субстраты, назначают 2–3 раза в день (утром, днем и вечером после стула).

При тромбозе геморроидальных узлов применяют антикоагулянты местного действия (свечи, гели, мазевые основы, содержащие гепарин натрия, мазь с троксерутином).

При тромбозе геморроидальных узлов, осложненном воспалением окружающих мягких тканей (в случае если исключен гнойно-воспалительный процесс), показаны комбинированные препараты, содержащие анестезирующие, тромболитические и противовоспалительные компоненты.

При геморроидальных кровотечениях изготавливают свечи, содержащие вазотонические вещества, выделяемые из некоторых морских водорослей (натрия альгинат, фенилэфрин, свечи, содержащие эпинефрин), применяют местные гемостатические материалы, содержащие фибриноген, тромбин, коллаген, широко используют комбинированные ректальные препараты. Местное лечение сочетают с парентеральным или пероральным введением гемостатических препаратов и флеботоническими препаратами.

#### *Неотложная помощь при геморроидальном кровотечении*

При внезапном однократном кровотечении следует туго затампонировать прямую кишку коллагеновой гемостатической губкой. При продолжающемся кровотечении необходима госпитализация в порядке скорой помощи в хирургическое отделение. Пациентов с частыми рецидивирующими кровотечениями, отсутствием наружного геморроя, выпадения геморроидальных узлов и острого тромбоза направляют в проктологическое отделение для склеротерапии.

#### *Лечение острого тромбоза геморроидальных узлов*

*При геморрое I степени* — консервативное лечение.

\* Постельный режим в течение 2–3 дней, щадящая диета, разжижение стула послабляющими средствами (лактолоза 30–100 мл в день), местно лед в первые сутки или холодные местные примочки после дефекации и на ночь. Со вторых суток теплые сидячие ванны со слабым раствором калия перманганата. \* Для обезболивания, с целью достижения противовоспалительного, обезболивающего эффекта используют мази или суппозитории, содержащие анестетики, НПВП, глюкокортикоиды, гепарин. \* Назначают системную венотонизирующую терапию: препараты на основе диосмина (Детралекс<sup>®</sup>): 6 таблеток, разделенных на 3 приема, в течение 4 дней, затем по 500 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней. \* Антибактериальная терапия показана в случае перифокального воспаления. Больным назначают пероральные (ципрофлоксацин) или парентеральные (цефазолин, оксациллин, цефотаксим) антибиотики в течение 5–7 сут. \* При неэффективности терапии — направление к хирургу-проктологу для малоинвазивного хирургического лечения. В случае тромбоза наружных геморроидальных узлов в амбулаторных условиях с помощью небольшого разреза под местной анестезией извлекают тромб и накладывают один-два кетгутовых шва. \* В иных случаях пациента направляют в хирургическое/колопроктологическое отделение.

*При геморрое II–III степени* — направление в хирургический стационар/колопроктологическое отделение. Консервативную терапию (системную и местную) начинают до стационарного этапа в качестве предоперационной подготовки.

#### *Хирургическое лечение*

Хирургическое лечение требуется 10% больных с клиническими проявлениями геморроя. При неэффективности консервативного лечения пациентам с I–II стадиями геморроя показана склеротерапия или лигирование геморроидальных узлов.

### **Экспертиза трудоспособности**

К факторам, влияющим на сроки временной утраты трудоспособности у пациента с геморроем, относятся тип течения (острый, хронический), наличие осложнений, характер лечения и его последствия.

\* При хроническом геморрое с осложнениями пациент временно нетрудоспособен до 10–14 дней. \* При остром геморрое временная утрата трудоспособности — до 14 дней. \* После оперативного лечения временная утрата трудоспособности — до 18–20 дней, зависит от методики вмешательства. \* При остром геморрое с кровотечением временная утрата трудоспособности — до 1,5 мес. \* При развитии осложнений в послеоперационном периоде временная утрата трудоспособности может удлиниться до 1,5–2 мес.

### **Прогноз**

Прогноз заболевания зависит от стадии заболевания и развития осложнений. При неосложненном хроническом геморрое I–II стадии выполнение немедикаментозных рекомендаций (коррекция диеты, режима физической активности), профилактический курсовой прием венотонизирующих препаратов позволяют поддерживать длительную ремиссию и замедлять скорость прогрессирования заболевания.

При хроническом геморрое III–IV стадии и при развитии осложнений прогноз зависит от своевременности проведения хирургического лечения.

## **5.9. Хронические заболевания печени**

### **5.9.1. Алкогольная болезнь печени**

#### **Определение**

Алкогольная болезнь печени — заболевание, включающее несколько клиникоморфологических вариантов повреждения паренхимы печени у лиц, злоупотребляющих алкоголем, — от стеатоза до алкогольного гепатита (стеатогепатита), приводящего к развитию фиброза, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

#### **Этиология**

Гепатотоксичные дозы алкоголя: для мужчин более 40–80 г в сутки в пересчете на чистый этанол; для женщин доза в 2 раза меньше — более 20 г этанола в сутки. Риск развития цирроза печени возрастает при употреблении алкоголя в опасных дозах в течение 10 лет и более; женский организм более восприимчив к токсическому действию алкоголя, поэтому поражение печени у женщин развивается при меньшей суммарной дозе и длительности приема алкоголя по сравнению с мужчинами.

#### **Патогенез**

В патогенезе алкогольного поражения печени выделяют несколько основных механизмов:

\* прямое токсическое действие этанола и его метаболитов на печень с развитием окислительного стресса и стеатоза печени; \* цитокин-индуцированное повреждение печеночной ткани, обусловленное активацией клеток Купфера кишечными эндотоксинами; \* аутоиммунное повреждение печени вследствие формирования неоантигенов.

Основным токсичным продуктом метаболизма этанола является ацетальдегид. Он вступает напрямую в химическую связь с целым рядом внутриклеточных компонентов, прежде всего белками, нарушая их функции и образуя новые молекулы с антигенными свойствами (малоновый диальдегид, 4-гидроксиноненал и др.), способствует иммунопосредованному поражению печени. Купферовские клетки запускают сложный каскад

реакций, приводящий к секреции большого количества ФНО $\alpha$ , который является основным патогенетическим звеном в развитии развернутой клинической картины воспаления.

### **Факторы риска**

Поражение печени (стеатогепатит, цирроз и рак печени) развивается лишь у 8–15% злоупотребляющих алкоголем. Это предполагает наличие ряда экзогенных (доза и длительность приема алкоголя, сопутствующие заболевания, связь с приемом пищи, тип напитков и режим приема алкоголя) и эндогенных [пол, наследственность, раса, генетический полиморфизм ферментов, метаболизирующих этанол, особенно алкогольдегидрогеназы (АДГ), ацетальдегиддегидрогеназы (АлДГ) и цитохрома Р450, а также генов АДГ, АлДГ и МЭОС и белков, регулирующих иммунный ответ] факторов, определяющих различную чувствительность организма к токсическому действию алкоголя на печень. Ряд сопутствующих заболеваний (прежде всего инфицирование вирусами гепатита В и С, морбидное ожирение, СД, гемохроматоз) может значительно повышать риск развития алкогольного поражения печени.

### **Эпидемиология**

Алкоголь, наряду с вирусами гепатита, является одним из основных этиологией заболевания. Ежегодно от заболеваний печени, вызванных алкоголем, в развитых странах Запада умирают около 2 млн человек. Согласно официальной статистике РФ алкоголь входит в число основных факторов смерти в российской популяции, составляя 11,9%.

Ежегодно от заболеваний печени, вызванных алкоголем, в развитых странах Запада умирают около 2 млн человек. Согласно официальной статистике РФ, алкоголь входит в число основных факторов смерти в российской популяции, составляя 11,9%.

### **Классификация**

Выделяют три последовательные формы/стадии алкогольной болезни печени:

1. стеатоз печени;
2. стеатогепатит;
3. цирроз печени.

Кроме того, некоторые авторы выделяют особую форму — острый алкогольный гепатит, который может развиваться на любой стадии алкогольной болезни печени, как правило, после приема больших доз алкоголя, и характеризуется яркой клинической картиной и повышенной летальностью.

### **Диагностика**

Диагноз алкогольного гепатита основывается на данных анамнеза, выявлении характерных признаков злоупотребления алкоголем, лабораторных исследованиях и исключении других возможных причин поражения печени (инфицирования вирусами гепатита, лекарственного и токсического поражения печени).

При изучении анамнеза важно установить не только сам факт употребления алкоголя, но также длительность и количество. Однако большинство пациентов, особенно женщины, стараются скрыть факт употребления алкоголя или свою зависимость от него. В этой ситуации имеет значение опрос близких родственников, а также использование специальных тестов, самыми распространенными из которых являются опросники CAGE и AUDIT.

### **Клинические проявления**

При осмотре пациента можно выявить следующие признаки злоупотребления алкоголем (так называемый алкогольный орнамент): значительное увеличение размеров печени, гинекомастию, контрактуру Дюпюитрена, кожные телеангиэктазии, инъекцию сосудов склер, пальмарную эритему, двусторонний паротит,

периферическую полинейропатию и др. Кроме того, алкогольное поражение печени развивается, как правило, при наличии других проявлений алкогольной болезни (алкогольный гастроэнтерит, панкреатит, кардиомиопатия, поражение центральной и периферической нервной системы, анемия, гиперурикемия и др.), что также является важным дифференциально-диагностическим признаком. При стеатозе печени клинические проявления, как правило, отсутствуют, некоторые пациенты жалуются на боли и тяжесть в правом подреберье. При осмотре выявляют увеличенную, мягкую при пальпации печень. Клинические проявления алкогольного стеатогепатита включают слабость, повышенную утомляемость, диспепсию (тошнота, нарушение стула, чаще диарея, боль в правом подреберье и др.). Несмотря на прекращение приема алкоголя, особенно при высокой активности печеночного процесса, возможно прогрессирование стеатогепатита в цирроз печени. При остром алкогольном гепатите выделяют преимущественно желтушную и холестатическую формы заболевания. Желтушная форма встречается наиболее часто и характеризуется диспептическим (тошнота, рвота, анорексия, диарея), болевым абдоминальным, часто — отечно-асцитическим синдромами, желтухой, лихорадкой, лейкоцитозом со сдвигом влево, повышением СОЭ. Печень обычно увеличена, у ряда больных может достигать гигантских размеров. Нередко отмечается развитие асцита и варикозного расширения вен пищевода даже в отсутствие цирроза печени, что объясняется сдавлением центральной вены воспалительным инфильтратом и развитием флебосклероза. У части больных развивается неиммунная гемолитическая анемия, которая обусловлена токсическим действием липидов на мембраны эритроцитов — синдром Зиве (анемия, желтуха, гипертриглицеридемия). Холестатическая форма встречается реже (в 13% случаев), является самой тяжелой (летальность составляет около 50–60%), характеризуется болевым синдромом, лихорадкой, снижением массы тела, выраженным кожным зудом, желтухой, стеатореей, значительным повышением билирубина сыворотки, преимущественно прямой фракции. Тяжелым осложнением острого алкогольного гепатита, особенно на фоне цирроза печени, является развитие гепаторенального синдрома (функциональной почечной недостаточности), который характеризуется прогрессирующей гиперкреатинемией, олигурией, гипонатриемией и высокой летальностью.

На неблагоприятный прогноз острого алкогольного гепатита указывают наличие асцита, печеночной энцефалопатии, почечной недостаточности, анемии, коагулопатии, снижение альбумина сыворотки менее 2,5 мг/дл, уровень билирубина сыворотки более 8 мг/дл.

### *Лабораторные исследования*

Среди лабораторных признаков отмечают:

\* повышение активности аминотрансфераз (как правило, не более 5–10 норм), при остром алкогольном гепатите активность аминотрансфераз значительно повышена (но, как правило, не более чем в 10 раз превышает верхнюю границу нормы), более высокие значения требуют исключения сопутствующей инфекции вирусами гепатита, лекарственного или токсического поражения печени; \* преобладание активности АСТ над АЛТ (соотношение АСТ/АЛТ >2); \* высокую активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (наблюдается почти в 90% случаев, часто более 10 норм); \* макроцитоз эритроцитов (наблюдается в 80–100% случаев злоупотребления алкоголем, чаще у женщин); \* повышенный уровень IgA сыворотки крови (уровень более чем в 3 раза выше нормы выявляют в 60% случаев алкогольного цирроза печени); \* повышение уровня безуглеводного трансферрина (десиалотрансферрин) в сыворотке крови (чувствительность и специфичность теста у мужчин составляют около 70–90 и 100% соответственно, у женщин несколько ниже).

Сывороточные маркеры используют с целью определения стадии заболевания (выраженности фиброза) при алкогольной болезни печени.

### *Инструментальные исследования*

По данным УЗИ определяется повышение эхогенности паренхимы печени. Стеатоз печени также можно обнаружить при проведении МРТ и КТ. Для измерения плотности ткани печени и определения степени выраженности фиброза рекомендован Фиброскан®<sup>А</sup>.

## Лечение

Основу лечения при алкогольном поражении печени составляет полное прекращение приема алкоголя, которое эффективно на любой стадии заболевания. Рекомендуемая медикаментозная лечебная тактика определяется патогенетическими механизмами поражения печени и включает иммуносупрессивную и антиоксидантную терапию. Большое значение придается полноценному питанию с достаточным содержанием белка, витаминов (прежде всего группы В) и микроэлементов.

Преднизолон применяют в средней дозе 40 мг/сут в течение месяца у больных с тяжелым течением алкогольного гепатита, при этом основной критерий эффективности — снижение уровня билирубина уже на первой неделе лечения, в противном случае продолжение приема препарата считается нецелесообразным. Абсолютные противопоказания к применению глюкокортикоидов — это наличие инфекции и желудочно-кишечного кровотечения, относительные — признаки почечной недостаточности и панкреатита.

Единственный метод лечения пациентов с алкогольным гепатитом тяжелого течения, не ответивших на терапию преднизолоном, — трансплантация печени.

При менее тяжелых формах алкогольного гепатита возможно назначение УДХК в дозе 500–750 мг/сут, S-аденозилметионина внутривенно 800 мг/сут на 2–3 нед, затем внутрь по 400 мг 3 раза в сутки на 4 нед и более.

### 5.9.2. Неалкогольная жировая болезнь печени

#### Определение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — заболевание, характеризующееся жировой дистрофией печени различной степени выраженности (более 5% гепатоцитов содержат крупнокапельные включения жира) с возможным прогрессированием в стеатогепатит, фиброз и цирроз печени у не употребляющих алкоголь в гепатотоксичных дозах (более 30 г этанола в сутки).

#### Этиология

Выделяют первичную и вторичную неалкогольную жировую болезнь печени.

Первичная НАЖБП рассматривается как составная часть метаболического синдрома наряду с ожирением, СД 2-го типа и гиперлипидемией.

Вторичная НАЖБП обусловлена воздействием ряда факторов:

\* пищевые факторы (парентеральное питание, быстрое похудание, голодание, операции на органах ЖКТ; \* лекарственные средства (глюкокортикоиды, эстрогены, НПВП, амиодарон, метотрексат, тамоксифен, антибиотики и др.); \* метаболические и генетические факторы (липидистрофия, острая жировая печень беременных, болезнь накопления эфиров холестерина, болезнь Вебера–Крисчена, дислипопротейнемия); \* другие причины (воспалительные заболевания толстой кишки, дивертикулез тонкой кишки с дисбактериозом, инфекция, токсическое действие органических растворителей, производных фосфора, яда грибов и др.).

Первичная и вторичная НАЖБП могут присутствовать у одного и того же пациента одновременно.

#### Патогенез

Один из факторов патогенеза НАЖБП — инсулинорезистентность, способствующая накоплению свободных жирных кислот в печени за счет подавления их окисления. Инсулинорезистентность повышает липолиз, приводит к нарушению углеводного обмена, гиперинсулинемии и влияет на функцию митохондрий, способствуя апоптозу гепатоцитов. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия приводят к накоплению триглицеридов и других липидов в гепатоцитах.

## Эпидемиология

Неалкогольной жировой болезнью печени страдают от 10 до 24% населения. Заболеваемость наиболее высока у пациентов с ожирением и СД.

## Классификация

Первичную НАЖБП принято подразделять следующим образом.

\* Неалкогольный жировой гепатоз (НАЖГ): 

- <li>стеатоз;</li> <li>стеатоз и незначительное лобулярное воспаление.</li>

 \* Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ): 

- <li>ранняя стадия НАСГ — фиброз отсутствует или незначительный (F0–F1) фиброз;</li> <li>фиброзная стадия НАСГ — значительный ( $\geq F2$ ) или выраженный ( $\geq F3$ , мостовидный) фиброз;</li> <li>цирроз на фоне НАСГ (F4).</li>

 \* Гепатоцеллюлярная карцинома.

## Диагностика

### Клинические проявления

Заболевание развивается в возрасте 40–60 лет, чаще у женщин, хотя имеются сообщения об обнаружении неалкогольной жировой болезни печени у детей и молодых людей. У большинства пациентов заболевание протекает бессимптомно и в момент выявления клинически четко не проявляется. Только по мере прогрессирования процесса могут появляться симптомы: повышенная утомляемость, слабость, неопределенная боль или ощущение тяжести в правом подреберье, тошнота. На стадии цирроза печени возникают признаки портальной гипертензии.

### Лабораторные и инструментальные исследования

Наиболее характерным лабораторным проявлением неалкогольной жировой болезни печени служит незначительное или умеренное повышение активности АЛТ и/или АСТ в сыворотке крови. У ряда больных отмечают признаки синдрома холестаза: повышение активности (как правило, незначительное) ГГТП и ЩФ в сыворотке крови. У части больных могут отмечаться признаки синдрома перегрузки печени железом (вследствие гетерозиготного носительства аллелей гена гемохроматоза *HFE*). Кроме того, целесообразна оценка метаболических факторов риска (уровень глюкозы натощак, липидограмма, уровень мочевой кислоты). Наиболее доступным и дешевым (по сравнению с КТ, МРТ и протонной магнитно-резонансной спектроскопией) методом «первой линии» лучевой диагностики стеатоза, позволяющим достоверно диагностировать стеатоз средней и тяжелой степени, является УЗИ, при котором выявляется повышение эхогенности печени.

При стеатозе менее 20% и ИМТ более 40 чувствительность УЗИ ограничена.

Клинические, биохимические и лучевые методы диагностики не позволяют дифференцировать НАСГ и стеатоз. Биопсия печени — единственный надежный способ отличить НАЖГ от НАСГ.

## Лечение

При первичной форме заболевания пациентам без НАСГ или фиброза рекомендованы только здоровое питание (ограничение энергетической ценности рациона и исключение консервированных пищевых продуктов, а также продуктов и напитков с высоким содержанием фруктозы) и физическая активность (аэробные упражнения и силовые тренировки 150–200 мин в неделю) без фармакотерапии, снижение избыточной массой тела на 7–10% приводит к нормализации уровня печеночных ферментов и гистологических показателей. Необходима коррекция других метаболических нарушений, в частности СД и гиперлипидемии.

Фармакотерапию назначают при прогрессирующем НАСГ (мостовидный фиброз и цирроз), а также на ранней стадии НАСГ с повышенным риском прогрессирования фиброза при наличии маркеров, способствующих прогрессированию заболевания (СД, метаболический синдром, устойчивое повышение уровня АЛТ, возраст



старше 50 лет) Торговое наименование Эслидин<sup>А</sup>, капсулы 300 мг, фосфолипиды +100 мг метионин № 30. Компания-производитель АО «Нижфарм», Россия.. В настоящее время ни один препарат не был оценен в исследовании III фазы или одобрен регулирующими органами для лечения НАСГ. Оптимальная длительность терапии неизвестна. У пациентов с повышенным уровнем АЛТ терапия должна быть прервана, если не наступило редукции аминотрансфераз после 6 мес лечения. Обсуждается применение препаратов, уменьшающих выраженность инсулинорезистентности (пиоглитазон), антиоксидантов (витамин Е).

В лечении НАЖБП патогенетически оправданно назначение ЛС, уменьшающих выраженность инсулинорезистентности (пиоглитазон), а также препаратов метаболического действия с антиоксидантной активностью: витамин Е (800 МЕ/сут), УДХК (10–15 мг/кг в сутки), адеметионин (800–1600 мг/сут), глицирризиновая кислота + эссенциальные фосфолипиды.

При тяжелом морбидном ожирении применяют хирургические методы снижения массы тела (бариатрическая хирургия). За счет контроля ожирения и СД бариатрическая (метаболическая) хирургия способствует улучшению гистологической картины в печени (уменьшает выраженность фиброза, снижает содержание жира в печени) и уменьшает прогрессирование НАСГ.

#### 5.10. Цирроз печени

##### Определение

Цирроз печени (ЦП) — это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. ЦП представляет собой финальную стадию ряда хронических заболеваний печени. Патогенез ЦП включает несколько факторов, основными из которых являются некрозы гепатоцитов и прогрессирующий фиброз.

##### Основные черты патологии

Причины развития ЦП достаточно разнообразны, однако наиболее частыми признаются хроническая интоксикация алкоголем и вирусные гепатиты, вызванные вирусами гепатита В (HBV), С (HCV) и D (HDV). Понятие «холестатический цирроз печени» включает все циррозы, развившиеся в исходе ряда заболеваний печени, в патогенезе и в клинической картине которых ведущую роль играет холестаза. Чаще всего это первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит. К редким причинам развития ЦП относятся наследственные метаболические заболевания, такие как болезнь Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация), генетически обусловленное заболевание, в основе которого лежит нарушение обмена меди с избыточным накоплением ее преимущественно в печени и ЦНС; гемохроматоз, развивающийся вследствие повышенного всасывания железа и накопления его в тканях; дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, при котором поражение печени обусловлено внутripеченочным накоплением данного белка.

Чаще всего для оценки тяжести состояния больных с ЦП применяется классификация Чайлда–Туркота–Пью (Child–Turcotte–Pugh) (табл. 5.33).

**Таблица 5.33.** Классификация степени тяжести цирроза печени Чайлда–Туркота–Пью

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Небольшой	Умеренный/большой
Энцефалопатия	Нет	Небольшая/умеренная	Умеренная/выраженная
Уровень билирубина, мг/дл	<2,0 2–3		>3,0
Уровень альбумина, мг/л	>3,5 2,8–3,5		<2,8
Удлинение протромбинового времени, с 1–3 4–6			>6,0
5–6			A

7–9

B

10–15

C

При сумме баллов менее 5 средняя продолжительность жизни пациентов составляет 6,4 года, а при сумме 12 и более — 2 мес.

## Лечение

Тактика ведения пациентов с циррозом печени включает, с одной стороны, лечение основного заболевания, приведшего к нарушению функции печени, а с другой — своевременную диагностику и лечение осложнений. Кроме того, при ведении пациентов с циррозом (в большей степени это касается больных с алкогольной болезнью печени) следует помнить о высокой вероятности поражения других органов и систем — сердца, почек, поджелудочной железы, центральной и периферической нервной системы, что необходимо учитывать при выборе терапевтической тактики.

У пациентов с вирусной этиологией цирроза при условии компенсации функции печени возможно рассмотрение вопроса о противовирусном лечении. При этом необходимо взвесить предполагаемый риск развития побочных эффектов терапии и возможную пользу от ее проведения.

### *Лечение больных с циррозом печени в исходе хронического гепатита B*

В первую очередь необходимо отметить, что уровень АЛТ не должен оказывать влияния на принятие решения о назначении противовирусного лечения, так как он может быть нормальным при декомпенсации заболевания.

### *Лечение больных с циррозом печени в исходе хронического гепатита B + D*

В настоящее время нет зарегистрированных противовирусных препаратов для лечения больных ЦП в исходе хронической инфекции B + D. Лечение и наблюдение за этими пациентами должно проводиться только в специализированных лечебных учреждениях с большим опытом ведения пациентов с ЦП из-за быстрого прогрессирования данного заболевания.

Пациенты с декомпенсированной функцией печени являются кандидатами для трансплантации и должны находиться в листе ожидания трансплантации печени.

### *Лечение больных с циррозом печени в исходе хронического гепатита C*

Показаниями к проведению противовирусной терапии у данной категории больных служат стадия заболевания (цирроз печени) и определяемый уровень вируса гепатита C (HCV RNA) в сыворотке крови.

У больных с ЦП класса A по Чайлду–Пью возможно проведение противовирусной терапии препаратами прямого противовирусного действия под наблюдением специалистов гепатологических центров. Больных с ЦП класса C по Чайлду–Пью включают в листы ожидания трансплантации печени, противовирусная терапия в этом случае противопоказана и проводится лишь после операции по пересадке печени.

### *Лечение больных с циррозом печени алкогольной этиологии*

Больным с алкогольным поражением печени, принимая во внимание патогенез заболевания, прежде всего необходим полный отказ от алкоголя. В свете накопленных данных можно рассчитывать на положительный эффект адеметионина на течение алкогольного цирроза, что связано с его мембранопротективным и антиоксидантным действием. Дополнительное благоприятное действие адеметионина обусловлено его антидепрессивным эффектом. Стандартная схема применения аденозилметионина предусматривает двухэтапный курс лечения. На первом этапе препарат вводят внутривенно капельно или струйно медленно в дозе 800 мг/сут однократно в течение 2–3 нед; возможен внутримышечный путь введения. Затем больного переводят на пероральный прием препарата по 400 мг 3 раза в сутки на протяжении 4 нед и более. С целью

повышения биодоступности рекомендуют принимать препарат между приемами пищи. Максимальный курс лечения не ограничен.

Прогноз жизни пациентов с ЦП во многом зависит от развития его осложнений, среди которых к наиболее важным относятся следующие (Sherlock Sh., Pooley Y., 2012):

\* печеночная энцефалопатия; \* кровотечения из ВРВ пищевода и желудка; \* асцит (с или без инфицирования асцитической жидкости); \* гепаторенальный синдром; \* гипонатриемия разведения.

## Глава 6. Анемии

---

### Определение

Анемия — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. Хроническая анемия — состояние, при котором в крови человека длительно снижено содержание гемоглобина. Синдром может выступать как осложнение основного заболевания или как составная часть какой-либо болезни. Например, анемия при неспецифическом язвенном колите — его осложнение, а анемия при остром лейкозе — составная часть основного заболевания.

В зависимости от характера изменения эритроцитов различают микро-, нормо- и макроцитарные анемии. По величине наполнения эритроцитов гемоглобином анемии разделяют на гипохромные и гиперхромные. В зависимости от состояния костного мозга выделяют апластическую, гипо-, нормо- и гиперпластическую анемии. Современная классификация анемий является по преимуществу патогенетической. Одна из классификаций приведена ниже.

### Классификация (Идельсон Л.И., 1985, с сокращениями и изменениями)

1. Анемии, связанные с кровопотерей.

1.1. Острая постгеморрагическая анемия.

1.2. Хроническая постгеморрагическая анемия.

2. Анемии, связанные с нарушением кровообразования.

2.1. Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина.

2.1.1. Анемии, обусловленные дефицитом железа или нарушением реутилизации железа (анемии хронического заболевания).

2.1.2. Анемии, обусловленные нарушением синтеза или утилизации порфиринов (например, при свинцовой интоксикации, дефиците витамина В~6~).

2.2. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные).

2.2.1. Витамин В~12~-дефицитные анемии.

2.2.2. Фолиевые дефицитные анемии.

2.2.3. Анемии, связанные с нарушением пролиферации клеток костного мозга (апластические).

2.3. Анемии, связанные с дефицитом эритропоэтина (ХПН).

3. Анемии, обусловленные повышенным разрушением эритроцитов (гемолитические).

### 3.1. Наследственные гемолитические анемии.

3.1.1. Анемии, связанные с дефектами мембраны эритроцита (сфероцитарная, овалоцитарная и др.).

3.1.2. Анемии, связанные с нарушением активности ферментов эритроцитов (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы и др.).

3.1.3. Анемии, связанные с нарушением структуры и синтеза гемоглобина (гемоглобинозы и гемоглобинопатии).

### 3.2. Приобретенные гемолитические анемии.

3.2.1. Анемии, связанные с воздействием антител (иммунные).

3.2.2. Анемии, связанные с изменением структуры мембраны эритроцитов, обусловленным соматической мутацией (пароксизмальная ночная гемоглобинурия).

3.2.3. Анемии, связанные с механическим или химическим повреждением мембраны эритроцитов (змеиный, грибной яды, мышьяковистый водород, протез клапана сердца и др.).

При диагностике врач должен ответить на следующие вопросы.

1. Каков тип анемии? Это определяется в зависимости от того, какое значение будет выявлено при автоматическом подсчете среднего эритроцитарного объема (СЭО): микроцитарные анемии при СЭО менее 80 фл ( $\text{мкм}^3$ ), нормоцитарные — СЭО 80–100 фл и макроцитарные при СЭО более 100 фл.

2. Каков механизм развития анемии? Снижено образование эритроцитов, или повышена потеря, или разрушение?

3. Каковы патофизиологические причины развития анемического синдрома? При хронических анемиях могут наблюдаться следующие синдромы:

\* анемический; \* сидеропенический; \* синдром гемолиза; \* недостаточности эритропоэза; \* неэффективного эритропоэза; \* повышенной регенерации эритронов.

### **Анемический синдром**

Анемический синдром включает симптомы, общие для всех хронических анемий, независимо от их этиологии и патогенеза.

Клинические симптомы — типичные, но не обязательные у каждого больного.

Жалобы:

\* слабость и/или быстрая утомляемость; \* снижение толерантности к физической нагрузке — одышка и сердцебиение при физической нагрузке, не вызывавшей в прошлом этих симптомов; \* головокружение, потемнение в глазах (чаще при быстром вставании из положения лежа или при переходе из положения в наклоне в вертикальное, а также в душных помещениях); \* обмороки в тех же ситуациях; \* головная боль, пульсация в висках, шум в голове; \* снижение умственной работоспособности (ошибки при письме, счете); \* утяжеление симптоматики у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Симптомы, выявляемые при осмотре пациента:

\* бледность кожи и слизистых оболочек; \* шумы на легочной артерии с точкой максимальной громкости слева от грудины во втором и третьем межреберьях и непрерывный шум в яремной вене в вертикальном положении больного (шум волчка).

Лабораторный симптом (один, обязательный) — снижение концентрации гемоглобина: у мужчин  $<130$  г/л, у женщин  $<120$  г/л, у беременных  $<110$ – $100$  г/л (в зависимости от степени физиологической гиперволемии).

### Сидеропенический синдром

Сидеропенический синдром проявляется ломкостью, искривлением, поперечной исчерченностью, ложкообразной формой ногтей (рис. 6.1).



**Рис. 6.1.** Типичная деформация ногтей при тяжелой железодефицитной анемии

Волосы секутся, выпадают. Кожа сухая, плохо загорает. Позднее возникают затруднение при глотании сухой и твердой пищи, запоры, ангулярный стоматит (изъязвления и трещины в углах рта), боль и жжение языка, блестящий, «полированный» язык, извращение вкуса (потребность есть мел, глину, уголь, землю) и обоняния. Практически всегда развиваются дистрофические и атрофические процессы в желудке и тонкой кишке, боли в области эпигастрия вследствие гастрита; могут возникать боли в сердце (неспецифические кардиалгии); так как железо важно для нормальной работы мышечных тканей, могут ослабевать сфинктер мочевого пузыря и уменьшаться сократительная сила мышцы матки. Симптомы их поражения — небольшое недержание мочи у женщин и полименорея. Больные становятся раздражительными, плаксивыми — это влияние дефицита железа на функции нервной системы.

Сухость слизистых оболочек носа приводит к снижению местного иммунитета, а недостаток железа для иммунных процессов в сочетании со снижением местного иммунитета повышает частоту заболеваний, например обычными ОРВИ.

### Синдром гемолиза

Синдром гемолиза развивается при укорочении срока жизни эритроцитов.

Клинические симптомы:

\* билирубиновая желтуха при различной степени бледности; \* увеличение селезенки (иногда и печени); \* более темная, с коричневым оттенком моча, еще более темнеющая при стоянии на свету (за счет стеркобилиногена и стеркобилина); \* повышение температуры тела.

Лабораторные симптомы:

\* желтушная окраска плазмы (в том числе при определении СОЭ); \* возможно появление эритрокариоцитов в крови; \* гипербилирубинемия (непрямая реакция); \* повышение стеркобилиногена и стеркобилина в суточном

кале и моче; \* повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) сыворотки крови, преимущественно за счет 1-го и/или 2-го изофермента.

Симптомы, возможные при внутрисосудистом гемолизе:

\* гемосидеринурия; \* гемоглобинурия (при массивном гемолизе): моча мутная, темно-бурая, вплоть до черного цвета; при остром гемолизе моча может быть прозрачной, розовой — «лаковая моча», если он продолжается, моча становится мутной, бурого цвета.

Обычно гемолиз вызывает анемию, то есть имеются признаки и анемического синдрома.

### **Синдром недостаточности эритропоэза (лабораторный)**

Этот синдром не имеет специфических клинических симптомов и включает лабораторные признаки: уменьшение количества ретикулоцитов в крови и эритрокариоцитов в костном мозге. Чаще всего он бывает составной частью более сложного синдрома недостаточности миелопоэза, что проявляется, кроме анемии, нейтропенией и тромбоцитопенией. Этот синдром наблюдается при апластической анемии, острых лейкозах, лучевой болезни, передозировке цитостатических препаратов.

### **Синдром повышенной регенерации эритрона (лабораторный)**

Характерные признаки:

\* ретикулоцитоз в крови; \* возможно появление в крови эритрокариоцитов; \* увеличение количества эритрокариоцитов в костном мозге; \* уменьшение соотношения гранулоциты/эритрокариоциты (следствие предыдущего пункта).

Этот синдром наблюдают после кровопотери и при гемолитических анемиях, а также при эффективном лечении дефицитных анемий, особенно мегалобластных. В последнем случае ретикулоцитоз бывает лишь в течение нескольких дней, что называют ретикулоцитарным кризом.

В амбулаторной практике чаще всего встречаются пациенты с хроническими анемиями.

#### **6.1. Постгеморрагические анемии**

##### **Определение**

Острая постгеморрагическая анемия — состояние, развившееся вследствие однократной массивной (минимальная опасная острая кровопотеря для развития анемии — 500 мл) или повторной кровопотери в короткий срок. По степени тяжести выделяют *легкую* (объем потерянной крови до 10% — от 500 до 700 мл), *средней тяжести* (20–30%, 700–1500 мл), *тяжелую* (более 30%, более 1500 мл) постгеморрагическую анемию. Острые кровопотери чаще всего связаны с травмами, хирургическими вмешательствами, язвенной болезнью, заболеваниями крови, печени, легких, гинекологическими (внематочная беременность, массивные миомы, выкидыши, патологические роды). Быстрая потеря крови приводит к острой сосудистой недостаточности, вызванной уменьшением ОЦК, и кислородному голоданию.

##### **Клиническая картина**

Возникают сосудистые нарушения: одышка, сердцебиение, бледность кожного покрова и слизистых оболочек, снижение артериального и венозного давления.

Выраженность этих изменений не находится в четкой связи только со степенью кровопотери, так как нередко коллапс возникает и в ответ на боль, травму, вызвавшую кровопотерю. Существенный признак внутреннего кровотечения — внезапная сухость во рту. Тяжесть клинической картины определяется не только количеством потерянной крови, но и скоростью кровопотери. Кровотечение в ЖКТ может сопровождаться повышением

температуры тела, картиной интоксикации, повышением уровня мочевины в крови (при нормальном уровне креатинина); полостные кровотечения могут вызывать симптомы сдавления органов.

Наиболее выраженная гематологическая картина проявляется на третьи сутки после кровопотери — ретикулоцитоз в периферической крови, нормобластоз, полихроматофилия, лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз. Плановая и реабилитационная терапия проводится как при железодефицитной анемии.

Хроническая постгеморрагическая анемия (по характеру — железодефицитная) развивается вследствие повторяющихся кровопотерь из язв желудка и двенадцатиперстной кишки, при язвенных процессах в кишечнике, геморрое, анальных трещинах, меноррагиях. К хроническим кровопотерям приводят опухоли и полипы, варикозные расширения вен пищевода, васкулиты. По характеру это анемия гипохромная, возникают анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия эритроцитов, ретикулоцитоз может и не возникать, снижено количество железа в сыворотке крови, гемоглобин, гематокрит, повышена железосвязывающая способность сыворотки (ЖСС), снижен уровень ферритина.

## 6.2. Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия (ЖДА) — хроническая микроцитарная гипохромная анемия, в основе которой лежит нарушение образования гемоглобина вследствие недостатка железа.

Срок временной утраты трудоспособности зависит от степени тяжести анемии, характера труда пациента, сопутствующей патологии и поэтому не может быть регламентирован.

### Эпидемиология

ЖДА составляют до 85–90% всех выявленных анемий.

Основная причина развития ЖДА, по мнению экспертов ВОЗ, — это неправильное (несбалансированное) питание. Реже ЖДА развивается вследствие кровотечений различной локализации, что приводит к хронической постгеморрагической анемии, или глистных инвазий в странах с низкой санитарной культурой.

### Профилактика

Первичную профилактику ЖДА нужно проводить в группах риска (женщины репродуктивного возраста, страдающие меноррагиями, беременные; кадровые доноры; пациенты с хроническими заболеваниями ЖКТ; дети и подростки; работники вредных производств) и при латентном дефиците железа.

Во время беременности показан профилактический прием препаратов железа, особенно если беременности следуют одна за другой с коротким интервалом (1–2 года), или в случаях, когда женщина до наступления беременности страдала меноррагиями. Начинают прием препаратов железа с 14-й недели беременности. У кадровых доноров, особенно доноров-женщин, необходимо контролировать обмен железа не реже двух раз в год. Если кровь сдают регулярно, то и мужчины и женщины с профилактической целью должны принимать препараты железа в течение 2–3 нед после сдачи крови. Однократная или двукратная сдача крови в течение года в объеме 200 мл не приводит к дефициту железа, если нет других кровопотерь.

### Этиология и патогенез

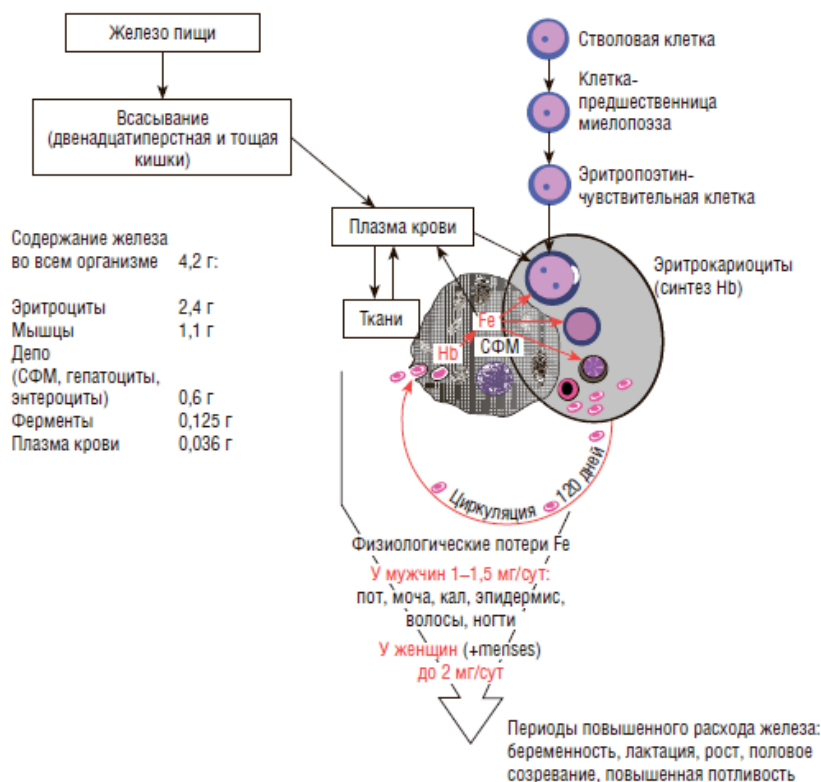
По важности этиологические факторы ЖДА можно разделить на две группы:

1. анемии от кровопотерь, чаще — продолжительных или повторяющихся, реже — острых, но обильных;
2. анемии, обусловленные в первую очередь врожденным дефицитом железа, если ребенок родился у женщины с ЖДА.

**Кровопотери.** ЖДА чаще всего наблюдают у женщин с повышенными менструальными кровопотерями.

Потери железа и его восполнение с пищей должны быть равны. Всасывание железа из полноценного пищевого

рациона ограничено двумя миллиграммами (рис. 6.2). Увеличение потерь, даже незначительно превышающих поступление железа, рано или поздно приведет к его дефициту, а позднее и к анемии.



**Рис. 6.2.** Схема обмена железа в организме. СФМ — система фагоцитирующих мононуклеаров

Другие возможные кровопотери:

\* носовые кровотечения; \* кровохарканье и легочное кровотечение (опухоль, телеангиэктазии, первичный гемосидероз легких); \* желудочно-кишечные кровотечения (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ГЭРБ, варикозное расширение вен пищевода, язвенная болезнь, язвенные кровотечения при приеме Аспирина<sup>▲▲</sup> и других НПВП, анкилостомоз, опухоли, язвенный колит, телеангиэктазии, сосудистые дисплазии, дивертикулез, геморрой); \* аборт и роды, эндометриоз; \* травмы и операции; \* мочевые кровопотери — гематурия по разным причинам; \* гемоглобинурия и гемосидеринурия — внутрисосудистый гемолиз, искусственные клапаны сердца; \* кровопускания, донорство и хронический гемодиализ.

Причинами ЖДА могут быть:

\* недостаточность всасывания (после резекции тонкой кишки, синдром мальабсорбции); \* повышенная потребность (быстрый рост, в том числе в период полового созревания, беременность и лактация, длительное обильное потение); \* дефицит трансферрина; \* врожденный дефицит железа.

### Клиническая картина

Кроме анемии, у больных отмечают *сидеропенический* синдром, включающий как клинические, так и лабораторные симптомы.

Клинические симптомы:

\* мышечные — общая слабость и слабость сфинктеров, последняя может проявляться ночным недержанием (у детей) или неудержанием мочи; \* симптомы, обусловленные дистрофическими изменениями кожи и ее дериватов: эпителия — сухость и шелушение кожи; расслоение, ломкость, уплощение ногтей, койлонихия, поперечная волнистость ногтей и другие деформации после повторных маникюров (см. рис. 6.1); ломкость и повышенное выпадение волос; \* сухость во рту; дисфагия (необходимость запивать сухую пищу); \*



сглаженность сосочков языка, иногда «географический язык»; \* ангулярный стоматит (заеды), хейлит; \* разрушение зубов; \* сухость в носу, трещины слизистой оболочки, кровянистые корочки; \* прихоти вкусовые (*pica chlorotica*) и/или обонятельные, в том числе при беременности.

Лабораторные симптомы:

\* низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов в окрашенном мазке; \* уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH); \* снижение уровня сывороточного железа при повышенной общей железосвязывающей способности (ОЖСС); \* снижение ферритина сыворотки крови; \* снижение насыщения трансферрина железом; \* отсутствие железа в костном мозге.

## Диагностика

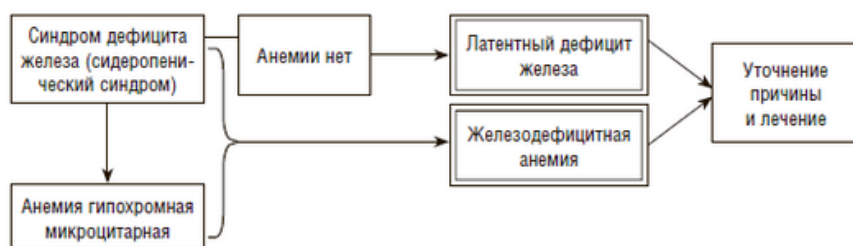
Диагноз железодефицитной анемии устанавливают на основе клинических и лабораторных данных, типичных сидеропенических трофических расстройств, снижения содержания сывороточного железа.

Важно выявить симптомы анемии, расспросить о перечисленных выше клинических признаках сидеропении и уточнить следующие моменты:

\* какие были кровопотери (частота, объем), у женщин — уточнение объема менструальных потерь; \* количество беременностей, их исход; \* была ли анемия в прошлом, в том числе во время беременностей; \* если анемия была, какое проводили лечение; \* нет ли прихотей (в настоящее время или в прошлом), в том числе при беременности; важно перечислить основные варианты прихотей и пристрастий к запахам; \* нет ли прихотей (в настоящее время или в прошлом) у детей пациентки; очень важно провести детальный осмотр для выявления дистрофических изменений кожи, волос, ногтей, слизистых оболочек, зубов.

Последующие исследования включают: клинический анализ крови, обязательно с подсчетом тромбоцитов и ретикулоцитов, биохимическое исследование сыворотки крови на билирубин, анализ мочи, включая исследование на гемосидерин, и рентгенографию легких. Если не выявлены признаки анемического и/или сидеропенического синдромов, дополнительно — железо и ОЖСС и уровень сывороточного ферритина.

При выявлении сидеропении, но при нормальном гемоглобине диагностируют латентный дефицит железа. Если есть и анемический, и сидеропенический синдромы, диагностируют ЖДА (рис. 6.3).



**Рис. 6.3.** Схема диагностики железодефицитной анемии и латентного дефицита железа

ЖДА также может быть осложнением онкологического заболевания, чаще опухолей толстой кишки, или кровоточащих гемангиом кишечника. При малейшем подозрении на эти заболевания необходимо проведение дополнительных исследований.

## Дифференциальная диагностика

ЖДА необходимо дифференцировать от других гипохромных анемий (рис. 6.4). Как дефицит железа (1), так и нарушения порфиринового обмена (2) или синтеза глобина (3) приводят к гипохромии. Основные лабораторные параметры, позволяющие провести дифференциальную диагностику, приведены в табл. 6.1.

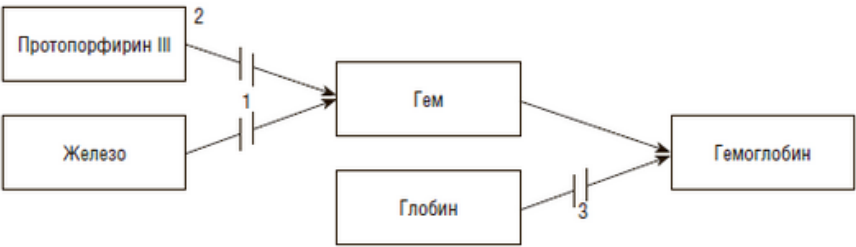


Рис. 6.4. Три точки в синтезе гемоглобина, нарушения в которых приводят к гипохромии (пояснения в тексте)

Таблица 6.1. Дифференциальная диагностика гипохромных анемий

Критерий	Характеристика анемии			
	железодефицитная анемия	анемия при хронических заболеваниях	талассемия	нарушение порфиринового обмена
Причина анемии	Дефицит железа	Нарушение реутилизации железа	Нарушение синтеза цепей глобина	Дефицит витамина В~12~. Хроническая свинцовая интоксикация
Степень анемии	Любая	Редко гемоглобин <90 г/л	Умеренная	Любая
Количество ретикулоцитов	Различное	Обычно нормальное	Повышено	Повышено
Средний объем эритроцита	↓	N или ↓	↓↓	N
Железо сыворотки	↓	↓	↑	↑
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	↑	N или ↓	N	↓ или N
Ферритин	↓	N или ↑	N	↑
Железо в костном мозге	—	+ В макрофагах. — В эритрокарио-цитах	+	+

Примечание: ↓ — понижение; ↓↓ — резкое понижение; ↑ — повышение; N — норма.

Лечение

Цель терапии — полное излечение. Лечение включает:

- 1. устранение источника кровопотери и дефицита железа;
- 2. длительное применение в достаточной дозе препаратов железа под контролем гематологических показателей.

Лечение следует продолжать до нормализации уровня не только гемоглобина и эритроцитов, но и главным образом ферритина и сывороточного железа. Возместить дефицит железа только диетотерапией невозможно. Терапию проводят преимущественно пероральными препаратами, при железодефицитной анемии не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний. Критерии адекватности дозирования препаратов железа — прирост уровня гемоглобина 1–2 г/л в сутки, увеличение количества ретикулоцитов на 20% через 5–7 дней. Необходимо продолжение лечения препаратами железа еще в течение 2–6 мес до восполнения запасов депо железа. Назначают препараты железа парентерально при тяжелых нарушениях всасывания

железа в кишечнике, абсолютной кишечной непереносимости железа, значительном дефиците железа — уровень гемоглобина в крови менее 90 г/л.

Парентеральное лечение показано при железодефиците, не поддающемся лечению (например, у больных, находящихся на гемодиализе).

Медикаментозное лечение

Лечение препаратами для приема внутрь включает три этапа:

- 1. восстановление уровня гемоглобина;
- 2. восполнение депо железа;
- 3. при продолжающихся кровопотерях — поддерживающая терапия (табл. 6.2).

Таблица 6.2. Этапы лечения железодефицитной анемии препаратами для приема внутрь

Этапы	Цель терапии	Дозы элементарного железа	Длительность
Купирование анемии	Восстановление нормального уровня гемоглобина	Минимально эффективная доза — 150 мг/сут.	1,5–2 мес, иногда больше
		Максимальная целесообразная доза — 300 мг/сут	
Терапия насыщения	Восстановление запасов железа в организме	100–200 мг/сут	От 2 до 5–6 мес
Поддерживающая терапия	Сохранение нормального содержания фондов железа	50–100 мг/сут	7–10 дней в месяц при продолжающихся кровопотерях

Препараты железа для перорального применения можно разделить на две группы (табл. 6.3): ионные железосодержащие препараты (солевые, полисахаридные соединения железа) и неионные соединения, к которым относятся препараты гидроксид-полимальтозного комплекса трехвалентного железа и протеин-сукцинилатные соединения железа.

Препараты солей железа характеризуются сложной переносимостью из-за частых побочных эффектов. Вместе с солевыми препаратами железа нежелательно употреблять следующие продукты (в течение 2 ч): коровье молоко, сыр, яйца, пшеничные отруби, арахис, чай, кофе. Комбинированные препараты содержат соли железа и агенты, улучшающие их усвоение, такие как аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, цианокобаламин (витамин В~12~).

Таблица 6.3. Препараты железа для перорального применения

Параметры	Ионные соединения	Неионные соединения	
	соли двухвалентного железа	комплексы с трехвалентным железом	
Группы	Сульфаты, фумараты, глюконаты, хлориды	Железо-гидроксид полимальтозный	Железо-протеин сукцинилатный
Препараты	Актиферрин^▲^, Сорбифер Дурулес^▲^, Тардиферон^▲^, Гемофер^▲^, Ферроплекс^▲^, Тотема^▲^, Фенюльс^▲^ и т.д.	Феррум Лек^▲^, Мальтофер^▲^, Мальтофер Фол^▲^	Ферлатум^▲^, Ферлатум Фол^▲^

Комплексные препараты с трехвалентным железом обладают хорошей переносимостью, не взаимодействуют с пищей и медикаментами, имеют высокую безопасность — нет риска отравления при случайной

передозировке.

Все препараты железа окрашивают каловые массы в черный цвет, о чем необходимо предупреждать пациентов.

Эффект от лечения препаратами железа развивается медленно, причем клинические признаки улучшения появляются раньше, чем происходит заметный прирост уровня гемоглобина. На 6–8-е сутки от начала лечения надо повторить анализ крови, обязательно с подсчетом ретикулоцитов. В дальнейшем анализы повторяют не чаще одного раза в 3 нед. Уровень гемоглобина заметно возрастает лишь через 3–4 нед от начала терапии, причем эффект часто наступает скачкообразно. Средняя скорость прироста гемоглобина обычно не превышает 20 г/л каждые 3 нед. Недостаточный эффект от лечения свидетельствует либо о нераспознанных постоянных кровопотерях, либо о неправильно поставленном диагнозе, либо о невыполнении пациентом назначений врача.

Лечение ЖДА препаратами железа для внутривенного применения используется в случаях плохой переносимости пероральных препаратов, выраженных затруднениях регулярного перорального приема. Лечение желательно проводить в условиях дневного стационара. Используют железа [III] гидроксид сахарозный комплекс. Курсовую дозу определяют по формуле:

Общий дефицит железа (мг) = [Масса тела (кг) • (нормальный Hb – Hb пациента (г/л)) • 0,24] + Депо (мг).

При массе тела до 35 кг нормальный гемоглобин считают равным 130 г/л, а депо — 15 мг/кг массы тела; при большей массе тела нормой гемоглобина считают 150 г/л, депо — 0,5 г. Коэффициент 0,24 расчетный:

$0,24 = 0,0034 [\text{Fe Hb} = 0,34\%] \cdot 0,07 [7\% \text{ массы тела} = \text{объем крови}] \cdot 1000 [\text{перевод граммов в миллиграммы}]$ .

Препарат вводят по 5 мл (100 мг) внутривенно капельно, строго следуя прилагаемой инструкции. Превышать расчетную дозу не следует.

Контроль эффективности лечения ЖДА препаратами железа осуществляют по следующим критериям: появление ретикулоцитарной реакции на 10–12-й день терапии; достижение нормального уровня гемоглобина на 3–4-й неделе лечения; исчезновение клинических проявлений заболевания через 1–2 мес; преодоление тканевой сидеропении через 2–3 мес (проверяется уровень ферритина).

### Тактика ведения больного с железодефицитной анемией

Железодефицитная анемия — заболевание, в большинстве случаев не требующее участия гематолога ни в диагностике, ни в лечении.

В тяжелых случаях (ортостатические обмороки) необходима госпитализация. Для быстрого повышения уровня гемоглобина проводят переливание эритроцитарной массы и одновременно начинают лечение препаратами железа. В большинстве случаев анемия развивается постепенно, и пациенты адаптируются к низкому уровню гемоглобина, ограничивая физическую нагрузку. Они могут не обращаться к врачу даже при уровне гемоглобина 60–65 г/л. В этих случаях лечение проводят амбулаторно препаратами железа как внутрь, так и внутривенно.

Следует обратить внимание, что сывороточное железо и ОЖСС *нельзя определять во время приема препаратов железа*, при необходимости — не ранее чем через неделю после их отмены.

### 6.3. Анемия при беременности

Согласно рекомендациям ВОЗ критерий для диагностики анемии при беременности — концентрация гемоглобина менее 110 г/л. При этом можно начинать терапию препаратами железа (100 мг/сут) с контролем гемоглобина через 3–4 нед. При концентрации гемоглобина менее 100 г/л перед началом терапии препаратами железа необходимо определить содержание ферритина в крови. В дополнение к

физиологическому снижению гемоглобина при беременности часто отмечается дефицит железа. Во II триместре потребность в железе быстро повышается вследствие увеличения количества эритроцитов матери, в последнем триместре расход железа снова увеличивается из-за роста плода. Также увеличивается потребность в фолиевой кислоте, и ее дефицит тоже может приводить к развитию анемии.

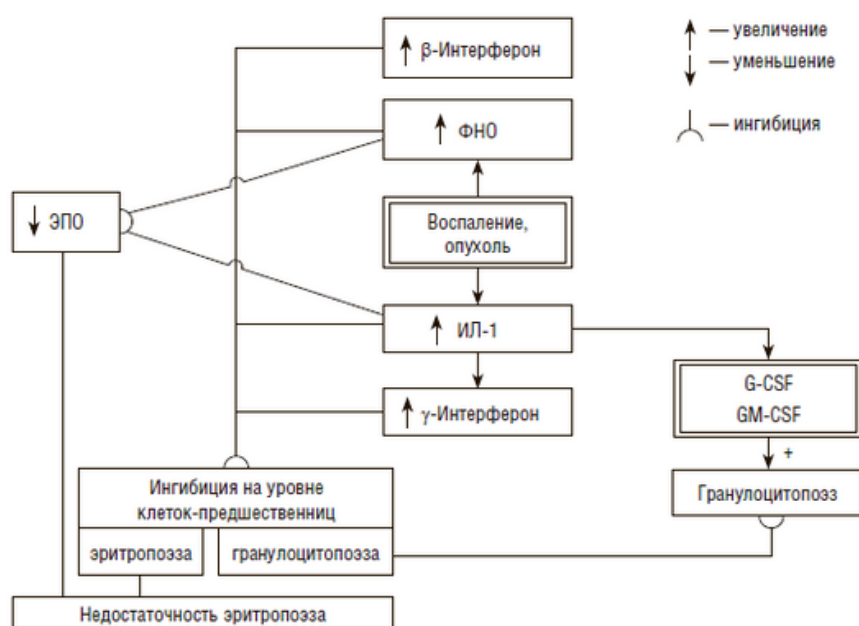
Общепринятое назначение препаратов железа с профилактической целью предотвращает снижение гемоглобина на поздних сроках беременности и в течение 6 нед послеродового периода. Для ВОП актуальной задачей будет подготовка и обучение молодой женщины перед беременностью. Необходимо не только провести обследование состояния здоровья, но и предупредить и обучить основным правилам поведения, питания, режима.

#### 6.4. Анемия, обусловленная нарушением реутилизации железа (анемия хронического заболевания)

Анемия хронического заболевания развивается при воспалительных заболеваниях (инфекционных и асептических), а также при тяжелых острых заболеваниях и опухолях. Это гетерогенная группа анемий, как правило связанных с хроническими инфекциями и воспалением. В патогенезе проявляется подавление эритропоэза цитокинами и другими медиаторами воспаления. Распространены у пациентов с тяжелыми ревматическими заболеваниями, почечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями, хроническими инфекциями и очагами воспаления. Анемия выступает как составная часть основного заболевания и имеет сложный патогенез. Важнейшие его элементы:

\* снижение объема эритропоэза; \* нарушение реутилизации железа.

Угнетение эритропоэза происходит вследствие увеличения продукции многих цитокинов (ИЛ-1, ФНО $\alpha$ ,  $\beta$ - и  $\gamma$ -интерферон, трансформирующий фактор роста), которые тормозят синтез эритропоэтина или ингибируют его на уровне клеток-предшественниц. Гранулоцитопоэз не страдает, так как происходит одновременная стимуляция продукции колониестимулирующих факторов гранулоцитов и моноцитов ИЛ-1 (рис. 6.4). Под влиянием микроорганизмов, иммунных нарушений (увеличение уровня ИЛ-6) и опухолевых антигенов в печени синтезируется гепсидин, который, как и  $\gamma$ -интерферон, нарушает всасывание железа, а также, что более важно, блокирует выход железа из макрофагов, где оно накапливается и не участвует в синтезе гема.



**Рис. 6.5.** Схема нарушения эритропоэза при анемии хронического заболевания: ЭПО — эритропоэтин; ИФ — интерферон; ИЛ — интерлейкин; ФНО — фактор некроза опухоли; G-CSF — гранулоцитарный и GM-CSF — грануломоноцитарный колониестимулирующие факторы

Однако перед окончательным вынесением заключения необходимо исключить алиментарный дефицит железа.

При анемии хронического заболевания запасы железа нормальные или увеличены (ферритин), ОЖСС чаще снижена, может быть нормальной, но никогда не увеличена (см. табл. 6.1).

Лечение анемии хронического заболевания состоит в лечении основного заболевания. Препараты железа могут быть назначены лишь при доказанном сопутствующем его дефиците. При дифференциальной диагностике большую помощь оказывает исследование костного мозга. Важно объяснить пациентам, что анемия является проявлением другого заболевания.

## 6.5. Мегалобластные анемии

Мегалобластные анемии — хронические макроцитарные гиперхромные гипорегенераторные анемии, обусловленные дефицитом витамина В<sub>12</sub> или фолиевой кислоты. Это две нозологические формы: витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия (В<sub>12</sub>-ДА) и фолиеводефицитная анемия (Ф-ДА). Они имеют одинаковые изменения крови и костного мозга, но разную этиологию, особенности патогенеза, клинических проявлений, и различное лечение.

### 6.5.1. Витамин В<sub>12</sub>-дефицитные анемии

#### Этиология

Чаще всего этиологическим фактором В<sub>12</sub>-ДА служит *дефицит внутреннего фактора* (высокоаффинный кобаламинсвязывающий гликопротеин, содержащийся в желудочном соке). Чаще он имеет аутоиммунный характер, антитела вырабатываются против самого внутреннего фактора или клеток, его синтезирующих. Дефицит внутреннего фактора наблюдают также у больных после резекции желудка, анемия у них развивается спустя 3–6 лет после операции, если не проводить профилактического лечения. После резекции подвздошной кишки, где всасывается витамин В<sub>12</sub>, также развивается его дефицит.

В эндемичных районах встречается *конкурентная форма* В<sub>12</sub>-ДА, обусловленная *инвазией широким лентецом*.

Второй вариант конкурентной формы этой анемии — дивертикулез и послеоперационные слепые карманы тонкой кишки. Живущая в дивертикулах и кишечных карманах микрофлора использует пищевой витамин В<sub>12</sub> раньше, чем он достигнет места всасывания — конечного отдела подвздошной кишки.

#### Клиническая картина и диагностика

Больные обращаются с *симптомами анемии* (см. раздел «Анемический синдром») разной степени тяжести, *гиперхромной макроцитарной* по характеру. Врач исключает возможные этиологические факторы: оперативные вмешательства на ЖКТ; дифиллоботриоз (при употреблении в пищу недостаточно обработанных щуки, ершей пациенты могут заметить выделение с калом члеников гельминта, в кале возможно нахождение яиц широкого лентеца).

Патогномоничен *неэффективный эритропоэз* (основные признаки: анемия с большим количеством эритрокариоцитов в костном мозге и низким содержанием ретикулоцитов в крови) и связанный с ним *синдром гемолиза*.

Нарушение дупликации хромосом в S-фазе клеточного цикла приводит к нарушениям митоза эритрокариоцитов: образуются гигантские неделящиеся эритрокариоциты — мегалобласты. Во время митозов отдельные хромосомы или их фрагменты не включаются в ядра дочерних клеток, из них образуются тельца Жолли, из микротрубочек формируются кольца Кэбота. Большое количество эритрокариоцитов гибнет во

время митозов, что приводит к *ретикулоцитопении*. Нарушение клеточного цикла происходит не только у эритрокариоцитов, но и у других клеток системы крови, что служит причиной лейкопении и тромбоцитопении.

После удаления ядра мегалобласты превращаются в мегалоциты — эритроциты размером  $>10$  мкм, которые теряют часть мембраны, неоднократно проходя через поры синусов красной пульпы селезенки, и постепенно уменьшаются в размерах вплоть до микроцитов, что проявляется выраженным анизоцитозом. Таким образом, происходят *внутрикостномозговой* (центральный) гемолиз мегалобластов и разрушение мегалоцитов в селезенке (*периферический внесосудистый гемолиз*). Поскольку полихроматофильные и оксифильные мегалобласты и циркулирующие эритроциты богаты гемоглобином, в крови повышается уровень свободного билирубина.

**Неврологические симптомы.** Дефицит витамина В<sub>12</sub> приводит также к нарушению превращения гомоцистеина в метионин, вызывая дефицит S-аденозилметионина — основного белка миелина, что проявляется неврологической симптоматикой: парестезия, понижение чувствительности, постуральная гипотензия, импотенция, центральная скотома, нарушение вкуса и обоняния, офтальмоплегия, положительный тест Ромберга, снижение вибрационной чувствительности, нарушение проприоцепции, атаксия, положительный тест Бабинского, гиперрефлексия, клонус, слабость, нарушение настроения, снижение памяти, нарушение чувствительности.

Поражение нервной системы может захватывать все отделы от периферических нервов до коры головного мозга. Важно проконсультировать больного у невролога с конкретной задачей — искать симптомы, характерные для дефицита витамина В<sub>12</sub>.

С В<sub>12</sub>-ДА, обусловленной недостаточностью внутреннего фактора, могут сочетаться различные аутоиммунные заболевания: тиреотоксикоз и гипотиреоз, СД 1-го типа, недостаточность надпочечников, идиопатический гипопаратиреозидизм, неспецифический язвенный колит, аутоиммунная гемолитическая анемия, ревматоидный артрит, витилиго, агаммаглобулинемия, гастрит А.

**Другие (кроме гастрита А) варианты поражения ЖКТ.** Нарушение клеточного цикла происходит не только в системе крови, но и в слизистой оболочке ЖКТ, что приводит к атипичной регенерации и служит причиной более частого рака желудка у больных с В<sub>12</sub>-ДА, чем в популяции в целом. При исключении глистной инвазии важно сделать гастроскопию, а также рентгеноконтрастное исследование тонкой кишки с целью поиска дивертикулов.

### Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики с фолиеводефицитной анемией нередко проводят пробное лечение витамином В<sub>12</sub>.

### Лечение

#### *Показания к госпитализации*

Госпитализация необходима при анемии тяжелой степени, когда требуется трансфузия эритроцитной массы.

#### *Медикаментозное лечение*

Лечение проводят инъекциями витамина В<sub>12</sub>, который используют в форме цианокобаламина.

Витамин В<sub>12</sub> вводят по 200 мкг внутримышечно 2 раза в сутки, в тяжелых случаях — 400–500 мкг внутримышечно 2 раза в сутки. Введение меньших доз менее болезненно, а деление суточной дозы на 2 инъекции способствует большему депонированию и меньшему выведению с мочой. Курс лечения в полной дозе — 4 нед, затем еще 2 нед в половинной дозе.

На 6–7-е сутки терапии витамином В<sub>12</sub>~ делают анализ крови с подсчетом ретикулоцитов. Значительное увеличение их количества, иногда в десятки раз (ретикулоцитарный криз), подтверждает диагноз и свидетельствует об эффективности лечения.

Помимо заместительной терапии витамином В<sub>12</sub>~, необходимо проводить лечение имеющегося сопутствующего, фонового или другого заболевания, обусловившего дефицит.

Курс лечения витамином В<sub>12</sub>~ продолжают после ретикулоцитарного криза еще 3 нед и переходят на поддерживающую терапию, делая инъекции один раз в 2 нед. Анализы крови можно повторять не чаще одного раза в 2 мес. Гастроскопию надо делать один раз в полгода, так как рак желудка у больных В<sub>12</sub>~-ДА диагностируется вдвое чаще, чем в популяции даже на фоне лечения.

Когда дефицит витамина В<sub>12</sub>~ обусловлен дифиллоботриозом, после дегельминтизации по завершении курса лечения и создания депо витамина В<sub>12</sub>~ лечение прекращают.

## Прогноз

Прогноз при мегалобластных анемиях при проведении правильного лечения вполне благоприятный.

### 6.5.2. Фолиеводефицитная анемия

## Патогенез

Дефицит фолиевой кислоты по картине крови и костного мозга не отличается от В<sub>12</sub>~-ДА.

Термин «фолаты» относится к фолиевой кислоте и ее дериватам. Фолиевая кислота синтезируется растениями и микроорганизмами. Высокие концентрации ее отмечают в зеленых листовых овощах, фруктах, коровьем и материнском молоке, печени, почках. Она термолабильна и разрушается в процессе термического приготовления пищи. Основные продукты для обеспечения достаточного всасывания фолиевой кислоты — овощи и зелень в сыром виде. Минимальная потребность — 50 мкг/сут. Истощение запасов у здорового взрослого, который полностью исключает фолиевосодержащие продукты, происходит за 2–6 мес.

## Этиология

*Пищевой дефицит* (повышенная утилизация, беременность), *ускоренный клеточный оборот* (гемолитическая анемия, эксфолиативный дерматит, миелопролиферативные болезни), *алкогольная болезнь печени, рывки роста в детстве, нарушение абсорбции*: болезни тощей кишки (нетропическая спру, амилоидоз, склеродермия, лимфомы тонкой кишки).

*Лекарственные средства, способные вызвать дефицит фолиевой кислоты*: противосудорожные, противозачаточные средства, колестирамин, ингибиторы дигидрофолатредуктазы, метотрексат, триметоприм, сульфасалазин, триамтерен.

## Профилактика

Всем планирующим беременность, беременным и кормящим грудью необходимо получать ежедневно 0,4 мг фолиевой кислоты, при необходимости — в составе специальных комплексных препаратов, содержащих витамины и микроэлементы. Так как дефицит фолиевой кислоты во время беременности может вызвать поражение спинного мозга плода, женщинам, у которых при предшествующей беременности наблюдали фетальные дефекты спинного мозга, необходимо перед зачатием и в течение 12 нед беременности ежедневно принимать по 4 мг фолиевой кислоты. Профилактические дозы фолиевой кислоты (0,4–1,0 мг/сут) назначают сразу после диагностики гемолитической анемии, хронического идиопатического миелофиброза, после резекции тонкой кишки.

## Клиническая картина



Картина болезни складывается из тех же синдромов, что и при В~12~-ДА, за исключением нейропатии:

\* гиперхромная макроцитарная гипорегенераторная анемия; \* неэффективный эритропоэз (дизмиелопоэз); \* симптоматический гемолиз; \* вероятны различной степени выраженности дистрофические изменения (заеды, глоссит, диспепсия); \* желудочная секреция и кислотная продукция могут быть сохранены.

### Диагностика

Диагностику и дифференциальную диагностику Ф-ДА осуществляют в несколько этапов:

\* выявление анемии по клиническим симптомам и общему анализу крови; \* доказательство мегалобластного кроветворения путем исследования крови и костного мозга; \* доказательство дефицита фолиевой кислоты, что может быть осуществлено лабораторными методами или при исключении дефицита витамина В~12~ пробным лечением; \* выявление причины дефицита фолиевой кислоты осуществляют уже в процессе лечения.

### Лечение

Для оптимального гематологического ответа и восстановления запасов достаточно 1–2 мг фолиевой кислоты в сутки. Восстановление запасов фолиевой кислоты происходит за 3–4 нед при ежедневной дозе 1 мг.

*Нельзя назначать фолиевую кислоту, если нет уверенности в том, что нет дефицита витамина В~12~.*

### Ответ на лечение

Физиологические дозы быстро приводят к ликвидации мегалобластов — уже через 24–48 ч кроветворение становится нормобластическим. Ретикулоцитоз начинается со 2–3-го дня и достигает максимума через неделю. Нормальные параметры эритроцитов восстанавливаются к концу второго месяца.

## Глава 7. Болезни почек и мочевыводящих путей

---

### 7.1. Гломерулонефриты

#### Определение

Гломерулонефрит, точнее, гломерулонефриты, — групповое понятие, включающее заболевания клубочков почек с иммунным механизмом поражения, характеризующее при остром гломерулонефрите — впервые развившимся после стрептококковой или другой инфекции нефритическим синдромом с исходом в выздоровление; при быстро прогрессирующем гломерулонефрите — нефротическим или нефротически-нефритическим синдромом с быстро прогрессирующим снижением почечных функций; при хроническом гломерулонефрите — медленно прогрессирующим течением с постепенным нарастанием почечной недостаточности.

#### Терминология

Термин «гломерулонефриты» применяют для обозначения всей группы нефритов (термин «нефриты» использовать не рекомендуется, так как под ним могут подразумеваться и тубулоинтерстициальные нефриты); термин «нефрозы» в настоящее время не используется; термин «нефритический синдром» можно использовать на этапе диагностики до установления нозологического диагноза; термин «морфологические формы гломерулонефритов» применяется после гистоморфологической верификации гломерулонефрита.

#### Основные черты патологии

Гломерулонефриты включают большую группу гломерулопатий, различающихся: *по течению*: острый гломерулонефрит (ОГН); подострый/быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН); хронический

гломерулонефрит (ХГН); *по характеру вовлечения в патологический процесс*: первичные гломерулонефриты (идиопатические); вторичные (развившиеся в рамках общих или системных заболеваний гломерулонефриты), *различающиеся по гистоморфологической картине поражения почек, но объединенные единым иммунным патогенезом*. В большинстве случаев гломерулонефриты, кроме ОГН, имеют прогрессирующее течение с исходом в терминальную почечную недостаточность, следствием которой является инвалидизация пациентов с потребностью в экстракорпоральных методах очищения крови (гемодиализ, перитонеальный диализ) и/или трансплантации почки. *Основой диагностики гломерулонефрита и выбора патогенетической терапии являются нефробиопсия и гистоморфологический диагноз*. Заподозрить гломерулонефрит необходимо на догоспитальном этапе: терапевты и ВОП должны своевременно установить клинический диагноз и направить пациента в нефрологический центр или в стационар для проведения нефробиопсии и постановки гистоморфологического диагноза.

## Профилактика

Первичная профилактика обычно не проводится. Антибактериальное лечение больных фарингитом и контактных, начатое в течение первых 36 ч, позволяет добиться отрицательных результатов бакпосева и предотвратить, но не обязательно, развитие нефрита.

**Вторичная профилактика** — предупреждение рецидивов гломерулонефрита — недостаточно разработана, имеются данные по отдельным формам гломерулонефрита. Так, при IgA-нефрите риск рецидивов нефротического синдрома снижает лечение преднизолоном, иногда в сочетании с циклофосфамидом, а длительный прием глюкокортикоидов внутрь увеличивает число ремиссий нефритического синдрома. Комбинированная терапия преднизолоном с циклофосфамидом снижает частоту рецидивов болезни с минимальными изменениями (БМИ) по сравнению с монотерапией преднизолоном.

## Классификация

Клинический диагноз гломерулонефрита устанавливают на амбулаторном этапе до проведения нефробиопсии или при отсутствии возможностей ее проведения. Следует помнить, что клинические формы гломерулонефрита могут со временем переходить одна в другую, например, латентная форма при нарастании и стабилизации АГ — в гипертоническую, а при нарастании протеинурии — в нефротическую, и, соответственно, клинический диагноз может меняться. Морфологические формы не переходят одна в другую, то есть являются нозологическими.

Установление морфологического диагноза гломерулонефрита является обязательным для последующего выбора патогенетической терапии. При отсутствии возможности проведения нефробиопсии и морфологической диагностики устанавливается клинический диагноз по классификации Е.М. Тареева, И.Е. Тареевой.

Клиническая классификация гломерулонефрита (Тареев Е.М., 1958, 1972; Тареева И.Е., 1988)

По течению различают следующие варианты гломерулонефрита:

\* острый гломерулонефрит; \* быстропрогрессирующий гломерулонефрит; \* хронический гломерулонефрит.

### *Острый гломерулонефрит*

*По этиологии:*

\* постстрептококковый; \* постинфекционный.

*По эпидемиологии:*

\* эпидемический; \* спорадический.

*Хронический гломерулонефрит**По клиническим формам:*

\* латентная форма; \* гематурическая форма; \* гипертоническая форма; \* нефротическая форма; \* смешанная форма.

*По фазам:*

\* обострение (активная фаза, рецидив); \* ремиссия (неактивная фаза).

*По патогенезу:*

\* первичный гломерулонефрит (идиопатический); \* вторичный гломерулонефрит — ассоциированный с общим или системным заболеванием.

*Быстропрогрессирующий гломерулонефрит*

\* Идиопатический БПГН. \* Синдром БПГН, развивающийся при обострении ХГН, который обозначают «по типу БПГН».

## Морфологическая классификация гломерулонефрита

Классификация включает семь вариантов (форм) гломерулонефрита:

1. очаговый и диффузный пролиферативный гломерулонефрит (ОПГН и ДПГН);
2. гломерулонефрит с «полулуниями»: подострый, или быстропрогрессирующий, или экстракапиллярный (БПГН или ЭКГН);
3. мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МезПГН);
4. мембранозный гломерулонефрит (МГН);
5. мембранозно-пролиферативный или мезангиокапиллярный гломерулонефрит (МПГН);
6. гломерулонефрит с минимальными изменениями (ГМИ), или болезнь с минимальными изменениями (БМИ), или липоидный нефроз (ГМИ);
7. фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) (табл. 7.1).

**Таблица 7.1.** Классификация морфологических вариантов гломерулонефрита (KDIGO, 2012)

Гломерулонефрит	Причины и патогенетические механизмы развития
Мембранознопролиферативный гломерулонефрит	Иммунокомплексный и парапротеиновый гломерулонефрит: * бактериальные, грибковые, гельминтные инфекции (инфекционный эндокардит, шунт, катетерные абсцессы); * аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, сердечно-сосудистые заболевания, синдром Шегрена, саркоидоз); * опухоли легких (солидные); * лимфопролиферативные заболевания (в том числе иммунотактоидный и фибриллярный гломерулонефрит)
	Идиопатический мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит
	Дисрегуляция комплемента Тромботические микроангиопатии
Мезангиопролиферативный гломерулонефрит	IgA-нефропатия: * болезнь Берже, болезнь Шенлейна–Геноха; * вторичные IgA-нефропатия, циррозы, неспецифический язвенный колит, болезнь Бехтерева, болезнь Крона

Иммунокомплексный гломерулонефрит: системная красная волчанка, постинфекционный гломерулонефрит

С3-гломерулопатия (отложения С3-компонента комплемента)

Острый пролиферативный  
гломерулонефрит, диффузный  
пролиферативный гломерулонефрит

Системная красная волчанка, постинфекционный

Гломерулонефрит с минимальными изменениями/болезнь минимальных изменений

Гломерулонефрит с минимальными  
изменениями/ болезнь минимальных  
изменений

Вторичные минимальные изменения:

\* лекарственные средства — нестероидные противовоспалительные препараты, интерферон, литий, золото; \* опухоли — лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы/хронический лимфолейкоз; \* аллергия — поллиноз, укусы насекомых, сывороточная болезнь

Идиопатический фокально-сегментарный гломерулосклероз

Фокальносегментарный  
гломерулосклероз

Вторичный фокально-сегментарный гломерулосклероз: генетические формы, ВИЧ-ассоциированная нефропатия, героиновая нефропатия

Вторичный фокально-сегментарный гломерулосклероз: ожирение, рефлюкс, олиgoneфрония, анаболики, анальгетики, литий и другие, постнекротическое рубцевание, исход любых нефропатий

Малоиммунный гломерулонефрит:

\* ANCA-васкулиты — гранулематоз с полиангиитом (Вегенера), микроскопический полиангиит, синдром Черджа–Стросс, ANCA-негативный экстракапиллярный гломерулонефрит; \* ANCA-негативный экстракапиллярный гломерулонефрит

Экстракапиллярный  
гломерулонефрит

Анти-ГБМ: синдром Гудпасчера, анти-ГБМ нефрит

Иммунокомплексный экстракапиллярный гломерулонефрит — инфекции: инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, криоглобулинемический васкулит, болезнь Шенлейна–Геноха; IgA-нефропатия

Идиопатический мембранозный гломерулонефрит

Вторичные мембранозные гломерулонефриты:

\* аутоиммунные заболевания — системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, псориаз, саркоидоз, дерматомиозит, болезнь Крона, зоб Хашимото, синдром Шегрена; \* инфекции: гепатиты В и С, туберкулез, шистосомоз, эхинококкоз, сифилис, малярия; \* лекарственные препараты — нестероидные противовоспалительные препараты, золото, каптоприл, пеницилламин; \* опухоли — солидные (почек, легких, кишечника), неходжкинские лимфомы/хронический лимфолейкоз

Мембранозный гломерулонефрит

**Примечание:** ГБМ — гломерулярная базальная мембрана; ANCA — антитела к цитоплазме нейтрофилов.

## Терминология

«Мембранопротеративный гломерулонефрит» (МПГН) — синоним термина «мезангиокапиллярный гломерулонефрит» (МКГН). ГМИ называют также болезнью минимальных изменений или липоидным

нефрозом, предпочтительный термин — «болезнь минимальных изменений» (БМИ).

Диффузный или очаговый пролиферативный гломерулонефрит соответствует клинической форме ОГН, экстракапиллярный гломерулонефрит (ЭКГН) или гломерулонефрит с «полунуниями» — быстро прогрессирующему гломерулонефриту.

## Диагностика

На амбулаторном этапе необходимо заподозрить гломерулонефрит, поставить клинический диагноз и направить пациента в нефрологическое отделение для проведения биопсии, установления окончательного диагноза и назначения лечения. При отсутствии или ограниченной возможности проведения биопсии диагноз гломерулонефрита устанавливается клинически.

**ОГН** следует заподозрить при появлении *нефритического синдрома* или «*триады*» симптомов: *гематурии с протеинурией, АГ и отеков*, через 1–3 нед после стрептококковой или другой инфекции. При позднем обращении к врачу возможно обнаружение изменений только в моче, так как отеки и АГ исчезают в течение 1–4 нед, а изменения в моче могут сохраняться до 6 мес. Возможно развитие постинфекционного ОГН только с гематурией, которая обычно разрешается в течение 6 мес.

В зависимости от ведущего клинико-лабораторного синдрома (мочевой, гематурический, гипертонический, нефротический, смешанный) устанавливается *клиническая форма ХГН*.

**Латентная форма** — проявляется только изменениями в моче: протеинурия не более 1–2 г/сут, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндры гиалиновые и эритроцитарные. Может трансформироваться в нефротическую или гипертоническую форму; отеков и стабильной АГ нет. Развитие почечной недостаточности происходит медленно, за 10–15 лет.

**Гематурическая форма** — в моче: микро- и макрогематурия и протеинурия. Почечная недостаточность развивается медленно. В основе гематурической формы лежит IgA-нефропатия (болезнь Берже) — наиболее частый вариант, наблюдающийся чаще у лиц моложе 25 лет с преобладанием у мужчин. Характерны эпизоды макрогематурии с болями в поясничной области, связанные с носоглоточной или желудочно-кишечной инфекцией. Протеинурия незначительна, отеков нет или они выражены слабо. АД в пределах нормы. Примерно в 30% случаев отмечают стойкую микрогематурию. У 10% больных возможно развитие остонефритического или нефротического синдрома. **Гипертоническая форма** — 20–30% случаев ХГН. В клинической картине преобладают симптомы повышения АГ. Мочевой синдром выражен минимально — минимальная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Артериальная гипертензия постепенно становится стабильной и резистентной к лекарственной терапии, а в терминальном периоде часто приобретает характер злокачественной.

До развития почечной недостаточности проходит 20–30 лет.

**Нефротическая форма** (нефротический синдром без АГ — массивная протеинурия, гипоальбуминемия, отеки, гиперлипидемия) — 10% случаев ХГН. Течение гломерулонефрита обычно умеренно прогрессирующее. Нефротический синдром периодически рецидивирует, реже наблюдается его персистирование. Может встречаться при всех морфологических формах, при ГМИ является единственным вариантом клинических проявлений заболевания. Почечная недостаточность формируется в течение 8–14 лет.

**Смешанная форма** (нефротический синдром в сочетании с АГ, и/или гематурией, и/или азотемией) — 5% случаев ХГН. Обычно ее отмечают при вторичных ХГН, системных заболеваниях (СКВ, системные васкулиты). Почечная недостаточность формируется в течение 2–3 лет.

**Обострение ХГН** диагностируется при рецидиве нефритического или нефротического синдрома или при скачкообразном нарастании изменений в моче (протеинурии и гематурии), в сочетании с экстраренальными проявлениями (отеки, АГ) или без них и со снижением функции почек. При обострении ХГН данные изменения

появляются через более длительный период после воздействия причинного фактора (через 7–14 дней), чем при ОГН (через 5–7 дней), или без видимой причины: нарастают отеки век, лица, нижних конечностей; уменьшается диурез, темнеет моча, повышается АД, беспокоит головная боль. При латентном ХГН нарастают протеинурия и гематурия.

**Ремиссия ХГН** диагностируется клинически по возвращении к исходному состоянию (до обострения) отеков, АД, функции почек и изменений в моче. Иногда анализ мочи нормализуется (при ГМИ). В ремиссию клинические проявления и жалобы могут отсутствовать. При обследовании могут выявляться либо изолированные изменения в моче, либо в сочетании с АГ, отеками век, лица.

Для **ЭКГН** характерно острое начало с нефритического, нефротического или нефритически-нефритического синдромов в сочетании с АГ; прогрессирующее течение с появлением в первые месяцы заболевания признаков почечной недостаточности. Клинические проявления заболевания неуклонно нарастают, присоединяются азотемия, олигоанурия, анемия, никтурия, резистентная АГ, сердечная недостаточность. Прогрессирование до терминальной почечной недостаточности возможно в течение 6–24 мес, при положительном эффекте от патогенетической терапии возможно улучшение прогноза.

#### *Жалобы и анамнез*

Жалобы появляются при остром гломерулонефрите или обострении гломерулонефрита — уменьшение диуреза и потемнение мочи, отечность век, лица, нижних конечностей, головная боль. При латентном гломерулонефрите жалобы могут отсутствовать, и у таких пациентов важно выявить изменения в моче. В анамнезе у пациентов возможны указания на перенесенную за 1–3 нед до обострения гломерулонефрита стрептококковую ангину/фарингит или сопутствующую хроническую инфекцию — хронический вирусный гепатит В и С, ВИЧ-инфекцию, сифилис, филяриатоз, малярию, шистосомоз; другие хронические заболевания — геморрагический васкулит, болезнь Крона, синдром Шегрена, анкилозирующий спондилоартрит; карциному, неходжкинскую лимфому, лейкоз, СКВ, криоглобулинемию, болезнь Фабри, лимфопролиферативную патологию; серповидноклеточную анемию; отторжение почечного трансплантата, хирургическое иссечение части почечной паренхимы, дисгенезии нефронов, пузырно-мочеточниковый рефлюкс; указания на прием ЛС (препаратов золота и ртути, пенициллина, циклоспорина, НПВП, рифампицина) или интерферона альфа; употребление героина. В то же время гломерулонефрит может быть и идиопатическим. В анамнезе могут выявляться симптомы/синдромы ХГН (отеки, гематурия, АГ).

#### *Физикальное обследование*

Физикальное обследование позволяет обнаружить симптомы нефритического синдрома: моча цвета «кофе», «чая» или «мясных помоев»; отеки на лице, веках, ногах; повышение АД с симптомами левожелудочковой сердечной недостаточности или без таковых. В то же время ХГН нередко выявляют случайно по изменениям в анализе мочи. У части больных ХГН впервые устанавливают на поздних стадиях ХБП. Температура тела обычно нормальная, симптом Пастернацкого отрицательный. При вторичном гломерулонефрите могут проявляться симптомы заболевания, послужившего причиной ХГН. При ХГН, впервые выявленном на поздних стадиях ХБП, проявляются симптомы уремического синдрома: зуд, никтурия, запоры/поносы, геморрагии, сухая бледная кожа с желтоватым оттенком, расчесы, ортопноэ, гипертрофия левого желудочка.

Лабораторные и инструментальные исследования позволяют подтвердить диагноз.

#### *Лабораторные исследования*

При ОГН и обострении ХГН в анализе крови умеренное повышение СОЭ. Анемия выявляется при гидремии, аутоиммунном заболевании или поздних стадиях ХБП. Биохимическое исследование крови: при постстрептококковом ОГН повышен титр антистрептококковых антител (антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антигиалуронидазы), при ХГН он повышается редко. Гипокомплементемия С3-компонента, в меньшей степени С4 и снижение общего криоглобулина иногда выявляются при первичном

гломерулонефрите, постоянно при волчаночном и криоглобулинемическом нефритах. Повышение или понижение титра IgA характерно для болезни Берже, снижение IgG — для вторичных гломерулонефритов при СЗСТ. Повышены концентрации СРБ, сиаловых кислот, фибриногена; снижены — общего белка, альбуминов, особенно при нефротическом синдроме. В протеинограмме гипер- $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинемия; при нефротическом синдроме — гипогаммаглобулинемия; при вторичных гломерулонефритах, обусловленных системными заболеваниями соединительной ткани, — гипергаммаглобулинемия. Снижение СКФ, повышение в плазме крови концентрации креатинина и/или мочевины наблюдаются при остром повреждении почек (ОПП) или ХБП.

При вторичном гломерулонефрите выявляются специфические для причинного заболевания изменения в крови.

В моче при обострении: повышение осмотической плотности, снижение суточного диуреза; в осадке мочи эритроциты — от единичных до закрывающих все поле зрения; лейкоциты в меньшем количестве, но могут преобладать над эритроцитами при волчаночном нефрите, нефротическом синдроме, при этом представлены преимущественно лимфоцитами; цилиндры; протеинурия от менее 1 до 1–3 г/сут; протеинурия более 3 г/сут развивается при нефротическом синдроме.

### *Биопсия почки*

Биопсия почки — «золотой стандарт» диагностики ХГН. Показания к нефробиопсии: уточнение морфологической формы, активности гломерулонефрита, дифференциальная диагностика. Биопсию проводят в условиях стационара.

Клинические проявления ХГН при разных морфологических формах также могут быть одинаковыми и различными, однако при МГН нефротический синдром преобладающий, при ГМИ — единственное проявление.

Синдромы, наиболее характерные для морфологических форм гломерулонефрита:

\* *ОПГН*: нефритический, изолированный мочево́й, мочево́й с АГ или с отеками; \* *МезПГН*: изолированный мочево́й, нефритический или нефротический синдром, гематурический; \* *МГН*: нефротический (80%), часто осложняется венозными тромбозами; \* *МПГН*: нефритический, нефротический, изолированный мочево́й с гематурией, АГ; \* *ГМИ*: нефротический (в 100%), АГ и почечная недостаточность возникают редко; \* *ФСГС*: нефротический, АГ; \* *БПГН*: смешанный (нефротически-гипертонический, нефритически-нефротический), почечная недостаточность.

### *Инструментальные исследования*

УЗИ почек проводят, чтобы исключить урологическую патологию: очаговые заболевания почек, обструкцию мочевых путей; при гломерулонефрите почки симметричные, контуры гладкие, при ОГН размеры не изменены, при ХГН размеры не изменены или уменьшены, эхогенность повышена; при БПГН размеры чаще увеличены и эхогенность повышена.

ЭКГ: от отсутствия изменений при ОГН и ХГН до признаков гипертрофии левого желудочка при ХГН с АГ.

### **Дифференциальная диагностика**

Острый гломерулонефрит следует заподозрить при впервые развившемся нефритическом или изолированном мочево́м синдроме; при отсутствии в анамнезе, медицинской документации и при объективном обследовании признаков ХГН (гипертрофии левого желудочка, ангиоретинопатии, анемии, почечной недостаточности).

Клинический диагноз ОГН без биопсии не всегда возможен в начале заболевания, поскольку дебют ХГН с этих синдромов также вероятен. Ретроспективно диагноз ОГН может быть установлен при нормализации в течение 3–6 мес всех клинико-лабораторных показателей. Однако некоторые симптомы позволяют заподозрить ОГН

или ХГН: так, изолированная гематурия может быть при IgA-нефрите и при ОГН, но стойкая микрогематурия более типична для IgA-нефропатии.

При ХГН в анамнезе могут выявляться симптомы/синдромы ХГН. Так, при ХГН часто выявляется гипертрофия левого желудочка и ангиоретинопатия сетчатки, обусловленная длительной АГ. При рецидиве ХГН инкубационный период короткий — менее 5–7 дней, при ОГН — до 3 нед.

БПГН — начало заболевания может быть с нефритического, нефротического или нефритически-нефротического синдромов, но, в отличие от ОГН, к концу первого месяца заболевания клинико-лабораторные проявления не уменьшаются, а нарастают. Появляются признаки снижения функции почек — никтурия, снижение осмотической плотности мочи, повышение уровня креатинина крови, снижение СКФ, появление и нарастание анемии, стабилизация или нарастание АГ. Клинические проявления заболевания неуклонно нарастают, присоединяются азотемия, олигоанурия, резистентная АГ, сердечная недостаточность. Прогрессирование до терминальной почечной недостаточности возможно в течение 6–12 мес, при эффективности лечения возможно улучшение прогноза. Различают идиопатический БПГН и синдром БПГН, иногда развивающийся при обострении ХГН, — так называемое обострение по типу БПГН. Дифференциальная диагностика между этими вариантами проводится по данным биопсии: при обнаружении полулуний более чем в 50% клубочков диагностируется БПГН, при наличии полулуний менее чем в 50% клубочков — синдром БПГН.

Дифференциальная диагностика ОГН, БПГН и ХГН на основании только клинических данных, без биопсии, представляет сложность. Дебют заболевания с нефритического синдрома более характерен для ОГН, но не исключает дебют ХГН и БПГН. Появление нефротического синдрома характерно для дебюта хронического гломерулонефрита. Иногда помогает динамическое наблюдение: нормализация клинико-лабораторных данных в течение 3–6 мес после дебюта нефритического синдрома свидетельствует в пользу ОГН; сохранение изменений в моче в сочетании с отеками и/или с АГ или без таковых до полугода и более — в пользу первично-хронического гломерулонефрита. Однако возможно сохранение протеинурии при ОГН и более полугода.

**Инфекция мочевыводящих путей** может сопровождаться гематурией. Гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом или гипертоническая форма часто протекают под маской пиелонефрита, поскольку мочевого синдрома и АГ присутствуют в клинической картине обоих заболеваний. Однако для пиелонефрита, в отличие от гломерулонефрита, характерны в анамнезе эпизоды инфекции мочевых путей с лихорадкой, болью в пояснице, дизурией; в моче преобладает лейкоцитурия, выявляется бактериурия, осмотическая плотность мочи снижена. При посеве мочи выявляется грамотрицательная микрофлора, чаще кишечная палочка. При УЗИ почек выявляют деформацию и расширение чашечно-лоханочной системы, возможна асимметрия и деформация контуров и размеров почек. При экскреторной урографии также выявляют деформацию чашечно-лоханочной системы и асимметрию функции (по времени и интенсивности контрастирования) и размеров почек. При радиоизотопной ренографии выявляют нарушения уродинамики по рефлюксному, обструктивному или гипофункциональному типу, возможны асимметричные кривые.

**Для нефропатии беременных** характерна триада синдромов: отеки, протеинурия, АГ. Нефропатия беременных развивается во II–III триместре беременности, в анамнезе отсутствуют указания на синдромы или диагноз ХГН, в моче — протеинурия, «мертвый» мочевого осадок. После родоразрешения АГ нормализуется, протеинурия и отеки исчезают.

**При тубулоинтерстициальном нефрите (ТИН)** выявляются нехарактерные для гломерулонефрита жалобы на боль в пояснице, полиурию, никтурию, повышение температуры. В отличие от гломерулонефрита, при ТИН в осадке мочи преобладают лейкоцитурия, гипостенурия, минимальная протеинурия, в крови — повышение СОЭ. В анамнезе — прием анальгетиков или НПВП, некоторых антибиотиков, злоупотребление алкоголем, нарушения диеты при подагре.



**Алкогольное поражение почек:** жалобы на боль в пояснице, в анамнезе — злоупотребление алкоголем; в крови — гиперурикемия; в моче — гематурия, уратурия, гипостенурия, полиурия, никтурия.

**Амилоидоз:** в анамнезе хронические гнойные заболевания, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, неспецифический язвенный колит, гельминтозы, туберкулез, сифилис. Характерна системность поражения. В моче — протеинурия и либо «мертвый» мочевой осадок, либо эритроциты и лейкоциты без какой-либо закономерности преобладания тех или других. В крови — гипергаммаглобулинемия, высокая СОЭ.

**Диабетическая нефропатия,** как правило, развивается на фоне длительного анамнеза СД, характерно постепенное нарастание протеинурии с развитием нефротического синдрома у 30% больных, отсутствие гематурии. Сочетание гематурии с протеинурией наиболее вероятно для гломерулонефрита. Отсутствие признаков ретинопатии и нейропатии свидетельствует в пользу недиабетической природы патологии почек. При диабетической нефропатии в крови гипергликемия, повышенный уровень гликозилированного гемоглобина. В трудных для диагностики случаях показана нефробиопсия, в нефробиоптате узелковый гломерулосклероз (болезнь Киммельстиля–Уилсона).

**Вторичный гломерулонефрит при системных заболеваниях соединительной ткани.** Кроме гломерулонефрита, выявляются признаки поражения, характерные для системного заболевания, — похудание, общая слабость, лихорадка, артрит, пульмонит, гепатолиенальный синдром и другие; высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные серологические тесты. Выявляются специфические для системного заболевания изменения в крови.

**Волчаночный нефрит:** возможна любая клиническая форма гломерулонефрита, преобладает женский пол, типичны артралгии, артриты, лихорадка, эритема лица по типу «бабочки», кардит, гепатолиенальный синдром, поражение легких, синдром Рейно, алопеция, психозы; в крови триада: лейкопения, тромбоцитопения, анемия, волчаночные клетки (LE-клетки), волчаночный антикоагулянт, антинуклеарные антитела, антитела к ДНК, высокая СОЭ. Обычно развивается через несколько лет от начала СКВ. В моче — эритроцитурия преобладает над лейкоцитурией, протеинурия; лишь в 25% случаев данное заболевание манифестирует в первые две декады жизни, дебют системной красной волчанки с нефрита не типичен, но возможен.

**Гломерулонефрит при узелковом периартериите:** для мочевого синдрома характерна гематурия в сочетании с выраженной АГ, преобладает мужской пол; выявляются признаки системного заболевания — лихорадка, миалгии, артралгии, похудание, кожные проявления, асимметричный полиневрит, абдоминальный синдром, миокардит, коронарит со стенокардией и ИМ, БА. В крови лейкоцитоз, иногда эозинофилия, высокая СОЭ. В биоптате кожно-мышечного лоскута специфические изменения, биопсия почек не показана.

**Гломерулонефрит при гранулематозе Вегенера:** мочевой синдром (протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия), уремический синдром, признаки системного заболевания — поражение глаз, ВДП и легких с инфильтратами и деструкцией; типичны лабораторные изменения: лейкопения, анемия, высокая СОЭ, антинейтрофильные антитела; специфические изменения в биоптате слизистой оболочки носоглотки, легкого, почек.

**Синдром Гудпасчера:** мочевой синдром с гематурией, быстро прогрессирующая почечная недостаточность с олигурией и анурией; признаки системного заболевания — лихорадка, кровохарканье или легочное кровотечение, инфильтраты в легких, похудание. Поражение почек возникает вслед за кровохарканьем; характерны анемия, повышение СОЭ, при серологическом исследовании — наличие АТ к базальной мембране почечных клубочков.

**Геморрагический васкулит:** в моче — эритроцитурия, возникающая одновременно с геморрагической пурпурой, артритом, абдоминальным болевым синдромом; повышение СОЭ.

**Мочекаменная болезнь:** обнаружение конкремента в почках или мочевыводящих путях, наличие в анамнезе почечных колик, признаки обструкции мочевых путей и гематурия без протеинурии.

**Опухоль почек и мочевых путей:** очаговое образование в мочевых путях, асимметрия функции почек, данные биопсии.

**Первичный антифосфолипидный синдром:** ливедо, выкидыши, антитела к фосфолипидам.

### Консультации специалистов

При подозрении на очаговую инфекцию пациент при необходимости может быть проконсультирован оториноларингологом, гинекологом, дерматологом. Для выявления ангиопатии и оценки ее давности показана консультация окулиста. Консультация инфекциониста проводится при подозрении на вирусный гепатит или ВИЧ-инфекцию. При наличии признаков системного заболевания, которое может дебютировать с ОГН, консультация ревматолога позволит уточнить диагноз и решить вопрос о терапии первичного заболевания. При высокой клинико-лабораторной активности воспаления, фебрильной лихорадке, шумах в сердце показана консультация кардиолога.

### Примеры формулировки диагноза

\* ОГН постстрептококковый (или постинфекционный). \* Хронический гломерулонефрит (IgA-нефрит), обострение. Нефротический синдром, АГ II стадии II степени, риск 2. ХБП 3а стадии (по СКД-EPI). \* Хронический гломерулонефрит (идиопатическая мембранозная нефропатия 2–3 стадии). Нефротический синдром. ХБП 2 стадии.

### Скрининг

Скрининг гломерулонефрита не проводится. Наблюдение в течение 2–3 нед за пациентом (клиническое состояние, анализы мочи), перенесшим стрептококковый фарингит или дерматит, позволяет своевременно диагностировать ОГН.

### Лечение

Цель лечения при ОГН — выздоровление; при ХГН — ремиссия, замедление прогрессирования, предотвращение и устранение осложнений.

#### *Показания к госпитализации или амбулаторному лечению*

Пациенты с ОГН или обострением ХГН должны быть направлены в нефрологическое отделение для проведения нефробиопсии, уточнения морфологического диагноза, оценки активности гломерулонефрита и назначения лечения. Относительно быстрое снижение функции почек, изолированный мочевого синдром также являются показаниями к госпитализации с целью уточнения диагноза и проведения дифференциальной диагностики. Направляются в стационар также пациенты с целью экспертизы для уточнения степени утраты трудоспособности по линии медико-социальной экспертизы и юноши призывного возраста для обследования и уточнения наличия заболеваний почек и мочевыводящей системы, уточнения диагноза и оценки функции почек. *На амбулаторном лечении* находятся пациенты после выписки из стационара с ремиссией ХГН; реконвалесценты после ОГН (диспансерное наблюдение в течение года).

**Режим** при ОГН или обострении ХГН полупостельный до исчезновения отеков и нормализации АД (1–3 нед), затем следует расширение режима.

**Диета:** при отеках и АГ — ограничение поваренной соли до 4–6 г/сут и жидкости. При массивных отеках и нефротическом синдроме объем жидкости рассчитывается по объему диуреза за предыдущий день + 300 мл; ограничивается белок до 0,5–1 г/кг в сутки, при нефротическом синдроме потери белка должны быть компенсированы повышением белка в диете. В ремиссию гломерулонефрита ограничение соли и белка менее строгое. Исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливы, крепкие кофе и чай, консервы.

**Тактика назначения лекарственных препаратов.** При гломерулонефрите дозирование лекарств с почечным путем выведения осуществляется с учетом функции почек, исключаются нефротоксические препараты; противопоказаны анальгетики, НПВП.

### *Этиотропная терапия*

Антибиотики при наличии острого очага инфекции способствуют более быстрому разрешению нефрита. Иногда при ОГН упорное лечение персистирующей инфекции способствует реконвалесценции.

Антибиотики назначают на 5–10 дней в средних терапевтических дозах. При стрептококковой инфекции назначают  $\beta$ -лактамы, при аллергии на  $\beta$ -лактамы — макролиды:

\* пенициллин V внутрь по 500 000 ЕД 6–8 раз в сутки (детям 25–90 тыс. ЕД/кг в сутки) 5–7 дней, безопасен при беременности, но необходима оценка преимуществ и риска; \* амоксициллин 500–750 мг внутрь 2 раза в сутки 5–7 дней; \* цефалексин по 750–500 мг 2 раза в сутки 10 дней (детям по 50 мг/кг в сутки в два приема 10 дней); \* бензилпенициллин по 0,5–1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно 10 дней — при персистирующей инфекции.

При синуситах, пневмонии, остром бронхите препараты выбора:

\* амоксициллин 500–750 мг внутрь 2 раза в сутки 5–7 дней; \* доксициклин 150 мг 1 раз в сутки 5–7 дней; \* цефаклор 500 мг 2 раза в сутки 7 дней (детям 40 мг/кг в сутки в 2 приема 7 дней).

При аллергии на бета-лактамы антибиотики назначают ЛС из группы макролидов:

\* эритромицин 250 мг 4 раза в сутки 10 дней; \* азитромицин 250–500 мг 1 раз в сутки 4 дня; \* рокситромицин 150 мг 2 раза в сутки 7 дней.

*При ОГН при наличии показаний назначаются:* антигипертензивные препараты — иАПФ или БРА как монотерапия или в комбинации с блокаторами кальциевых каналов или недигидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем), или пролонгированными формами дигидропиридинового ряда (амлодипин, лерканидипин), и/или диуретиками, и/или селективными  $\beta$ -адреноблокаторами. Диуретическая терапия при отеках: фуросемид, торасемид.

*Не применяются при ОГН:* глюкокортикоиды и цитостатики, антигистаминные ЛС, препараты кальция, аскорбиновая кислота, рутин и антиагреганты, так как их эффективность в контролируемых исследованиях не доказана.

### *Иммуносупрессивная терапия*

Направлена на подавление иммунной активности заболевания, замедление темпов прогрессирования нефрита. Показана при активном гломерулонефрите, особенно при высоком риске прогрессирования нефрита.

**Цитостатики** — при активном гломерулонефрите, противопоказаниях к приему глюкокортикоидов, неэффективности глюкокортикоидов или появлении побочных эффектов (сочетание глюкокортикоидов с цитостатиками позволяет уменьшить дозу глюкокортикоидов) назначают на 1,5–2 мес, до снижения активности заболевания; затем доза снижается и лечение продолжается до ремиссии с последующей отменой препарата или переходом на поддерживающие дозы.

**Глюкокортикоиды** показаны при обострении гломерулонефрита, монотерапия глюкокортикоидами — при МПГН и ГМИ. При МГН эффект глюкокортикоидов нечеткий. Глюкокортикоиды при МКГН и ФСГС малоэффективны. Противопоказаны при стабильной АГ и ХБП 3–5 стадий (индуцируют нефросклероз).

### *Многокомпонентные схемы лечения*

Комбинации глюкокортикоидов с цитостатиками (циклофосфамидом, микофенолата мофетиллом) или антиметаболитами (азатиоприном) назначают при аутоиммунно-опосредованных гломерулонефритах.

**Трехкомпонентная схема** (глюкокортикоиды или цитостатики, гепарин, антиагреганты): *преднизолон* в дозе 1–1,5 мг/кг в сутки внутрь 4–6 нед, затем 1 мг/кг в сутки через день, далее снижают дозу на 1,25–2,5 мг/нед вплоть до отмены, или *циклофосфамид* по 200 мг внутривенно ежедневно или двойная доза через день в течение 1–2 мес, затем половинная доза до достижения ремиссии (циклофосфамид можно заменить хлорамбуцилом или азатиоприном); *гепарин натрия* по 5000 ЕД 4 раза в сутки в течение 1–2 мес; *дипиридамол* 400 мг/сут внутрь или внутривенно, или ацетилсалициловая кислота по 0,25–0,125 г/сут, или варфарин 10 мг/сут внутрь.

**Четырехкомпонентная схема:** *преднизолон* по 25–30 мг/сут внутрь в течение 1–2 мес, затем снижение дозы на 1,25–2,5 мг/нед вплоть до отмены; *циклофосфамид* по 200 мг внутривенно ежедневно или двойная доза через день в течение 1–2 мес, затем половинная доза до достижения ремиссии (циклофосфамид можно заменить хлорамбуцилом или азатиоприном); *гепарин натрия* по 5000 ЕД 4 раза в сутки в течение 1–2 мес с переходом на фениндион (ацетилсалициловую кислоту); *дипиридамол* по 400 мг/сут внутрь или внутривенно.

#### *Лечение гломерулонефритов в зависимости от клинической формы*

При невозможности проведения нефробиопсии лечение назначается с учетом клинической формы и фазы гломерулонефрита:

\* <i>при латентной форме </i>активная иммуносупрессивная терапия не показана, при протеинурии >1 г/сут назначают иАПФ/БРА; \* <i>при гематурической форме </i>непостоянный эффект от преднизолона и цитостатиков, при изолированной гематурии и/или небольшой протеинурии назначают иАПФ/БРА и дипиридамол; \* <i>при гипертонической форме — </i>иАПФ, цитостатики в составе трехкомпонентной схемы; глюкокортикоиды либо не назначают, либо назначают в половинной дозе (преднизолон 0,5 мг/кг в сутки) в составе комбинированных схем; \* <i>при нефротической и смешанной формах — </i>трех- или четырехкомпонентные схемы.

**Симптоматическая терапия.** По показаниям назначают антигипертензивные препараты (иАПФ/БРА, селективные β-адреноблокаторы в комбинации с иАПФ/БРА), антиагреганты, антикоагулянты, гиполипидемические ЛС.

**Антигипертензивная терапия** включает ЛС, которые, кроме антигипертензивного эффекта, уменьшают внутриклубочковую гипертензию и гиперфильтрацию и замедляют прогрессирование ХБП.

**Ингибиторы АПФ** оказывают нефропротективное действие — снижают внутриклубочковое давление и уменьшают протеинурию: эналаприл 5–40 мг/сут, лизиноприл 10 мг/сут, беназеприл 10 мг/сут, рамиприл 2,5–5 мг/сут, периндоприл 2–4 мг/сут, трандолаприл 1–2 мг один раз в сутки, зофеноприл по 7,5–30 мг один раз в сутки, фозиноприл 10–20 мг 1–2 раза в сутки.

**Блокаторы АТ1-рецепторов** оказывают нефропротективное действие: лозартан 50–100 мг один раз в сутки, валсартан 80–160 мг 2 раза в сутки, кандесартан 16–32 мг/сут, ирбесартан 150–300 мг 1 мг один раз в сутки, телмисартан 40–80 мг один раз в сутки, эпросартан 400–800 мг/сут.

**Блокаторы кальциевых каналов** назначают только в комбинации с иАПФ или блокаторами АТ~1~-рецепторов: верапамил 120–320 мг/сут, дилтиазем 160–360 мг/сут, амлодипин 2,5–10 мг/сут, лерканидипин по 10–20 мг/сут.

**Селективные β-адреноблокаторы** применяют в комбинированной терапии с иАПФ или блокаторами АТ~1~-рецепторов: метопролол 50–100 мг/сут, небиволол 5 мг один раз в сутки, карведилол 12,5–25 мг 2 раза в сутки.

**Гиполипидемические ЛС** уменьшают протеинурию, их назначают при гиперлипидемии. Наиболее выраженным гиполипидемическим эффектом обладают статины: розувастатин 10–40 мг/сут, аторвастатин 20–40 мг/сут, симвастатин 40 мг/сут в течение 4–6 нед с последующим снижением дозы до минимально эффективной, позволяющей контролировать гиперлипидемию.

**Диуретики** (гидрохлоротиазид, фуросемид, торасемид, индапамид, спиронолактон) назначают назначают при отеках и при проведении антигипертензивной терапии в комбинации с иАПФ/БРА.

**Особенности терапии, особенности у детей, пожилых, беременных.** Лечение гломерулонефрита у *взрослых, детей и пожилых пациентов* принципиально не отличается. Лечение активного гломерулонефрита у *беременных* не обсуждается, так как активный гломерулонефрит является показанием к прерыванию беременности в связи с высоким риском осложнений как со стороны плода, так и женщины, и из-за тератогенности иммуносупрессивных препаратов.

### **Дальнейшее ведение больного**

После стационарного лечения амбулаторно продолжается патогенетическое лечение, начатое в стационаре. Осуществляется контроль посредством баланса жидкости, соблюдения режима и диеты, измерения АД. Фитотерапия не применяется. Исключение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок. Соблюдение режима и диеты, отказ от табакокурения, употребления алкоголя, самоконтроль АД.

Соблюдение диеты, ограничение соли при отеках и объемно-зависимой гипертензии. Ограничение белка замедляет прогрессирование нефропатий. Исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливы, крепкие кофе и чай, консервы.

### **Обучение больного**

Контроль баланса жидкости, соблюдать режим и диету. Рекомендуется регулярно измерять АД; прием ЛС, назначенных врачом. Фито- и физиотерапию не применять; возможен недлительный прием отвара шиповника, черноплодной рябины. Исключать переохлаждения, стрессы, физические перегрузки. Соблюдение режима и диеты, отказ от табакокурения, самоконтроль АД. Больного необходимо информировать о регулярном контроле уровня СКФ и креатинина крови, об исключении потенциально нефротоксических ЛС и рентгеноконтрастных препаратов.

### **Прогноз**

При **ОПГН** прогноз благоприятный: спонтанное выздоровление наступает почти у всех пациентов (85–90%).

При **ХГН** прогрессирование в терминальную стадию ХБП происходит на протяжении 10–20 лет.

**МПГН.** Частота прогрессирования — 40% (постстрептококковый вариант — 1–2%). 10-летняя выживаемость составляет 81%.

**ГМИ.** Терминальная ХБН развивается редко, чаще у пожилых. Пятилетняя выживаемость составляет более 95%.

**Мембранозный гломерулонефрит.** Частота терминальной ХБП — 40–50%. Прогноз относительно благоприятный.

**ФСГС** — прогрессирование в терминальную ХБП 50–80%.

**МПГН.** Течение прогрессирующее, ремиссии редки. 10-летняя выживаемость составляет не более 50%.

**БПГН** (постинфекционный и при СКВ, гранулематозе Вегенера, узелковом периартериите) — лечение улучшает функции почек. У 90% болезнь прогрессирует до терминальной стадии в течение 1–2 лет.

## 7.2. Тубулоинтерстициальный нефрит

### Определение

Тубулоинтерстициальный нефрит — острое или хроническое поражение тубулоинтерстициальной ткани почек, обусловленное воздействием инфекционных, метаболических, иммунных, токсических факторов, в клинической картине которого доминирует нарушение канальцевых функций.

### Терминология

Термины: острый тубулоинтерстициальный нефрит, хронический тубулоинтерстициальный нефрит, интерстициальный нефрит, тубулоинтерстициальные нефропатии, тубулоинтерстициальные изменения, тубулоинтерстициальный компонент. Термин «тубулоинтерстициальный нефрит» более точен, так как включает поражение канальцев и интерстиция. Термин «тубулоинтерстициальные нефропатии» иногда применяют при вторичных поражениях тубулоинтерстиция при общих или системных заболеваниях (подагра, псориаз, СД и др.). Термин «тубулоинтерстициальный компонент» иногда используют при аутоиммунном поражении тубулоинтерстиция при гломерулонефритах.

### Основные черты патологии

Заболевание проявляется острым или постепенно нарастающим нарушением канальцевых функций — концентрационной, проявляющейся полиурией, никтурией, гипостенурией; появлением изменений в моче — лейкоцитурии, минимальной протеинурии; АГ, частым развитием ОПП или развитием ХБП вследствие нарастания интерстициального фиброза и тубулярной атрофии.

При остром ТИН преобладают механизмы иммунного повреждения тубулоинтерстиция. В основе лекарственного острого тубулоинтерстициального нефрита (ОТИН) лежит реакция гиперчувствительности замедленного типа, вирусного ТИН (например, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом) — иммунокомплексный и нефротоксический. Инфекционный и паразитарный ТИН обусловлены прямым воздействием инфекционных агентов. Иммунный ТИН обусловлен иммунокомплексным воспалением почечных канальцев. При биопсии выявляют отек, тубулярный некроз, интерстициальную инфильтрацию моноцитами, лимфоцитами, тучными клетками, эозинофилами, нейтрофилами, плазматическими клетками. В случаях перехода острого интерстициального нефрита в хронический выявляют фиброз.

При хроническом ТИН в развитии тубулоинтерстициального воспаления преобладают механизмы токсического и метаболического повреждения почек над иммунным. При исследовании нефробиоптата выявляют лимфогистиоцитарную инфильтрацию интерстиция, склероз стромы, дистрофию или атрофию эпителия канальцев. При анальгетической нефропатии выявляется склероз капилляров слизистой оболочки мочевых путей, сосочковый некроз, фокально-сегментарный гломерулосклероз.

### Эпидемиология

В структуре причин хронического тубулоинтерстициального нефрита (ХТИН) в 63,4% случаев занимают злоупотребления лекарствами (НПВП, анальгетики, фуросемид и др.), в 14,6% случаев — бактериальное воздействие, в 10,8% — обструкции мочевых путей, в том числе при мочекаменной болезни, пиелоренальном рефлюксе, стриктуре мочеточника, аберрантных сосудах; в 3,2% — токсическое воздействие, в 8% — неясного генеза.

ТИН чаще наблюдают у женщин и в пожилом возрасте.

К факторам риска ТИН относятся: *социальные* (доступность или неконтролируемый прием лекарственных препаратов, отпускаемых без рецепта, — анальгетики, седативные, снотворные и др.), *медицинские* (пожилой возраст, СД, подагра, атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность, злоупотребление алкоголем,

наркотиками, хронические заболевания почек, реципиенты почечного трансплантата), полипрагмазия и длительный, часто пожизненный, прием препаратов (НПВП, иммунодепрессантов).

## Профилактика

### *Первичная профилактика*

Предупреждение, исключение избыточного приема ЛС, обладающих нефротоксическим эффектом:  $\beta$ -лактамов антибиотиков (пенициллины, оксациллин, цефалоспорины), фторхинолонов, тетрациклинов, противотуберкулезных препаратов (рифампицин, этамбутол и др.), НПВП (ибупрофен, индометацин, метамизол натрий), сульфаниламидов, ацикловира, петлевых и тиазидных диуретиков, аллопуринола, циметидина, фениндиона, циклоспорина, циклофосфамида, амфотерицина В, препаратов лития, противосудорожных, китайских лечебных трав.

Исключение воздействия солей тяжелых металлов (свинец, кадмий, золото, железо, медь, ртуть, литий и др.), рентгеноконтрастных веществ (особенно йодсодержащих), растворителей (метанол, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, углеводороды), алкоголя (ацетальдегид и другие метаболиты алкоголя), гербицидов, пестицидов, биологических токсинов (грибы, яды змей и насекомых).

Своевременное выявление и лечение заболеваний, которые могут осложняться ТИН:

\* *инфекций* (вирусы, бактерии, паразиты); \* *иммунных заболеваний* (с иммунокомплексным или антительным механизмом поражения тубулоинтерстиция); \* *обструкции мочевых путей*; \* *метаболических заболеваний*; \* *прочих заболеваний*: наследственные заболевания почек (поликистоз, синдром Олпорта, дисплазии почек), новообразования (миеломная болезнь, болезнь легких цепей Ig, гемобластозы, лимфомы), сосудистые заболевания (нефроангиосклероз), воздействие радиации, балканская эндемическая нефропатия, амилоидоз.

### *Вторичная профилактика*

У пациентов с ХТИН рекомендуется соблюдение общих мер: устранение факторов риска, нефротоксических лекарственных средств, соблюдение диеты, исключение алкоголя, курения.

## Классификация

### *По этиологии:*

\* инфекции (вирусы, бактерии, паразиты); \* лекарственные препараты:  $\beta$ -лактамы антибиотиков, цефалоспорины, фторхинолоны, тетрациклины, противотуберкулезные препараты, сульфаниламиды, ацикловир, НПВП, петлевые и тиазидные диуретики, аллопуринол, циметидин, фениндион, циклоспорин, циклофосфамид, амфотерицин В, препараты лития, противосудорожные, китайские лечебные травы и др.; \* нефротоксины: тяжелые металлы и их соли, рентгеноконтрастные вещества (особенно йодсодержащие), растворители (метанол, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, углеводороды), алкоголь, гербициды, пестициды, биологические токсины (грибы, яды змей и насекомых); \* иммунные заболевания (с иммунокомплексным или антительным механизмом поражения тубулоинтерстиция); \* обструкции мочевых путей: пузырно-мочеточниковый рефлюкс (рефлюкснефропатия, папиллярный некроз, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, мочекаменная болезнь, стриктуры); \* метаболические заболевания: уратная (подагрическая) нефропатия, гиперкальциемия, гиперкалиемия; \* прочие причины: наследственные заболевания почек (поликистоз, синдром Альпорта, дисплазии почек), новообразования (миеломная болезнь, болезнь легких цепей Ig, гемобластозы, лимфомы), сосудистые заболевания (нефроангиосклероз), радиация, балканская эндемическая нефропатия, амилоидоз.

*По течению:* острый, хронический.

*По патогенезу:* первичный, вторичный.

### **Первичный ТИН:**

\* инфекционный (бактериальный пиелонефрит, хантавирусная инфекция, лептоспироз); \* иммуноопосредованный (синдром Шегрена, болезнь антител к базальной мембране); \* лекарственно-индуцированный (острый ТИН, вызванный анальгетиками, литием, циклоспорином, китайскими травами); \* токсический (свинец, ртуть, литий); \* алкогольный; \* метаболические заболевания (подагрическая нефропатия, гиперкальциемический и гипокалиемический ТИН); \* наследственный ТИН (болезнь Вильсона–Коновалова, цистиноз, гипероксалурия); \* гематологические заболевания (серповидноклеточная анемия, болезнь легких цепей, амилоидоз); \* неясной этиологии (балканская нефропатия).

### **Вторичный ТИН:**

\* гломерулярные заболевания, сосудистые заболевания, структурные нарушения, поликистоз, обструктивная нефропатия, рефлюкс-нефропатия.

*По характеру канальцевых расстройств:*

\* канальцевая дисфункция, не пропорциональная степени снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ); \* канальцевые нарушения парциальные: снижение концентрационной способности почек, почечно-канальцевый ацидоз (гиперхлоремический метаболический), частичный или полный синдром Фанкони (фосфатурия, бикарбонатурия, аминокацидурия, урикозурия, глюкозурия), гипонатриемия, гиперкалиемия; \* нарушение эндокринной функции почек: гипорениновый гипоальдостеронизм, дефицит кальцитриола (почечная остеодистрофия), дефицит эритропоэтина.

*Варианты канальцевых нарушений:*

\* полный синдром канальцевых нарушений (проксимальный и дистальный); \* проксимальные канальцевые нарушения (полный синдром Фанкони или парциальные нарушения — проксимальный канальцевый ацидоз, глюкозурия, протеинурия); \* дистальные канальцевые нарушения (дистальный ацидоз, гипер- или гипокалиемия, гипер- или гипонатриемия); \* парциальные нарушения канальцевых функций.

### **Диагностика**

Диагноз ТИН опирается на данные анамнеза, объективного исследования, лабораторных и инструментальных исследований. Если причина ТИН остается неизвестной, то устанавливается *идиопатический ТИН*.

#### **Жалобы и анамнез**

При остром ТИН характерно острое начало через 2–40 дней после воздействия этиологического фактора: внезапная полиурия (в 100%), жажда, лихорадка. Возможны высыпания (сыпь геморрагическая или уртикарная), артралгии, иногда боли в пояснице. Часто развивается неолигурическая ОПП. АД нормальное. В анамнезе чаще указания на инфекции, экзогенные токсины, некоторые ЛС, а также иммунные расстройства.

Хронический ТИН развивается при амилоидозе, подагре, наследственных нефропатиях, паранеопластических нефропатиях, нефроангиосклерозе, радиационном нефрите, балканской эндемической нефропатии, хронической обструкции мочевых путей и др. Уточнение наследственного анамнеза позволяет выявить случаи почечных аномалий развития у родственников. Полиурия, никтурия и полидипсия развиваются постепенно, лихорадка не характерна для ТИН, но может быть проявлением основного заболевания.

В клинической картине ТИН манифестируют симптомы заболевания, послужившего причиной заболевания, а также факторы риска ТИН. Снижение концентрационной функции почек развивается постепенно. Типично развитие гипохлоремического метаболического ацидоза. АГ редко встречается на ранних стадиях, но часто возникает на поздних стадиях и при ХБП.



## Диагностика

### *Клиническая симптоматика, данные и возможности физикального обследования*

Клиническая картина ХТИН однотипна и состоит из мочевого синдрома, гипертензионного и синдрома почечной дисфункции. Наблюдается полиурия, обусловленная нарушением концентрационной способности почек. Необходимо уточнить прием нефротоксических препаратов и подсчитать количество принятого лекарства за дни, месяцы или годы.

### *Лабораторно-инструментальные исследования*

*При остром ТИН* в анализе крови — повышение СОЭ, анемия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия (не всегда). В анализе мочи — гипостенурия в 100%; канальцевая протеинурия умеренная, может даже отсутствовать или превышать 3 г/сут — при этиологической роли НПВП; гематурия (часто), абактериальная лейкоцитурия (за счет лимфоцитов), щелочная реакция мочи. В крови — анемия, лейкоцитоз, эозинофилия (при остром ТИН); повышение СОЭ, СРБ.

*При хроническом* гистологически подтвержденном ХТИН гематурия и протинурия выявляется у большинства пациентов. В анализе мочи — гипостенурия, щелочная реакция, тубулярная протеинурия, глюкозурия, эритроцитурия, лейкоцитурия асептическая. Изменения в осадке мочи могут отсутствовать.

*Исследование мочи* — общий анализ мочи (гипостенурия, минимальная или умеренная протеинурия, возможны эритроцитурия и лейкоцитурия); моча по Зимницкому (гипостенурия, полиурия, никтурия), функциональная проба на концентрацию мочи (нарушена), лейкоцитарная формула мочи (преобладание лимфоцитурии над нейтрофилиурией).

*Анализ крови:* анемия, повышение СОЭ, лейкоцитоз и повышение СРБ (ОТИН).

*Нарушение белкового обмена:* гипергаммаглобулинемия при ОТИН, гиперпротеинемия при НПВП-нефропатии.

*Водно-электролитные нарушения:* повышена суточная экскреция электролитов — синдром «сольтеряющей» почки (гиповолемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипокалиемия), гиперурикемия при подагрической нефропатии.

Определение параметров кислотно-основного состояния и pH крови

Оценка функций почек: СКФ и канальцевой реабсорбции.

### *Инструментальные данные*

*УЗИ почек.* При ОТИН с тубулярным некрозом и ОПП возможны увеличение размеров почек, гипозехогенность интерстиция. При ХТИН — уменьшение размеров и повышение эхогенности почек (кроме амилоидной нефропатии, для которой характерно увеличение размеров почек). При анальгетической нефропатии — уменьшение почек в сочетании с неровностью наружных контуров или кальцификацией сосочков.

*Обзорная и экскреторная урография.* При анальгетической нефропатии — признаки сосочкового некроза, кальцификаты в чашечно-лоханочной системе.

*КТ.* Показана при анальгетической нефропатии — выявляются признаки кальцификации каймы почечных сосочков. Компьютерная томография почек не является обязательной, но превосходит УЗИ в достоверности выявления и описания особенностей изменений почек.

Цистоскопия — пигментация треугольника мочевого пузыря при анальгетической нефропатии.

Показания к биопсии почки при ТИН:

\* необходимость исключить хроническую болезнь почек, протекающую с преимущественным вовлечением почечного клубочка (хронического гломерулонефрита, амилоидоза), при появлении указывающих на него признаков («большая» протеинурия, макрогематурия); \* быстро прогрессирующее ухудшение функции почек; \* неустановленная этиология ТИН.

## Дифференциальная диагностика

Проводится с пиелонефритом, туберкулезом, гломерулонефритом.

Дифференциальная диагностика основных вариантов ТИН представлена в табл. 7.2.

**Таблица 7.2.** Дифференциальная диагностика некоторых вариантов тубулоинтерстициального нефрита

### Вторичный

#### тубулоинтерстициальный нефрит Отличия, свойственные тубулоинтерстициальному нефриту при хронической болезни почек

Заболевания с преимущественным вовлечением клубочков (хронический гломерулонефрит, амилоидоз)	* Не характерна нефротическая/массивная (>3 г/сут) протеинурия. * Не типичны выраженные изменения мочевого осадка (в том числе макрогематурия). * Никогда не формируются нефротический и остонефритический синдромы. * Темпы прогрессирования, как правило, медленнее
При сосудистых нефропатиях	* Почечная недостаточность нарастает медленнее. * Артериальная гипертензия менее выражена. * Не типично сочетание с сердечно-сосудистыми осложнениями (мозговые инсульты, инфаркты миокарда, артериальные тромбозы). * Отсутствует связь с сердечно-сосудистыми факторами риска (дислипотеинемии, сахарный диабет 2-го типа, курение) и маркерами тромбофилии (антитела к кардиолипину)
При кистозных болезнях почек	* Кисты солитарные, размеры почечных кист невелики и не имеют тенденции к увеличению. * Отсутствуют кисты в других органах (печень, поджелудочная железа). * Почечная недостаточность может быть обратимой (особенно при устранении известного этиологического фактора). * Не характерны боли в животе, значительное увеличение размеров почек. * Семейного анамнеза проследить не удается
При инфекциях мочевыводящих путей	* Лихорадка менее типична. * Лейкоцитурия может отсутствовать. * Пиурию не выявляют. * Бактериурия отсутствует. * Боли в пояснице регистрируют значительно реже

По мере прогрессирования любых хронических болезней почек постепенно появляются признаки вовлечения тубулоинтерстиция, в том числе снижение относительной плотности мочи.

Дифференциальная диагностика внутри группы ТИН подразумевает выявление его этиологии, в которой решающее значение имеет детальное знакомство с анамнезом.

### Показания к консультации других специалистов

**Нефролог:** уточнение диагноза; нарушение концентрационной функции почек у пациентов с общими и системными заболеваниями, дифференциальная диагностика первичного ТИН, ТИН при ХГН и аномалиях развития (поликистоз почек, гипоплазии, синдром Фанкони).

**Уролог-онколог:** подозрение на рак мочевых путей у больных с анальгетической нефропатией, мочекаменная болезнь с обструкцией мочевых путей.

**Инфекционист:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз.

*Фтизиатр:* туберкулез мочевых путей.

*Гематолог:* миеломная нефропатия, болезнь Вальденстрема, болезнь Шенлейна–Геноха, протеинурия при общих и системных заболеваниях.

*Ревматолог:* подозрение на подагру, системные васкулиты, системные заболевания соединительной ткани.

*Врач отделения гемодиализа:* терминальная почечная недостаточность.

### **Примеры формулировки диагноза**

В диагнозе также отражаются: АГ; функция почек (ОПП); заболевание, явившееся причиной ТИН.

\* Острый лекарственный (гентамициновый) тубулоинтерстициальный нефрит, АГ II степени, ОПП, II стадия. \* Острый рентгеноконтрастный ТИН. ОПП. \* Хронический подагрический ТИН. ХБП 3а стадии, альбуминурия (А)3. Подагра, хронический подагрический артрит, внеприступный период.

### **Возможности скрининга**

Скрининг ТИН не проводится. Однако мониторинг анализа мочи и СКФ у пациентов с факторами риска ХТИН и у получающих НПВП условно можно отнести к ранней диагностике ХТИН лекарственного генеза.

### **Критерии диагностики НПВП/анальгетик-ассоциированного ХТИН**

*Основные критерии:*

\* употребление НПВП (неселективных или селективных), в том числе фенацетинсодержащих или метамизолсодержащих анальгетиков на протяжении 12 мес и более в установленной суммарной дозе, однако это не означает, что ХТИН не может развиваться в более короткие сроки и при применении меньших суммарных доз препаратов; \* наличие стойкого мочевого синдрома длительностью более 3 мес в виде эритроцитурии, или микроальбуминурии, или протеинурии не более 3000 мг/сут, или  $\beta_2$ -микроглобулинурии, или абактериальной лейкоцитурии, резистентной к антибактериальной терапии.

*Дополнительные критерии:*

\* снижение СКФ менее 60 мл/мин на протяжении 3 мес и более; \* артериальная гипертензия; \* гипоизостенурия; \* признаки интерстициального нефрита и/или тубулоинтерстициального фиброза по данным нефробиопсии; \* кальцинаты в мозговом слое и почечных сосочках.

### **Лечение**

Цели лечения *при остром ТИН* — выздоровление, профилактика рецидивов и формирования ХБП, лечение осложнений; *при хроническом ТИН* — сохранение и улучшение почечных функций, замедление прогрессирования ХПН, снижение риска летального исхода.

#### ***Показания к госпитализации или амбулаторному лечению***

При остром лекарственном ТИН, удовлетворительном состоянии пациента, отсутствии ОПН диагностика и лечение возможны в амбулаторных условиях. При неясном диагнозе, наличии осложнений, ОПН или ХБП дообследование и установление окончательного диагноза проводят в стационаре.

Показания к госпитализации:

\* впервые выявленный хронический ТИН (уточнение диагноза, характера водно-электролитных расстройств, нарушений кислотно-основного состояния (КОС), функций почек, лечение); \* отсутствие эффекта от амбулаторного лечения в течение 5–7 дней; \* ТИН, осложненный ОПП; прогрессирование ХБП (для медикаментозного лечения или гемодиализа).

### *Принципы и методы немедикаментозного лечения*

Основа лечения — элиминация и/или прекращение воздействия этиологического фактора, снижение дозы, замена альтернативным ЛС. Необходимо по возможности установить причинный фактор, длительное воздействие которого вызвало развитие ХТИН, и устранить или ослабить его воздействие на организм, например отказ от приема анальгетиков, НПВП и других препаратов, вызвавших поражение почек. При ХБП 3–5 стадии НПВП противопоказаны, за исключением эпизодического приема по неотложным показаниям. При снижении почечной функции прием НПВП целесообразно прекратить полностью.

**Диета.** Должна ощелачивать мочу, то есть молочно-растительная. Потребление жидкости в объеме, достаточном для создания полиурии. При уратной или подагрической нефропатии — диета с исключением пуринов, прием повышенного объема жидкости для создания полиурии, ощелачивание мочи. При гипероксалурии — диета с низким содержанием жиров.

### *Медикаментозное лечение*

Необходимо осуществлять **коррекцию модифицируемых факторов риска** прогрессирования ХБП (АГ, гипергликемия, дислипидемия, гиперфосфатемия, гиперурикемия).

**Антигипертензивная терапия.** Основную роль играют блокаторы РААС (иАПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II).

**Глюкокортикоиды** — предмет дискуссий до настоящего времени. При остром лекарственном ТИН глюкокортикоиды назначают в дозе 25–30 мг/сут в течение 2–4 нед со снижением дозы после клинико-лабораторного улучшения, иногда до 1–1,5 мг/кг в сутки, особенно при тяжелой или быстро прогрессирующей почечной недостаточности.

**Терапию диуретиками** применяют при развитии олигурии и гипергидратации.

**Возможно применение антиагрегантов**, улучшающих микроциркуляцию в почках (пентоксифиллин, ацетилсалициловая кислота, сулодексид, тиоктовая кислота и др.), что может замедлять темпы прогрессирования ХБП.

Гиполипидемическая, фосфорсвязывающая, антигиперпаратиреоидная, антигиперурикемическая терапия, коррекция водно-электролитных нарушений и КОС, анемии (препараты железа, эритропоэтин) проводится по показаниям.

При присоединении инфекции мочевых путей — антибактериальная терапия. При системных заболеваниях соединительной ткани как причине ТИН — иммуносупрессивная терапия.

**Заместительная почечная терапия** осуществляется при ОПП или ХБП 5 стадии в соответствии с общепринятыми подходами.

### **Дальнейшее ведение больного**

**План наблюдения.** При ОТИН — завершение лечения, начатого в стационаре, устранение факторов риска; при ХТИН — профилактика рецидивов; контроль анализов мочи, крови, уровня мочевины и креатинина в крови. Продолжение лечения анемии, электролитных расстройств, АГ. Ведение больного осуществляет терапевт, при отсутствии обострения наблюдение один раз в 6–12 мес.

**Вторичная профилактика** не разработана. Устранение факторов риска ТИН, нефротоксических ЛС, соблюдение диеты, исключение алкоголя, курения.

### **Прогноз**

При ОТИН возможно спонтанное восстановление функций при быстрой отмене токсического фактора или ЛС. Сроки выздоровления различны и могут удлиняться у больных с олигурией и выраженными интерстициальными клеточными инфильтратами.

У больных с ХТИН примерно в половине случаев регистрируется ХБП. Постепенно наблюдается снижение почечной функции с развитием ХБП 5 стадии. Риск развития терминальной ХБП составляет 1,7 на 1000 пациентов, злоупотребляющих анальгетиками.

### 7.3. Инфекции мочевыводящих путей

#### Определение

Инфекция мочевыводящих путей (ИМП) — синдром, включающий клинически манифестные (симптомные) инфекции верхних и нижних мочевых путей, мужских половых органов и бессимптомную бактериурию.

#### Основные черты патологии

**Пиелонефрит** — острое неспецифическое инфекционное заболевание почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани и чашечно-лоханочной системы.

**Цистит** — инфекционное воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

**Бессимптомная бактериурия** — обнаружение бактерий в моче: у женщин  $\geq 10^5$  КОЕ/мл, у мужчин  $\geq 10^3$  КОЕ/мл или  $\geq 10^2$  в 1 мл мочи, полученной при катетеризации мочевого пузыря, или обнаружение БУ при микроскопии, без клинико-лабораторных признаков заболевания мочевой системы.

#### Этиология

Основной возбудитель нозокомиальных и осложненных ИМП — *E. coli*, при неосложненных ИМП частота выявления этого микроорганизма выше (до 90%), чем при осложненных (40–70%). Реже пиелонефрит вызывают другие уropатогенные грамотрицательные кишечные бактерии, *Klebsiella pneumoniae* (до 6%), *Proteus* spp. (2%), *Staphylococcus* spp. (2%), *Ps. auruginosa* (1%), *Enterococcus* spp. (1%), *Staph. saprophyticus* (5–20%), *Staph. aureus* (3%) и др. При симптомных ИМП возбудитель, как правило, один. Со временем возможна смена возбудителя, развитие полирезистентных форм, для которых характерно рецидивирующее, более тяжелое течение. При бессимптомной бактериурии (ББУ) в 20% случаев выявляют ассоциации микробов.

#### Патогенез

Часто ИМП протекают на фоне сопутствующей патологии (СД), нарушений гемодинамики (АГ, атеросклероз почечных артерий) и уродинамики (МКБ, врожденные аномалии, стриктуры мочевых путей, аденома предстательной железы и др.). Провоцируют ИМП сексуальная активность, беременность и послеродовый период, стресс, переохлаждение.

#### Пиелонефрит

Женщины болеют пиелонефритом в 2–5 раз чаще мужчин в любом возрасте, девочки 2–15 лет — в 6 раз чаще мальчиков; почти такое же соотношение между мужчинами и женщинами в молодом и среднем возрасте. В пожилом возрасте у мужчин пиелонефрит возникает на фоне доброкачественной гиперплазии предстательной железы, и распространенность его выше, чем у женщин.

#### Цистит

Около 33% населения в течение жизни болеют острым циститом; в основном это женщины в возрасте 20–40 лет.

## **Бессимптомная бактериурия**

Распространенность ББУ — 0,5% у мужчин, 1–4% у девочек, 5–10% у женщин, 4–7% у беременных.

### **Профилактика**

К факторам риска ИМП относят: женский пол, пожилой возраст, нарушения уродинамики, аномалии почек и мочевых путей, СД, несоблюдение гигиены, а также прием нефротоксичных лекарственных средств, глюкокортикоидов, цитостатиков, иммунодепрессантов.

**Первичная профилактика** включает общие меры: обеспечение увеличенного диуреза (употребление некалорийных напитков более 2 л в сутки), соблюдение личной гигиены, исключение переохлаждений, соблюдение гигиены, своевременное опорожнение мочевого пузыря, коррекция нарушений уродинамики, адекватное лечение СД, устранение очаговой инфекции. Рекомендуется по возможности избегать катетеризаций мочевого пузыря, исключить частый прием НПВП и анальгетиков.

**Вторичная профилактика** направлена на предупреждение рецидива или новой симптомной ИМП.

### **Информация для пациента**

Следует рассказать пациенту о методах профилактики ИМП, о том, что важно принимать антибиотики и выполнять рекомендации врача, поскольку это уменьшает вероятность рецидива или персистирования инфекции из-за преждевременного прекращения терапии. Необходимо, чтобы пациент связался с врачом, если симптомы ИМП нарастают после нескольких дней лечения. Следует также объяснить возможные неблагоприятные реакции препарата и необходимость быстрого контакта с врачом.

### **Классификация инфекции мочевых путей**

*По локализации:* верхних мочевых путей (пиелонефрит, абсцесс, карбункул); нижних мочевых путей (цистит, уретрит).

*По осложнениям:* осложненные (абсцесс, карбункул, паранефрит, сепсис, шок, ОПП); неосложненные.

*По месту возникновения:* внебольничные — развившиеся в амбулаторных условиях или в течение 48 ч после поступления в стационар; нозокомиальные (внутрибольничные) — развившиеся в течение 48 ч после поступления в стационар или в течение 48 ч после выписки из стационара.

*По течению:* острые (первый эпизод, новая инфекция); хронические (обострение или рецидив, ремиссия).

Следует различать понятия: *рецидив* — развитие симптомной ИМП в течение 3 мес после выздоровления и *реинфекция* — новая ИМП (*de novo*), возникшая спустя 3 мес после предыдущей инфекции и, как правило, вызванная новым штаммом возбудителя ИМП.

### **Диагностика инфекции мочевых путей**

Клинические проявления острой симптомной ИМП зависят от инфицированного органа, но имеют общие симптомы: лихорадка, слабость, боль в пораженном органе, дизурия и изменения в осадке мочи — бактериурия, лейкоцитурия, возможна минимальная протеинурия. ББУ выявляют случайно или в результате скрининга, при этом жалобы, дизурия и другие клинико-лабораторные признаки заболевания и нарушения функции почек и мочевых путей отсутствуют.

### **Жалобы и анамнез**

Для *пиелонефрита* характерны жалобы на дизурию — учащенное болезненное мочеиспускание вследствие цистита или уретрита, боль в поясничной области или в животе, помутнение мочи, лихорадку, ознобы, слабость, на полиурию и никтурию. Типична триада симптомов: боль (в проекции почек), лихорадка, дизурия.

При *цистите* жалобы на учащенное болезненное мочеиспускание (в 100% случаев), позывы к мочеиспусканию (тенезмы), боль в надлобковой области, помутнение мочи, лихорадку, слабость. Температура чаще нормальная.

**В анамнезе** следует уточнить:

\* наличие или отсутствие эпизодов установленной ИМП или ее синдромов в прошлом (повторная ИМП, рецидив или острая ИМП); \* время, прошедшее с момента последней ИМП (если менее 3 мес, необходим бакпосев мочи для определения чувствительности/резистентности микроорганизмов); \* урологические заболевания или аномалии, камни, нарушения уродинамики, катетеризации, обструкцию мочевых путей или рефлюксы (говорят в пользу обструктивной ИМП); \* прием лекарственных препаратов, лекарственную аллергию; \* беременность или подозрение на нее (для подбора лекарственных средств, не обладающих тератогенным эффектом); \* сопутствующие заболевания или особые состояния (пожилой возраст, СД, иммуносупрессия); \* недавний прием антибиотиков, предшествующие уропатогены, большое число принятых ранее антибиотиков, пребывание в местности с резистентными уропатогенами).

К симптомам генерализации процесса относят лихорадку, недомогание, профузный пот, головную боль, анорексию, тошноту, рвоту.

*Клиническая симптоматика, данные физикального обследования*

**Пиелонефрит.** Температура фебрильная или субфебрильная, напряжение и болезненность при пальпации в костовертебральном углу (углах), в проекции почек со спины и/или со стороны брюшной полости, положительный симптом Пастернацкого. Гинекологический осмотр проводят по показаниям. При тахикардии, рвоте, лихорадке следует дифференцировать пиелонефрит от сепсиса и других инфекционных заболеваний. Тяжесть состояния обусловлена, как правило, инфицированием резистентными организмами, рецидивом и/или осложнением пиелонефрита.

**Цистит.** Температура тела чаще нормальная. Пальпация в надлобковой области несколько болезненна. Влагалищное обследование гениталий при цистите в норме, напряжение и болезненность характерны для вальвулита, цервицита, вагинита, аднексита, сальпингита.

Неврологическое обследование проводят по показаниям для исключения нейропатии, ассоциированной с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

*Лабораторные и инструментальные исследования*

**При пиелонефрите** исследование общего анализа мочи (или анализ мочи по Нечипоренко) проводят для выявления лейкоцитурии; протеинурии (отсутствует, выражена минимально или умеренно); гипостенурии (обусловлена нарушением концентрационной функции канальцев), при олигурии возможна нормо- или гиперстенурия. Микрогематурия, редко — макрогематурия выявляются при некрозе почечных сосочков. Щелочная реакция мочи имеет место, как правило, при инфицировании *Proteus*, *Klebsiella* и *Pseudomonas*.

«Золотой стандарт» диагностики пиелонефрита — выявление бактериурии и лейкоцитурии в сочетании с данными анамнеза и клиническими проявлениями активной инфекции мочевых путей.

**Бактериурия выявляется** при микроскопии осадка мочи — соответствует примерно  $10^5$  КОЕ в 1 мл мочи.

**Бактериологическое исследование (посев мочи)** с идентификацией микроорганизма, подсчетом числа микроорганизмов в 1 мл мочи (титр) и определением чувствительности возбудителя к антимикробным препаратам проводят по показаниям:

\* отсутствие эффекта от антибактериальной терапии через 5–7 дней от начала лечения; \* ББУ или ИМП у беременных; \* рецидив ИМП; \* осложненные ИМП; \* пациенты с пиелонефритом в стационаре.

*Дополнительные показания к бактериологическому исследованию мочи:* диагноз неясен после ознакомления с анамнезом и результатами физического обследования; вероятен необычный или резистентный микроорганизм; пациент был недавно инфицирован не *E. coli* — к примеру, у него был дизентерийный энтерит или хламидийный цистит или он получал antimicrobial терапию в связи с каким-либо острым инфекционным заболеванием, например пневмонией.

ИМП (симптомные или ББУ) диагностируют при микробном титре  $\geq 10^3$  КОЕ/мл, пороговое значение для обнаружения БУ —  $10^2$  КОЕ/мл мочи. В пользу пиелонефрита при наличии симптомов свидетельствует титр микробов  $\geq 10^5$  КОЕ/мл. Диагностически значимые титры при неосложненном остром цистите у небеременных и у мужчин —  $\geq 10^3$  КОЕ/мл мочи, при неосложненном остром пиелонефрите у небеременных —  $\geq 10^4$ , осложненная ИМП у женщин —  $\geq 10^5$ ; осложненная ИМП мужчин —  $\geq 10^4$ , ББУ у мужчин —  $\geq 10^3$ , ББУ у небеременных —  $\geq 10^5$ , ББУ у беременных —  $\geq 10^5$ , симптомная ИМП у беременных —  $\geq 10^3$ , ББУ у детей и подростков до 18 лет —  $\geq 10^5$ , симптомная ИМП у детей и подростков до 18 лет —  $\geq 10^4$  КОЕ/мл мочи.

Во всех других случаях неосложненного течения пиелонефрита, при удовлетворительном состоянии пациента и хорошем ответе на короткий курс антибиотиков проведения посева мочи не требуется.

При неосложненном течении ИМП более высокий титр микробов обычно рассматривают как примесь (за исключением кишечной группы, *Staph. saprophyticus* и *Enterococcus*), при осложненном течении причиной ИМП могут быть любые микроорганизмы в любом титре.

При симптомной ИМП у женщин диагностически значимой является любая концентрация грамотрицательных возбудителей (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* и др.). Титр микробов может быть снижен в начальной фазе пиелонефрита, при обструкции или обильном диурезе, при иммуносупрессивной терапии или инфицировании *Staph. aureus*, *Staph. saprophyticus* и *Enterococcus*.

*Общий анализ крови* при неосложненном пиелонефрите необязателен. При осложненном пиелонефрите в крови отмечают увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, иногда лейкопению, у некоторых пациентов — анемию.

*Биохимический анализ крови и дополнительные исследования* проводят при рецидивирующем и/или осложненном течении ИМП, при нозокомиальной ИМП и обструкции мочевых путей, а также пациентам, находящимся в стационаре, поскольку ИМП часто протекают на фоне сопутствующей патологии или нефропатий, усугубляющих риск тяжелого исхода ИМП: почечная недостаточность, диабетическая нефропатия, СД.

*В план обследования таких пациентов при показаниях могут быть включены:*

\* электролиты, мочевины и креатинин сыворотки крови; \* глюкоза сыворотки крови — у больных СД или при подозрении на СД; \* С-реактивный белок — при отсутствии лихорадки и лейкоцитоза; \* бактериологическое исследование крови — при лихорадке с лейкопенией, отдаленных очагах инфекции, иммунодефицитных состояниях, интраваскулярных вмешательствах; \* тесты для исключения инфекций, передаваемых половым путем; \* тест на беременность.

Инструментальные методы исследования назначают по показаниям.

Часто ИМП протекают на фоне нарушений гемодинамики и уродинамики.

*УЗИ мочевого пузыря, почек или малого таза* проводят:

\* при подозрении на обструкцию мочевых путей с целью исключения других заболеваний почек (опухоль, туберкулез, гематома, конкременты); \* при остром пиелонефрите размеры почек увеличены, спазмирована чашечнолоханочная система, снижена эхогенность паренхимы, контуры почки ровные; \* при рецидивирующем



пиелонефрите — размеры почек в норме или уменьшены, повышена эхогенность, деформирована и расширена чашечно-лоханочная система, выявляются бугристость контуров, асимметрия размеров и контуров почек; \* при подозрении на обструкцию мочевых путей для выявления гидронефроза, причин обструкции — конкрементов, опухолей и других очаговых образований.

*Радиоизотопную реносцинтиграфию* проводят для выявления функциональных и структурных изменений в почках. *Методы лучевой диагностики (обзорная и экскреторная урография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография)* позволяют выявить структурные изменения почек и мочевыводящей системы, когда данные УЗИ и радиоизотопной ренографии оказались неинформативными.

При сохранении у пациента лихорадки более 72 ч от начала терапии для исключения камней, структурных изменений, абсцессов почки или паранефрального пространства проводят *мультиспиральную компьютерную томографию*. При подозрении на осложненную ИМП при беременности во избежание радиационного риска у плода предпочтительнее выполнять *УЗИ и МРТ*.

*МРТ* проводят при подозрении на абсцесс, опухоль или гематому, а также при осложнениях, требующих урологического вмешательства (обструкция или конкремент), когда данные предшествующего УЗИ оказались неинформативными.

*Цистоскопию (при необходимости — с биопсией)* выполняют для уточнения причины обструкции. *Хромоцистоскопия* (проводится по показаниям у беременных) позволяет выявить замедленное или ослабленное выделение индигокармина на стороне поражения.

*Цистоуретрографию* проводят для уточнения причины обструкции при подозрении на органические заболевания мочеточников и мочевого пузыря для уточнения размеров, локализации, характера образования и разработки дальнейшей тактики ведения пациента.

*Обследование при пиелонефрите у беременных:* анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек, по показаниям — хромоцистоскопия, цистоскопия. Рентгеновские и радиоизотопные методы противопоказаны, их проводят только по жизненным показаниям.

**При цистите** симптомы, выявляемые при физическом обследовании, могут быть проявлением многих заболеваний (рак, туберкулез, аденомиоз, вульвовагинит; инфекции, передаваемые половым путем). В этой связи диагностика цистита основана на исключении альтернативных заболеваний.

*Обследование при неосложненном цистите:* общий анализ крови, общий анализ мочи — в моче лейкоцитурия, бактериоскопия осадка мочи или один из тестов на бактериурию. Бактериологическое исследование мочи выполняют по показаниям: неясный диагноз, подозрение на резистентную флору, рецидивирующая инфекция или осложнение, предшествующие эпизоды острого цистита с инфицированием не *E. coli*, беременные. Диагностический титр —  $\geq 10^3$  КОЕ/мл. При сборе мочи для бакпосева необходимо исключить возможность ложноположительного результата из-за влагалищного загрязнения. Оценка результатов бакпосева мочи как при пиелонефрите.

Если диагноз не вызывает сомнения, ранее были эпизоды ИМП, нет симптомов альтернативных заболеваний и отягощающих факторов, бакпосев мочи можно не проводить. У женщин с острой дизурией выявление пиурии как индикатора бактериурии и/или обнаружение грамотрицательных бактерий может использоваться вместо посева мочи.

*Обследование при осложненном или рецидивирующем цистите:* общий анализ крови; общий анализ мочи; бакпосев мочи; глюкоза плазмы крови; тест на беременность; гинекологический осмотр в зеркалах; тесты для выявления инфекций, передающихся половым путем (ИППП), ВИЧ и гепатитов. Инструментальные исследования проводят при подозрении на развитие осложнений, требующих урологического вмешательства, при рецидиве инфекции и отсутствии ответа на антимикробную терапию: УЗИ мочевого пузыря и органов

малого таза, цистоскопия (возможно, с биопсией), КТ, МРТ, урофлоуметрия. Бактериологическое исследование крови — по показаниям (сепсис, отдаленные очаги инфекции).

**Критерием диагноза ББУ** является обнаружение при бакпосеве (при отсутствии клинических проявлений ИМП и отсутствии изменений со стороны мочевых путей!):

\* у женщин одного и того же штамма бактерий в титре  $\geq 10^5$  КОЕ/мл не менее чем в двух образцах средней порции мочи, собранных в асептических условиях с промежутком более 24 ч; \* у мужчин при однократном выделении бактериального штамма  $\geq 10^3$  КОЕ/мл; \* у лиц при однократном выделении бактериального штамма  $\geq 10^2$  КОЕ/мл в образце мочи, полученном при катетеризации мочевого пузыря.

При невозможности провести микробиологическое исследование мочи для выявления ББУ допустимо обнаружение бактерий при бактериоскопии мочи.

### Дифференциальная диагностика

*При цистите, в отличие от пиелонефрита*, как правило, не отмечают напряжения в костовертебральном углу. Пальпация в надлобковой области обычно безболезненна или несколько болезненна, напряжение мышц говорит об абдоминальном или пельвикальном процессе, давление в мочевом пузыре или подтекание мочи вне катетера — об обструкции мочевого пузыря.

*Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря* характерна для нейропатии (например, диабетической), ассоциирована с ортостатической гипотензией без компенсаторной тахикардии. Для ее исключения необходимо неврологическое обследование. *При вагините, цервиците, сальпингите, урогенитальном герпесе* на момент осмотра или в анамнезе — выделения из влагалища, дизурические явления при обычной частоте мочеиспускания, возможен новый сексуальный партнер или половой акт без предохранения, рецидивы генитального герпеса, постепенное начало симптомов. Дизурия может возникать из-за раздражения воспаленной слизистой оболочки вульвы. Женщины иногда сами могут отличать ИМП-ассоциированную и вульвовагинальную дизурию.

*Для специфического уретрита* характерны: указание в анамнезе на нового сексуального партнера, незащищенный половой акт, постепенное начало при инфицировании *Chlamydia*, рецидивы уретрита у одного из партнеров, выделения из влагалища, может быть дизурия. Положительные тесты на специфическую инфекцию и отрицательное бактериологическое исследование мочи.

*Рак мочевого пузыря* проявляется гематурией, болью в надлобковой области, возможны дизурия и затруднения мочеиспускания, ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря и остаточной мочи.

*При туберкулезе мочевой системы* выявляют асептическую пиурию, эритроцитурию, микобактерии туберкулеза в моче; кальцинаты, грубую деформацию мочевых путей, каверны в почках, симптом «маргаритки» — деформация чашечно-лоханочной системы с изъеденностью форникса чашек и выпрямлением лоханочно-мочеточникового угла, напоминающие цветок маргаритку, симптом «натянутой стрелы». Контрастированный мочеточник не имеет физиологических изгибов, выпрямлен и напоминает натянутый между почкой и мочевым пузырем шнурок, а также симптом «четкообразного» мочеточника — контрастированный просвет мочеточника деформирован и напоминает четки. При цистоскопии видны белесоватые высыпания на слизистой оболочке мочевого пузыря.

### Консультации специалистов

При частых рецидивах ИМП, обструкции мочевых путей, гнойных ИМП, мочекаменной болезни, заболеваниях мужских половых органов, подозрении на новообразование необходима консультация уролога и гинеколога. Консультация дерматовенеролога показана при подозрении на ИППП; инфекциониста — при подозрении на другие инфекции, гинеколога — при подозрении на гинекологические заболевания.

## Пример формулировки диагноза

ИМП — синдром, поэтому использование данного термина возможно только на этапе диагностики, после чего должен быть установлен нозологический диагноз: острый цистит, острый пиелонефрит или пиелонефрит, рецидив пиелонефрита или бессимптомная бактериурия.

\* Острый пиелонефрит внебольничный, неосложненный. \* Пиелонефрит нозокомиальный, абсцесс нижнего полюса левой почки, ОПП, фаза олигурии. \* Обострение хронического цистита. \* Бессимптомная бактериурия. Беременность 12 нед.

## Скрининг

Скрининг пиелонефрита и цистита не проводят.

Скрининг ББУ проводят только у групп пациентов с высоким риском развития острой инфекции мочевых путей и осложнений:

\* у пациентов перед инвазивным урологическим вмешательством с нарушением целостности слизистой оболочки мочевых путей ввиду высокой степени угрозы манифестной ИМП и инфекционных осложнений; \* у беременных на сроке 16 нед ввиду высокого риска манифестной ИМП и осложнений у матери (сепсис, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, шок, респираторный дистресс-синдром, смерть) и плода; \* перед катетеризацией мочевого пузыря и через 48 ч после ее проведения.

**Методы скрининга:** экспресс-диагностика тест-полосками (эстеразный тест на лейкоцитурию); нитритный тест на бактериурию, при котором положительный результат подтверждает бактериурию, а отрицательный — не исключает ее, поскольку при кокковой флоре нитритный тест всегда отрицательный; микроскопия осадка мочи на ББУ (при наличии ББУ титр соответствует  $10^5$  микроорганизмов в 1 мл мочи) и/или лейкоцитурию (положителен при более 3–4 лейкоцитов в поле зрения или более 4000 лейкоцитов в 1 мл средней порции мочи по Нечипоренко); микробиологическое исследование мочи проводят при отрицательных результатах экспресс-метода или микроскопии осадка мочи.

## Лечение

### Цели лечения

\* Клинико-лабораторное и микробиологическое выздоровление при неосложненной ИМП. \* Клинико-лабораторное выздоровление с бактериурией — при осложненной ИМП, у пациентов с СД, обструкцией мочевых путей. \* Предупреждение осложнений. \* Предотвращение и снижение числа рецидивов ИМП.

### Показания к госпитализации

\* Осложненные ИМП или обструкция мочевых путей. \* Необходимость проведения антибактериальной терапии парентерально (внутривенно или внутримышечно), например, при рвоте. \* Невозможность лечения в амбулаторных условиях из-за недостаточного контакта с пациентом. \* При осложненном пиелонефрите у беременной.

### Показания к амбулаторному лечению

\* ББУ, цистит и неосложненный пиелонефрит у небеременных являются показаниями к проведению амбулаторного лечения. \* начало лечения таких пациентов в условиях дневного стационара или стационара на дому.

## Принципы и методы немедикаментозного лечения

*Нелекарственные методы* (увеличение количества жидкости, иглоукалывание) неэффективны с позиции доказательной медицины, но не приносят вреда.

### **Медикаментозное лечение**

Антимикробная терапия при неосложненной ИМП назначается сразу после установления диагноза, при осложненной — после устранения обструкции мочевых путей.

*Выбор* антимикробного препарата определяется исходя из вероятного уропатогена и его чувствительности и резистентности к антимикробным препаратам. До лечения необходимо определить факторы, которые могут повлиять на выбор антибактериального лекарственного средства:

\* беременность и кормление грудью; \* прием других препаратов (на предмет совместимости); \* аллергологический анамнез; \* предшествующее лечение антибиотиками (при рецидиве ИМП не назначать повторно); \* недавнее путешествие (возможность заражения резистентным микроорганизмом); \* контакт с человеком, принимающим антибиотики (возможность заражения резистентным микроорганизмом); \* выявление у женщин в прошлом ББУ.

*Длительность антимикробной терапии:*

\* неосложненного пиелонефрита — 10–14 дней, что препятствует формированию резистентности микроорганизмов; \* осложненного пиелонефрита — не менее 14 дней.

Смены антибиотика в процессе лечения при эффективности терапии не требуется.

*Лечение внебольничного неосложненного пиелонефрита* проводят в амбулаторных условиях антибактериальными препаратами для приема внутрь.

Лечение осложненного внебольничного или нозокомиального пиелонефрита проводят в стационаре, так как он часто протекает с осложнениями.

*Антибактериальные препараты для лечения инфекций мочевых путей*

**β-Лактамы** — пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы; комбинированные препараты, состоящие из β-лактамоного антибиотика и ингибитора β-лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам).

*Полусинтетические пенициллины* — ампициллин, амоксициллин — не применяют для эмпирической терапии(!) ввиду высокой резистентности к ним *E. coli*. Можно использовать для проведения целенаправленной терапии (при чувствительности к ним возбудителей по результатам бакпосева), а также для лечения ИМП, вызванной *Enterococcus* spp.

*Защищенные пенициллины. Ингибиторзащищенные пенициллины* — амоксициллин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам, пиперациллин + тазобактам, тикарциллин + клавулановая кислота — применяют при эмпирической и целенаправленной терапии. Препараты этой группы можно назначать во время беременности.

*Цефалоспорины I поколения* (цефазолин, цефаклор, цефалексин) эффективны в отношении грамположительных бактерий, неэффективны в отношении грамотрицательных бактерий, что исключает их назначение в качестве препаратов эмпирической терапии ИМП.

*Цефалоспорины II поколения* (цефутоксим, цефутоксим аксетил) более активны в отношении грамотрицательных бактерий, сохраняют высокую активность в отношении грамположительных бактерий.

**Цефалоспорины III поколения** (цефотаксим, цефиксим, цефтибутен, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон) активны в отношении грамотрицательных микроорганизмов и стрептококков/пневмококков.

**Цефалоспорины IV поколения** (цефепим) сочетают высокую активность цефалоспоринов в отношении стафилококков и грамотрицательных микроорганизмов, в некоторых случаях проявляют активность в отношении тех штаммов *Enterobacteriaceae*, которые устойчивы к цефалоспорином III поколения. Все цефалоспорины практически лишены активности против энтерококков, малоактивны против грамположительных анаэробов и слабоактивны против грамотрицательных анаэробов.

**Цефалоспорины II, III и IV поколений** назначают при эмпирической и целенаправленной терапии. Могут применяться во время беременности, хорошо переносятся. К ним реже развивается устойчивость, чем к другим β-лактамам; менее эффективны, чем фторхинолоны.

**Защищенные цефалоспорины** назначают при осложненных ИМП: цефоперазон + сульбактам. Применяются для эмпирической и целенаправленной терапии осложненных ИМП.

**Фторхинолоны** — препараты первой линии при эмпирической терапии осложненных ИМП. Делят на две группы: *ранние (I поколение* — норфлоксацин, ломефлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин) и *новые фторхинолоны (II поколение* — гатифлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, спарфлоксацин). *Фторхинолоны I поколения* обладают высокой природной активностью против *Enterobacteriaceae*, коагулазонегативных стафилококков. *Фторхинолоны II поколения* обладают сходной с ранними фторхинолонами активностью против грамотрицательных бактерий и более высокой активностью против грамположительных бактерий и атипичных микроорганизмов.

**Нефторированные хинолоны** (оксолиновая кислота, пипемидовая кислота, налидиксовая кислота). Не создают терапевтических концентраций в крови, почках и мочевыводящих путях. Индуцируют резистентность к фторхинолонам. *Не применяются для эмпирической терапии ИМП.*

**Нитрофураны.** Нитрофурантоин (Фурадонин<sup>▲▲</sup>) применяется при эмпирической терапии неосложненных циститов, безопасен при беременности (категория В). Обладают широким антимикробным спектром, охватывающим грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, некоторые простейшие (*T. vaginalis*, *Giardia*, *Lamblia*). Из грамположительных бактерий клинически значима активность против стафилококков (*Staph. aureus*), стрептококков, энтерококков. Из энтеробактерий к нитрофуранам высокочувствительны *E. coli*, *P. mirabilis*, *Klebsiella* spp. Не активны в отношении *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., метициллин-резистентных стафилококков, анаэробных микроорганизмов и атипичных микроорганизмов (хламидии, микоплазмы, риккетсии). Создают низкие концентрации в органах и тканях, быстро выводятся из организма, токсичны, поэтому применяются в низких дозах. Фуразидин (Фурамаг<sup>▲▲</sup>) эффективнее по сравнению с фурагином и нитрофурантоином, концентрация в моче в 6 раз выше, а минимальная подавляющая концентрация — в 50 раз выше, чем у нитрофурантоина.

Фосфомицина триметамол<sup>▲▲</sup> применяют при эмпирической терапии неосложненных циститов, менее эффективен, чем другие антимикробные препараты, может назначаться во время беременности.

**Аминогликозиды.** *II поколение* (гентамицин, тобрамицин) и *III поколение* (нетилмицин, амикацин) — обладают широким спектром антибактериальной активности в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий (более сильная). В отношении стафилококков и энтерококков аминогликозиды обладают умеренной или слабой активностью.

Для эмпирической и целенаправленной терапии осложненного пиелонефрита применяют гентамицин, нетилмицин, амикацин.

Тетрациклины (тетрациклин, доксициклин) не применяются для эмпирической терапии.

**Карбапенемы** назначают при осложненных ИМП: имипенем, меропенем.

Макролиды (14-, 15- и 16-членные) активны в отношении грамположительных и некоторых грамотрицательных, а также внутриклеточных возбудителей: не используются в эмпирической терапии ИМП. Могут быть назначены в комбинации с антимикробными препаратами при циститах, вызванных смешанной микрофлорой — бактериальной в сочетании с ИППП.

**Сульфаниламиды** не применяют при эмпирической терапии, но допускается прием при целенаправленной терапии: триметоприм + сульфаметоксазол (ко-тримоксазол) в соотношении 1:5. Сульфаниламиды противопоказаны во время беременности.

**Растительные лекарственные препараты (уросептики).** Одним из наиболее изученных фитоуросептиков является оригинальный лекарственный препарат на основе золототысячника, корня любистока и листьев розмарина Канефрон Н<sup>А</sup>. Благодаря компонентам, входящим в его состав, он оказывает противовоспалительное, спазмолитическое, противомикробное и мочегонное действия. Клинически доказано, что Канефрон Н<sup>А</sup> способствует уменьшению болей и резей при мочеиспускании, уменьшает число повторных обострений инфекций мочевых путей, повышает эффективность антибактериальной терапии. Препарат может быть назначен дополнительно к традиционной терапии при первом эпизоде цистита или при его неосложненных рецидивах, курс — 2–4 нед. Данное лекарственное средство также подходит для длительного курсового применения в целях профилактики рецидивов инфекций мочевых путей и терапии бессимптомной бактериурии. Рекомендован для лечения и профилактики неосложненных инфекций мочевых путей (Клинические рекомендации Минздрава России «Цистит у женщин», 2021).

**Не применяются в эмпирической терапии:** нефторированные хинолоны (налидиксовая, пипемидовая, оксолиновая и хинолиновая кислоты), триметоприм, триметоприм + сульфаметоксазол, полусинтетические аминопенициллины, цефалоспорины I поколения из-за низкой концентрации в мочевых путях, индукции роста резистентности и полирезистентности уропатогенов.

## Лечение внебольничной инфекции мочевых путей

Проводят в амбулаторных условиях антимикробными препаратами для приема внутрь до выздоровления.

### *Эмпирическая терапия острого цистита*

Лечение **первого эпизода цистита** проводится в течение 3–5 дней (продолжительность лечения следует увеличить до 7 дней при наличии факторов риска: возраст старше 65 лет, цистит у мужчин, беременность, СД, использование спермицидов и диафрагм), допустим контроль лечения по телефону. Бакпосев не проводится. Показано обильное питье — более 1,5–2,0 л в сутки, диета с исключением острой пищи и крепких бульонов, алкоголя; отказ от половых контактов в течение 5–7 дней. **Препараты первой линии:** фуразидин (Фурамаг<sup>А</sup>) по 50 мг 3 раза в сутки или нитрофурантоин (Фурадонин<sup>А</sup>) по 0,1 г 3–4 раза в сутки, фосфомицин 3 г в сутки однократно. **Препараты второй линии (альтернативные препараты):** защищенные пенициллины — по 0,375–0,500–0,625 г 3 раза в сутки или 1,0 г 2 раза в сутки; цефалоспорины II–IV поколений — цефуроксим или цефаклор по 0,25 г 2 раза в сутки, или цефтибутен 400 мг один раз в сутки, или цефиксим 400 мг один раз в сутки; фторхинолоны — цiproфлоксацин 250 мг 2 раза в сутки, норфлоксацин 400 мг 2 раза в сутки, левофлоксацин 250 мг один раз в сутки, офлоксацин 200 мг 2 раза в сутки.

**При рецидиве цистита** начинают также с эмпирической терапии, но исключают препараты, которые были назначены при первом эпизоде цистита.

**Препараты выбора при рецидиве цистита:** защищенные пенициллины: ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулановая кислота по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки или 1,0 г 2 раза в сутки или цефалоспорины (цефуроксим или цефаклор по 0,25 г 2 раза в сутки); цiproфлоксацин 250 мг 2 раза в сутки, норфлоксацин 400 мг 2 раза в сутки, левофлоксацин 250 мг один раз в сутки, офлоксацин 200 мг 2 раза в сутки, цефтибутен 400 мг один раз в сутки, цефиксим 400 мг один раз в сутки, амоксициллин + клавулановая кислота 500 мг/125 мг 3 раза в сутки. **Альтернативные препараты:** фосфомицина трометамол 3 г

однократно, Фурамаг<sup>АА</sup> (фуразидина калиевая соль с карбонатом магния) 100 мг 3 раза в сутки, нитрофурантоин 100 мг 2 раза в сутки.

#### *Эмпирическая терапия неосложненного острого пиелонефрита*

При неосложненном остром пиелонефрите достаточно назначения пероральной терапии на 10–14 дней.

**Препараты первой линии:** ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки, левофлоксацин 500 мг один раз в сутки, офлоксацин 200 мг 2 раза в сутки.

**Препараты второй линии (альтернативные препараты):** цефуроксима аксетил 250 мг 2 раза в сутки, цефтибутен 400 мг один раз в сутки, цефиксим 400 мг один раз в сутки, амоксициллин + клавулановая кислота 500 мг/125 мг 3 раза в сутки.

#### *Лечение осложненного пиелонефрита*

Срочная госпитализация с дальнейшей ступенчатой терапией. Длительность терапии определяется сроком достижения выздоровления, но не менее 14 дней.

### **Особенности антимикробной терапии у беременных, пожилых и детей**

#### *Антибактериальная терапия ИМП у беременных*

После установления диагноза активной ИМП (цистит, пиелонефрит) сразу назначают эмпирическую антимикробную терапию, но перед ее назначением следует провести забор мочи на бактериологическое исследование для коррекции терапии по результатам бакпосева в случае неэффективности инициальной терапии.

#### *Характеристика антимикробных препаратов и применение их при беременности*

Эмпирический выбор препарата основывается на его безопасности согласно критериям FDA (Food and Drug Administration), выделяют пять классов безопасности.

A — безопасный класс.

B — нет доказательств риска неблагоприятного действия на плод.

C — риск не может быть исключен.

D — есть доказательства риска.

X — противопоказание при беременности ввиду тератогенного эффекта препарата.

Бета-лактамы относятся к классу безопасности B.

#### *Классы безопасности антимикробных препаратов при беременности*

*Цефалоспорины* — класс безопасности B.

*Монобактамы* — класс безопасности B. *Макролиды* — классы безопасности B и C. Наибольшей безопасностью при назначении во время беременности (критерий FDA — B) обладают эритромицин и азитромицин.

*Аминогликозиды* — классы безопасности C и D. Противопоказаны при беременности — обладают ото- и нефротоксичностью как для матери, так и для плода. При беременности могут назначаться только по жизненным показаниям (осложненный пиелонефрит, вызванный мультирезистентной микрофлорой). Возможно назначение гентамицина (критерий FDA — C) в комбинации с цефалоспорины III поколения или защищенными аминопенициллинами.

*Нефторированные хинолоны* — класс безопасности не изучен, не применяются при беременности.

*Фторхинолоны* — класс безопасности C. Не рекомендуются во время беременности.

*Нитрофураны (нитрофурантоин, фуразидин, фурагин)* — класс безопасности B (нитрофурантоин).

Фуразидины не применяют во время беременности и кормления грудью — категория безопасности FDA на плод не определена. Применение нитрофурантоина безопасно на всех сроках беременности, однако после 36-й недели гестации применение нежелательно.

*Тетрациклины* — класс безопасности D. Противопоказаны при беременности.

*Ко-тримоксазол* — класс безопасности C. Назначение возможно во II триместре беременности, однако, его применение нецелесообразно.

*Нитроксолин* — класс безопасности D. Противопоказан во время беременности. *Фосфомицина*

*триметамол* — класс безопасности B. Безопасен на всех сроках беременности. Применяется для лечения инфекций нижних мочевых путей.

Не действует на анаэробную микрофлору.

#### *Тактика антибактериальной терапии инфекций мочевых путей у беременных*

При отсутствии осложнений и/или угрозы прерывания беременности и возможности тщательного наблюдения за беременной лечение внебольничной ИМП проводят в амбулаторных условиях антибактериальными препаратами для приема внутрь до выздоровления.

Длительность терапии неосложненного острого пиелонефрита у беременных такая же, как у небеременных, в соответствии с рекомендациями — от 7 до 14 дней.

Беременным с острым пиелонефритом при невозможности получать препараты внутрь (тошнота, рвота) необходима госпитализация в стационар, где назначается «ступенчатая» терапия.

#### *Антибактериальная терапия инфекции мочевых путей у детей*

У детей лечение начинают с коррекции нарушений уродинамики (при наличии). Длительность антибактериальной терапии неосложненной ИМП у детей должна составлять не менее 5–7 дней. **Препараты выбора:** фосфомицина триметамол 3 г однократно (при остром цистите), амоксициллин + клавулановая кислота 375 мг/125 мг 3 раза в сутки; амоксициллин + клавулановая кислота внутримышечно 500 мг/125 мг 3–4 раза в сутки 1–3 дня, затем внутрь по 500 мг/125 мг 2 раза в сутки, цефиксим 3–9 мг/кг 2–3 раза в сутки, цефуроксим внутривенно или внутримышечно 30–100 мг/кг 2–3 раза в сутки 1–2 дня, затем внутрь 30 мг/кг 2–3 раза в сутки.

#### *Лечение бессимптомной бактериурии*

Лечение проводят у пациентов с высоким риском развития симптомных ИМП и осложнений:

\* <b>у беременных</b> лечение проводят в амбулаторных условиях; более эффективно назначение антибактериальных препаратов в течение 4–7 дней, чем лечение однократной дозой; \* при выполнении инвазивной урологической или гинекологической операции либо процедуры с нарушением целостности слизистой оболочки (до начала манипуляции и в течение 48 ч после нее) возможен однократный прием антибиотика — сопоставим по эффекту с 10-дневной терапией (эффект однократной дозы меньше у пожилых женщин); \* после удаления катетера при сохранении ББУ после 48 ч.

#### *Симптоматическое лечение*

Спазмолитики, антигипертензивные препараты.



## Дальнейшее ведение больного

Рутинное выполнение общего анализа мочи или микробиологического исследования мочи после перенесенного острого цистита и острого пиелонефрита у бессимптомных пациентов не показано. У беременных после терапии ББУ или симптомной ИМП необходимо выполнять микробиологическое исследование мочи.

Следует проводить клиническую оценку эффективности лечения (жалобы, данные физического обследования, переносимость лекарственных препаратов) не реже одного раза в период лечения или после него при осложненной ИМП и у всех беременных с пиелонефритом, циститом или ББУ.

Лабораторный контроль: анализ мочи в динамике; бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности к антибиотикам назначают больным с неадекватным ответом на эмпирическую терапию, беременным, при осложненных ИМП, при клинической неэффективности к эмпирическому ЛС.

При осложненном цистите бактериологическое исследование мочи этим группам пациентов проводят после завершения лечения.

## Прогноз

При неосложненном внебольничном пиелонефрите прогноз благоприятный (выздоровление). При осложненном нозокомиальном пиелонефрите прогноз менее благоприятный с высоким риском развития осложнений (ОПП, сепсис, шок), особенно у пациентов с нарушениями уродинамики, СД или другими иммунодефицитными состояниями, аномалиями развития почек, резистентностью или полирезистентностью уропатогена к антимикробным препаратам, и улучшается при своевременной диагностике пиелонефрита, восстановлении уродинамики, эффективности антимикробной терапии, иногда очень упорной, дополненной иммуномодулирующими препаратами (Уро-Ваксом<sup>▲▲</sup> и др.).

Отдаленный прогноз при редких рецидивах пиелонефрита относительно благоприятный — ХБП редко прогрессирует в терминальную стадию. При частых рецидивах пиелонефрита развивается хронический тубулоинтерстициальный нефрит, который может прогрессировать в терминальную ХБП. Отягощают состояние: беременность, СД, иммуносупрессия, пожилой возраст, инфицирование резистентными микроорганизмами, большое число принятых ранее антибиотиков, недавнее пребывание в местности с резистентными уропатогенами.

## 7.4. Хроническая болезнь почек

### Определение

Хроническая болезнь почек — синдром, отражающий прогрессирующий характер хронических заболеваний почек, в основе которого лежат механизмы формирования нефросклероза. ХБП почти всегда протекает бессимптомно на ранних стадиях. Критерии диагностики ХБП — маркеры поражения почек, выявленные при клинико-лабораторном и инструментальном обследовании и персистирующие более 3 мес вне зависимости от нозологического диагноза.

### Основные черты патологии

Хроническая болезнь почек формируется при ряде хронических первичных и вторичных двухсторонних заболеваний почек, при которых в почках вследствие персистирующего или рецидивирующего течения заболевания (иммунное воспаление, тубулоинтерстициальный склероз при АГ, метаболические нарушения при диабетическом гломерулосклерозе) формируется нефросклероз, который обуславливает прогрессирующее снижение функций почек.

ХБП прогрессирует до терминальной стадии с различной скоростью в зависимости от основного заболевания почек, его активности, наличия или отсутствия АГ, гиперлипидемии, гиперурикемии, анемии, нарушений фосфорно-кальциевого обмена, с одной стороны, и эффективности терапии и нефропротекции — с другой. На ранних стадиях протекает бессимптомно, клинические симптомы появляются на 3 стадии: полиурия, никтурия, гипостенурия. Такие симптомы, как зуд кожи, геморрагический синдром, поносы, появляются на поздних стадиях. АГ выявляется у 70% больных на ранних стадиях и у 90% — на 5-й стадии.

Выделяют **факторы риска развития ХБП и факторы ее прогрессирования**, каждые из них разделяют на **модифицируемые** и **немодифицируемые**.

#### **Факторы риска развития хронической болезни почек**

К **немодифицируемым факторам** относят: пожилой возраст, мужской пол, исходно низкое число нефронов, расовые и этнические особенности, наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП). К **модифицируемым факторам** относят: СД, АГ, сердечно-сосудистые заболевания, аутоиммунные болезни, хроническое воспаление/системные инфекции, инфекции и конкременты мочевых путей, обструкцию мочевых путей, лекарственную токсичность, высокое потребление белка, дислипотеинемия, табакокурение, ожирение/метаболический синдром, гипергомоцистеинемию, беременность.

#### **Факторы прогрессирования хронической болезни почек**

К **немодифицируемым факторам** относят: пожилой возраст, мужской пол, исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении), расовые и этнические особенности; к **модифицируемым** — причину ХБП, активность процесса, исходный уровень СКФ, уровень альбуминурии, высокие уровни системного АД и протеинурии, плохой контроль СД, ожирение/метаболический синдром, дислипотеинемия, табакокурение, анемию, метаболический ацидоз, беременность, гиперпаратиреоз, высокобелковую диету и повышенное потребление натрия с пищей и др.

#### **Профилактика**

Основа **первичной профилактики ХБП** — устранение или минимизация факторов риска ее развития.

**Вторичная профилактика ХБП** должна быть одновременно направлена на замедление темпов прогрессирования ХБП (ренопротекция) и предупреждение развития сердечно-сосудистой патологии (кардиопротекция).

Важным направлением профилактики и лечения ХБП является коррекция образа жизни и характера питания с целью наиболее полного воздействия на модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования ХБП.

#### **Направления профилактики**

1. Контроль АГ.
2. Использование иАПФ или БРА задерживает прогрессирование ХБП с альбуминурией даже при отсутствии гипертензии.
3. Ограничение употребления белка с пищей.
4. Контроль гипергликемии у больных СД (с достижением целевого уровня гликозилированного гемоглобина 7%).
5. Исключение или коррекция доз приема нефротоксичных препаратов.
6. Прекращение курения.
7. Контроль дислипидемии.

8. Контроль анемии.

9. Контроль уровня кальция и фосфатов для профилактики заболеваний кости и сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 7.3).

**Таблица 7.3.** Практические мероприятия по профилактике хронической болезни почек

Стадии хронической болезни почек	Рекомендуемые мероприятия
Наличие факторов риска развития хронической болезни почек	Регулярный скрининг хронической болезни почек, мероприятия по снижению риска ее развития
C1	* Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек. * Коррекция общих патогенетических факторов риска хронической болезни почек с целью замедления темпов ее прогрессирования. * Оценка состояния сердечно-сосудистой системы и коррекция терапии, контроль факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений
C2	Мероприятия по стадии 1 + оценка скорости прогрессирования хронической болезни почек и коррекция терапии
C3	Мероприятия по стадии 2 + выявление, профилактика и лечение осложнений (анемия, дизэлектrolитемия, ацидоз, гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия, белково-энергетическая недостаточность и др.)
C4	Мероприятия по стадии 3 + подготовка к заместительной почечной терапии
C5	Заместительная почечная терапия (по показаниям) + выявление, профилактика и лечение осложнений хронической болезни почек (анемии, нарушения водно-электролитного баланса, кальций-фосфатного баланса, ацидоза, гипергомоцистеинемии, белково-энергетической недостаточности)

### Классификация

В соответствии с международной классификацией, основанной на стандартизированном подходе к оценке степени тяжести ХБП (K/DOQI, 2002), принято деление на пять стадий (табл. 7.4).

**Таблица 7.4.** Стадии хронической болезни почек по скорости клубочковой фильтрации (K/DOQI, 2002)

Стадия по скорости клубочковой фильтрации	Характеристика функции почек	Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин на 1,73 м <sup>2</sup>
C1	Высокая или оптимальная	>90
C2	Незначительно сниженная	60–89
C3a	Умеренно сниженная	45–59
C3b	Существенно сниженная	30–44
C4	Резко сниженная	15–29
C5	Терминальная почечная недостаточность	<15

В диагнозе ХБП с 2012 г. также рекомендовано указывать ее этиологию и категорию «альбуминурия», которая указывается буквой А.

Выделяют три категории альбуминурии:

\* A1 — нормальная или умеренно повышенная (<30 мг/сут); \* A2 — высокая (30–300 мг/сут); \* A3 — очень высокая (>300 мг/сут).

Суточную экскрецию альбумина с мочой можно оценить по соотношению концентрации альбумина (мг) и концентрации креатинина (г) в разовой пробе мочи (предпочтительно утренней).

## Диагностика

Оценку функции почек у *взрослых* в настоящее время осуществляют расчетным методом с использованием формул.

С 2009 г. используют *формулу СКД-EPI*. СКФ по формуле СКД-EPI рассчитывается по номограммам (специальные линейки) или компьютерным программам в зависимости от расы, пола и уровня креатинина сыворотки пациента. СКД-EPI-метод оценки рСКФ рекомендован как наиболее оптимальный для амбулаторной клинической практики. Стандартизации на поверхность тела, так же как при применении формулы MDRD, не требуется.

Для оценки альбуминурии/протеинурии используют традиционные градации альбуминурии: ≤30; 30–299; >300 мг альбумина/г креатинина мочи (нормо-, микро-, макроальбуминурия/протеинурия). Для оценки мочевого экскреции альбумина (МЭА) предложены градации: «оптимальный» уровень (<10 мг/г), «высоконормальный» (10–29 мг/г), «высокий» (30–299 мг/г), «очень высокий» (300–1999 мг/г) и «нефротический» (>2000 мг/г) — и использование их для прогноза риска общей и сердечно-сосудистой смертности.

## Диагностика на ранних стадиях

**Анамнез** может выявить излечимую причину ХБП. Клиническое обследование помогает обнаружить маркеры и наиболее вероятные причины, осложнения и сопутствующие заболевания. Уточнение этиологии позволяет исключить обратимые причины ХБП.

Лекарства, которые могут снижать функцию почек, должны быть отменены: НПВП, анальгетики, диуретики, литий, циклоспорин, такролимус, противовирусные средства, химиотерапевтические средства, антибиотики, аллопуринол, диетические и травяные добавки. иАПФ и БРА, которые предпочтительны при ХБП из-за их нефропротективных эффектов, могут вызывать острое снижение СКФ и в некоторых случаях требуют отмены препарата.

Если у пациентов с СКФ <15 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> не выявлено других симптомов, специфичных для каких-либо заболеваний, то такие симптомы, как нарушение сна, снижение внимания, тошнота, рвота, анорексия, изменение массы тела, одышка, ортопноэ, отеки ног, усталость, мышечные спазмы, беспокойные ноги, периферическая невропатия, зуд, как правило, связаны с ХБП.

**Физикальное обследование** может помочь в выявлении причин и осложнений ХБП. Пациенты с СД должны быть обследованы на наличие ретинопатии, хотя диабетическая нефропатия может быть и без ретинопатии, особенно у больных с СД 2-го типа.

## Обследование пациентов с хронической болезнью почек

\* Рост, масса тела, ИМТ. \* Витальные функции, в том числе ортостатическое АД и пульс. \* Оценку объема (хрипы, набухание шейных вен, периферические отеки, сердечный ритм «галопа»). \* Абдоминальное обследование (объем, шумы, увеличенный мочевой пузырь, асцит). \* Кожный покров (сыпь, стигмы атероземболии или ишемии). \* Конечности: обследование ног, бедренной артерии (шум), суставов (артрит).

## Оценка функции почек

У пациентов с ХБП стадия должна быть оценена по формуле СКД-EPI. Если возраст пациента больше 70 лет, стабильная СКФ в диапазоне 45–59 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> может считаться допустимой в ряде случаев.

## Лабораторная диагностика

Регулярные лабораторные исследования должны включать:

1. анализ мочи и мочевого осадка; эритроциты в моче могут указывать на гломерулонефрит, лейкоциты — на инфекцию или интерстициальный нефрит;
2. отношение альбумин/креатинин у больных СД (или отношение белок в моче/креатинин в моче, если есть явная альбуминурия по тест-полоскам)  $>3,5$  г белка в день указывает на наличие клубочкового заболевания;
3. натрий, калий, хлорид, бикарбонат, мочевины крови, креатинин и СКФ, глюкоза, кальций, фосфор, альбумин, общий белок и липидный профиль должны контролироваться у пациентов с ХБП; если есть нарушения в уровнях кальция и фосфора при СКФ  $<45$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ , должен быть измерен уровень паратгормона;
4. развернутый анализ крови позволит определить наличие анемии, ее тяжесть и эффективность лечения; все пациенты с ХБП должны измерять гемоглобин минимум раз в год;
5. дополнительные тесты, которые позволят провести дифференциальную диагностику ХБП или выявить осложнения у данного пациента, — уровень альбумина;
6. все взрослые с ХБП должны быть обследованы на дислипидемию с полной липидограммой натощак.

## Другие исследования

Тестирование на ВИЧ, гепатит В и С, АТ к двуспиральной ДНК, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к базальной мембране, электрофорез сыворотки белка и белка в моче и определение свободных легких цепей сыворотки — для постановки диагноза или мониторинга течения заболевания и ответа на терапию — по показаниям.

## Критерии ранней диагностики

Критерием ХБП является один из следующих признаков, который сохраняется не менее 3 мес:

1. повышенная альбуминурия (стойкое повышение экскреции альбумина с мочой  $>30$  мг/сут или 3 мг/ммоль) или отношение альбумина к креатинину мочи  $>30$  мг/г, патологические изменения в мочевом осадке (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия); изменения электролитного состава крови и мочи, обусловленные канальцевыми нарушениями;
2. структурные нарушения, выявленные при лучевых методах исследования (аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и др.);
3. патологические изменения ткани почек, обнаруженные при исследовании нефробиоптата;
4. изолированное снижение СКФ  $<60$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ .

При выявлении первых четырех признаков ХБП устанавливается независимо от функции почек (СКФ может быть любой), а при снижении СКФ  $<60$  мл/мин ХБП устанавливается даже в отсутствие других маркеров заболевания.

Нормальной функцией почек считается СКФ  $>90$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ , сниженной — СКФ  $<90$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  (для лиц 65 лет и старше СКФ в пределах 60–89 мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  расценивают как вариант возрастной нормы).

## Дифференциальная диагностика

Хроническую болезнь почек следует дифференцировать от острого поражения почек, быстро прогрессирующего гломерулонефрита, подагры, заболеваний с экстраренальным почечным синдромом: гипохлоремической азотемией, гепаторенальным и панкреаторенальным синдромом, экстраренальным почечным синдромом при различных заболеваниях.

Дифференциальная диагностика *хронической болезни почек и острого повреждения почек* представлена в табл. 7.5.

**Таблица 7.5.** Дифференциальная диагностика хронической болезни почек и острого повреждения почек

Показатель	Хроническая болезнь почек	Острое повреждение почек
Определение	Стойкое необратимое прогрессирующее нарушение гомеостатических функций почек (фильтрационной, концентрационной и эндокринной) вследствие постепенной гибели нефронов	Внезапная потеря основных функций почек вследствие различных причин
Начало	Постепенное	Острое
Анамнез	Подтверждение хронической природы болезни почек — продолжительная протеинурия, полидипсия и полиурия, артериальная гипертензия, задержка роста, рецидивирующая мочевого инфекция	Острые заболевания: шок, гемолитико-уремический синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, опухоли и т.д.
Семейный анамнез	Гломерулярные заболевания, синдром Альпорта, поликистоз или другие врожденные и наследственные заболевания	Чаще отсутствует
Данные объективного обследования	Бледность и сухость кожного покрова, АГ, патология глаз, задержка роста, деформация скелета, появление отеков	Олигоанурия, артериальная гипертензия, отеки
Сердечная недостаточность	Хроническая	Острая
Лабораторные показатели	Анемия, гиперкреатининемия, гипокалиемия в начальных стадиях, затем гиперкалиемия, гипернатриемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз, снижение скорости клубочковой фильтрации от 60 мл/мин до 15 и менее в терминальную стадию	Азотемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия, метаболический ацидоз
УЗ-обследование	Уменьшение размеров почек и уплотнение паренхимы	Увеличение размеров почек, гипо- или гиперэхогенность паренхимы
Рентгенологическое исследование костей	Признаки остеодистрофии	Без особенностей

Дифференциальная диагностика ХБП с ОПП может быть затруднена при наложении ОПП на ХБП, что возможно как при обострении хронического заболевания почек, так и при действии любой другой причины, вызывающей ОПП.

*Для подагры* характерны приступы артрита и/или наличие подагрических тофусов, в крови повышен уровень мочевой кислоты, а уровень креатинина и мочевины в пределах нормы. Развитию ХБП при подагре предшествуют клинические симптомы в виде атак суставного синдрома или тофусной подагры.

*Экстракапиллярный гломерулонефрит (ЭКГН):* неуклонно прогрессирующее снижение функции почек, вплоть до терминальной стадии в течение 6–12–24 мес; клинически проявляется нефротически-гипертонически-гематурическим синдромом или нефротически-нефритическим синдромом. В анамнезе до начала ЭКГН отсутствуют заболевания почек или синдромы заболеваний почек. Клиническая симптоматика (отеки, анемия, АГ, гипо- и изостенурия), нарушения кислотноосновного равновесия, уровня электролитов нарастают в течение относительно короткого периода заболевания (6–24 мес). При УЗИ размеры почек нормальные или увеличены.

ЭКГН может быть идиопатическим или развиваться при системных заболеваниях, в таких случаях в анамнезе возможно системное заболевание соединительной ткани (например, СКВ).

*Гепаторенальный и панкреаторенальный синдромы* характеризуются повышением содержания остаточного азота в крови при нормальном или пониженном содержании мочевины, относительно высоком коэффициенте креатинин/мочевина, выявлении, наряду с симптомами почечного заболевания, поражения печени или поджелудочной железы. Распознается по наличию желтухи, геморагии на коже (характерны и для ХБП терминальной), увеличению печени и селезенки, признакам портальной гипертензии. Диагноз подтверждается также гипербилирубинемией и гиперферментемией, снижением сывороточного уровня альбуминов, протромбина, холестерина, фибриногена, появлением билирубина и увеличением уровня уробилина в моче.

### Консультации специалистов

Наиболее распространенные причины ХБП — АГ и СД, поэтому данные заболевания должны быть исключены в первую очередь. При выявлении специфических симптомов заболеваний других органов и систем (СД, гепатиты, болезни крови, ревматические заболевания и др.) пациентов необходимо направить к *эндокринологу, гастроэнтерологу, гематологу, ревматологу*.

Пациентов с ХБП, не связанной с гипертензией или СД, либо с неопределенной этиологией ХБП следует направить к *нефрологу* для уточнения причины и назначения лечения. К нефрологу следует направить для проведения биопсии почки больных с нефротической протеинурией (экскреция с мочой «белок/креатинин» >3,5 г/сут), особенно при отсутствии СД, для гистологического уточнения заболевания почек. *Консультация уролога* должна быть проведена у пациентов с нарушениями уродинамики или с наличием обструктивных заболеваний мочевых путей.

*Консультация диетолога* рекомендуется для разработки диеты с ограничением калия при гиперкалиемии, которую не удастся устранить при отмене возможного препарата-виновника.

### Диагностический алгоритм

*При выявлении изменений в моче* (лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия) необходимо исключить острые заболевания почек (ИМП, гломерулонефрит, лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит и др.). Острые заболевания почек обычно (но не всегда) имеют острое симптомное начало; более манифестные, чем при ХБП, более яркие клинические проявления (лихорадка при пиелонефрите и иногда при ОТИН), нефритический синдром — при ОГН, островозникшую полиурию и никтурию — при ОТИН. В анамнезе нередко выявляется причина (переохлаждение или очаг инфекции при ИМП, прием нефротоксичных препаратов — при ОТИН, острый фарингит — при ОГН). Для ХБП характерны симптомы, которые могут развиваться только при длительно текущем заболевании: анемия, гипертрофия левого желудочка и изменения на глазном дне при АГ, анемия, уменьшение размеров почек и повышение их эхогенности при УЗИ почек. Временным дифференциально-диагностическим признаком является срок 3 мес, поскольку критерием ХБП служит сохранение выявленных признаков более 3 мес.

*При выявлении азотемии* необходимо исключить ОПП.

### Примеры формулировки диагноза

ХБП необходимо ставить в диагнозе после указания основного почечного заболевания.

\* Сахарный диабет 2-го типа. Диабетический гломерулосклероз. ХБП С2 А3. \* Гипертоническая болезнь III степени. Риск 4. Гипертонический нефросклероз. ХБП С3а А1. \* IgA-нефропатия. Изолированный мочевого синдром. ХБП С3б А3. \* Мембранопролиферативный гломерулонефрит. Нефротический синдром. ХБП 5д (постоянный гемодиализ с 12.05.2010).

На этапе диагностики заболевания почек, до проведения нефробиопсии и установления морфологического диагноза (например, при гломерулонефрите) диагноз должен соответствовать клинической классификации:

\* ХГН, нефротическая форма. ХБП С3Б А3.

При невыявленной причине заболевания почек или при невозможности уточнения этиологического диагноза устанавливается синдромный диагноз «ХБП» с указанием стадии и альбуминурии с указанием степени, что позволяет оценить прогноз заболевания и объем лечебных мероприятий, например:

\* ХБП С2 А1.

В диагнозе указывают также *степень альбуминурии*: А1–А3.

## Скрининг

Рекомендован ежегодный скрининг всех лиц с СД с определением альбуминурии и креатинина сыворотки крови. У больных с АГ следует проводить анализ мочи и определение креатинина в сыворотке крови, анализ мочи на альбумин не является обязательным.

Скринингу подлежат группы с высоким риском ХБП.

1. Пациенты с АГ, СД, ССЗ, семейным анамнезом заболеваний почек — ежегодно.

2. Пациенты с высоким риском развития ХБП:

\* при стойкой гематурии (после исключения других причин, например, урологического заболевания); \* при рецидивирующей инфекции мочевых путей или обструкции мочевыводящих путей; \* при системных заболеваниях, которые могут повлиять на почки (например, вирус иммунодефицита человека, системная красная волчанка, гиперурикемия, множественная миелома, амилоидоз).

3. Скрининг ХБП включает анализ мочи и оценку расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ).

4. Пациенты с СД с отрицательным белком в моче (выявленным методом тест-полосок) должны быть проверены на наличие альбуминурии с применением МАУ-чувствительной тест-полоски или измерением соотношения микроальбумина к креатинину в утренней порции мочи.

## Лечение

### Цели лечения

ХБП представляет собой независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, а сердечно-сосудистые заболевания являются фактором риска прогрессирования ХБП. Лечение АГ у больных ХБП антигипертензивными препаратами имеет две цели: снижение риска сердечно-сосудистой смертности и прогрессирующей потери функции почек.

### Показания к госпитализации

\* Резкое ускорение темпов прогрессирования, обусловленное обострением или ухудшением течения основного заболевания (например, гломерулонефрита), наложением острой почечной недостаточности на ХБП. \* Осложнения ХБП (подозрение на ИМ, инсульт, острые нарушения ритма, нарастание степени недостаточности кровообращения и др.). \* Проведение гемодиализа по неотложным показаниям. \* Формирование фистулы для последующего программного гемодиализа.

### Принципы и методы немедикаментозного лечения

Рекомендации пациентам с ХБП с АГ по изменению образа жизни: изменения в питании — малобелковая диета, сокращение потребления поваренной соли <6,0 г/сут, поддержание нормальной массы тела (ИМТ от



18,5 до 24,9), регулярные аэробные физические упражнения в течение 30 мин 5 раз в неделю, отказ от курения и употребления алкоголя, решение социальных вопросов, профессиональная реабилитация.

### *Медикаментозное лечение*

Включает воздействие на этиологический фактор ХБП, патогенетическую терапию гломерулонефритов, антимикробную терапию активного пиелонефрита (проводится на любой стадии ХБП), коррекцию гипергликемии при диабетической нефропатии, урикозурическую терапию при подагрической нефропатии и т.д.

*Лечение АГ* при ХБП должно включать терапию нефармакологическими и антигипертензивными средствами для профилактики прогрессирования заболевания почек или развития сердечно-сосудистых заболеваний. иАПФ или БРА II являются предпочтительными для лиц с заболеваниями почек с АГ. Рекомендуются достижение целевого уровня АД.

### *Принципы антигипертензивной терапии у пациентов с ХБП*

\* При АД 140/90 мм рт.ст. — всем пациентам на фоне изменения образа жизни и ограничения потребления соли показана АГТ, целевой уровень САД 130–139 мм рт.ст. при мониторинге электролитов крови и рСКФ! \* Препараты первого выбора — блокаторы РАС, так как они более эффективно уменьшают альбуминурию, чем другие антигипертензивные препараты. \* При СКФ <30 мл/мин рекомендуются препараты с внепочечным путем элиминации. \* Для достижения целевого АД показана комбинированная терапия: иАПФ или БРА с блокаторами кальциевых каналов или с диуретиками. \* При СКФ <30 мл/мин из диуретиков применяются только петлевые (торасемид). \* При высоком риске ССО, кроме антигипертензивной терапии, используют статины, антиагреганты и другие препараты. \* Пациентам на гемодиализе можно назначать все антигипертензивные препараты, кроме диуретиков. \* При низкой СКФ (<30 мл/мин) — с осторожностью антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокаторами РААС, в связи с риском ухудшения функции почек и гиперкалиемии. \* Оптимальным целевым АД у диализных больных и пациентов с трансплантированной почкой считается АД <140–130/90–80 мм рт.ст.

Взрослым с диабетической и недиабетической нефропатией с АГ и мочевой экскрецией альбумина 30 мг/24 ч (или эквивалентом) рекомендуются иАПФ или БРА для поддержания более низкого целевого АД ≤130/80 мм рт.ст. Пациентам с ХБП без АГ с мочевой экскрецией альбумина 30 мг/24 ч иАПФ или БРА показаны с целью снижения альбуминурии. иАПФ лозартан, олмесартана медоксамил, телмисартан, валсартан, ирбесартан являются препаратами первой линии при моно- или комбинированной терапии.

Применение иАПФ: Моноприл<sup>▲▲</sup>, зофеноприл, трандолаприл, рамиприл, лизиноприл, периндоприл, или БРА: лозартан, олмесартана медоксамил, телмисартан, валсартан, ирбесартан — назначают на 1–3 стадиях ХБП, начинают с низких доз и титруют до умеренных и высоких. При ХБП 4 стадии (СКФ менее 30 мл/мин) иАПФ можно использовать при условии отсутствия стабильного ухудшения функции почек при их назначении, более предпочтительны препараты с двумя путями выведения — через печень и почки.

Если иАПФ и БРА не переносятся, то могут быть назначены негидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) или негидропиридиновый антагонист кальция последнего поколения лерканидипин.

Достижение целевого АД у пациентов с ХБП требует комбинированной терапии: *стартовая антигипертензивная терапия с двойной комбинацией является обязательной*. При отсутствии эффекта назначают тройную комбинацию: иАПФ или БРА с антагонистами кальция и диуретиками. При резистентной АГ добавляют четвертый препарат: спиронолактон (25–50 мг/сут) или другой диуретик, α-адреноблокатор или β-адреноблокатор. При этом β-адреноблокаторы при наличии показаний (ХСН, ИБП, ИМ, фибрилляция предсердий, беременность или планирование беременности) могут быть назначены на любом из этапов лечения пациентов с АГ и ХБП.

Лечение сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХБП не должно ухудшать течение ХБП.

Уровень креатинина и уровень калия необходимо контролировать в течение 1–2 нед после начала или изменения дозы иАПФ или БРА и далее — периодически — для поддержания показателей в нормальном диапазоне. При исходной СКФ <30 мл/мин при назначении иАПФ или БРА увеличение сывороточного креатинина на 30% выше исходного можно допустить, более 50% — снизить дозу вдвое и более 75% — отменить. Лечение иАПФ или БРА не следует назначать пациентам с гиперкалиемией (>5,5 ммоль/л).

Назначение антигипертензивной терапии в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации и протеинурии

При СКФ <60 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> с наличием или отсутствием протеинурии:

\* **1-й этап**: двойная комбинация (предпочтительно в 1 таблетке): иАПФ или БРА + АК, или ТД, или петлевой диуретик (если рСКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>); \* **2-й этап**: тройная комбинация (предпочтительно в 1 таблетке): иАПФ или БРА + АК + ТД или петлевой диуретик (если рСКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>); \* **3-й этап**: тройная комбинация (предпочтительно в 1 таблетке) + спиронолактон (назначение спиронолактона сопряжено с высоким риском гиперкалиемии, особенно если исходно рСКФ <45 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>, а калий ≥4,5 ммоль/л) или другой препарат: иАПФ или БРА + АК + ТД + спиронолактон (25–50 мг один раз в сутки) или другой диуретик, α- или β-адреноблокатор.

#### *Нарушения липидного обмена и их коррекция*

Гиполипидемическая терапия у пациентов с гиперлипидемией не влияет на прогрессирование ХБП, но снижает риск ИМ, инсульта и большинства сердечно-сосудистых осложнений.

У взрослых с впервые выявленной ХБП необходима оценка липидного профиля (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды). У взрослых >50 лет с ХБП С2–С4 с гиперлипидемией рекомендуется лечение статинами. У лиц в возрасте 18–49 лет с ХБП, не получавших хронического диализа или трансплантации почки, показано лечение статинами при одном или нескольких следующих заболеваниях: ИБС (ИМ или коронарная реваскуляризация), СД, ишемический инсульт.

Статины (розувастатин, аторвастатин, симвастатин, ловастатин) уменьшают уровень общего холестерина, ХС ЛПНП в сыворотке крови и величину суточной протеинурии. После достижения целевого уровня ЛПНП дозу препаратов уменьшают до поддерживающей, которую принимают длительно под контролем уровня липидов. Осуществляется контроль возможных побочных эффектов статинов.

Лечение **анемии** на основе применения эритропоэтинов (эпоэтин альфа, эпоэтин бета, Мирцера<sup>▲▲</sup>) и препаратов железа для приема внутрь (железа лактат, железа фумарат, железа сульфат) или парентерального введения — один из основных принципов ведения таких больных. Целевой уровень гемоглобина — 100–120 г/л. Коррекция анемии на додиализных стадиях ХБП требует осторожности, поскольку даже сравнительно невысокие уровни гемоглобина (более 120 г/л) сопровождаются ухудшением почечного и кардиоваскулярного прогноза.

**Ограничение белка** в рационе приводит к умеренному позитивному эффекту в плане почечного прогноза при ХБП.

**Нарушения минерального обмена** и проявления вторичного гиперпаратиреоза прогрессируют по мере снижения СКФ. В лечении нарушений гомеостаза кальция и фосфора используют новые классы фармакологических препаратов, воздействующих на минеральный обмен в костной ткани: энтеросорбенты/фосфатбиндеры [лантана карбонат, магния карбонат/цитрат, железа цитрат, комплекс β-железа (III) ксигидроксида, сахарозы и крахмала (Вельфоро 500<sup>▲▲</sup>), севеламер (Селамерекс<sup>▲▲</sup>), кальцимиметики (Цинакальцет<sup>▲▲</sup>), активаторы рецепторов витамина D (Парикальцитол<sup>▲▲</sup>) и др.].

**Гиперкалиемиия** связана с уменьшенным клиренсом, как правило, не развивается до тех пор, пока СКФ не падает ниже 20 мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  или не возникает олигурия. Способы устранения гиперкалиемиии: исключение из диеты продуктов с высоким содержанием калия (урюк, курага, виноград, печеная картошка), парентеральное введение Глюкозы<sup>▲▲</sup> с инсулином, Калимейт<sup>▲▲</sup> внутрь, гемодиализ или перитонеальный диализ.

### Дальнейшее ведение больного

Пациенты с ХБП или факторами риска ХБП должны находиться под медицинским наблюдением с определением рСКФ и уровня альбуминурии/протеинурии не реже одного раза в год для поддержания здоровья, устранения сердечно-сосудистых факторов риска ХБП. Каждый визит к нефрологу или другому специалисту, наблюдающему пациента с факторами риска ХБП или с установленной ХБП, должен сопровождаться исследованием общего анализа мочи, определением микроальбуминурии/протеинурии, расчетом СКФ и проведением визуализирующих методов исследований, с регистрацией текущей стадии ХБП в медицинской документации. Такой подход позволяет оценивать темпы ее прогрессирования и планировать соответствующую коррекцию лечебно-диагностических мероприятий.

### Обучение больного

Обучение и донесение информации до пациента должны быть постоянными. Пациенты должны понимать важность контроля АД и других факторов риска.

*Подготовка для почечной заместительной терапии.* При рСКФ  $<30$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  пациент должен быть направлен к нефрологу для обсуждения плановой заместительной почечной терапии и/или трансплантации. Начало заместительной терапии при рСКФ  $<15$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ . Могут быть использованы различные формы почечной заместительной терапии, включая гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантацию. В настоящее время не существует возрастных ограничений для начала проведения диализа.

### Прогноз

Лица с ХБП с высоким риском сердечно-сосудистых событий имеют худший прогноз и более высокий риск смерти после ОИМ, а также более высокий риск рецидива ИМ, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти.

## 7.5. Диагностика, классификация, лечение и профилактика диабетической нефропатии

### Определение

Диабетическая нефропатия (ДН) (синоним: диабетический гломерулосклероз) — специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием терминальной почечной недостаточности (ТПН).

### Основные черты патологии

Причины дисфункции почек при СД гетерогенны — собственно диабетический гломерулосклероз, инфекция мочевых путей, хронический гломерулонефрит, лекарственный нефрит, атеросклеротический стеноз почечных артерий, тубулоинтерстициальный фиброз и др. Изменения при ДН касаются всех структур почечной ткани — клубочков, канальцев, интерстиция и сосудов. ДН является одной из наиболее частых причин развития терминальной почечной недостаточности.

### Профилактика

Профилактика и лечение ДН должны быть основаны на своевременной оценке и коррекции основных факторов риска развития ДН — гипергликемии и АГ (1А).

## Классификация

Оценка стадии почечной патологии осуществляется по величине СКФ, как наиболее полно отражающей количество и суммарный объем работы нефронов (см. табл. 7.4).

Важный показатель почечной функции — уровень экскреции альбумина с мочой — отражает системную эндотелиальную дисфункцию, состояние проницаемости гломерулярного барьера и реабсорбционную емкость проксимальных канальцев.

Необходимо помнить, что преходящее повышение экскреции альбумина возможно при следующих заболеваниях и состояниях:

\* декомпенсация углеводного обмена; \* высокобелковая диета; \* после тяжелых физических нагрузок; \* на фоне лихорадки; \* мочевого инфекционного заболевания; \* сердечная недостаточность; \* беременность; \* активный рост в период пубертата.

Принятие новой классификации ХБП потребовало коррекции формулировки диагноза ДН с указанием стадии ХБП:

\* ДН, ХБП 1 (2, 3 или 4) А2; \* ДН, ХБП 2 (3 или 4) А3; \* ДН, ХБП 5 (лечение заместительной почечной терапией); \* ХБП 3 или 4 (при СКФ менее 60 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> даже при отсутствии признаков поражения почек) независимо от уровня альбуминурии.

## Диагностика

*Жалобы, клиническая симптоматика на разных стадиях диабетической нефропатии*

Жалобы зависят от стадии альбуминурии и ХБП.

Стадия А2 ДН появляется обычно через 3–5 лет от начала заболевания при СД 1-го типа, при СД 2-го типа может быть выявлена при первом обращении больного. При появлении альбуминурии начинается постепенное повышение АД, не всегда улавливаемое рутинными однократными измерениями. В среднем уровень АД при суточном мониторировании АД у больных с альбуминурией на стадии А2 превышает таковой у больных с альбуминурией на стадии А1 на 10–15%. С момента появления стадии А2 уровень АД начинает повышаться примерно на 3% в год.

Стадия А3 ДН (экскреция альбумина с мочой более 300 мг/сут или экскреция белка в рутинных исследованиях мочи более 0,5 г/сут) обычно выявляется через 15–20 лет от начала СД. При отсутствии лечения на стадии А3 начинается неуклонное снижение СКФ со скоростью 0,1–2,4 мл/мин в месяц.

ДН на стадии А3 характеризуется быстрым повышением АД. Начиная с данной стадии прогрессирование поражения почек зависит от контроля уровня АД более значимо, чем от уровня компенсации углеводного обмена.

ДН на стадии А3 характеризуется нарастанием тяжести других микро- и макрососудистых осложнений СД: нейропатии, ретинопатии, ИБС.

На стадии А3 у всех больных выявляется периферическая нейропатия с частым формированием синдрома диабетической стопы.

Стадия А3 ДН сопровождается быстрым развитием сердечно-сосудистой патологии.

Особенностью ИБС при СД является бессимптомное течение с безболевыми формами ИМ. Потеря белка с мочой приводит к избыточному синтезу атерогенных фракций липидов, что усугубляет прогрессирование

сердечно-сосудистой патологии. Связь между выраженной альбуминурией и быстрым прогрессированием ИБС называется **кардиоренальный синдром**.

Стадия почечной недостаточности характеризуется неуклонным снижением фильтрационной функции почек и нарастанием концентрации в крови токсичных азотистых шлаков. Терминальная стадия поражения почек характеризуется трудно контролируемой АГ, часто присоединяются отечный синдром, сердечная недостаточность вплоть до отека легких.

На стадии уремии присоединяется почечная анемия вследствие нарушенного синтеза эритропоэтина в почках.

При снижении СКФ менее 10 мл/мин и повышении креатинина более 600 мкмоль/л развивается уремическая интоксикация азотистыми шлаками в виде зуда, тошноты, рвоты, метаболический ацидоз, вызывающий дыхание Куссмауля. Такое состояние требует немедленного перевода больного на экстракорпоральные методы лечения.

#### *Лабораторные и инструментальные исследования при диабетической нефропатии*

Обязательные методы исследования:

\* альбуминурия (в утренней порции мочи); \* протеинурия в общем клиническом анализе мочи и в анализе суточной мочи; \* осадок мочи; \* креатинин, мочевины, калий сыворотки; \* расчет СКФ.

Дополнительные методы исследования:

\* дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов; \* ангиография почечных артерий для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

В случае затруднений этиологической диагностики почечной патологии и/или ее стремительного прогрессирования необходима консультация нефролога (IB).

#### **Дифференциальная диагностика**

Несмотря на то что ДН — типичное позднее сосудистое осложнение СД, необходимо учитывать, что спектр почечной патологии чрезвычайно разнообразен и у больных СД (табл. 7.6).

**Таблица 7.6.** Дифференциальная диагностика диабетической нефропатии и других заболеваний почек

<b>Диабетическая нефропатия</b>	<b>Другое поражение почек</b>
Не развивается у детей с СД 1-го типа младше 12 лет	Может развиваться в раннем детском возрасте
Протеинурия появляется через 8–10 лет от начала СД 1-го типа	Протеинурия появляется менее чем через 5 лет от начала СД 1-го типа
Постепенное нарастание протеинурии и снижение СКФ	Быстрое нарастание протеинурии, быстрое снижение СКФ, внезапное развитие нефротического синдрома
Скудный мочевой осадок	Гематурия, лейкоцитурия, зернистые цилиндры
Почки большого или нормального размера на стадии ХПН	Сморщенные почки на стадии ХПН
Симметричное поражение почек	Асимметричное поражение (кроме гломерулонефрита)
Связь со стадией ретинопатии, нейропатии	Отсутствие микрососудистых осложнений

**Примечание.** СД — сахарный диабет; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ХПН — хроническая почечная недостаточность.

Варианты поражения почек при СД:

\* гипертонический нефросклероз; \* гломерулонефрит; \* интерстициальный нефрит; \* ишемическая нефропатия; \* инфекция мочевыводящих путей; \* папиллярный некроз; \* токсическая нефропатия.

Возможные признаки недиабетического поражения почек (показания к биопсии почки и морфологической диагностике): развитие протеинурии <5 лет от начала СД, быстрое развитие протеинурии, значительная протеинурия (А4) без снижения СКФ <60 мл/мин, быстро прогрессирующее снижение функции почек, отсутствие ретинопатии (при СД 1-го типа), гематурия, снижение СКФ в отсутствие протеинурии.

### Показания к консультации других специалистов

Консультация эндокринолога — коррекция гликемии на всех стадиях ХБП, подбор сахароснижающей терапии с учетом противопоказаний на стадиях 3–5 ХБП.

Консультация нефролога:

\* во всех случаях впервые выявленной альбуминурии свыше 300 мг/сут у больных с любым типом СД, поскольку не все случаи протеинурии у пациентов с СД связаны с ДН; \* при снижении СКФ до уровня менее 60 мл/мин; \* при недостаточном контроле гипертензии; \* на стадии альбуминурии А3 для совместного наблюдения.

Практический опыт показывает, что совместное ведение больного с ДН эндокринологом (диабетологом) и нефрологом начиная с ранних стадий заболевания является наиболее эффективным в отношении максимального замедления темпов прогрессирования болезни и отдаления сроков развития ТПН.

### Пример формулировки диагноза

\* ДН, ХБП 1 (2, 3 или 4) А2. \* ДН, ХБП 2 (3 или 4) А3. \* ДН, ХБП 5 (лечение заместительной почечной терапией). \* ХБП 3 или 4 (при СКФ менее 60 мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  даже при отсутствии признаков поражения почек) независимо от уровня альбуминурии.

### Скрининг

В ходе первого обследования пациентов определяется уровень креатинина сыворотки и рассчитывается СКФ по формуле CKD-EPI. Если СКФ <60 мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ , повторить исследование через 3 мес или ранее. В случайной порции мочи определяется отношение альбумин/креатинин. Если отношение альбумин/ креатинин >30 мг/г (>3 мг/ммоль), повторить исследование через 3 мес или ранее. Если значения СКФ <60 мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  и/или отношение альбумин/креатинин >30 мг/г (>3 мг/ммоль) сохраняются по крайней мере 3 мес, диагностируется ХБП и проводится лечение. Если оба исследования соответствуют нормальным значениям, то их следует повторять ежегодно (табл. 7.7).

**Таблица 7.7.** Группы риска развития диабетической нефропатии (показан ежегодный скрининг с определением альбуминурии и скорости клубочковой фильтрации)

#### Категории больных

Больные СД 1-го типа, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте

Больные СД 1-го типа, заболевшие в пубертатном возрасте

Больные СД 2-го типа

Беременные на фоне СД или больные с гестационным СД

#### Начало скрининга

Через 5 лет от дебюта СД, далее — ежегодно

Сразу при постановке диагноза, далее — ежегодно

Сразу при постановке диагноза, далее — ежегодно

Один раз в триместр

**Примечание:** СД — сахарный диабет.

## Лечение

### *Цели лечения*

\* Компенсация углеводного обмена. Достижение целевого гликированного гемоглобина в зависимости от стадии ХБП. \* Достижение целевых уровней АД в зависимости от стадии ХБП. \* Нормализация липидного обмена. \* Лечение анемии. \* Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого гомеостаза. \* Лечение сопутствующих осложнений СД (ретинопатии, нейропатии, ИБС и др.) согласно рекомендациям.

### *Показания к госпитализации*

\* Подготовка к началу заместительной почечной терапии. \* Для дифференциальной диагностики ДН и поражений почек недиабетического характера при невозможности ее проведения в амбулаторных условиях. \* Для коррекции лечения ДН при трудностях достижения целевых уровней углеводного обмена, уровня АД и др. \* При наличии тяжелых осложнений СД или других сопутствующих заболеваний с целью коррекции лечения.

### *Принципы и методы немедикаментозного лечения*

Лечебные мероприятия должны воздействовать на основные патогенетические механизмы и факторы риска, влияющие на развитие и прогрессирование ДН.

Пациентам с ХБП следует рекомендовать активный образ жизни и физические нагрузки с учетом имеющихся ССЗ и толерантности (по крайней мере 30 мин физических упражнений 5 раз в неделю), снизить массу тела до оптимальных величин (ИМТ 20–25) и прекратить курение. Всем больным ХБП рекомендуется консультация диетолога, а также обучение в рамках образовательных программ соответственно тяжести заболевания и необходимости ограничения поваренной соли, фосфатов, калия, продуктов богатых пуринами и белка в рационе. Пациентам с СКФ < 30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> необходимо ограничить животный белок. Прием белка в дозе 1,3 г/кг в сутки считается недопустимым у лиц с ХБП и высоким риском прогрессирования патологии. Умеренное ограничение белка в диете, как правило, не приводит к катаболизму собственных белков и к развитию отрицательного азотистого баланса. Целесообразно частично заменять животные белки растительными. Для обеспечения энергетических потребностей организма допускается расширение углеводного рациона больных при обязательном контроле гликемии. Низкобелковая диета противопоказана при острых инфекционных заболеваниях, детям, подросткам и беременным.

В случае присоединения АГ важным фактором лечения является ограничение поваренной соли и натрийсодержащих продуктов.

Больным с почечной недостаточностью и уровнем калия более 5 ммоль/л рекомендуется исключить из питания продукты с высоким содержанием калия (не более 2,4 г/день) и фосфатов (0,8–1,0 г/день).

При снижении функции почек важно достаточное потребление кальция за счет продуктов с его высоким содержанием.

Отказ от табакокурения является одним из необходимых моментов изменения стиля жизни пациента с СД, поскольку определено показано, что эта вредная привычка ассоциирована и с риском развития ДН, и с ее ускоренным прогрессированием.

Снижение массы тела необходимо при ИМТ > 27.

### *Медикаментозное лечение*

**Коррекция углеводного обмена.** Компенсация углеводного обмена играет ключевую роль в профилактике развития и замедлении прогрессирования ХБП у больных СД.

Целевые уровни HbA<sub>1c</sub> у лиц с СД и ХБП с учетом имеющихся рисков:

\* HbA<sub>1c</sub> <7,0% (53 ммоль/моль) для профилактики развития и прогрессирования микроваскулярных осложнений, включая ДН; \* не рекомендуется целевой уровень HbA<sub>1c</sub> <7,0% (53 ммоль/моль) для пациентов с риском гипогликемий и больным с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни.

Для пациентов с выраженными осложнениями, сопутствующей патологией, небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, риском гипогликемий целевое значение HbA<sub>1c</sub> <8,0%.

Метформин предложено рассматривать как препарат выбора при лечении СД 2-го типа, поскольку его применение ассоциировано со снижением риска кардиоваскулярной патологии, общей смертности, инсулинорезистентности, низким риском гипогликемий и прибавки массы тела.

Препараты сульфонилмочевины характеризуются выраженным гипогликемическим эффектом, усиливающимся на фоне снижения СКФ из-за аккумуляции активных метаболитов. При развитии почечной патологии (включая ХБП 4 стадии) возможно применение гликлазида, глимепирида, гликвидона в редуцированной дозе при условии адекватного контроля гликемии.

Репаглинид из группы глинидов обладает стимулирующим влиянием на секрецию инсулина, метаболизируется в основном в печени. Применение этого препарата возможно у лиц с ХБП 1–4 стадии.

Глитазоны обладают не только сахароснижающим эффектом благодаря повышению чувствительности к инсулину, но и прямым подоцитопротективным влиянием, независимым от гликемии, что делает их весьма привлекательными для больных с СД и ХБП. Однако установленные ассоциации при применении этих препаратов с задержкой жидкости, прибавкой массы тела, ухудшением сердечной недостаточности, остеопорозом, особенно у женщин в постменопаузе, раком мочевого пузыря сужают показания по их применению.

Препараты инкретинового ряда улучшают функцию β-клеток за счет усиления глюкозозависимой секреции инсулина, имеют низкий риск гипогликемии, подавляют повышенную секрецию глюкагона, благоприятно влияют на сердечно-сосудистые заболевания, способны контролировать массу тела. Однако при использовании агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (АГПП-1) у пациентов с ХБП побочные эффекты в виде гастроинтестинальных проблем снижают качество жизни, осложняют контроль гликемии, влияют на нутритивный статус. Применение АГПП-1 возможно на 1–3 стадиях ХБП.

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ИДПП-4) эффективны и безопасны для лиц с нормальной функцией почек.

Селективные ингибиторы канальцевой реабсорбции глюкозы (глифлозины) — применение этих ЛС позиционируется с усилением натрийуреза с последующим умеренным снижением АД посредством влияния на РААС и снижением массы тела при усилении глюкозурии. Ряд побочных эффектов (мочевая и генитальная инфекция) осложняет их применение у лиц с СД и поражением почек.

Ингибиторы α-глюкозидазы (акарбоза) имеют ограниченный гипогликемический эффект при побочных явлениях (газообразование, диарея), ограничивающих их применение. Эти препараты не рекомендованы при снижении почечной функции.

Инсулинотерапия обеспечивает наибольшее снижение HbA<sub>1c</sub> (табл. 7.8).

**Таблица 7.8.** Гипогликемические препараты, допустимые на различных стадиях хронической болезни почек

Группа препаратов	Препарат	Стадии ХБП	Примечание
-------------------	----------	---------------	------------



Бигуаниды	Метформин	1–3	Не рекомендуется инициировать терапию при СКФ <45 мл/мин
Глитазоны	Пиоглитазон, росиглитазон	1–4	Коррекции дозы не требуется. Противопоказан при сердечной недостаточности
	Глибенкламид	1–2	Не рекомендуется при СКФ <60 мл/мин
	Глимепирид	1–4	Требуется коррекция дозы при СКФ <30 мл/мин
Препараты сульфонилмочевины	Гликлазид	1–4	Требуется коррекция дозы при СКФ <30 мл/мин
	Глипизид	1–4	Требуется коррекция дозы при СКФ <30 мл/мин
	Гликвидон	1–4	Коррекции дозы не требуется
Глиниды	Репаглинид	1–4	–
Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидазы	Акарбоза	1–3	Противопоказан при СКФ <30 мл/мин (отсутствие данных)
	Ситаглиптин	1–5	Требуется коррекция дозы при СКФ <30 мл/мин
	Вилдаглиптин	1–5	Требуется коррекция дозы при СКФ <30 мл/мин
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4	Саксаглиптин	1–5	Требуется коррекция дозы при СКФ $\leq 50$ мл/мин
	Линаглиптин	1–5	Коррекции дозы не требуется
	Алоглиптин	1–5	Требуется коррекция дозы при СКФ $\leq 50$ мл/мин
	Гозоглиптин	1–3а	–
	Лираглутид	1–3	–
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1	Эксенатид	1–3	–
	Дулаглутид	1–3	На стадии ХБП 3б применение ограничено в связи с побочными эффектами
	Ликсисенатид	1–3	–
Глифлозины	Дапаглифлозин	1–3а	–
	Эмпаглифлозин	1–3а	–
	Канаглифлозин	1–3а	–
Инсулины	–	1–5	Требуется коррекция дозы при СКФ <30–50 мл/мин

**Примечание:** СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ХБП — хроническая болезнь почек.

### Коррекция артериальной гипертензии и контроль альбуминурии

Целевое значение АД при СД, включая больных с ХБП, на фоне антигипертензивной терапии 120–135/70–85 мм рт.ст.

иАПФ и блокаторы к рецептору АТ II рекомендуются как препараты первого ряда выбора для лечения ДН не только при повышении АД, но и при появлении альбуминурии без АГ. Второй линией гипотензивной терапии являются салуретики, блокаторы медленных кальциевых каналов (БМК), ингибиторы ренина; в качестве

последних ступеней терапии АГ следует рассматривать  $\beta$ -адреноблокаторы,  $\alpha$ -адреноблокаторы и препараты центрального действия.

**Диуретики.** Больным СД не рекомендовано применение тиазидных диуретиков в дозе свыше 25 мг/сут в связи с дозозависимым диабетогенным эффектом. Механизм данного эффекта связан с выраженным калийвыводящим действием этих препаратов, что приводит к потере внеклеточного и внутриклеточного калия в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы с последующим нарушением секреции инсулина и развитием гипергликемии.

Тиазидоподобный диуретик индапамид благодаря минимальному калийвыводящему эффекту не оказывает диабетогенного эффекта и безопасен у пациентов с высоким риском развития СД.

Тиазидные диуретики/индапамид в низких дозах целесообразно использовать при СКФ >50 мл/мин, при более низких значениях СКФ показано применение петлевых диуретиков (фуросемид, торасемид).

**Антагонисты кальция. Дигидропиридиновые антагонисты кальция (АК) нецелесообразно использовать в качестве монотерапии, однако их можно назначать в комбинации с иАПФ/БРА для усиления антигипертензивного эффекта.**

Напротив, антипротеинурический эффект может быть усилен при добавлении недигидропиридиновых АК при недостаточной эффективности средств, блокирующих компоненты РААС.

**$\beta$ -Адреноблокаторы.** У больных СД, а также у лиц, входящих в группу высокого риска развития СД 2-го типа (с ожирением или метаболическим синдромом), необходимо учитывать спектр метаболических побочных эффектов  $\beta$ -адреноблокаторов.

Необходимо также помнить, что селективность  $\beta$ -адреноблокаторов носит дозозависимый характер и исчезает при назначении больших доз  $\beta$ 1~селективных  $\beta$ -адреноблокаторов.

Препараты группы  $\beta$ -адреноблокаторов с сосудорасширяющей активностью — небиволол и карведилол — могут оказывать дополнительное нефропротективное действие.

#### Коррекция дислипидемии

Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию липидного обмена, способствуют улучшению функции почек. Терапия ингибиторами редуктазы 3-гидрокси-3-метилглутарового-кофермента А — статинами — для поддержания целевых показателей липидного обмена наиболее эквивалента для профилактики сердечно-сосудистой патологии и прогрессирования ДН. Целевой уровень ЛПНП у больных СД на выраженных стадиях ХБП должен быть менее 70 мг/дл (1,8 ммоль/л).

Терапия осложнений прогрессирующей дисфункции почек включает диагностику и коррекцию анемии, метаболического ацидоза, нарушений фосфатно-кальциевого метаболизма, дисэлектролитемии.

**Показания к проведению экстракорпоральных методов лечения ТПН при ДН** определяются раньше, чем у больных с иной почечной патологией, поскольку при СД задержка жидкости, нарушение азотистого и электролитного баланса развиваются при более высоких значениях СКФ.

При отсутствии противопоказаний необходимо ориентировать пациентов на перспективу пересадки почки, рассматривая ГД или перитонеальный диализ как временный этап при подготовке к трансплантации.

#### Прогноз

Для больных СД выявление альбуминурии и протеинурии имеет высокое прогностическое значение, позволяющее оценить ежегодный риск прогрессирования патологии почек и наступление терминальной хронической почечной недостаточности и смерти. Больные, у которых развилась стойкая протеинурия

(альбинурия 300 мг/сут), являются группой высокого риска развития ТПН в течение ближайших нескольких лет. Основными факторами риска в этой стадии являются уровень суточной протеинурии, АД и гликемии, а при СД 2-го типа еще и ожирение.

## Глава 8. Болезни эндокринной системы

### 8.1. Сахарный диабет

#### Определение

Согласно определению ВОЗ сахарный диабет — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, возникающей в результате нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

#### Эпидемиология

По экспертным оценкам Международной диабетической федерации, в мире насчитывают около 425 млн больных СД, что составляет 8,8% населения в возрасте 20–79 лет.

#### Классификация

В настоящее время принята этиологическая классификация СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999).

\* СД 1-го типа (обусловлен деструкцией  $\beta$ -клеток, обычно ведет к абсолютной недостаточности инсулина): 

- аутоиммунный;
- идиопатический.

 \* СД 2-го типа [может варьировать от преобладания инсулинорезистентности (ИР) с относительной инсулиновой недостаточностью до преобладания нарушения секреции инсулина с ИР или без нее]. \* Другие специфические типы: 

- генетические дефекты, вызывающие нарушение функции  $\beta$ -клеток;
- генетические дефекты, вызывающие нарушение действия инсулина; заболевания экзокринной части поджелудочной железы; эндокринопатии;
- СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами;
- инфекции;
- необычные формы иммунологически опосредованного СД; другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД.

 \* Гестационный СД (возникает во время беременности, но не включает манифестный СД).

Не рекомендуют использовать ранее применявшиеся термины «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый», а также римские цифры (I и II) при определении диагноза (типа) СД.

#### Этиология и патогенез

##### Сахарный диабет 1-го типа

Причина заболевания — деструкция  $\beta$ -клеток, обычно ведущая к абсолютной инсулиновой недостаточности. Различают два основных подтипа — аутоиммунный и идиопатический СД.

##### Аутоиммунный сахарный диабет

Аутоиммунный СД (ранее — инсулинзависимый, ювенильный СД) — результат аутоиммунной гибели  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Вследствие их деструкции развивается абсолютный дефицит собственного инсулина. Не вызывает сомнения наличие генетических предрасполагающих факторов, в частности связи заболевания с системой HLA-генов. В итоге секреция инсулина резко снижается или полностью прекращается.

### *Идиопатический сахарный диабет*

Этиология некоторых форм СД 1-го типа неизвестна. Во многих случаях недостаточность инсулина присутствует, но признаков аутоиммунного процесса нет. Эта форма СД имеет выраженный семейный характер, связь с HLA-генами не выявлена; абсолютной потребности в заместительной инсулинотерапии нет (может появляться и исчезать).

### **Сахарный диабет 2-го типа**

В общей структуре СД 90–95% составляет СД 2-го типа. Увеличение распространенности СД 2-го типа обусловлено прежде всего резкими изменениями в образе жизни современного человека (перееданием, гиподинамией) и лежащими в их основе социально-экономическими процессами. В основе СД 2-го типа лежит резистентность к инсулину и/или его недостаточность (чаще относительная, чем абсолютная). Оба дефекта ведут также к еще к одному механизму развития гипергликемии — повышенной продукции глюкозы печенью. Большинство пациентов имеют избыточную массу тела или ожирение, в результате которых развивается ИР. ИР также возможна у пациентов с нормальной массой тела, но с повышенным абдоминальным отложением жира. Риск развития СД 2-го типа увеличивается с возрастом, а также при чрезмерном увеличении массы тела и недостаточной физической активности. Это заболевание чаще развивается у женщин, имевших СД во время беременности, у людей с АГ и дислипидемией.

### **Диагностика**

СД диагностируют на основании характерных клинических проявлений (не всегда), данных анамнеза и результатов лабораторных исследований.

### **Клиническая картина**

#### *Сахарный диабет 1-го типа*

Начало заболевания острое. Клиническая картина в дебюте — следствие абсолютного дефицита инсулина, который приводит к выраженной гипергликемии и глюкозурии (наличие глюкозы в моче), что, в свою очередь, вызывает характерные симптомы СД:

\* полиурию — повышенное количество выделяемой мочи (в том числе в ночное время — никтурия) вследствие осмотического диуреза; \* жажду (полидипсия), сухость во рту; \* уменьшение массы тела, несмотря на повышенный аппетит (полифагия); в связи с недостатком энергии организм мобилизует другие ее источники, не требующие участия инсулина; важнейший из таких источников — жировая ткань, ее распад приводит к потере массы тела, а следовательно, возникает постоянное чувство голода; \* кожные проявления, в том числе зуд кожи (возможен зуд слизистых оболочек, например, гениталий), склонность к бактериальным и грибковым инфекциям кожи и слизистых оболочек (фурункулез, кандидамикоз), плохое заживление повреждений кожи; \* характерны неспецифические симптомы (слабость, быстрая утомляемость), связанные с недостатком энергии в результате недостаточного поступления глюкозы в клетки.

При отсутствии своевременного лечения может развиваться диабетический кетоацидоз с прогрессирующими нарушениями сознания, вплоть до диабетической комы. У больных, получающих сахароснижающую терапию, клинические признаки могут быть стертыми даже при сохраняющейся гипергликемии. Многие не отмечают плохого самочувствия даже при гликемии более 15 ммоль/л и поэтому никак на нее не реагируют. При развитии хронических осложнений СД может развернуться соответствующая им клиническая картина. СД 1-го типа чаще развивается в детстве, подростковом и молодом возрасте (у подавляющего большинства — до 30 лет), хотя иногда болеют и люди более старшего возраста.

#### *Сахарный диабет 2-го типа*

Диагноз СД 2-го типа нередко ставят случайно, так как заболевание развивается постепенно. Симптомы, обусловленные гипергликемией и нарастающим дефицитом инсулина, проявляются поздно и могут сочетаться с клиническими признаками осложнений СД. Избыточную массу тела или ожирение имеют 80–90% пациентов. Кроме того, у пациентов с СД 2-го типа нередко отмечают АГ, снижение остроты зрения, неврологические нарушения, ИБС. Эти проявления микро- и макроангиопатий, а также кожный зуд, фурункулез, грибковая инфекция, боли в ногах, импотенция могут стать причиной первого обращения больного к врачу. СД 2-го типа диагностируют, как правило, у людей старше 40 лет, но в последнее время он стал встречаться даже в детском возрасте. Этот тип СД характеризуется высокой распространенностью среди близких родственников.

## Лабораторные исследования

### Определение глюкозы в крови

При наличии клинической картины СД для установления диагноза достаточно при однократном измерении получить подтверждение повышенной концентрации глюкозы, соответствующей СД. При отсутствии симптомов для установления диагноза СД необходимо повторно выявить гликемию в диабетическом диапазоне натощак или в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) в последующие дни. ПГТТ необходим, если при случайном измерении выявлено повышение уровня глюкозы, занимающее промежуточное положение между подтверждающими и исключающими СД значениями, и концентрация глюкозы натощак не достигает диагностического уровня для СД, а также при наличии факторов риска развития СД. ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем трехдневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 ч (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной декстрозы (Глюкозы<sup>▲▲</sup>) или 82,5 г моногидрата Глюкозы<sup>▲▲</sup>, растворенного в 250–300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной декстрозы (Глюкозы<sup>▲▲</sup>) или 1,925 г моногидрата Глюкозы<sup>▲▲</sup> на 1 кг массы тела, но не более 75 (82,5) г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 ч осуществляют повторный забор крови.

Критерии диагностики СД и других нарушений углеводного обмена представлены в табл. 8.1.

**Таблица 8.1.** Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999–2013)

Время определения	Концентрация глюкозы*, ммоль/л**	
	цельная капиллярная кровь	плазма венозной крови
<i>Норма</i>		
Натощак*** и	<5,6	<6,1
через 2 ч после ПГТТ	<7,8	<7,8
<i>Сахарный диабет</i>		
Натощак, или	≥6,1	≥7,0
через 2 ч после ПГТТ, или	≥11,1	≥11,1
случайное определение****^, ^ *****	≥11,1	≥11,1
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>		
Натощак (если определяется) и	<6,1	<7,0
через 2 ч после ПГТТ	≥7,8; <11,1	≥7,8; <11,1
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>		
Натощак и	≥5,6; <6,1	≥6,1; <7,0
через 2 ч после ПГТТ (если определяется)	<7,8	<7,8

**Гестационный сахарный диабет**

Натощак, или	—	≥5,1
через час после ПГТТ, или	—	≥10,0
через 2 ч после ПГТТ	—	≥8,5; <11,1

\* Диагностика проводится на основании лабораторных определений содержания глюкозы.

\*\* Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л · 18,02 = мг/дл.

\*\*\* Натощак — концентрация глюкозы утром после предварительного голодания не менее 8 ч и не более 14 ч.

\*\*\*\* Случайное — содержание глюкозы в любое время суток вне зависимости от приема пищи.

\*\*\*\*\* Учитывается при наличии классических симптомов гипергликемии.

**Примечание:** ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест.

**Определение гликированного гемоглобина**

В качестве диагностического критерия СД выбрано содержание HbA<sub>1c</sub> >6,5%. В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне: например, дважды определенный HbA<sub>1c</sub> или однократное определение HbA<sub>1c</sub> + однократное определение концентрации глюкозы.

**Определение глюкозы в моче**

При нормальном содержании глюкозы в крови в моче она не появляется. Уровень глюкозы в крови, при котором начинается ее поступление в мочу, называют почечным порогом глюкозы. Обычный почечный порог — 8–10 ммоль/л. В норме глюкозы в моче не должно быть: максимальное значение гликемии не превышает 7,8 ммоль/л. Результаты определения глюкозы в моче служат поводом для определения глюкозы в крови, но не позволяют поставить диагноз.

**Определение кетоновых тел**

При отсутствии своевременного лечения СД возможно резкое ухудшение состояния. Недостаток инсулина и выраженная гипергликемия в этих случаях могут привести к повышенному образованию в организме кетоновых тел. Кетоновые тела начинают выводиться из организма в первую очередь почками и определяются в моче. В тяжелых случаях при выдохе у пациента появляется специфический запах изо рта.

**Дифференциальная диагностика**

Для дифференциальной диагностики СД 1-го типа, СД 2-го типа, моногенных форм СД может быть проведено определение базального и стимулированного уровня С-пептида, аутоантител к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе (IA-2 и IA-2β), поверхностным антигенам (ICA), транспортеру цинка (ZnT-8), а также выполнено молекулярно-генетическое исследование.

**Примечание:** Следует учитывать, что биологический и паспортный возраст часто не совпадают, поэтому определения молодого, среднего и пожилого возраста относительно условны. В то же время существует понятие «ожидаемая продолжительность жизни» (ОПЖ), которая в большей степени, чем возраст, позволяет определить общее состояние пациента и клиническую значимость развития у него осложнений. Даже в пожилом возрасте ОПЖ может быть достаточно высокой, и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения.

**Лечение**

При СД важны такие параметры, как содержание липидов в крови, АД, однако компенсация сахарного диабета (синонимы: компенсация углеводного обмена, гликемический контроль) традиционно связана исключительно с нормализацией показателей углеводного обмена. Эффективность лечения СД оценивают в основном не по

клиническим признакам, а по уровню гликемии, измеряемому самим пациентом. Дополнительный интегральный показатель компенсации углеводного обмена — уровень гликированного гемоглобина (HbA~1с~). Этот показатель чрезвычайно важен, поскольку отражает (но не равен ему по значению!) усредненный уровень гликемии за 2–3 предшествующих месяца. Концентрацию HbA~1~с~ необходимо определять дополнительно к самоконтролю гликемии, но не чаще одного раза в 3 мес (табл. 8.2).

**Таблица 8.2.** Показатели контроля углеводного обмена (алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA~1с~)\*^, ^\*\*

Клинические характеристики/ риски	Категории пациентов					
	пожилой возраст			функционально зависимые		
	молодой возраст	средний возраст	функционально независимые	без старческой астении и/или деменции	старческая астения и/или деменция	завершающий этап жизни
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний*** и/или риска тяжелой гипогликемии****	<6,5%	<7,0%	7,5%			
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%	<8,0%	<8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
При низкой ожидаемой продолжительности жизни (<5 лет) цели лечения могут быть менее строгими						

\* Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным.  
\*\* Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%.  
\*\*\* ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой).  
\*\*\*\* Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3–5, деменция.

Содержание глюкозы в крови у больного СД должно быть максимально (насколько это возможно) приближено к нормальным показателям. Это служит основным условием профилактики и лечения диабетических осложнений (табл. 8.3).

**Таблица 8.3.** Соответствие показателей гликемии целевому уровню HbA~1с~

HbA~1с~, %	Глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ ночью, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 ч после еды, ммоль/л
<6,5	<6,5	<8,0
<7,0	<7,0	<9,0
<7,5	<7,5	<10,0
<8,0	<8,0	<11,0
<8,5	<8,5	<12,0

Целевые параметры лечения СД в отношении липидного обмена и АД, согласно национальным стандартам за 2019 г., представлены в табл. 8.4 и 8.5.

**Таблица 8.4.** Показатели контроля липидного обмена

Категория риска	Категория больных	Целевые значения холестерина липопротеинов низкой плотности, ммоль/л*
Очень высокого риска	Больные с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, или с поражением других органов-мишеней**, или с тремя большими факторами риска*** и более, или с ранним началом сахарного диабета (СД) 1-го типа длительностью >20 лет	<1,4
Высокого риска	Больные с СД длительностью ≥10 лет без поражения органов-мишеней + любой другой дополнительный фактор риска	<1,8
Среднего риска	Больные молодого возраста (СД 1-го типа <35 лет или СД 2-го типа <50 лет) с СД длительностью <10 лет без других факторов риска	<2,5

\* Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л · 38,6 = мг/дл.

\*\* Протеинурия, СКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>, гипертрофия левого желудочка или ретинопатия.

\*\*\* Возраст, артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, ожирение.

**Таблица 8.5.** Показатели контроля артериального давления (при условии хорошей переносимости)

Возраст	Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.*	Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.*
18–65 лет	≥120 и <130	≥70 и <80
>65 лет	≥130 и <140	

\* Нижняя граница целевых показателей АД относится к лицам на антигипертензивной терапии.

### Лечение сахарного диабета 1-го типа

При СД 1-го типа, возникновение которого связано с гибелью β-клеток и инсулиновой недостаточностью, основной метод лечения — заместительная инсулинотерапия. Питание и физические нагрузки больной должен лишь учитывать для выбора правильной дозы инсулина.

#### *Инсулинотерапия при сахарном диабете 1-го типа*

В физиологических условиях базальная (фоновая) секреция инсулина происходит непрерывно (в том числе вне приема пищи и ночью) и составляет 0,5–1,0 ЕД/ч инсулина. При физической нагрузке инсулиновая секреция в норме заметно уменьшается. Для того чтобы поддерживать уровень гликемии в пределах нормы в период приема пищи и после него, необходима значительная добавочная (стимулированная) секреция инсулина (около 1–2 ЕД инсулина на каждые 10 г углеводов).

По длительности действия различают инсулины ультракороткого, короткого, среднего, длительного и сверхдлительного действия (табл. 8.6). Существуют также комбинированные (смешанные) препараты инсулина или аналогов инсулина, в составе которых одновременно присутствует инсулин короткого (ультракороткого) и средней продолжительности (сверхдлительного) действия.

**Таблица 8.6.** Характеристика некоторых препаратов инсулина



Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Торговые названия, зарегистрированные в России	Профиль действия		
			начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро 100 ЕД/мл	Хумалог <sup>АА</sup> , Инсулин лизпро <sup>АА</sup> , Ринлиз <sup>АА</sup>			
	Инсулин лизпро 200 ЕД/мл	Хумалог <sup>АА</sup>	Через 5–15 мин	Через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРапид <sup>АА</sup>			
	Инсулин глулизин	Апидра <sup>АА</sup> Актрапид НМ <sup>АА</sup> , Хумулин Регуляр <sup>АА</sup> , Инсуман			
Короткого действия	Инсулин растворимый [человеческий генноинженерный]	Рапид ГТ <sup>АА</sup> , Биосулин Р <sup>АА</sup> , Инсуран Р <sup>АА</sup> , Генсулин Р <sup>АА</sup> , Ринсулин Р <sup>АА</sup> , Росинсулин Р <sup>АА</sup> , Возулим-Р <sup>АА</sup> , Моноинсулин ЧР <sup>АА</sup> Протафан НМ <sup>АА</sup> , Хумулин НПХ <sup>АА</sup> , Инсуман	Через 20–30 мин	Через 2–4 ч	5–6 ч
	Инсулин-изофан [человеческий генноинженерный]	Базал ГТ <sup>АА</sup> , Инсуран НПХ <sup>АА</sup> , Биосулин Н <sup>АА</sup> , Генсулин Н <sup>АА</sup> , Ринсулин НПХ <sup>АА</sup>	Через 2 ч	Через 6–10 ч	12–16 ч
Средней продолжительности действия (НПХ-инсулины)*	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл	Лантус <sup>АА</sup> , Инсулин гларгин <sup>АА</sup>			До 29 ч
	Инсулин гларгин 300 ЕД/мл	Туджео СолоСтар <sup>АА</sup>	Через 1–2 ч	Не выражен	До 36 ч
	Инсулин детемир	Левемир <sup>АА</sup>			До 24 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин деглудек	Тресиба <sup>АА</sup>	Через 30–90 мин	Отсутствует	Более 42 ч
	Инсулин детемир	Левемир <sup>АА</sup>			До 24 ч
Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин деглудек	Тресиба <sup>АА</sup>	Через 30–90 мин	Отсутствует	Более 42 ч
Готовые смеси инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов*, <sup>А</sup> **	Инсулин двухфазный [человеческий генноинженерный]	Хумулин МЗ <sup>АА</sup> , Инсуман комб 25 ГТ <sup>АА</sup> , Биосулин 30/70 <sup>АА</sup> , Генсулин М30 <sup>АА</sup>	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, то есть в смеси они действуют отдельно		
Готовые смеси аналогов инсулина ультракороткого действия и протаминированных аналогов инсулина ультракороткого действия*, <sup>А</sup> ***	Инсулин лизпро двухфазный	Хумалог Микс 25 <sup>АА</sup> Хумалог Микс 50 <sup>АА</sup> Ринлиз Микс 25 <sup>АА</sup>	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ-инсулинов, то есть в смеси действуют отдельно		
	Инсулин аспарт двухфазный	НовоМикс 30 <sup>АА</sup>			
Готовые комбинации аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов	Инсулин деглудек и инсулин аспарт в соотношении 70/30	Райзодег ФлексТач <sup>АА</sup>	Такие же, как у аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого		

инсулина  
ультракороткого  
действия

действия, то есть в комбинации  
действуют отдельно

\* Перед введением следует тщательно перемешать.

\*\* Первая цифра — доля инсулина короткого действия, вторая — доля НПХ-инсулина.

\*\*\* Первая цифра — доля аналога инсулина ультракороткого действия, вторая — доля протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия.

Используют их в основном при лечении СД 2-го типа.

В большинстве случаев при СД 1-го типа рекомендована интенсифицированная (базис-болюсная) инсулинотерапия с разделением инсулина на фоновый, или базальный (используют препараты средней продолжительности, длительного и сверхдлительного действия), и пищевой, или прандиальный (используют препараты короткого и ультракороткого действия).

Препараты инсулина короткого (ультракороткого) действия используют также в качестве корректирующего средства, то есть для снижения повышенного уровня гликемии (даже если пациент не собирается принимать пищу).

### *Питание при сахарном диабете 1-го типа*

Ограничения в питании при СД 1-го типа носят вспомогательный характер и должны отличаться от полностью свободного питания лишь в той мере, в которой инсулинотерапия отличается от секреции инсулина у здорового человека.

Больной СД 1-го типа может потреблять белки и жиры в таком же количестве, как и здоровый человек, в зависимости от аппетита, привычек и прочего, но при нормальной массе тела.

Суммарное потребление углеводов при СД 1-го типа не должно отличаться от такового у здорового человека при нормальной массе тела. В табл. 8.7 представлен список продуктов, содержащих углеводы в эквивалентном количестве (1 ХЕ). Оценку углеводов пищи проводят для того, чтобы правильно рассчитать дозу инсулина.

**Таблица 8.7. Хлебные единицы**

Продукты	Единицы измерения	Количество на 1 ХЕ*
<i>Хлеб и хлебобулочные изделия**</i>		
Белый хлеб	1 кусок	20 г
Черный хлеб	1 кусок	25 г
Крекеры (сухое печенье)	—	15 г
<i>Макаронные изделия</i>		
Вермишель, лапша, рожки, макароны***	1–2 столовые ложки в зависимости от формы изделия	15 г
<i>Крупы, кукуруза, мука</i>		
Крупа (любая)****	1 столовая ложка	15 г
Кукуруза	1/2 среднего початка	100 г
Кукуруза консервированная	3 столовые ложки	60 г
Кукурузные хлопья	4 столовые ложки	15 г
Мука (любая)	1 столовая ложка	15 г

Овсяные хлопья	2 столовые ложки	20 г
<i>Картофель</i>		
Сырой и вареный	1 шт., средняя	75 г
Картофельное пюре	2 столовые ложки	90 г
Жареный картофель	2 столовые ложки	35 г
<i>Молоко и жидкие молочные продукты</i>		
Молоко	1 стакан	250 мл
Кефир	1 стакан	250 мл
Сливки	1 стакан	250 мл
Йогурт натуральный	—	200 г
<i>Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)</i>		
Абрикосы	2–3 шт.	110 г
Ананас	1 кусок (поперечный срез)	140 г
Арбуз	1 кусок	270 г
Апельсин	1 шт., средний	150 г
Банан	1/2 шт., среднего	70 г
Брусника	7 столовых ложек	140 г
Виноград	12 шт., небольших	70 г
Вишня	15 шт.	90 г
Гранат	1 шт., средний	170 г
Грейпфрут	1/2 шт., крупного	170 г
Груша	1 шт., маленькая	90 г
Дыня	1 кусок	100 г
Ежевика	8 столовых ложек	140 г
Инжир	1 шт.	80 г
Киви	1 шт., крупный	110 г
Клубника (земляника)	10 шт., средних	160 г
Крыжовник	6 столовых ложек	120 г
Малина	8 столовых ложек	160 г
Мандарины	2–3 шт., средних	150 г
Персик	1 шт., средний	120 г
Сливы	3–4 шт., небольших	90 г
Смородина	7 столовых ложек	120 г
Хурма	1/2 шт., средней	70 г
Яблоко	1 шт., маленькое	90 г
Фруктовый сок	1/2 стакана	100 мл
Сухофрукты	—	20 г
<i>Овощи, бобовые, орехи</i>		
Морковь	3 шт., средних	200 г
Свекла	1 шт., средняя	150 г
Бобы	1 столовая ложка, сухих	20 г
Горох	7 столовых ложек, свежего	100 г
Фасоль	3 столовые ложки, вареной	по 50 г

Орехи	—	по 60–90 г*****
<i>Другие продукты</i>		
Сахарный песок	2 чайные ложки	10 г
Газированная вода на сахаре	1/2 стакана	100 мл
Квас	1 стакан	250 мл
Мороженое	—	65 г
Шоколад	—	20 г
Мед	—	12 г

\* 1 ХЕ — количество продукта, содержащее 10–12 г углеводов.

\*\* Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.

\*\*\* В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2–4 столовых ложках продукта (50 г) в зависимости от формы изделия.

\*\*\*\* Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 столовых ложках с горкой (50 г).

\*\*\*\*\* В зависимости от вида.

Ранее распространенные рекомендации о полном запрете сладкого как о главном компоненте диабетической диеты не имеют особого смысла.

#### *Физические нагрузки при сахарном диабете 1-го типа*

Физическая активность повышает качество жизни, но не служит методом сахароснижающей терапии при СД 1-го типа. Физическая активность повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача — профилактика гипогликемии, связанной с физической активностью.

Профилактика гипогликемии при кратковременной физической активности (не более 2 ч) — дополнительный прием углеводов. Профилактика гипогликемии при длительной физической активности (более 2 ч) — снижение дозы инсулина, поэтому длительные нагрузки должны быть запланированными.

#### **Лечение сахарного диабета 2-го типа**

В мире лечением СД 2-го типа занимаются в основном ВОП. В настоящее время в России в связи с увеличением количества больных эта задача тоже передается терапевтам, семейным врачам, ВОП.

#### *Питание при сахарном диабете 2-го типа*

Питание при СД 2-го типа — важная составляющая лечения. Диету и физические нагрузки применяют как лечение первого этапа, а сахароснижающие медикаменты назначают в тех случаях, когда эффективность немедикаментозных методов недостаточна. Нужно стремиться к тому, чтобы у каждого человека, в том числе и у больного СД 2-го типа, диета соответствовала основным принципам здорового питания.

#### *Питание при сахарном диабете 2-го типа: пациенты с избыточной массой тела*

Единственный надежный способ снизить массу тела — это ограничить употребление продуктов, обладающих высокой энергетической ценностью. Основной принцип — умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500–1000 ккал/сут, но не менее 1500 ккал/сут (мужчины) и 1200 ккал/сут (женщины).

Наиболее действенным способом снижения энергетической ценности питания будет максимальное уменьшение содержания в нем жиров. Белковых и углеводистых продуктов следует потреблять в 2 раза меньше, чем обычно, то есть половину привычной порции. При желании уменьшить массу тела продукты, богатые водой, ограничивать не нужно. Эта группа продуктов представлена в основном овощами,

содержащими немного питательных веществ, но богатых водой и растительными волокнами, которые не перевариваются.

Можно выделить три группы продуктов, которые для уменьшения массы тела следует употреблять по-разному.

К первой группе относят продукты с минимальной энергетической ценностью: овощи (кроме картофеля, кукурузы, зрелых зерен гороха и фасоли) и грибы, а также низкоэнергетические напитки. Употребляются без ограничения: листья салата, капуста, огурцы, помидоры, перец, кабачки, баклажаны, редис, редька, зелень, свекла, морковь, стручки фасоли, молодой зеленый горошек, грибы, шпинат, щавель; чай, кофе без сахара и сливок, минеральная вода, с условными ограничениями напитки на сахарозаменителях (например, с пометкой «лайт» или «диет»).

Ко второй группе относят продукты со средней энергетической ценностью: белковые, крахмалистые, молочные продукты, фрукты. Принцип употребления — умеренное ограничение: нежирные сорта мяса, рыбы, молоко и кисломолочные продукты обычной жирности или нежирные, обезжиренные, сыры менее 30% жирности, творог менее 4% жирности, яйца, картофель, кукуруза, зрелые зерна гороха и фасоли, крупы, макаронные изделия, хлеб и несдобные хлебобулочные изделия, фрукты.

К третьей группе относят продукты, имеющие высокую энергетическую ценность: богатые жирами, алкоголь, сахар, кондитерские изделия. Принцип употребления — максимально ограничить любое масло, сало, сметану, майонез, сливки, жирное мясо, копчености, колбасные изделия, жирную рыбу, жирные творог и сыр, кожу птицы, консервы мясные, рыбные и овощные продукты в масле, сахар, сладкие напитки, мед, варенье, джемы, конфеты, пирожные, печенье, шоколад, мороженое, орехи, семечки, алкогольные напитки.

Нежелательно включать в рацион каши быстрого приготовления. Предпочтительно готовить их из крупного недробленого зерна. Препятствует повышению гликемии обогащение пищи растительными волокнами, поэтому хлеб лучше покупать зерновой или с отрубями, а не из муки тонкого помола. Фрукты употребляют в натуральном виде, а не в виде соков.

Больному СД 2-го типа, получающему пероральные сахароснижающие препараты и/или пролонгированный инсулин, и/или соблюдающему диету, нет необходимости точно подсчитывать количество углеводов в пище. Система ХЕ существует для больных, получающих инсулин короткого (ультракороткого) действия.

Как правило, людям с СД 2-го типа рекомендуется дробный режим питания, что означает многократный прием пищи в течение дня (5–6 раз, но не чаще чем через 2,5–3 ч) небольшими порциями.

Придать пище сладкий вкус без повышения гликемии позволяют сахарозаменители с низкой энергетической ценностью (сахарин, аспартам, цикламат, ацесульфам К, стевииозид).

#### *Питание при сахарном диабете 2-го типа: пациенты с нормальной массой тела*

Больным СД 2-го типа без избыточной массы тела энергетическую ценность питания ограничивать не нужно.

#### *Питание при сахарном диабете 2-го типа: пациенты, получающие инсулин короткого (ультракороткого) действия*

Кроме указанного ранее по поводу избыточной массы тела, необходим подсчет углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) (как при СД 1-го типа).

#### *Физические нагрузки при сахарном диабете 2-го типа*

Физическую активность нужно подбирать индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний. Рекомендованы аэробные физические упражнения не менее 30 мин, предпочтительно ежедневно, но не менее 3–5 дней в неделю с суммарной продолжительностью не менее 150 мин в неделю.

Медикаментозная терапия сахарного диабета 2-го типа

**Пероральные сахароснижающие препараты.** Если диетой и физической активностью не удастся достичь удовлетворительной компенсации углеводного обмена у больных СД 2-го типа, то назначают ПССП или агонисты рецепторов ГПП-1. В табл. 8.8 представлены основные классы сахароснижающих препаратов и их механизм действия.

Характеристика некоторых сахароснижающих препаратов для лечения СД 2-го типа, зарегистрированных в России, представлена в табл. 8.9.

Таблица 8.8. Механизм действия сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Механизм действия
Бигуаниды	Снижение продукции глюкозы печенью. Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Производные сульфонилмочевины	Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	Стимуляция секреции инсулина
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани. Снижение продукции образования глюкозы печенью
Ингибиторы α-глюкозидаз	Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина. Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона. Снижение продукции образования глюкозы печенью. Замедление опорожнения желудка. Уменьшение потребления пищи, снижение массы тела
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина. Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона. Снижение продукции образования глюкозы печенью. Не вызывают замедления опорожнения желудка. Нейтральное действие на массу тела
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (глифлозины) (ИНГЛТ-2)	Снижение реабсорбции глюкозы в почках. Снижение массы тела. Инсулиннезависимый механизм действия

Таблица 8.9. Характеристика сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Международное непатентованное наименование	Торговые названия, зарегистрированные в России	Выпускаемые дозы, мг	Кратность приема, в сутки	Длительность действия, ч
Производные сульфонилмочевины	Глибенкламид микронизированный	Манинил <sup>^▲^</sup>	1,75; 3,5	1–2	16–24
		Глимидстада <sup>^▲^</sup>	3,5		
		Манинил <sup>^▲^</sup>	5		
	Глибенкламид немикронизированный	Глибенкламид <sup>^▲^</sup>	1,75; 3,5; 5	1–2	16–24
		Статиглин <sup>^▲^</sup>	1,75; 3,5; 5		
		Глибекс <sup>^▲^</sup>	5		
		Глидиаб <sup>^▲^</sup>	80		
	Гликлазид	Гликлазид-АКОС <sup>^▲^</sup>	80	1–2	16–24
		Диабинакс <sup>^▲^</sup>	20, 40, 80		
		Диабефарм <sup>^▲^</sup>	80		
	Гликлазид с модифицированным	Диабетон МВ <sup>^▲^</sup>	30, 60	1	24
		Глидиаб МВ <sup>^▲^</sup>	30		

высвобождением		Диабефарм МВ <sup>▲▲</sup>	30		
		Гликлада <sup>▲▲</sup>	30		
		Диабеталонг <sup>▲▲</sup>	30		
		Гликлазид МВ <sup>▲▲</sup>	30, 60		
		Амарил <sup>▲▲</sup>	1, 2, 3, 4		
		Глемаз <sup>▲▲</sup>	4		
	Глимепирид	Глюмедекс <sup>▲▲</sup>	2	1	24
		Меглимид <sup>▲</sup>	1, 2, 3, 4, 6		
		Глимепирид <sup>▲▲</sup>	1, 2, 3, 4, 6		
	Гликвидон	Глюренорм <sup>▲▲</sup>	30	1–3	8–12
		Юглин <sup>▲▲</sup>	30		
	Глипизид	Мовоглекен <sup>▲▲</sup>	5	1–2	16–14
		Глипизид с контролируемым высвобождением	Глибенез ретард <sup>▲▲</sup>	5, 10	1 24
	Меглитиниды (глиниды)	НовоНорм <sup>▲▲</sup>	0,5; 1; 2		
		Репаглинид	Диаглинид <sup>▲▲</sup>	0,5; 1; 2	3–4 3–4
			Иглинид <sup>▲▲</sup>	0,5; 1; 2	
	Натеглинид	Старликс <sup>▲</sup>	60, 120, 180	3–4	3–4
		Сиофор <sup>▲▲</sup>	500, 850, 1000		
	Бигуаниды	Метформин	Глюкофаж <sup>▲▲</sup>	500, 850, 1000	
			Багомет <sup>▲▲</sup>	500, 850, 1000	1–2 12–14
			Глиформин <sup>▲▲</sup>	250, 500, 850, 1000	
			Метфогамма <sup>▲▲</sup>	500, 850, 1000	
			Глюкофаж Лонг <sup>▲▲</sup>	500, 750, 1000	
		Метформин пролонгированного действия	Метадиен <sup>▲▲</sup>	500	
			Диаформин ОД <sup>▲▲</sup>	500	
			Метформин МВ-Тева <sup>▲▲</sup>	500	1–2 24
			Метформин Лонг <sup>▲▲</sup>	850, 1000	
			Глиформин	750, 1000	
			Пролонг <sup>▲▲</sup>	750, 1000	
			Метформин	500, 750, 850	
			Диаб-норм <sup>▲▲</sup>	15, 30	
			Пиоглар <sup>▲▲</sup>	15, 30	1 16–24
			Астрозон <sup>▲▲</sup>	30	
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон		Амальвия <sup>▲▲</sup>	15, 30	
			Баета <sup>▲▲</sup>	5, 10 мкг	2 10
			Баета Лонг <sup>▲▲</sup>	2,0	1 раз в неделю 168
			Лираглутид	Виктоза <sup>▲▲</sup>	0,6; 1,2; 1,8 1 24
	Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1	Эксенатид	Ликсисенатид	Ликсумия <sup>▲▲</sup>	10, 20 мкг – 24
			Дулаглутид	Трулисити <sup>▲▲</sup>	0,75; 1,5 1 раз в неделю 168
			Семаглутид	Оземпик <sup>▲▲</sup>	0,25; 0,5; 1,0 1 раз 168

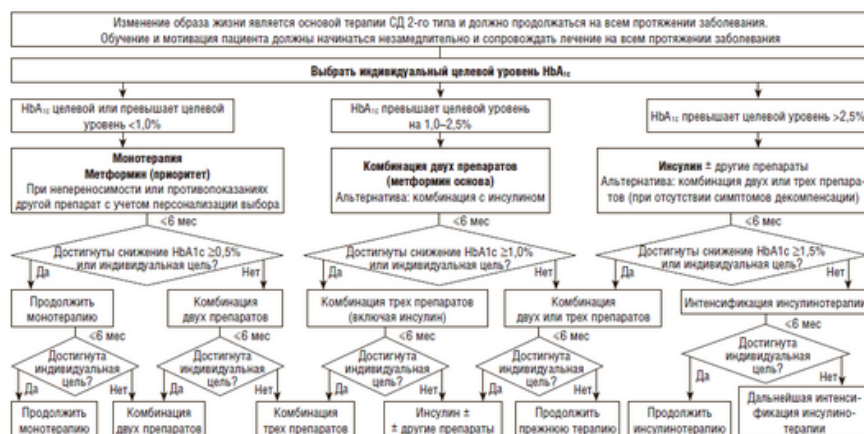
				в неделю	
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	Янувия <sup>▲▲</sup>	25, 50, 100	1	24
		Яситара <sup>▲▲</sup>	25, 50, 100		
	Вилдаглиптин	Галвус <sup>▲▲</sup>	50	1–2	16–24
	Саксаглиптин	Онглиза <sup>▲▲</sup>	2,5; 5	1	24
	Линаглиптин	Тражента <sup>▲▲</sup>	5	1	24
	Алоглиптин	Випидия <sup>▲▲</sup>	12,5; 25	1	24
	Гозоглиптин	Сатерекс <sup>▲▲</sup>	20, 30	1	24
Ингибиторы натрийглюкозного котранспортера-2 (глифлозины)	Эвоглиптин	Эвонин <sup>▲▲</sup>	5	1	24
	Дапаглифлозин	Форсига <sup>▲▲</sup>	5, 10	1	24
	Эмпаглифлозин	Джардинс <sup>▲▲</sup>	10, 25	1	24
	Канаглифлозин	Инвокана <sup>▲▲</sup>	100, 300	1	24
Ингибиторы α- глюкозидаз	Акарбоза	Суглат	50	1	24
		Глюкобай <sup>▲▲</sup>	50, 100	3	6–8
Комбинированные препараты	Глибенкламид ++ метформин	Глибомент <sup>▲▲</sup>	2,5/400	1–2	16–24
		Глюкованс <sup>▲▲</sup>	2,5/500, 5/500		
		Багомет плюс <sup>▲▲</sup>	2,5/500, 5/500		
		Глюкофаж <sup>▲▲</sup>	2,5/400		
		Глюконорм <sup>▲▲</sup>	2,5/500, 5/500		
		Метглиб <sup>▲▲</sup>	2,5/400		
			2,5/500, 5/500		
	Гликлазид + метформин	Глимекомб <sup>▲▲</sup>	40/500	1–2	16–24
	Глимепирид + + метформин	Амарил М <sup>▲▲</sup>	1/250, 2/500	1–2	24
	Вилдаглиптин + + метформин	Галвус Мет <sup>▲▲</sup>	50/500,	1–2	16–24
			50/850,		
			50/1000		
	Ситаглиптин + + метформин	Янумет <sup>▲▲</sup> Велметия <sup>▲▲</sup>	50/500,	1–2	24
			50/1000		
			50/500,		
	Ситаглиптин + + метформин пролонгированного действия	Янумет Лонг <sup>▲▲</sup>	50/850,	1	24
			50/1000,		
			100/1000		
	Саксаглиптин + + метформин пролонгированного действия	Комбоглиз Пролонг <sup>▲▲</sup>	2,5/1000,	1	24
			5/500, 5/1000		
	Линаглиптин + + метформин	Джентадуэто <sup>▲</sup>	2,5/500,	1	24
			2,5/850,		
			2,5/1000		



Алоглиптин + + метформин	Випдомет <sup>▲▲</sup>	12,5/500, 12,5/1000 5/500, 5/850, 5/1000,	1	24
Эмпаглифлозин + + метформин	Синджарди <sup>▲▲</sup>	12,5/500, 12,5/850, 12,5/1000	1	24
Дапаглифлозин + + метформин пролонгированного действия	Сигдуо Лонг <sup>▲▲</sup>	5/1000, 10/1000	1	24
Линаглиптин + + эмпаглифлозин	Гликсамби <sup>▲▲</sup>	5/10, 5/25	1	24
Инсулин деглудек + + пираглутид	Сультотай <sup>▲▲</sup>	50 ЕД/1,8 мг	1	24
Инсулин гларгин 100 ЕД/мл + ликсисенатид	Соликва СолоСтар <sup>▲▲</sup>	100 ЕД/33 мкг, 100 ЕД/50 мкг	1	24

### Алгоритм лечения сахарного диабета 2-го типа

Главный акцент сделан на индивидуальный подход к лечению пациента (рис. 8.1). Приоритетом в выборе терапии должны стать безопасность и эффективность лечения.



**Рис. 8.1.** Стратификация лечебной тактики в зависимости от уровня HbA<sub>1c</sub> в дебюте (пояснения в тексте).

**Примечание.** Индивидуальный подход к больному с определением индивидуального целевого уровня HbA<sub>1c</sub> должен являться основой выбора стратегии сахароснижающего лечения. Мониторинг эффективности терапии по уровню HbA<sub>1c</sub> рекомендуется осуществлять каждые 3 мес. Принятие решения об интенсификации не позже, чем через 6 мес (у лиц с низким риском целесообразно не позже, чем через 3 мес). Выбор препаратов в составе комбинаций или при непереносимости метформина проводится с учетом рекомендаций по персонализированному выбору (при наличии сердечно-сосудистых факторов риска, АССЗ, ХСН, ХБП, ожирения, риска гипогликемий определенные препараты/классы имеют преимущества). При применении комбинаций следует учитывать рациональность сочетаний препаратов. Метформин рекомендуется использовать в любой комбинации сахароснижающих средств при отсутствии противопоказаний

### Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

\* Индивидуальный подход к каждому пациенту. \* Изменение образа жизни (рациональное питание и повышение физической активности) и обучение принципам управления заболеванием. \* Рекомендуется

использование метформина в качестве приоритетного препарата при инициации сахароснижающей терапии. \*

В составе любой комбинации двух сахароснижающих препаратов и более следует использовать метформин при отсутствии противопоказаний. \* В некоторых клинических ситуациях [наличие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ), ХСН, ХБП, ожирения, риск гипогликемий] определенные классы сахароснижающих средств (либо отдельные препараты) имеют доказанные преимущества (см. табл. 8.9):

- у больных с АССЗ рекомендуется применение в составе сахароснижающей терапии ИНГЛТ-2 или АРГПП-1;
- у больных с ХБП рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии ИНГЛТ-2 или АРГПП-1;
- у больных с ХСН или с высоким риском развития ХСН рекомендуется назначение в составе сахароснижающей терапии ИНГЛТ-2;
- у больных с высоким риском гипогликемий рекомендуется рассмотреть: метформин, ИДПП-4, АРГПП-1, ИНГЛТ-2, ТЗД;
- у больных с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска преимущество имеет назначение ИНГЛТ-2 или АРГПП-1.

\* Следует учитывать рациональность сочетаний препаратов (табл. 8.10). \* ИНГЛТ-2 оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия инсулина в крови, однако не показаны при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью. \* Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню  $HbA_{1c}$  осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения  $HbA_{1c}$ . \* Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности выполняется не позднее чем через 6 мес (у лиц с низким риском гипогликемии целесообразно не позже чем через 3 мес).

**Таблица 8.10.** Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов

Препарат	Мет- формин	ИДПП-4	СМ/ глиниды	ТЗД	ИНГЛТ-2	АРГПП-1	Базальный инсулин***	Инсулин короткого действия***
<b>Метформин</b>		+	+	+	+	+	+	+
ИДПП-4	+		+	+	+	НР	+	НР
СМ/глиниды	+	+		+	+	+	+	НР
ТЗД	+	+	+		+	+	НР*	НР*
ИНГЛТ-2	+	+	+	+		***	+	+
АРГПП-1	+	НР	+	+	***		+	НР
Базальный инсулин <sup>^3^</sup>	+	+	+	НР*	+	+		+
Инсулин короткого действия***	+	НР	НР	НР*	+	НР	+	

\* За исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности.

\*\* У отдельных препаратов не внесена в инструкцию.

\*\*\* Включая аналоги инсулина.

**Примечание:** + — рациональная комбинация; НР — нерациональная комбинация; АРГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1; ИДПП-4 — ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины); ИНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (глифлозины); СМ — сульфонилмочевина; ТЗД — тиазолидиндионы.

При непереносимости метформина или наличии противопоказаний к его приему могут быть назначены другие препараты с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (табл. 8.11).

**Таблица 8.11.** Персонализация выбора сахароснижающих препаратов

Проблема	Рекомендованы (приоритет)	Безопасны/нейтральны	Не рекомендованы
----------	------------------------------	----------------------	------------------

Наличие сердечно-сосудистых факторов риска	Возможно эффективны в качестве первичной профилактики: * ИНГЛТ-2; * АРГПП-1	* Метформин. * СМ. * ИДПП-4. * ТЗД. * Акарбоза. — * Инсулины	
Сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза (АССЗ)* (кроме хронической сердечной недостаточности)	* ИНГЛТ-2 * АРГПП (лираглутид, дулаглутид, семаглутид)	* Метформин. * СМ. * ИДПП-4. * АРГПП-1. * ТЗД. * СМ (глибенкламид) Акарбоза. * Инсулины	
Хроническая сердечная недостаточность	ИНГЛТ-2	* Метформин. * СМ (осторожность при выраженной декомпенсации). * ИДПП-4. * АРГПП-1. * Акарбоза. * Инсулины (осторожность на старте)	* СМ (глибенкламид) * ИДПП-4 (саксаглиптин) * ТЗД
ХБП С1–3а (СКФ $\geq 45$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ )	* ИНГЛТ-2 * АРГПП-1 (лираглутид, семаглутид) * СМ (гликлазид МВ)**	* Метформин. * ПСМ. * ИДПП-4. * АРГПП-1. * ТЗД. * Акарбоза. * Инсулины	СМ (глибенкламид при СКФ $< 60$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ )
ХБП С3б–5 (СКФ $< 45$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ )	—	* Метформин (до ХБП С3б). * СМ (до ХБП С4). * ИДПП-4. * АРГПП-1 (лираглутид, дулаглутид до ХБП С4). * Инсулины	* Метформин (при СКФ $< 30$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ ) * СМ (глибенкламид) * ИДПП-4 (гозоглиптин) * ИНГЛТ-2 * АРГПП-1 (при СКФ $< 30$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ ) * ТЗД * Акарбоза
Ожирение	* Метформин * АРГПП-1 * ИНГЛТ-2	* ИДПП-4. * Акарбоза	Вызывают прибавку массы тела (но при клинической необходимости должны быть назначены без учета этого эффекта): * СМ; * ТЗД; * инсулины
Гипогликемии	Препараты с низким риском: * метформин; * ИДПП-4; * АРГПП-1; * ИНГЛТ-2; * ТЗД; * акарбоза		Препараты с высоким риском: * СМ/глиниды; * инсулины

\* АССЗ: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия), нарушение мозгового кровообращения, заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой).

\*\* Возможно, определенный вклад вносит улучшение гликемического контроля.

**Примечание:** АРГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1; ИДПП-4 — ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины); ИНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (глифлозины); СМ — сульфонилмочевина; ТЗД — тиазолидиндионы.

При непереносимости или противопоказаниях к ним возможно начало терапии с альтернативных классов сахароснижающих препаратов (ПСМ/глиниды).

Эффективным считается темп снижения  $HbA_{1c}$   $\geq 0,5\%$  за 6 мес наблюдения.

Если исходный показатель  $HbA_{1c}$  превышает индивидуальный целевой уровень на 1–2,5%, то следует рассмотреть в качестве стартовой терапии комбинацию двух сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития гипергликемии.

При использовании комбинированной терапии нужно принимать во внимание ее рациональность (см. табл. 8.10), а также рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. табл. 8.11).

Эффективным считается темп снижения  $HbA_{1c}$   $\geq 1\%$  за 6 мес наблюдения.

**Если исходный показатель  $HbA_{1c}$  превышает индивидуальный целевой уровень более чем на 2,5%,** то необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП), в дальнейшем возможна отмена инсулинотерапии.

При выборе различных комбинаций необходимо также учитывать рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. табл. 8.11). Комбинации двух препаратов, относящихся к одному классу (например, два препарата СМ), являются нерациональными.

К нерациональным комбинациям сахароснижающих препаратов относятся:

\* СМ + глинид; \* АРГПП-1 + ИДПП-4; \* два препарата СМ; \* ТЗД + инсулин; \* инсулин короткого (ультракороткого) действия + ИДПП-4, или АРГПП-1, или глинид, или СМ.

### *Инсулинотерапия*

Показания для перевода на инсулинотерапию следующие:

\* впервые выявленный СД 2-го типа при уровне  $HbA_{1c}$ , превышающем индивидуальный целевой уровень более чем на 2,5%, и наличии выраженной клинической симптоматики метаболической декомпенсации (возможно временное назначение инсулинотерапии); \* анамнез СД 2-го типа при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне лечения оптимальными дозами других сахароснижающих препаратов или их комбинаций; \* противопоказания к назначению или непереносимость других сахароснижающих препаратов; \* кетоацидоз; \* оперативные вмешательства, острые интеркуррентные заболевания и обострение хронических заболеваний, сопровождающиеся нецелевыми уровнями гликемического контроля (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Общие рекомендации по выбору инсулинотерапии при СД 2-го типа представлены в табл. 8.12.

**Таблица 8.12.** Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
Не имеет определяющего значения при умеренном превышении целевых показателей гликемического контроля		* Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в сутки или сверхдлительного действия один раз в сутки + ПССП/АРГПП-1. * Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1–2 раза в сутки + ПССП/АРГПП-1.
	* Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций. * Уровень $HbA_{1c}$ выше целевого менее чем на 1,5%. * Гипергликемия натощак	* Фиксированная комбинация аналога инсулина длительного или сверхдлительного действия и АРГПП-1 (один раз в сутки) $\pm$ ПССП*

* Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии/ проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии. * Размеренный образ жизни	* Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций. * Уровень HbA <sub>1c</sub> ~ выше целевого более чем на 1,5%. * Гипергликемия натощак и после еды	* Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия 1–2 раза в сутки ± ПССП* * Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) 1–2 раза в сутки ± ПССП*  * Готовая комбинация аналога инсулина сверхдлительного действия и аналога инсулина ультракороткого действия 1–2 раза в сутки ± ПССП*. * Фиксированная комбинация аналога инсулина длительного или сверхдлительного действия и АРГПП-1 (один раз в сутки) ± ПССП*  * Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в сутки или инсулин сверхдлительного действия один раз в сутки + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ± ПССП*. * Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2–3 раза в сутки + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
* Низкая физическая активность. * Живет один. * Не может справляться с интенсивным режимом инсулинотерапии	—	
* Активный образ жизни. * Физические нагрузки, занятия спортом. * Мотивация к самоконтролю. * Способность справляться с требованиями к режиму интенсифицированной инсулинотерапии	* Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций. * Уровень HbA <sub>1c</sub> ~ выше целевого более чем на 1,5%. * Гипергликемия натощак и после еды	

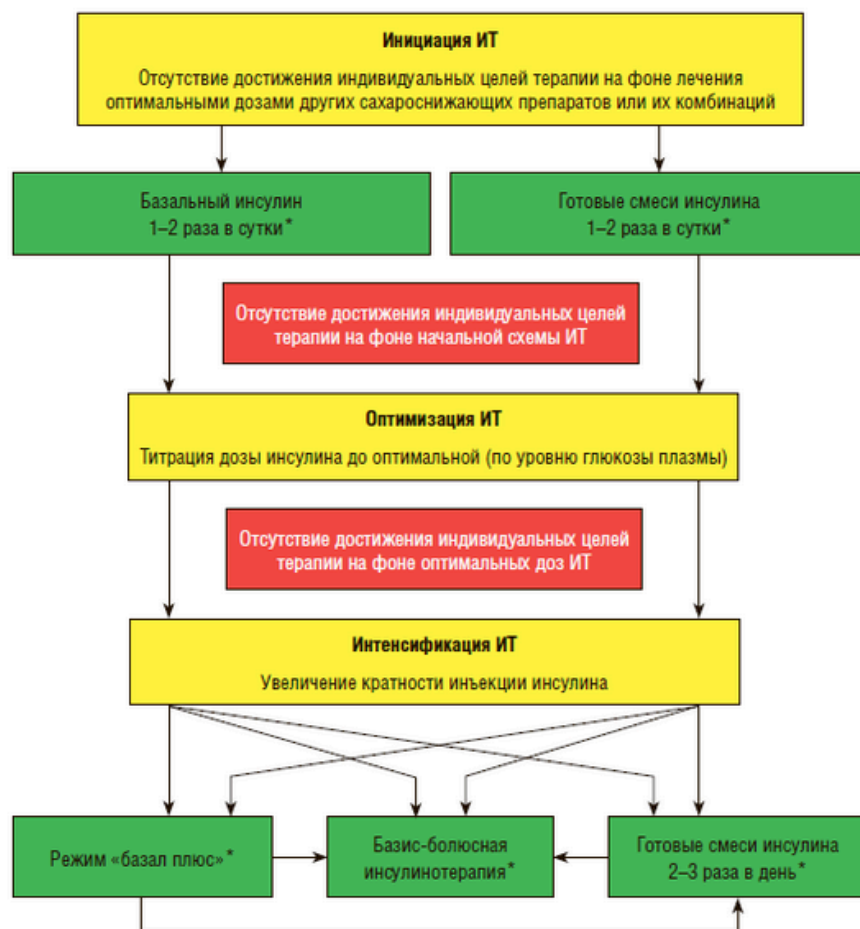
\* Кроме нерациональных комбинаций.

**Примечание:** АРГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1; НПХ — нейтральный протамин Хагедорна; ПССП — пероральные сахароснижающие препараты.

Показания к интенсификации инсулинотерапии при СД 2-го типа:

\* отсутствие достижения индивидуальных целей гликемического контроля на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3–6 мес; \* дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничено из-за большой однократной дозы (увеличение риска развития гипогликемии); \* режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.

Общая схема рекомендаций по началу, оптимизации и интенсификации инсулинотерапии при СД 2-го типа представлена на рис. 8.2.



**Рис. 8.2.** Рекомендации по началу, оптимизации и интенсификации инсулинотерапии (ИТ) при сахарном диабете 2-го типа.

\* Любой режим инсулинотерапии может сочетаться с другими сахароснижающими препаратами, кроме нерациональных комбинаций

Дозы инсулина подбирают индивидуально, увеличивают постепенно до достижения индивидуальных целевых значений гликемии и  $HbA_{1c}$ . Ограничений в дозе инсулина не существует.

Гипогликемия

### Классификация

**Уровень 1:** значения глюкозы плазмы от 3,0 до <3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

**Уровень 2:** значения глюкозы плазмы <3,0 ммоль/л, с симптомами или без — клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

**Уровень 3:** тяжелая гипогликемия — гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, то есть гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования.

### Причины гипогликемии

Гипогликемия может развиваться только у больного СД, который получает инсулин или ПССП, стимулирующие секрецию инсулина. Непосредственные причины гипогликемии:

\* передозировка инсулина (техническая ошибка с набором дозы, повторное введение инсулина по ошибке, введение инсулина короткого действия вместо пролонгированного инсулина и др.) или ПССП (повторный прием по ошибке); \* меньшее количество углеводов (ХЕ) в пище (пропуск еды или ошибка в подсчете ХЕ, большой интервал между инъекцией и приемом пищи); \* более высокая по сравнению с обычной физическая активность; \* прием алкоголя.

Если при анализе ситуации причину гипогликемии определить не удастся, а тем более если она повторяется еще раз, следует подумать об уменьшении плановой дозы медикаментозной терапии.

### **Клиническая картина**

Гипогликемия развивается довольно быстро, при этом появляются типичные признаки: резкая слабость, потливость, головокружение, дрожь в руках или ощущение внутренней дрожи, бледность, двоение и потемнение в глазах, беспокойство, перемена настроения, страх, путаница в мыслях, ощутимое сердцебиение, внезапное чувство голода и др. Такие признаки могут свидетельствовать о развитии легкой гипогликемии. В ряде случаев, если гипогликемию не удастся быстро купировать, она может усилиться и привести к тяжелому состоянию, из которого больной не сможет выйти самостоятельно. Дальнейшее развитие гипогликемии может осложниться гипогликемической комой — состоянием с потерей сознания, которое представляет угрозу для жизни. Гипогликемию, при которой нужна посторонняя помощь, называют тяжелой.

### **Лечение**

Как только пациент почувствовал первые признаки гипогликемии, необходимо немедленно начинать лечение, которое заключается в приеме легкоусвояемых углеводов, таких как сахар, декстроза (Глюкоза<sup>▲▲</sup>), мед, сладкие напитки. В результате уже через несколько минут уровень гликемии начнет приходить в норму, а признаки гипогликемии постепенно исчезнут.

При возникновении даже легких признаков гипогликемии необходимо сразу же принять легкоусвояемые углеводы в количестве 1–2 ХЕ, например, 2–4 куска сахара по 5 г (лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4–5 больших таблеток декстрозы (Глюкоза<sup>▲▲</sup>) (по 3–4 г), или 1–2 тубы с углеводным сиропом (по 10 г углеводов). Если через 15 мин гипогликемия не купируется, повторить лечение.

### **Тяжелая гипогликемия**

При тяжелой гипогликемии больному нужна помощь окружающих, поэтому он должен проинформировать родственников и близких людей о возможности такого состояния. Если сознание сохранено, нужно напоить или накормить больного сладким. В случае потери сознания больного следует положить на бок, освободить дыхательные пути (например, вынуть зубные протезы, удалить остатки пищи изо рта). Гипогликемическую кому устраняют внутривенным введением 40–100 мл 40% раствора декстрозы (Глюкоза<sup>▲▲</sup>). Существует также препарат для домашнего лечения тяжелой гипогликемии — глюкагон. Это гормон поджелудочной железы, который, воздействуя на печень, способствует повышению гликемии. Препарат глюкагона вводят внутримышечно или подкожно, поэтому его может использовать не только медицинский работник, но и любой обученный человек из окружения больного СД.

### **Поздние осложнения сахарного диабета**

При длительной декомпенсации СД (недостижении целевых уровней гликемического контроля) возникают и быстро прогрессируют специфические осложнения со стороны сетчатки глаз, почек, нижних конечностей.

### **Диабетическая ретинопатия**

Диабетическая ретинопатия — микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения. Диабетическая ретинопатия развивается постепенно: даже ее

выраженные стадии могут быть неощутимы для больного. При дальнейшем развитии процесса может происходить рост новых неполноценных сосудов сетчатки с последующими массивными кровоизлияниями (пролиферативной ретинопатией). В этом случае возможно резкое снижение остроты зрения.

При любой стадии диабетической ретинопатии может развиваться *диабетический макулярный отек* — утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве вследствие нарушения гематоретинального барьера и несоответствия между выходом жидкости и способности к ее реабсорбции клетками пигментного эпителия. Наличие и степень выраженности этого осложнения СД выясняет офтальмолог: проводит определение остроты зрения (визиометрию), измерение внутриглазного давления (тонометрию), биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела, офтальмоскопию во время осмотра глазного дна с расширенным зрачком. Каждый больной СД должен посещать офтальмолога не реже одного раза в год. При ретинопатии частоту осмотров увеличивают по решению офтальмолога. Немедленный осмотр проводят при внезапном ухудшении зрения.

Основой профилактики и лечения диабетической ретинопатии служит достижение целевых уровней гликемического контроля (см. табл. 8.3). К специфическим методам лечения относятся лазерная коагуляция сетчатки, витрэктомия, интравитреальное введение ранибизумаба (Луцентиса<sup>®</sup>), афлиберцепта (Эйлеа<sup>®</sup>) и пролонгированного имплантата дексаметазона (Озурдекса<sup>®</sup>).

### Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия — специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация). На фоне длительного недостижения целевых уровней гликемического контроля в почках страдают мелкие сосуды, служащие основой почечного клубочка. Если из-за хронической гипергликемии изменяются сосуды почечных клубочков, то нарушается и нормальное функционирование почечного фильтра (белок попадает в мочу). Каждому больному СД не реже одного раза в год необходимо сдавать общий анализ мочи для определения в ней белка (протеинурии). Диабетическую нефропатию с помощью анализа на микроальбуминурию можно выявить и на более ранних стадиях, что очень важно для лечебных и профилактических мероприятий. Частота определения такая же, как и для общего анализа мочи. Микроальбуминурию считают доказанной при наличии двух положительных результатов в течение месяца.

Еще одним проявлением диабетической нефропатии может быть повышение АД. При прогрессировании диабетической нефропатии развивается почечная недостаточность. При формулировке диагноза сначала ставят стадию ХБП в соответствии с СКФ, а затем указывают стадию микроальбуминурии или протеинурии.

*Формулировка диагноза диабетической нефропатии в соответствии с классификацией хронической болезни почек*

\* Диабетическая нефропатия, ХБП С1 (2, 3 или 4) А2. \* Диабетическая нефропатия, ХБП С1 (2, 3 или 4) А3. \* Диабетическая нефропатия, ХБП С5 (лечение заместительной почечной терапией). \* Диабетическая нефропатия, ХБП С3 (4) А1 (при СКФ менее 60 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> даже при отсутствии признаков поражения почек).

В случае нормализации показателей альбуминурии на фоне нефропротективной терапии у пациентов с сохранной СКФ ≥60 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> рекомендуют следующую формулировку диагноза: диабетическая нефропатия, ХБП С1 (2) А1 (регресс альбуминурии на фоне нефропротективной терапии).

Основой профилактики и лечения диабетической нефропатии служит достижение целевых уровней гликемического контроля (см. табл. 8.3). Кроме этого необходимы контроль АД (см. табл. 8.5), коррекция дислипидемии (см. табл. 8.4), анемии, ограничение животного белка в питании. В терминальной стадии используют гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантацию почки.



## Поражение нижних конечностей

На ноги человека воздействует ряд внешних факторов (ходьба, масса тела, обувь). При СД к этим факторам можно добавить поражение нервов, сосудов, ухудшение заживления ран. У молодых больных СД 1-го типа в основном регистрируют поражение нервных окончаний, которое называют диабетической дистальной нейропатией, связанное с длительно существующей гипергликемией. В более зрелом возрасте (особенно при СД 2-го типа) возможно и поражение крупных сосудов, которое представляет собой проявление атеросклероза и часто связано с дислипидемией. Для нейропатии характерно снижение чувствительности: пропадает возможность воспринимать воздействие высокой и низкой температуры, боль (например, укол острым предметом), вибрацию и др. При СД 2-го типа необходимо осматривать нижние конечности больного на каждом визите. Основой профилактики и лечения диабетической нейропатии служит достижение целевых уровней гликемического контроля (см. табл. 8.3). Другие методы лечения носят симптоматический характер, их используют в основном при болевой форме дистальной нейропатии: антидепрессанты, противосудорожные средства, опиаты и препараты местного действия (табл. 8.13).

**Таблица 8.13.** Лечение болевой формы диабетической нейропатии

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Противосудорожные средства	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	Прегабалин (150–600 мг/сут), габапентин (300–3600 мг/сут)
Антидепрессанты и норадреналина	Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Высокоспецифичное ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина Дулоксетин (60 мг/сут)
Трициклические антидепрессанты	Ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина	Амитриптилин (25–150 мг/сут)
Опиаты	Блокада $\mu$ -опиоидных рецепторов	Трамадол (100–400 мг/сут)
Препараты местного действия	Местное раздражающее	Капсаицин
	Местное обезболивающее	Лидокаин

Снижение чувствительности в сочетании с распространенной при СД деформацией стоп приводит к неправильному распределению давления при ходьбе. Это ведет к травматизации тканей стопы, вплоть до формирования язв в местах наибольшей нагрузки. Формируется синдром диабетической стопы. Участки травматизации могут воспаляться, развивается инфекция. Воспалительный процесс в условиях сниженной чувствительности протекает без боли, что может привести к недооценке больным опасности. В тяжелых случаях процесс может прогрессировать и приводить к развитию гнойного воспаления (флегмоны). При худшем варианте развития событий и отсутствии лечения происходит омертвление тканей (гангрена).

Признаком поражения крупных артерий и нарушения кровоснабжения на выраженных стадиях могут быть боль в ногах при ходьбе (при наличии выраженной нейропатии может отсутствовать), зябкость стоп, снижение или отсутствие пульсации на артериях стоп, иногда голеней.

При развитии синдрома диабетической стопы необходимо направить больного в специализированный кабинет или отделение диабетической стопы.

## Сердечно-сосудистые заболевания

Поражение крупных артерий при СД называют диабетической макроангиопатией. Основой профилактики и лечения диабетической макроангиопатии служат достижение целевых уровней гликемического контроля (см. табл. 8.3), контроль АД (см. табл. 8.5), коррекция дислипидемии (см. табл. 8.4), ожирения. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний и роль врача общей практики подробно описаны в соответствующих главах данного руководства.

### План наблюдения

В целом СД — амбулаторное заболевание. Госпитализация может потребоваться при острых осложнениях СД (разные виды гипергликемических ком), для лечения тяжелых осложнений (например, синдрома диабетической стопы), в некоторых случаях для перевода больных СД 2-го типа на инсулинотерапию. Основные показатели и частота их контроля при наблюдении больных СД 1-го и 2-го типов без осложнений представлены в табл. 8.14 и 8.15.

**Таблица 8.14.** Мониторинг больных сахарным диабетом 1-го типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*
Гликированный гемоглобин HbA <sub>1c</sub>	1 раз в 3 мес
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	Не позднее чем через 5 лет от дебюта сахарного диабета, далее не реже одного раза в год
Биохимический анализ крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, триглицериды, белок, билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет скорости клубочковой фильтрации)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль артериального давления	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии — самоконтроль 2–3 раза в день
Электрокардиография	1 раз в год
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не позднее чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже одного раза в год, по показаниям — чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже одного раза в 6 мес
Осмотр офтальмологом (офтальмоскопия с широким зрачком)	Не позднее чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже одного раза в год, по показаниям — чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

\* Дополнительно перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее лечения, при сопутствующих заболеваниях, если предстоят какие-то действия, потенциально опасные для пациента и окружающих (например, вождение транспортного средства или управление сложными механизмами).

**Примечание.** При наличии признаков осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

**Таблица 8.15.** Мониторинг состояния больных сахарным диабетом 2-го типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	
В дебюте заболевания	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*
При недостижении целевых уровней гликемического контроля	
<i>В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии</i>	
На интенсифицированной инсулинотерапии	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*
На пероральной сахароснижающей терапии, и/или АРГПП-1, и/или базальном инсулине	Не менее одного раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*; возможно уменьшение частоты при использовании только препаратов с низким риском гипогликемии
На готовых смесях инсулина	Не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*
На диетотерапии	Не менее одного раза в неделю в разное время суток
Гликированный гемоглобин HbA <sub>1c</sub> ~	1 раз в 3 мес
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год
Биохимический анализ крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, триглицериды, белок, билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, мочевая кислота, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет скорости клубочковой фильтрации)	Не менее одного раза в год (при отсутствии изменений)
Контроль артериального давления	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии — самоконтроль 2–3 раза в сутки
Электрокардиография	1 раз в год

Электрокардиография (с нагрузочными тестами при наличии двух факторов риска и более)	1 раз в год
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Оценка чувствительности стоп	Не реже одного раза в год, по показаниям — чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже одного раза в 6 мес
Осмотр офтальмологом (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям — чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

\* Дополнительно перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее лечения, при сопутствующих заболеваниях, если предстоят какие-то действия, потенциально опасные для пациента и окружающих (например, вождение транспортного средства или управление сложными механизмами).

**Примечание.** При наличии признаков осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

## Обучение больного

Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента. В «Школу диабета» направляют больных, не проходивших обучение (первичный цикл) или прошедших обучение (на повторные циклы), для поддержания уровня знаний и мотивации или при появлении новых терапевтических целей. Проводят как индивидуальное, так и групповое обучение.

Индивидуальное обучение также может быть целесообразно у детей и беременных с СД. В ряде случаев к обучению желательно привлекать родственников больных или их доверенных лиц.

Большая часть времени в процессе обучения должна быть посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля глюкозы крови, техники инъекций инсулина, правил коррекции доз инсулина, ухода за ногами, самостоятельного измерения АД.

«Школы диабета» создают на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу. В каждом эндокринологическом отделении стационара создается одна школа. В амбулаторно-поликлиническом учреждении одна школа создается на 2,5 тыс. взрослых больных СД. Обучение больных проводят специально подготовленные медицинские работники: эндокринолог, медицинская сестра. Такую подготовку может пройти и врач общей практики. При возможности желательно участие клинического психолога и/или психотерапевта.

## Прогноз

Прогноз для больных СД благоприятный. Возможна профилактика поздних осложнений СД 1-го и 2-го типов на фоне достижения целевых уровней гликемического контроля.

## 8.2. Гипотиреоз

Синдром гипотиреоза включает полиморфные изменения со стороны различных органов и систем, обусловленные снижением уровня тиреоидных гормонов в организме или ослаблением их биологического

эффекта на тканевом уровне.

### Факторы риска и первичная профилактика. Скрининг

Наиболее частая причина первичного гипотиреоза — хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ). Среди всех случаев первичного гипотиреоза не менее трети приходится на ятрогенный, развившийся после хирургических операций на щитовидной железе или после терапии радиоактивным йодом ( $^{131}\text{I}$ ).

Причинами вторичного гипотиреоза, как правило, служат макроаденомы гипофиза, операции и лучевая терапия гипоталамо-гипофизарной области.

Неонатальный скрининг на врожденный гипотиреоз проводят во многих странах мира, он обязателен и в Российской Федерации. У взрослых целесообразность скрининга на гипотиреоз (определение уровня тиреотропного гормона) без каких-либо клинических показаний и факторов риска подлежит обсуждению.

### Этиология и патогенез

При первичной форме заболевания процесс, приводящий к развитию гипотиреоза, локализуется непосредственно в щитовидной железе (врожденный дефект развития щитовидной железы, уменьшение объема ее функционирующей ткани после операции/воспаления, разрушения радиоактивным йодом или опухолью и т.д.). На долю первичного гипотиреоза приходится подавляющее большинство случаев данного синдрома (95% всех случаев гипотиреоза). В случае если снижение функций щитовидной железы происходит из-за нехватки или отсутствия стимулирующего влияния ТТГ или рилизинг-гормона (ТТГ-РГ), говорят о вторичном и третичном гипотиреозе гипофизарного или гипоталамического генеза соответственно (в настоящее время эти формы нередко объединяют в одну — вторичный, или центральный, гипотиреоз). Значительно реже встречается периферический, или тканевый, гипотиреоз.

### Классификация

Патогенетическая классификация гипотиреоза может быть представлена в следующем виде.

#### Первичный гипотиреоз:

\* гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз): 

- <li>аплазия щитовидной железы;</li>
- <li>гипоплазия щитовидной железы;</li>

 \* гипотиреоз, обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы: 

- <li>послеоперационный;</li>
- <li>пострадиационный;</li>
- <li>обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит);</li>
- <li>обусловленный вирусным поражением щитовидной железы; гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы;</li>

 \* гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов: 

- <li>эндемический зоб с гипотиреозом;</li>
- <li>спорадический зоб с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов щитовидной железы на различных биосинтетических уровнях);</li>
- <li>медикаментозный гипотиреоз (в результате приема тиреостатиков и ряда других препаратов);</li>
- <li>зоб и гипотиреоз, развившиеся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.</li>

**Центральный: вторичный** — гипотиреоз вследствие дефицита тиреотропного гормона; **третичный** — гипотиреоз вследствие дефицита тиролиберина:

#### Периферический (тканевый, транспортный):

\* синдром тиреоидной резистентности; \* гипотиреоз при нефротическом синдроме.

*По степеням тяжести* первичный гипотиреоз подразделяют на:

\* субклинический (уровень ТТГ повышен, уровень тироксина и трийодтиронина в пределах нормы); \* манифестный (уровень ТТГ повышен, уровни тироксина и трийодтиронина понижены, есть клинические проявления гипотиреоза): <ul style="list-style-type:circle;"> <li>компенсированный медикаментозно (уровень ТТГ в пределах нормы);</li> <li>декомпенсированный;</li> <li>тяжелый гипотиреоз (осложненный).</li> </ul>

По характеру течения гипотиреоз, как правило, бывает перманентным, реже — транзиторным.

### Клиническая картина

Жалобы пациентов и клиническая картина гипотиреоза во многом зависят от тяжести течения заболевания. В табл. 8.16 суммированы основные симптомы и клинические проявления гипотиреоза.

**Таблица 8.16.** Основные симптомы гипотиреоза

Системы и органы	Симптомы
Кожа	Желтушность и бледность кожи, выпадение волос, микседематозный отек, ломкость ногтей
Дыхательная система	Снижение жизненной емкости легких, развитие синдрома ночного апноэ; накопление жидкости в плевральной полости в рамках микседематозного полисерозита; осиплость голоса, затруднение носового дыхания
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, одышка, отеки, артериальная гипотензия или артериальная гипертензия
Желудочно-кишечный тракт	Макроглоссия, ослабление вкуса, снижение аппетита, желчнокаменная болезнь, дискинезия желчевыводящих путей, запоры
Мочевыделительная система	Снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации и реабсорбции натрия в проксимальных канальцах, нарушение концентрационной функции дистальных канальцев
Репродуктивная система	Нарушения менструального цикла, снижение либидо, лакторея (иногда), нарушение фертильности
Опорно-двигательная система	Артриты, у детей — отставание костного возраста от паспортного, задержка роста и физического развития
Система кроветворения	Анемия: гипо- или нормохромная, железодефицитная, фолиеводефицитная, мегалобластная; нарушения свертываемости крови
Центральная нервная система	Снижение памяти, сонливость, депрессии, психические атаки, удлинение сухожильных рефлексов, «туннельный синдром»; иногда формирование вторичной аденомы гипофиза или синдрома «пустого» турецкого седла (на фоне лечения)
Метаболизм	Гипотермия, ожирение, гиперхолестеринемия
Органы чувств	Ухудшение слуха

Сохранение перечисленных симптомов на фоне адекватного лечения соматического заболевания служит показанием к исследованию уровня ТТГ у таких больных.

### Лабораторная диагностика

Методы *основного* обследования пациента при подозрении на гипотиреоз включают определение базального уровня ТТГ и свободного тироксина (Т<sub>4</sub>~). К *дополнительным* методам уточнения диагноза относят: УЗИ щитовидной железы, изотопную сцинтиграфию (для исключения агенезии или дистопии щитовидной железы или гипотиреоза деструктивного генеза на фоне ряда медикаментозных препаратов), тонкоигольную пункционную биопсию при наличии узловых образований и показаний для тонкоигольной пункционной

биопсии, определение классических антител к ткани щитовидной железы для исключения хронического аутоиммунного тиреоидита.

Для верификации диагноза достаточно определения уровня ТТГ и свободного Т<sub>4</sub>, при этом обнаружение изолированного повышения ТТГ свидетельствует о субклиническом гипотиреозе, а одновременное повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т<sub>4</sub> — о явном или манифестном гипотиреозе. Для вторичного гипотиреоза характерно снижение уровня ТТГ и Т<sub>4</sub>.

### **Дифференциальная диагностика**

Гипотиреоз — одно из немногих заболеваний, в диагностике которого клиническая симптоматика не имеет определяющего значения и является вторичной. «Маски» гипотиреоза чрезвычайно разнообразны. Синдром гипотиреоза может протекать, имитируя заболевания практически всех систем организма. Наиболее часто в клинической практике наблюдают изменения со стороны сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, выделительной, дыхательной и пищеварительной систем, что можно отнести к «терапевтическим маскам» гипотиреоза. Одновременно у пациентов можно диагностировать анемию, дислипидемию, диффузную алопецию, полисерозит, полиартрит, хронические запоры и депрессивное расстройство. Гипотиреоз также способен имитировать другие эндокринные, дерматологические, неврологические, хирургические и гинекологические заболевания.

### **Лечение**

Манифестный гипотиреоз — единственное неопровержимое и жизненно необходимое показание для назначения препаратов тиреоидных гормонов.

Цель лечения гипотиреоза — стойкое поддержание концентрации тиреоидных гормонов на уровне, удовлетворяющем физиологическим потребностям (норма для ТТГ — 0,4–4,0 мЕд/л для взрослых при небольшой вариабельности референсных значений в разных лабораториях). Как правило, оптимальным является поддержание ТТГ в пределах 1,0–3,0 мЕд/л. Для пациенток, планирующих беременность, уровень ТТГ не должен превышать 2,5 мЕд/л, рекомендуемые нормативные значения ТТГ для I триместра беременности менее 2,5 мЕд/л, для II триместра — менее 3,0 мЕд/л, для III триместра — менее 3,5 мЕд/л. Критерием адекватности лечения служит исчезновение клинических и лабораторных проявлений гипотиреоза.

Лечение всех форм гипотиреоза является заместительным и пожизненным. Исключение составляет только транзиторный гипотиреоз, вызванный введением каких-либо медикаментов или веществ, блокирующих выработку тиреоидных гормонов.

#### *Основные лекарственные средства*

Препараты левотироксина (L-T<sub>4</sub>) являются препаратами выбора для заместительной терапии гипотиреоза. Левотироксин натрия представляет собой синтетический тироксин (натриевая соль тироксина), который полностью идентичен тироксину, продуцируемому щитовидной железой.

### **Дальнейшее ведение больного**

Показанием к направлению пациента к эндокринологу служит подозрение на гипотиреоз при клиническом осмотре, повышение уровня ТТГ и/или уровня антител к щитовидной железе (как при обследовании, так и в анамнезе), указание на любые виды оперативного лечения щитовидной железы в анамнезе.

Показания к госпитализации — осложненный гипотиреоз и микседематозная кома.

При назначении препаратов тиреоидных гормонов или коррекции терапии определение уровня ТТГ рекомендовано через 1,5–2 мес, при подобранной дозе препарата контроль ТТГ проводят один раз в 6–12 мес.

Для вторичной профилактики гипотиреоза необходимо только одно условие — регулярный прием препаратов тиреоидных гормонов в подобранной адекватной дозе.

## Прогноз

У взрослых при компенсированном гипотиреозе прогноз для здоровья и жизни пациента благоприятный. Подбор заместительной терапии, как правило, несложен, восстанавливает работоспособность и предупреждает развитие осложнений.

Факторы, ассоциированные с наихудшим прогнозом: пожилой возраст, брадикардия и стойкая гипотермия.

## 8.3. Тиреотоксикоз

### Определение

Тиреотоксикоз — клинический синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани. Понятия «тиреотоксикоз» и «гипертиреоз» не синонимы. Гипертиреоз обозначает повышение функциональной активности щитовидной железы и служит самой частой причиной развития тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз может развиваться как при заболеваниях щитовидной железы, протекающих с гипертиреозом или без, так и при заболеваниях других органов или введении тиреоидных гормонов извне.

В группу заболеваний, сопровождающихся гипертиреозом, входят:

\* диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса–Базедова); \* токсическая аденома (болезнь Платтера); \* узловой и многоузловой токсический зоб; \* рак щитовидной железы (высокодифференцированный); \* ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза; \* синдром неадекватной секреции ТТГ (резистентность гипофиза к тиреоидным гормонам); \* йодиндуцированный тиреотоксикоз («йод-базедов»); \* хорионэпителиома — опухоль, выделяющая хорионический гонадотропин, стимулирующий функцию щитовидной железы; \* гестационный тиреотоксикоз.

В группу заболеваний, не связанных с гиперпродукцией тиреоидных гормонов, входят:

\* аутоиммунный тиреоидит (тиреотоксическая фаза); \* подострый тиреоидит (тиреоидит Де Кервена); \* послеродовой тиреоидит; \* лучевой тиреоидит; \* цитокин-индуцированный тиреоидит; \* амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2-го типа.

Несмотря на одинаковые клинические симптомы, лечебная тактика может принципиально различаться в зависимости от этиологического фактора и патогенетических аспектов заболевания.

### Эпидемиология

Частота тиреотоксикоза в Европе и России составляет 1,2%. Основная причина тиреотоксикоза в йодообеспеченных районах — аутоиммунная болезнь Грейвса, в йододефицитных районах — функциональная автономия щитовидной железы.

### Факторы риска и первичная профилактика. Скрининг

Среди провоцирующих аутоиммунный тиреотоксикоз факторов внешней среды подозревают инфекцию, но это остается недоказанным. Другой фактор — стресс.

Первичная профилактика не проводится. Скрининг экономически не оправдан.

### Этиология и патогенез



Этиопатогенез зависит от заболевания, которое привело к развитию тиреотоксикоза. Выделяют тиреотоксикоз, обусловленный гиперпродукцией тиреоидных гормонов. Такой вариант тиреотоксикоза может быть связан как с патологией щитовидной железы, так и с избыточной стимуляцией щитовидной железы ТТГ или хорионическим гонадотропином. Наиболее частая причина тиреотоксикоза — диффузный токсический зоб (ДТЗ), или болезнь Грейвса–Базедова. Другой причиной тиреотоксикоза является функциональная автономия щитовидной железы — независимая от ТТГ активация тиреоидных клеток.

Другой вариант тиреотоксикоза — деструктивный. Причина его развития — разрушение тиреоидной ткани и поступление ранее депонированных тиреоидных гормонов в кровяное русло.

## **Диагностика**

### *Жалобы*

Основные жалобы больных тиреотоксикозом: повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиения, дрожь в теле, снижение массы тела. Нередко больные отмечают увеличение щитовидной железы, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции.

### *Анамнез*

Анамнез зависит от причины развития тиреотоксикоза. При ДТЗ симптомы прогрессируют быстро, в течение 6–12 мес. При отсутствии зоба и пучеглазия пациенты могут длительно обследоваться у онкологов, кардиологов, гастроэнтерологов и т.д. Функциональная автономия щитовидной железы развивается при длительном воздействии йодного дефицита и определяет высокую распространенность тиреотоксикоза в старшей возрастной группе. Процесс развития функциональной автономии длится годами и приводит к клиническим проявлениям в основном у людей старшей возрастной группы.

При подостром тиреоидите имеются указания на перенесенную инфекцию, повышение температуры тела, боль в области шеи. Послеродовой тиреоидит развивается в течение 6–8 мес после родов. Следует также уточнить, принимал ли пациент йодсодержащие препараты, амиодарон, интерферон-α, проводились ли исследования с введением йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, особенно коронарография.

### *Физикальные данные*

Пациенты с тиреотоксикозом имеют характерный внешний вид и поведение. Они излишне суетливы, непоседливы, производят большое количество движений. При осмотре обращает на себя внимание увеличение щитовидной железы, при больших размерах деформирующее шею. Для ДТЗ характерны зоб, экзофтальм, сердцебиения. ДТЗ может протекать и без увеличения щитовидной железы, или она может быть эктопирована в корень языка, средостение либо располагаться паратрахеально. При отсутствии пальпируемой щитовидной железы необходимо исключить наличие загрудинного зоба. При тиреотоксикозе может иметь место небольшой субфебрилитет, но повышение температуры тела более 37,5 °C не характерно, в таких случаях надо исключать другие причины лихорадки.

Кожный покров влажный, бархатистый. У некоторых больных наблюдают гиперпигментацию кожного покрова, усиленный гипергидроз, тремор рук или всего тела (симптом «телеграфного столба»). Подкожно-жировой слой развит слабо, при тяжелых, запущенных формах развивается кахексия. Очень часто больные жалуются на мышечную слабость, вплоть до развития тиреотоксической миопатии, когда из-за слабости в определенных группах мышц больные не могут встать со стула, подняться по лестнице (пытаются передвигать ноги руками). У некоторых больных с ДТЗ развиваются своеобразные изменения кожи в виде утолщений, уплотнений, пигментации на передней поверхности голени и тыле стопы, известные под названием претибиальной микседемы (рис. 8.3, а). На отдельных участках кожи выделяют депигментированные участки — витилиго (рис. 8.3, б).

*a**б*

**Рис. 8.3.** Претибиальная микседема (а), витилиго у пациента с эндокринной офтальмопатией (б)

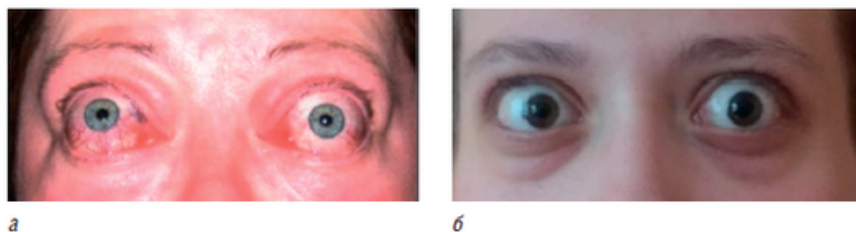
#### *Сердечно-сосудистая система*

Тахикардия — наиболее часто встречающийся симптом. Повышенная чувствительность к адренергической стимуляции при тиреотоксикозе может увеличивать частоту желудочковых аритмий, фибрилляций, трепетаний предсердий, особенно у больных с предшествующей сердечной патологией. При длительно существующем тиреотоксикозе у больных может развиваться дилатационная кардиомиопатия.

У некоторых мужчин в результате метаболических нарушений в печени ускоряется превращение тестостерона в эстрогены, под действием которых развиваются гинекомастия, эректильная дисфункция. У женщин наблюдают расстройство менструального цикла, вплоть до аменореи, бесплодие, патологию беременности. При длительном нелеченном тиреотоксикозе может развиваться снижение костной массы — остеопения. Снижение костной плотности, особенно у пожилых, служит фактором риска развития переломов. Наиболее уязвимы в этом отношении женщины в постменопаузе, имеющие снижение костной массы за счет дефицита эстрогенов. Избыток тиреоидных гормонов ведет к ускоренному метаболизму других гормонов, в частности кортизола, что определяет развитие относительной надпочечниковой недостаточности.

В ряде случаев выявляют нарушение толерантности к глюкозе.

Примерно у 50% пациентов с ДТЗ развивается эндокринная офтальмопатия, которая характеризуется поражением мягких тканей глазницы: ретробульбарной клетчатки, глазодвигательных мышц, с вторичным вовлечением зрительного нерва и вспомогательного аппарата глаза (век, роговицы, конъюнктивы, слезной железы). Больные жалуются на спонтанную ретробульбарную боль, боль при движениях глазами, покраснение, отек или припухлость век, покраснение и отек конъюнктивы (рис. 8.4, а), экзофтальм, двоение, ограничение подвижности глазных яблок, косоглазие (рис. 8.4, б).



**Рис. 8.4.** Внешний вид пациентов с эндокринной офтальмопатией (пояснения в тексте)

Своеобразно тиреотоксикоз может протекать у пожилых людей — без отчетливых проявлений и зоба. В клинической картине доминируют сердечно-сосудистые и психические расстройства: апатия, депрессия, отсутствие аппетита, слабость, сердцебиения, нарушения сердечного ритма, симптомы недостаточности кровообращения. Глазные симптомы, как правило, отсутствуют. Серьезную опасность для людей пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза: пароксизмальная или постоянная форма фибрилляции предсердий. В этой связи пациентов с нарушением ритма сердца следует направить на исследование уровня ТТГ для исключения функциональных нарушений щитовидной железы. При отклонении показателя ТТГ от нормальных значений пациента направляют на консультацию к эндокринологу.

#### *Лабораторно-инструментальные исследования*

При подозрении на функциональные нарушения щитовидной железы пациента направляют на исследование базального уровня ТТГ высокочувствительным методом гормонального анализа.

Дальнейшее уточнение функциональной активности щитовидной железы проводится на основании определения содержания тиреоидных гормонов в крови: свободного тироксина (св. Т<sub>4</sub>~), свободного трийодтиронина (св. Т<sub>3</sub>~). При манифестном тиреотоксикозе выявляется низкая (<0,1 мЕ/л) концентрация ТТГ и высокое содержание хотя бы одного из показателей — Т<sub>4</sub>~ или Т<sub>3</sub>~. При субклиническом тиреотоксикозе выявляется низкая (<0,1 мЕ/л) концентрация ТТГ, содержание свободных фракций Т<sub>4</sub>~ и Т<sub>3</sub>~ не превышает норму.

Исследование иммунологических маркеров помогает проведению дифференциальной диагностики между аутоиммунным и деструктивным тиреотоксикозом. «Классические» антитела — антитела к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (ТПО) — выявляют у 50 и 80% больных ДТЗ соответственно и у 70 и 95% больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). При воспалительных и деструктивных процессах в щитовидной железе не аутоиммунной природы антитела могут присутствовать, но в невысоких титрах. При узловых формах токсического зоба антитела не определяются.

Инструментальные методы обследования назначают с целью визуализации щитовидной железы, они включают: УЗИ щитовидной железы, цветное доплеровское картирование, сцинтиграфию щитовидной железы, КТ или МРТ органов шеи и средостения. Наиболее часто для сканирования щитовидной железы используется изотоп технеция — <sup>99m</sup>Tc, реже — <sup>123</sup>I. Пункционную биопсию и цитологическое исследование проводят при обнаружении узлов в щитовидной железе для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований.

Основные, обязательные методы исследования при тиреотоксикозе — те, которые позволяют подтвердить, во-первых, наличие диффузного или узлового зоба, во-вторых, тиреотоксикоз. Все остальные методы могут применяться как дополнительные и не у каждого больного.

#### *Обязательные методы исследования пациента с тиреотоксикозом*

\* Клиническое исследование + пальпация щитовидной железы. \* Анализ крови на ТТГ. \* Определение св. Т<sub>4</sub>~, св. Т<sub>3</sub>~. \* УЗИ щитовидной железы.

#### *Дополнительные методы исследования пациента с тиреотоксикозом*

\* Анализ антител к рецепторам ТТГ. \* Анализ антитела к ТПО. \* Сцинтиграфия щитовидной железы с  $^{99m}\text{Tc}$ . \* КТ, МРТ органов шеи и средостения, рентгенография с контрастированием пищевода барием. \* Пункционная биопсия и цитологическое исследование.

### Классификационные и диагностические критерии

Клиническая диагностика тиреотоксикоза подразумевает выявление симптомов нарушения функции щитовидной железы, пальпаторную оценку размеров и структуры щитовидной железы, выявление заболеваний, сопутствующих тиреоидной патологии (эндокринная офтальмопатия, претибальная микседема, акропатия), выявление осложнений тиреотоксикоза (табл. 8.17).

**Таблица 8.17.** Степени тяжести тиреотоксикоза

Степень тяжести	Критерии
Субклинический тиреотоксикоз	Устанавливается преимущественно на основании данных гормонального исследования при стертой клинической картине. Определяется сниженный (подавленный) уровень ТТГ при нормальных уровнях св. Т <sub>4</sub> и св. Т <sub>3</sub>
Манифестный тиреотоксикоз	Имеются развернутая клиническая картина заболевания и характерные гормональные сдвиги — сниженный уровень ТТГ при высоком св. Т <sub>4</sub> и/или св. Т <sub>3</sub>
Осложненный тиреотоксикоз	Имеются тяжелые осложнения: фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, надпочечниковая недостаточность, токсический гепатит, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, кахексия и др.

Классификация размеров зоба (ВОЗ, 1994)

0 — зоба нет. Пальпаторно размеры каждой доли не превышают размеров дистальной фаланги большого пальца исследуемого.

I — размеры зоба больше дистальной фаланги большого пальца исследуемого, зоб пальпируется, но не виден.

II — зоб пальпируется и виден на глаз.

### Дифференциальная диагностика

Наиболее частыми причинами развития тиреотоксикоза служат ДТЗ, функциональная автономия на фоне узлового или многоузлового зоба, тиреотоксическая фаза АИТ.

ДТЗ — аутоиммунное заболевание. Частое сочетание с другой аутоиммунной патологией: эндокринной офтальмопатией, витилиго, алопецией и другими заболеваниями — подтверждает аутоиммунный характер ДТЗ. При наличии зоба, экзофтальма, тахикардии диагноз не вызывает сомнения. Для постановки диагноза, помимо клинической картины и данных пальпации, необходимо исследовать уровень ТТГ, свободного Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub>, провести УЗИ щитовидной железы. Повышение титра антител рецепторов к ТТГ служит патогномичным признаком ДТЗ, но при наличии характерной клинической картины не имеет большого диагностического значения. Исследование уровня антител к рецепторам к ТТГ целесообразно для решения вопроса об отмене тиреостатиков, а также прогнозирования рецидива тиреотоксикоза и эндокринной офтальмопатии. Определение антител к ТПО и тиреоглобулину нецелесообразно, поскольку не влияет на тактику лечения.

**Обязательные методы исследования при ДТЗ:** ТТГ, свободного Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub>, УЗИ щитовидной железы.

**Дополнительные методы исследования:** антитела к рецепторам к ТТГ (для дифференциальной диагностики и определения тактики лечения), КТ, МРТ органов шеи и средостения, рентгенография с

контрастированием пищевода барием (при наличии признаков сдавления органов шеи и подозрении на загрудинное расположение зоба). Направляют эндокринолог, терапевт, ВОП.

## Лечение

Цели лечения — устранение клинических симптомов тиреотоксикоза, стойкая нормализация секреции тиреоидных гормонов и ТТГ, иммунологическая ремиссия заболевания при аутоиммунном тиреотоксикозе.

### Немедикаментозное лечение

До достижения эутиреоза следует ограничить физическую нагрузку и прием йодсодержащих препаратов, отказаться от курения.

### Медикаментозное лечение

Зависит от причины, вызвавшей развитие тиреотоксикоза. Лечение тиреотоксикоза, обусловленного гиперпродукцией тиреоидных гормонов, начинается с приема тиреостатических препаратов.

К препаратам, оказывающим тиреостатический эффект, относят производные имидазолилэтанамида пентандиовой кислоты — тиамазол (Тирозол<sup>▲▲</sup>, Мерказолил<sup>▲▲</sup>) и тиоурацила — пропилтиоурацил (Пропицил<sup>▲▲</sup>). Эти препараты блокируют синтез тиреоидных гормонов.

Действие тиамазола продолжается более суток, пропилтиоурацила — 12–24 ч. Начальная доза тиамазола составляет 20–30 мг/сут, пропилтиоурацила — 200–300 мг/сут, при больших размерах зоба и тяжелом течении тиреотоксикоза доза тиамазола может быть увеличена до 40 мг в сутки, пропилтиоурацила — до 400 мг. Обычно через 3–4 нед удается достичь значительного улучшения, и дозу препарата следует постепенно снижать до поддерживающей — 10 мг тиамазола (100 мг пропилтиоурацила) в сутки, что происходит обычно к концу 6–8-й недели от начала лечения. Далее целесообразно проверить содержание в крови больного св. Т<sub>4</sub> и св. Т<sub>3</sub> и решить вопрос о дальнейшей тактике лечения. Надо помнить, что уменьшение дозы тиамазола до 5 мг (пропилтиоурацила до 50 мг) в начале лечения часто приводит к декомпенсации тиреотоксикоза.

На стадии эутиреоза можно продолжить монотерапию тиреостатиками или применить схему «блокируй и замещай», добавляя к лечению левотироксин натрия в дозе 25–50 мкг.

Тяжелым осложнением тиреостатической терапии является агранулоцитоз, частота которого варьирует от 0,2 до 2,8%. Рутинное определение клинического анализа крови не рекомендуется. Пациента наблюдают эндокринолог, терапевт, ВОП.

Блокаторы β-адренорецепторов (пропранолол, метопролол, бисопролол, атенолол) используют как симптоматическое средство. При тяжелом длительном тиреотоксикозе и наличии симптомов надпочечниковой недостаточности показано назначение глюкокортикоидов: преднизолон — 10–15 мг/сут внутрь или гидрокортизон 50–75 мг/сут внутримышечно.

Радиойодтерапия — наиболее эффективный, безопасный и экономически выгодный метод лечения токсических форм зоба. Радиойодтерапия позволяет избежать травмирующей для больного хирургической операции — предельно субтотальной или тотальной струмэктомии, а также серьезных послеоперационных осложнений, трудно поддающихся медикаментозному лечению.

Оперативное лечение показано при объективных признаках сдавления окружающих органов увеличенной щитовидной железой, загрудинном расположении зоба, сочетании ДТЗ с неопластическими процессами в щитовидной железе.

На операцию больной направляется в эутиреоидном состоянии (нормальный уровень свободные Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>).

При узловых формах токсического зоба после устранения симптомов тиреотоксикоза и нормализации уровня св. Т~4~ и св. Т~3~ пациента направляют на оперативное лечение или лечение радиоактивным йодом.

Лечение деструктивных форм токсического зоба в основном симптоматическое, не требующее приема тиреостатиков. Назначаются β-адреноблокаторы (пропранолол 20–40 мг 3–4 раза в сутки, атенолол 25–50 мг/сут однократно), седативные препараты. При подостром тиреоидите и амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 2-го типа рекомендовано применение глюкокортикоидов в дозе 30–40 мг.

Гестационный тиреотоксикоз лечения не требует. Симптомы тиреотоксикоза проходят самостоятельно к концу I триместра.

### **Тактика ведения больного**

#### *Показания к направлению к специалисту*

Все пациенты с клиническими и лабораторными признаками тиреотоксикоза должны быть направлены на консультацию к эндокринологу для проведения дифференциальной диагностики различных форм тиреотоксикоза и определения тактики лечения. В дальнейшем пациента может наблюдать ВОП и при необходимости консультировать эндокринолог.

Пациенты с тиреоидной кардиопатией, нарушением ритма сердца должны наблюдаться у кардиолога или терапевта.

#### *План наблюдения*

Консервативное лечение ДТЗ проводится в течение 12–18 мес. Основное условие — восстановление эутиреоидного состояния и нормализация уровня св. Т~3~, св. Т~4~ и ТТГ. Пациенту показано исследование Т~3~ и Т~4~ первые 4 мес. Затем определяют уровень ТТГ. После нормализации ТТГ достаточно исследовать только его уровень. Перед отменой консервативного лечения определяют уровень антител к рецепторам к ТТГ. В случае рецидива тиреотоксикоза решают вопрос о радикальном лечении. Пациенты с функциональной автономией (токсическими формами узлового зоба) после нормализации Т~3~ и Т~4~ направляются на радиойодтерапию или оперативное лечение.

### **Информация для пациента**

При нелеченном тиреотоксикозе, отсутствии компенсации на фоне проводимого лечения, несоблюдении рекомендаций врача повышается риск развития аритмий, недостаточности кровообращения, тромбоэмболических осложнений.

### **Прогноз**

При адекватном лечении прогноз благоприятный.

## **8.4. Ожирение и избыточная масса тела**

### **Определение**

Ожирение — это хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание, проявляющееся избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, как правило, имеющее высокий кардиометаболический риск, специфические осложнения и ассоциированные с ним сопутствующие заболевания.

### **Эпидемиология**

Распространенность избыточной массы тела и ожирения в Российской Федерации составляет 59,2 и 24,1% соответственно.

## Факторы риска и первичная профилактика. Скрининг

Факторами риска развития ожирения являются малоподвижный образ жизни, переизбыток, в том числе энергетически богатой пищи, и наследственная предрасположенность (примерно на 35–80% зависит от 32 ключевых генов), нарушение поведенческих реакций и влияние внешних факторов. Согласно данным ВОЗ идентифицированы 82 фактора окружающей среды и образа жизни, способствующие развитию ожирения.

Скрининг ожирения относится к самым простым и дешевым в общей врачебной практике: это взвешивание и измерение объема талии. Ежегодная регистрация ИМТ и наблюдение за его динамикой, а также консультирование по питанию являются дешевым и эффективным способом предупреждения ожирения.

## Этиология и патогенез

Одна из причин распространения ожирения в мире — доступность энергетически богатой пищи и низкая физическая активность. Основная причина — *несоответствие малоподвижного образа жизни обильному питанию*.

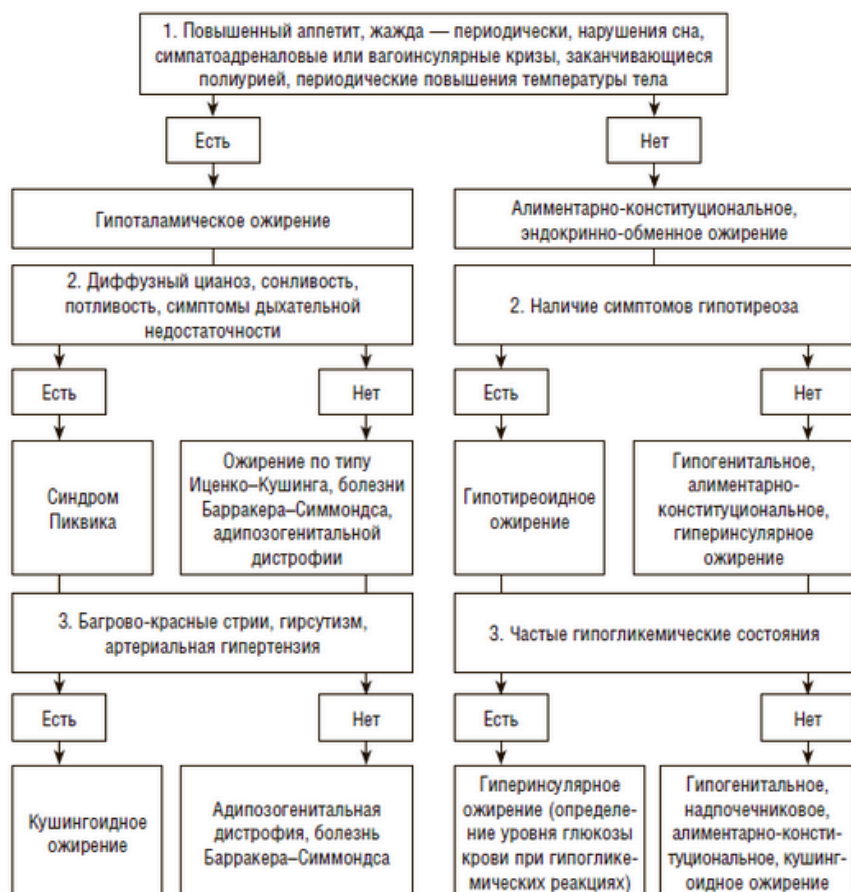
Еще одна причина развития ожирения — избыток в рационе не просто энергетически богатой пищи и не просто переизбыток, а излишнее количество жиров, поскольку жиры являются наиболее энергоемким продуктом (при сгорании 1 г жира выделяется 9 ккал, а при утилизации 1 г белка и 1 г углеводов — по 4 ккал).

Наконец, наследственность играет роль в развитии ожирения. Сегодня считается, что генетически обусловлено (большой частью за счет полиморфизма генов) около 70% случаев ожирения.

Существует также некоторое количество препаратов, способствующих развитию ожирения: некоторые антидепрессанты, некоторые оральные контрацептивы, особенно первых поколений.

## Диагностика

Диагностика ожирения складывается из установления факта избытка массы тела, выявления ее причины и диагностики других факторов риска ССЗ (рис. 8.5).



**Рис. 8.5.** Алгоритм дифференциальной диагностики разных форм ожирения (из клинических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний», 2017)

Для диагностики ожирения применяются те же методы, что и для диагностики других заболеваний: опрос, физикальный осмотр, лабораторная и инструментальная диагностика. Следует помнить, что ожирение может быть ассоциировано с целым рядом других заболеваний, и нередко их тяжесть может усугубляться в зависимости от степени ожирения, и, наоборот, снижение массы тела будет приводить к снижению степени выраженности ассоциированных заболеваний.

К осложнениям и заболеваниям, ассоциированным с ожирением, относятся:

\* нарушение толерантности к глюкозе, нарушенная гликемия натощак или их сочетание (любая из трех позиций характеризует состояние предиабета); \* СД 2-го типа; \* артериальная гипертензия; \* гипертриглицеридемия/дислипидемия; \* синдром обструктивного апноэ сна; \* неалкогольная жировая болезнь печени; \* синдром поликистозных яичников; \* остеоартрит; \* стрессовое недержание мочи; \* гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; \* ограничение мобильности и социальной адаптации; \* психоэмоциональные расстройства и/или стигматизация.

При опросе уточняют время возникновения ожирения, динамику изменений массы тела, наличие ожирения у родственников, образ жизни, физическую активность, характер пищевого поведения, эффективность предшествующей терапии.

Важно также перед началом лечения *оценить психологическое состояние*, исключить или выявить депрессию, тревогу.

*Оценка пищевого поведения.* Простой и практичный путь анализа пищевого поведения — изучение совместно с пациентом его пищевого дневника. После первой консультации назначают клиническое обследование и рекомендуют вести пищевой дневник в течение недели. Совместный анализ пищевого дневника позволяет установить *наиболее частые ошибки в питании*: нерегулярные приемы пищи; основной объем пищи съедается в вечернее время; отсутствие «голодных» промежутков времени в течение суток, периодов, когда пациент не принимает пищу; слишком большие порции; одновременно с приемом пищи больной смотрит телепередачи или читает.

*Оценка мотивации.* Прежде чем приступить к лечению ожирения, врач должен установить, хочет ли этого больной, то есть насколько выражена мотивация.

*Обязательные вопросы, которые следует задать больному*

1. Цель вашего обращения к врачу?
2. Кто посоветовал вам обратиться за медицинской помощью?
3. Если вы хотите похудеть, то зачем?
4. На сколько килограммов хотели бы вы снизить массу тела?
5. Знают ли члены вашей семьи о том, что вы хотите похудеть?
6. Поддерживают ли они вас?

Нужно также выяснить, предпринимал ли больной ранее попытки снизить массу тела, насколько успешными они были, почему, на его взгляд, произошел срыв и рецидив ожирения, на сколько килограммов больше настоящая масса тела.



Антропометрические методы включают *вычисление ИМТ*, объема талии, иногда — толщины кожной складки. *Объем талии* измеряют с помощью сантиметровой ленты. Ленту накладывают в следующих точках: середина расстояния между реберной дугой и крылом подвздошной кости по срединной подмышечной линии с обеих сторон. Объем талии отражает количество висцерального жира.

Выявляются курение, АГ, повышенное содержание ЛПНП (выше 3,0 ммоль/л); пониженный уровень ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л у мужчин и 1,1 ммоль/л у женщин); повышенный уровень тощачевой глюкозы (более 6,0 ммоль/л); неблагоприятная наследственность по развитию ИБС (преждевременная смерть или ИМ у матери в возрасте до 65 лет или у отца в возрасте до 55 лет). Лечение этих пациентов должно начинаться при значениях ИМТ даже более низких, чем в случаях, когда пациенты имеют ожирение без сопутствующих заболеваний и факторов риска.

#### Лабораторные и инструментальные исследования

Выполняются лабораторные исследования: оценка липидного профиля, содержание глюкозы в крови натощак, при наличии клинических симптомов гипотиреоза — содержание тиреотропного гормона в крови.

При подозрении на вторичный характер ожирения и на наличие ассоциированных с ожирением состояний рекомендуется прибегнуть к расширенному списку обследований (табл. 8.18). Задача ВОП — вовремя направить пациента на консультацию к специалисту для проведения этих обследований.

**Таблица 8.18.** Показания к проведению специальных диагностических обследований (из клинических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний», 2017)

Показания к проведению специальных диагностических исследований	Возможные заподозренные состояния	Перечень диагностических дополнительных исследований
Запоры, мышечные судороги, снижение концентрации, астения, депрессия, непереносимость холода, чрезмерная сонливость, сухость кожи и волос	Гипотиреоз первичный	Свободный тироксин низкий, тиреотропный гормон повышен
Астения, депрессия, непереносимость холода, чрезмерная сонливость, сухость кожи и волос, запоры, мышечные судороги, снижение концентрации	Гипотиреоз, центральный	Свободный Т <sub>4</sub> : низкий; ТТГ: низконормальный или нормальный
Центральное ожирение, лунообразное лицо, растяжки, гирсутизм, липодистрофия, гипертензия, сахарный диабет, депрессия	Болезнь/синдром Иценко–Кушинга	Свободный кортизол в моче: >50 мкг/24 ч; тест подавления дексаметазона в малых дозах: утренний кортизол в крови >50 нмоль/л (>1,8 мкг/дл). Наличие ожирения может дать ложноположительный результат. При подозрении должен быть подтвержден при дальнейшем тестировании
Нарушение менструального цикла, аменорея, выделения из сосков у женщин, снижение потенции, либидо, бесплодие, гинекомастия, галакторея	Синдром гиперпролактинемии	Пролактин, КТ/МРТ гипофиза, УЗИ яичников, матки у женщин, предстательной железы у мужчин
Снижение потенции, либидо, бесплодие, увеличение грудных желез, снижение мышечной массы у мужчин,	Синдром гипогонадизма	Тестостерон, ЛГ, ФСГ, эстрадиол, ГСПГ, УЗИ молочных желез, рентгенография черепа (боковая проекция), консультация андролога

евнуховидный тип телосложения, снижение тургора кожи, дряблость мышц, гинекомастия, недоразвитие наружных половых органов	(первичный/ вторичный)	
Нарушение менструального цикла, аменорея, избыточный рост волос на теле у женщин, андройдный тип телосложения, гирсутизм, вирилизация	Синдром гиперандрогении	ЛГ, ФСГ, ГСПГ, тестостерон, 17-оксипрогестерон, УЗИ малого таза, надпочечников, консультация гинеколога

**Примечание.** ГСПГ — глобулин, связывающий половые гормоны; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЛГ — лютеинизирующий гормон; УЗИ — ультразвуковое исследование; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон.

**Таблица 8.19.** Классификация ожирения (из клинических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний», 2017)

Степень ожирения	Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	Объем бедер/объем талии	Метаболический тип
Нормальная масса тела <25		≤0,9 (муж.); ≤0,85 (жен.)	МЗФ
		>0,9 (муж.); >0,85 (жен.)	МНЗФ
Избыточная масса тела 25–29,9		≤0,9 (муж.); ≤0,85 (жен.)	МЗФ
		>0,9 (муж.); >0,85 (жен.)	МНЗФ
Ожирение I степени 30–34,9		≤0,9 (муж.); ≤0,85 (жен.)	МЗФ
		>0,9 (муж.); >0,85 (жен.)	МНЗФ
Ожирение II степени 35–39,9		≤0,9 (муж.); ≤0,85 (жен.)	МЗФ
		>0,9 (муж.); >0,85 (жен.)	МНЗФ
Ожирение III степени ≥40		≤0,9 (муж.); ≤0,85 (жен.)	МЗФ
		>0,9 (муж.); >0,85 (жен.)	МНЗФ

**Примечание:** МЗФ — метаболически здоровый фенотип; МНЗФ — метаболически нездоровый фенотип.

### Классификация

Предлагается классификация ожирения с учетом метаболического здоровья, сопутствующих факторов риска и наличия ассоциированных заболеваний, обусловленных ожирением (табл. 8.19).

### Лечение

Современный подход к лечению ожирения включает два этапа: комплексную оценку физикального и психологического состояния пациента и длительную комбинированную терапию с систематическим наблюдением.

Цели лечения — снижение массы тела, уменьшение выраженности факторов риска ССЗ, но самое главное — **поддержание эффекта длительное время и профилактика срыва** и нового набора массы тела. Важную роль играет поощрение дальнейшего активного образа жизни, нормального пищевого поведения.

Начальные попытки терапии направлены на уменьшение массы тела примерно на 10% имеющейся. Этот этап должен занимать по времени не менее 6 мес. Для пациентов, у которых ИМТ в пределах 27–35 кг/м<sup>2</sup>, уменьшение энергетической ценности суточного рациона на 300–500 ккал (1260–2100 кДж) будет приводить к снижению массы тела на 300–500 г в неделю. При условии поддержания такого дефицита энергетической ценности диеты в течение 6 мес снижение массы тела составит примерно 10% начальной величины. Такой темп похудения является реалистичным, безопасным и легче переносится пациентами. Для более тучных

больных, имеющих ИМТ больше  $35 \text{ кг/м}^2$ , следует планировать снижение энергетической ценности суточного рациона на 500–1000 ккал (2100–4200 кДж), что будет приводить к потере от 500 до 1000 г в неделю, и через 6 мес дефицит массы тела также будет составлять 10% начальной величины.

Признаны эффективными следующие способы лечения ожирения: низкокалорийная диета; аэробные физические тренировки; поведенческая терапия, направленная на изменение пищевых привычек, в комплексе с другими методами; фармакотерапия по показаниям; хирургическое лечение по показаниям.

#### *Немедикаментозное лечение*

*Низкокалорийная диета.* Назначение низкокалорийной диеты — это первое и главное мероприятие в лечении ожирения. Необходимо создать искусственно дефицит поступления энергии 1000 ккал в день. Разумно создать дефицит 600 ккал за счет питания, а *дополнительную затрату еще 400 ккал* обеспечить с помощью возросшей физической нагрузки. Так называемая очень низкокалорийная диета, ценностью всего 800 ккал, также может назначаться по ограниченным показаниям на короткий срок, если низкокалорийная диета не привела к результату в течение 4–6 нед.

Следующий шаг — составление рациона, конкретные рекомендации — *что есть и как есть*. Питание должно быть обязательно четырехразовым. Следует использовать большие порции низкокалорийных сырых овощей для создания эффекта наполнения желудка. Доля энергии из жира не должна превышать 20% суточной энергетической ценности. Обязательна рекомендация пить 1,5–2 л чистой воды в день. Наконец, еще один важный принцип составления рациона: ежедневно в нем должны присутствовать все продукты рационального питания (из «Пирамиды здорового питания»).

*Повышение физической активности.* Наряду с низкокалорийной диетой повышение физической активности является самым результативным методом лечения ожирения. Повышение физической активности означает расширение повседневной подвижности, а также аэробные тренировки каждый день. С их помощью необходимо создать дополнительный дефицит энергии 400 ккал *ежедневно*. Во время тренировки человек должен заниматься настолько интенсивно, чтобы достигать 60% частоты максимального возрастного пульса, если он нетренированный, 75% — если толерантность к физической активности высокая. Начинать можно просто с прогулок, 30 мин в день. Тучным людям трудно сразу приступить к занятиям в спортивном зале. Не всегда они могут выдержать и 30 мин. Именно поэтому можно разделить тренировку на 3 части и в качестве начального этапа устраивать 3 прогулки в день по 10 мин.

Прямые преимущества от занятий спортом и физкультурой включают снижение ЧСС в покое, снижение АД, увеличение периферического венозного тонуса, увеличение объема плазмы, рост сократительной активности миокарда. Может наблюдаться и улучшение коронарного кровотока, перфузии миокарда и повышение порога фибрилляции желудочков.

Третий обязательный компонент комплексного лечения ожирения — *поведенческая терапия*. Важно определить и устранить те ключевые механизмы, которые вырабатывают нездоровые пищевые привычки и нежелание вести активный образ жизни (например, что заставляет человека есть, когда он не голоден, и почему он избегает занятий физическими упражнениями). Еще один метод — самостоятельное наблюдение и оценка пищевых и двигательных режимов (например, ведение дневника питания и дневника физических нагрузок). Подключается и поощрение достигнутых пациентом положительных изменений образа жизни (например, подарки, поддержка со стороны друзей и членов семьи). Полезно выработать умение справляться со стрессом (техника расслабления, медитация, умение решать возникающие проблемы). Наконец, отрабатываются когнитивные навыки для уменьшения самообвинения, недовольства собой (например, обучение умению ценить свой облик, изменять представления о собственном теле, ставить реалистичные цели в лечении).

#### *Медикаментозное лечение*

Показаниями к началу фармакотерапии ожирения являются ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> без сопутствующих факторов риска ожирения и ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> и сопутствующие факторы ССЗ риска или наличие осложнений ожирения (АГ, дислипидемия, СД 2-го типа, синдром обструктивного апноэ сна и т.д.). Препараты для лечения ожирения должны быть дополнением к диетической терапии и физическим тренировкам. Их эффективность должна проявиться в первые 12 нед от лечения, и действие препаратов индивидуально у каждого больного.

В настоящее время для медикаментозного лечения ожирения в РФ, согласно инструкциям по применению, разрешены орлистат (ингибитор желудочно-кишечных липаз), сибутрамин (препарат центрального действия с серотонинергической и адренергической активностью), сибутрамин + целлюлоза (препарат центрального действия с серотонинергической и адренергической активностью в сочетании с микрокристаллической целлюлозой, которая обеспечивает энтеросорбирующее и дезинтоксикационное действие), лираглутид (АРГПП-1).

### **План наблюдения**

Рекомендуется длительное, не менее года, наблюдение за больным с ожирением. Все это время пациент должен соблюдать низкокалорийную диету, заниматься тренировками, вести пищевой дневник. Роль врача и медицинской сестры заключается в постоянной поддержке мотивации, профилактике срывов и нового набора массы тела.

### **Показания к направлению к узкому специалисту**

Показания к направлению к узкому специалисту — эндокринологу — возникают при вторичных формах ожирения, когда необходимо исключить наследственные формы ожирения, тяжелый СД, назначить лечение гипотиреоза.

### **Показания к госпитализации**

Показания к госпитализации могут возникнуть только в результате осложнений сопутствующих заболеваний, в особенности сердечно-сосудистых.

### **Вторичная профилактика**

Вторичная профилактика заключается в предупреждении развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений. Мероприятия вторичной профилактики — это поддержание у больного мотивации к постоянному лечению и контролю пищевого поведения, соблюдению рекомендаций по питанию и физической активности.

### **Прогноз**

Прогноз относительно благоприятный при соблюдении рекомендаций. В отсутствие лечения развиваются тяжелые осложнения, нарушающие качество жизни и повышающие риск смерти (инфаркты, инсульты, тяжелая АГ, стенокардия, СД, тромбозы, флебиты, грыжи межпозвонковых соединений, стеатоз печени).

## **8.5. Остеопороз**

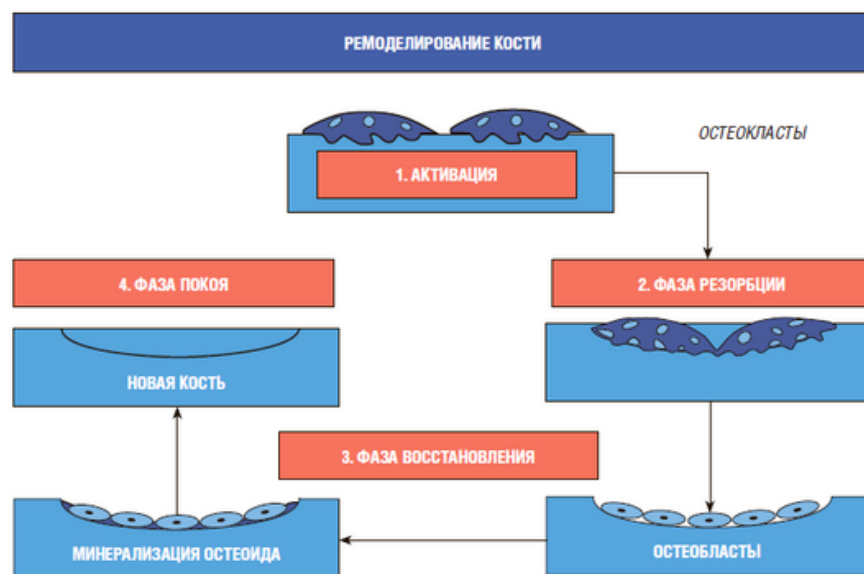
### **Определение**

Остеопороз — это системное метаболическое заболевание скелета, которое характеризуется снижением костной массы и нарушениями микроархитектоники костной ткани, что приводит к хрупкости кости и, следовательно, к повышенной склонности к переломам. При остеопорозе переломы могут произойти в любом участке скелета за исключением черепа, лицевого скелета и пальцев кистей и стоп.

Наиболее характерны низкоэнергетические переломы проксимального отдела бедренной кости (шейки бедра и чрезвертельные), дистального отдела предплечья, плечевой кости, а также компрессионные переломы тел позвонков.

## Основные черты патологии

Скелет полностью формируется к 20–30 годам жизни. Именно в этом возрасте кость имеет наивысшую массу («пик костной массы»). Однако и после завершения созревания происходит периодическое замещение старой кости новой костной тканью. Этот процесс, известный как ремоделирование костной ткани, продолжается в течение всей жизни и приводит к полной замене старой, «усталой» кости на новую каждые 10 лет, что поддерживает прочность костной ткани, а также гомеостаз минералов в организме. Ремоделирование начинается с резорбции участка «старой» костной ткани остеокластами, в результате чего в течение 2 нед формируется полость резорбции. Вслед за этим на протяжении 3–6 мес остеобласты строят новый костный матрикс с последующей его минерализацией (рис. 8.6). Оба процесса — резорбция и костеобразование — тесно связаны. Остеокласты и остеобласты функционируют согласованно благодаря целому комплексу сигнальных белков, регулирующих их взаимоотношения. В основе развития остеопороза лежит нарушение процессов костного ремоделирования с повышенной резорбцией костной ткани и снижением костеобразования.



**Рис. 8.6.** Цикл костного ремоделирования

В число факторов, играющих важную роль в патогенезе остеопороза, входят формирование низкого пика костной массы в молодом возрасте и интенсивная потеря кости в последующие годы жизни. Чем выше будет в молодости пиковая костная масса, тем меньше риск того, что с возрастом ее снижение приведет к столь низким показателям, что у человека разовьется остеопороз. Основными детерминантами пика костной массы являются генетические факторы и средовые (недостаточное поступление кальция, витамина D и белков в детском и подростковом возрасте, низкая физическая активность и др.).

Главной причиной потери костной ткани у женщин является дефицит эстрогенов — в постменопаузе степень снижения уровня эстрадиола в крови достигает 90%. Причина развития остеопороза в постменопаузе — существенное увеличение скорости ремоделирования костной ткани, обусловленное тем, что дефицит эстрогенов приводит к повышению числа и активности остеокластов. Связанная с этим повышенная резорбция, не компенсируемая адекватным костеобразованием, приводит к необратимой потере кости.

Медленная потеря костной массы в основном ассоциирована с возрастными факторами, и она характерна для лиц обоих полов. Количество костной ткани, образующееся за каждый цикл ремоделирования, снижается с возрастом и у мужчин, и у женщин. При этом большое значение наряду с продолжающимся действием дефицита эстрогенов имеет вторичный гиперпаратиреоз. Повышение уровня паратиреоидного гормона с возрастом определяется тем, что на фоне гипоестрогемии, а тем более при возможной недостаточности витамина D, снижаются абсорбция кальция в кишечнике и реабсорбция его в почках, что приводит к потере кальция организмом.

Остеопороз является типичным хроническим неинфекционным заболеванием, в развитии которого огромное значение имеют модифицируемые факторы риска, в первую очередь связанные с образом жизни пациента и особенностями питания.

### **Факторы риска остеопороза и связанных с ним переломов**

Знание факторов риска заболевания чрезвычайно важно для семейного врача, поскольку позволяет грамотно формировать группы риска и организовывать в них профилактические мероприятия. Кроме того, именно среди людей с факторами риска и проводится поиск тех, у кого высок риск переломов, с тем чтобы вовремя начать диагностику и лечение остеопороза.

Одними из ведущих немодифицируемых факторов являются женский пол и возраст старше 65 лет. Большое значение имеют ранняя (до 45 лет) и хирургическая менопауза.

#### *Основные факторы риска остеопороза и ассоциированных с ним переломов*

Немодифицируемые факторы риска:

\* низкая минеральная плотность костной ткани; \* женский пол; \* возраст старше 65 лет; \* белая (европеоидная) раса; \* семейный анамнез остеопороза и/или переломов при низком уровне травмы у родственников (мать, отец, сестры) в возрасте 50 лет и старше; \* предшествующие переломы; \* гипогонадизм у мужчин и женщин; \* ранняя (в том числе хирургическая) менопауза у женщин; \* низкий индекс массы тела и/или низкая масса тела; \* прием глюкокортикоидов; \* длительная иммобилизация; \* некоторые хронические заболевания.

Модифицируемые факторы риска:

\* низкая физическая активность; \* курение; \* низкое потребление кальция; \* дефицит витамина D; \* склонность к падениям; \* злоупотребление алкоголем; \* некоторые хронические заболевания.

Известно, что 90% переломов при незначительной травме у пожилых людей обусловлены остеопорозом. При этом каждый перенесенный перелом кости повышает риск последующего в 2–5 раз. Особенно это касается переломов, которые произошли в возрасте старше 50 лет. Все эти факты играют такую большую роль в прогнозе, что пациент старших возрастных групп с переломом кости, произошедшим при небольшом уровне травмы, должен рассматриваться как больной остеопорозом. Во всем мире широко внедряются так называемые службы профилактики повторных переломов, куда пациент, перенесший перелом при небольшой травме, направляется травматологом после консолидации перелома для оценки риска перелома, проведения образовательных программ, диагностики остеопороза и инициации лечения.

Отмечена наследственная предрасположенность к развитию ассоциированных с остеопорозом переломов. Так, женщина, мать которой перенесла перелом шейки бедра в возрасте старше 50 лет, имеет повышенный риск такого же перелома в том же возрасте.

Развитие остеопороза ассоциируется с низкой массой тела (менее 57 кг, ИМТ ниже 20 кг/м<sup>2</sup>). Имеет значение и потеря массы тела более 10% массы в возрасте старше 25 лет. При сборе анамнеза необходимо также уточнить образ жизни пациента, поскольку люди, ведущие малоподвижный образ жизни, употребляющие в пищу мало молочных продуктов, злоупотребляющие алкоголем, курильщики имеют высокий риск остеопороза. Важно также учесть сопутствующую патологию, которая может привести к вторичному остеопорозу. Среди лекарственных препаратов, прием которых ассоциируется с развитием остеопороза, на первом месте по частоте и значимости стоят глюкокортикоиды. Вопрос о риске развития остеопороза необходимо рассматривать у каждого больного, кому назначается преднизолон в дозе 7,5 мг/сут и более на срок более 3 мес. К опасным для костей медикаментам относятся также ингибиторы H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФазы, гепарин, фенпрокумон, селективные ингибиторы обратного захвата рецептора серотонина, противосудорожные средства, ингибиторы ароматазы (используются при лечении рака молочной железы),

андрогендепривационная терапия (применяется при лечении рака предстательной железы), тиазолидиндионы, петлевые диуретики, ингибиторы кальциневрина, а также химиотерапия.

Помимо факторов риска развития несостоятельной костной ткани, что сопровождается ее повышенной хрупкостью, существуют также факторы риска падений. Это очень важно понимать при организации профилактики связанных с остеопорозом переломов. Ведь у пациента даже с выраженным остеопорозом перелом может не случиться, если он избежит травмы и падения. К основным факторам риска падений у пожилых людей относятся низкая мышечная масса, мышечная слабость, нарушения координации, в том числе обусловленные плохим зрением, головокружением или приемом некоторых медикаментов. Тип падения часто определяет и тип перелома. Так, падение на боковую сторону бедра создает больший риск перелома, чем падение на ягодицу. У женщин, способных при падении на бок подставить руку, чаще происходит перелом предплечья, а не перелом бедра.

В целом чем больше у человека отмечается перечисленных факторов, тем выше риск остеопороза и переломов.

### **Эпидемиология**

Каждая третья женщина и каждый пятый мужчина, достигшие возраста 50 лет, в течение оставшейся жизни хотя бы один раз перенесут перелом, вызванный остеопорозом.

В целом в 2000-е годы в Российской Федерации каждую минуту происходило 7 переломов позвонков, а каждые 5 мин — перелом проксимального отдела бедренной кости. К 2035 г. ожидается, что из-за общего увеличения продолжительности жизни количество случаев перелома бедренной кости возрастет, и он будет происходить один раз в 3 минуты. При этом общее число всех основных остеопорозных переломов костей (проксимального отдела бедренной кости, дистального отдела предплечья, плеча и клинически манифестных переломов позвонков) увеличится к 2035 г. с 590 тыс. до 730 тыс. случаев в год.

Частота остеопорозных переломов значительно повышается с возрастом, женщины болеют чаще мужчин.

### **Профилактика**

Первичная профилактика остеопороза — это создание и поддержание прочности скелета в различные периоды жизни. Профилактику проводят путем пропаганды здорового образа жизни, а именно: достаточное потребление кальция и витамина D, достаточная физическая активность, коррекция массы тела, отказ от курения и злоупотребления алкоголем. Основным источником кальция — молочные продукты, поэтому в любой период жизни важно достаточное их потребление. На сайте [www.osteoporoz.ru](http://www.osteoporoz.ru) можно найти «Калькулятор кальция», с помощью которого можно не только легко посчитать, какое количество кальция с пищей потребляет тот или иной пациент, но и определить, насколько необходимо увеличить его потребление. В случае низкого поступления кальция с пищей, что чаще всего бывает при непереносимости молочных продуктов либо нежелании включать их в рацион питания, с целью профилактики остеопороза (или при уже развившемся заболевании) необходимо употреблять кальций в виде добавок.

Для обеспечения здоровья костной ткани Российская ассоциация по остеопорозу и Российская ассоциация эндокринологов рекомендуют всем взрослым в возрасте до 65 лет независимо от места проживания с октября по апрель принимать добавки витамина D~3~ (колекальциферола) в дозе 600–800 МЕ в день. Люди в возрасте 65 лет и старше должны получать колекальциферол в дозе 800–1000 МЕ круглогодично. Люди, ведущие малоподвижный образ жизни, имеют повышенную предрасположенность к остеопорозу и переломам. При этом имеет значение не только то, что у них костная ткань имеет меньшую массу. Физически неактивные люди плохо координированы и поэтому чаще падают. Показано также, что перелом шейки бедра развивается у тех пожилых людей, кто при падении не смог сгруппироваться и подставить руку. Именно поэтому в любом возрасте необходимо стимулировать пациента к большей физической активности. Целью является поддержание костной массы и улучшение координации движений.

Программы физических упражнений сокращают почти на 1% потерю костной массы за год, а энергичные занятия общеукрепляющими и силовыми упражнениями могут приводить к увеличению костной плотности. Для профилактики остеопороза наиболее эффективны динамические упражнения с нагрузкой весом тела (аэробика, прыжки, танцы, игровые виды спорта, оздоровительный бег, скандинавская ходьба, гимнастика).

Силовые упражнения и упражнения на выносливость без нагрузки весом (занятия в тренажерных залах — бодибилдинг, езда на велосипеде, плавание) в меньшей степени влияют на прирост костной плотности, однако способствуют увеличению мышечной силы, выносливости и координации движений и могут быть включены в программу наряду с динамическими упражнениями.

Важным аспектом в профилактике и лечении остеопороза является отказ от вредных привычек. На первом месте среди них стоит курение, причем имеет значение и количество выкуриваемых сигарет, и стаж курения. Фосфатсодержащие напитки (кока-кола и др.) затрудняют всасывание кальция в кишечнике, что способствует развитию остеопороза. Именно поэтому родители должны контролировать количество потребляемых кола-подобных напитков детьми.

Наконец, одним из важнейших факторов риска остеопороза является низкая масса тела.

### **Классификация**

Остеопороз разделяют на первичный и вторичный. Если определена причина остеопороза (какое-либо заболевание или прием некоторых лекарственных препаратов), то заболевание классифицируют как вторичный остеопороз. На его долю приходится примерно 15% всех случаев. Подавляющее большинство (85%) случаев заболевания относится к первичному остеопорозу, львиную долю которого составляет постменопаузальный остеопороз (развивается у женщин в периоде постменопаузы). Также описан ювенильный (у детей и подростков) и идиопатический остеопороз.

### **Диагностика**

Остеопороз, который еще не осложнен переломами, протекает бессимптомно. Единственные клинические проявления заболевания — переломы. Наиболее характерны переломы позвонков, дистального отдела предплечья, проксимального конца плечевой кости и проксимального отдела бедра (шейки либо чрезвертельной области), произошедшие при низком уровне травмы (падение с высоты собственного роста, спонтанные переломы). Следует помнить, что боли в костях и суставах не характерны для заболевания. Боли появляются лишь при развитии переломов. Если диагностика переломов предплечья, шейки бедра или другого участка периферического скелета затруднений не вызывает, то переломы позвонков, вызванные остеопорозом, зачастую не диагностируют, а следовательно, и не лечат. Именно поэтому врачу необходимо знать клинические проявления остеопорозного поражения позвоночника.

#### *Поражение позвоночника при остеопорозе*

Ведущим клиническим проявлением остеопороза позвоночника является боль, вызванная компрессией позвонка (рис. 8.7).





**Рис. 8.7.** Множественные компрессионные переломы позвонков на аутопсийном материале. Высота тел позвонков равна высоте межпозвонковых дисков или даже меньше нее

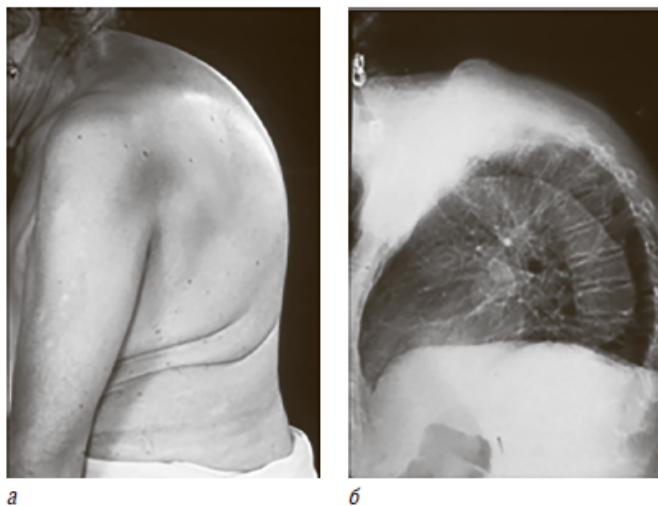
Компрессия обычно развивается остро при подъеме тяжести, кашле, чихании либо тряской езде. У пациента внезапно развивается острая боль в спине, имеющая опоясывающий характер и усиливающаяся при движении. Наиболее частая локализация боли — нижнегрудной отдел позвоночника (пациент показывает на область между лопатками). Боль при компрессионном переломе позвонка обычно продолжается 2–4 нед и постепенно проходит. Возможно и развитие болевого синдрома исподволь, когда тела позвонков медленно оседают под действием тяжести собственного тела. Характерна постоянная боль в спине, усиливающаяся при перемене положения тела (особенно из горизонтального положения в вертикальное и наоборот), кашле, чихании, натуживании.

Обычно первые деформации и переломы при остеопорозе развиваются в X–XII грудных и I–II поясничных позвонках.

При объективном исследовании у пациента с множественными переломами позвонков отмечается снижение роста. С переломом каждого позвонка рост уменьшается на 1–3 см, и в целом пациент может потерять до 9–15 см (рис. 8.8). Как результат деформаций позвонков формируется выраженный грудной кифоз, который компенсируется сплаженным поясничным лордозом (рис. 8.9). Снижение роста более чем на 2,5 см за год или на 4 см за жизнь, а также появление грудного кифоза нередко бывает поводом для рентгенологического исследования позвоночника с целью исключить компрессионные переломы позвонков (рентгеноморфометрия, см. далее). Очень важным симптомом остеопороза позвоночника является отсутствие симптомов выпадения. Если вы регистрируете их у пациента с болью в спине, то нужно обсуждать опухоль, метастазы, туберкулез, остеомиелит и другие состояния, но не остеопороз.



**Рис. 8.8.** Схематичное изображение изменений фигуры у женщины в постменопаузе по мере развития компрессионных деформаций позвонков, вызванных остеопорозом



**Рис. 8.9.** Типичная для компрессионных переломов позвонков деформация спины (выраженный грудной кифоз, так называемый вдовий горб) (а) и соответствующая рентгенологическая картина с повышенной рентгенопрозрачностью и снижением высоты тел позвонков (б)

#### *Низкоэнергетический перелом как фактор риска будущих переломов*

Диагноз остеопороза можно выставить на основании типичных клинических проявлений заболевания (компрессионные переломы позвонков, перелом проксимального отдела бедренной кости, перелом проксимального отдела плеча и другие характерные локализации). При этом учитывается, что перенесенный ранее низкоэнергетический перелом увеличивает риск последующих переломов в 2–5 раз.

Для выявления деформаций позвонков проводится рентгенография позвоночника, когда измеряется высота тел позвонков (передняя, средняя и задняя) и сравниваются друг с другом, а также с высотой вышележащих позвонков. Этот метод позволяет выявить клиновидные, двояковогнутые (по типу рыбьих позвонков) и компрессионные деформации, характерные для остеопороза (см. рис. 8.8). Обнаружение у пациента типичных остеопорозных переломов не требует подтверждения диагноза с помощью денситометрии. Вместе с тем денситометрия полезна для мониторингирования состояния костной ткани на фоне лечения и поэтому при возможности должна проводиться всем пациентам.

#### *Выявление низкой минеральной плотности костной ткани*

Инструментальным способом диагностики остеопороза является выявление низкой минеральной плотности костной ткани (МПКТ) при денситометрии. Согласно рекомендациям ВОЗ показатели костной плотности лежат в основе диагноза остеопороза и бывают особенно полезны в ранних стадиях заболевания, когда переломов еще нет и принятие решения о тактике ведения пациента основывается на значениях МПКТ и факторах риска развития остеопороза.

Для оценки МПКТ в настоящее время наиболее широко применяется **денситометрия**. «Золотым стандартом» денситометрии является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (технология DXA). Денситометрия поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости относится к стандартным методам исследования на аппаратах данного типа. При исследовании позвоночника методом DXA анализируются первые четыре поясничных позвонка. Денситометрию грудного отдела позвоночника не проводят, поскольку грудина и ребра являются помехой для измерения МПКТ грудных позвонков.

Согласно рекомендациям ВОЗ показатели МПКТ, выраженные в стандартных отклонениях от пиковой костной массы, лежат в основе диагноза остеопороза. Числовым выражением диагноза остеопороза является Т-критерий — количество стандартных отклонений (СО) от показателей МПКТ молодых здоровых лиц (20–39 лет). Колебания Т-критерия в размахе 1,0 СО относятся к норме. При снижении МПКТ между –1 и –2,5 СО диагностируется остеопения. Если снижение показателей МПКТ превышает –2,5 СО от пиковых показателей

(Т-критерий менее или равен  $-2,5$  СО), показатели соответствуют остеопорозу. При диагностике остеопороза выбирают самый низкий показатель МПКТ. Каждому снижению МПКТ в области шейки бедра на одно стандартное отклонение соответствует повышение риска перелома проксимального отдела бедра в 2,6 раза и любого другого перелома в 1,6 раза. У детей, подростков, а также у женщин с сохраненным менструальным циклом указанные критерии не подходят для диагностики низкой костной массы. В этих случаях должен использоваться Z-критерий, сравнивающий МПКТ пациента с показателями людей того же пола и возраста.

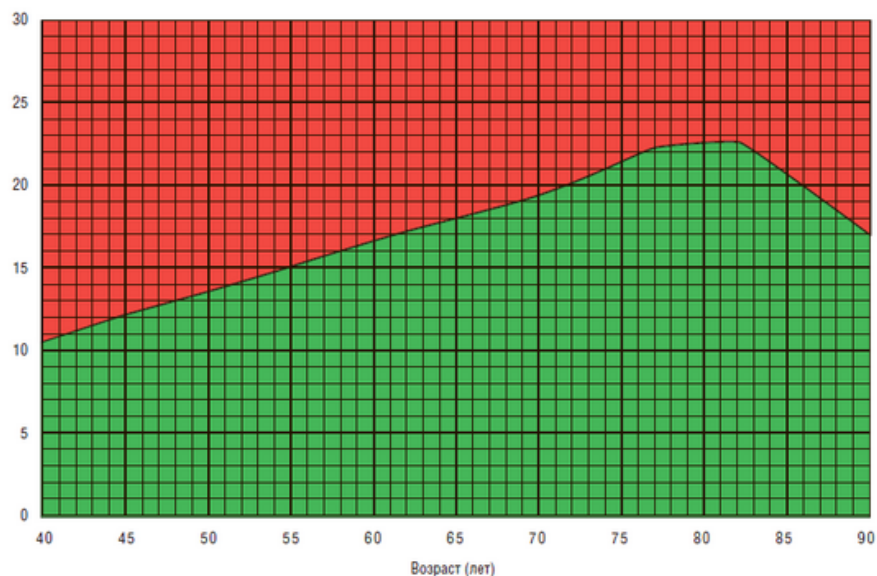
#### 10-летний абсолютный риск остеопорозных переломов FRAX

FRAX — метод прогнозирования вероятности остеопорозных переломов на основе оценки клинических факторов риска. FRAX определяет абсолютный риск перелома у мужчин и женщин старше 40 лет (у женщин в постменопаузе) в течение ближайших 10 лет. FRAX рассчитывается отдельно для каждой страны, для России — по российской модели. Для расчета необходимо пройти по ссылке:

<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=rs>. FRAX можно подсчитывать как без учета данных денситометрии, так и введя в соответствующую графу результаты денситометрии шейки бедра. Результатом подсчета FRAX являются две цифры: первая — 10-летний абсолютный риск основных остеопорозных переломов (major osteoporotic) — переломов проксимального отдела бедра, предплечья, плеча и позвоночника; вторая — отдельно показывает 10-летний абсолютный риск перелома проксимального отдела бедра (hip fracture) (рис. 8.10).

**Рис. 8.10.** Страница с результатами подсчета FRAX по российской модели

Дальнейшая тактика врача определяется на основании следующего графика (рис. 8.11), на котором приведен рекомендованный порог вмешательства в зависимости от возраста пациента и 10-летнего абсолютного риска основных остеопорозных переломов. Если пересечение этих двух параметров попало в красную зону графика, пациенту показано лечение, если в зеленую зону — лечение можно не проводить и оценку риска перелома повторить через 5 лет.



**Рис. 8.11.** Порог вмешательства на основании определения 10-летнего абсолютного риска основных остеопорозных переломов

Таким образом, высокий риск переломов, который является показанием к началу терапии остеопороза, можно определить по следующим критериям:

\* уже перенесенный низкоэнергетический перелом типичной для остеопороза локализации; \* минеральная плотность кости в зоне остеопороза (Т-критерий ниже  $-2,5$  CO) по результатам денситометрии; \* высокий 10-летний риск переломов по калькулятору FRAX.

Наличие любого из этих трех критериев является основанием для инициации лечения, направленного на снижение риска переломов.

На рис. 8.12 приведен алгоритм диагностики остеопороза и инициации лечения в случае, когда рентгеновская денситометрия не является широко доступным методом. Денситометрию при возможности проводят тем женщинам, кому рекомендовано лечение остеопороза, для мониторингирования его эффективности.



**Рис. 8.12.** Алгоритм идентификации женщин с высоким риском переломов по FRAX, подлежащих медикаментозному лечению остеопороза с целью снижения риска переломов, при ограниченном доступе к рентгеновской денситометрии: ППОБ — переломы проксимального отдела бедра

### Другие методы диагностики

## *Применение ультразвуковых приборов для диагностики остеопороза*

Точность и воспроизводимость измерений костной ультрасонометрии ниже, чем остеоденситометрии. Основная область применения костной ультрасонометрии в настоящее время — это скрининговые исследования для обнаружения людей с вероятностью костной патологии с обязательной последующей верификацией на аксиальном денситометре.

## *Рентгенография*

Рентгенография костей позволяет оценивать анатомические особенности, истинную форму и размеры костей, а также структуру костной ткани и различные повреждения, в том числе переломы.

Выбор метода диагностики (денситометрии или рентгенографии) и необходимость их проведения зависят от возраста, пола, наличия в анамнезе переломов позвонков или периферических костей. В ряде случаев диагноз устанавливается по клинической картине или рентгенограммам независимо от показателей денситометрии. Вместе с тем для мониторингирования лечения денситометрию желательно проводить всем пациентам.

## *Лабораторные исследования*

Перед назначением лечения любым препаратом у пациента необходимо исследовать кальций, фосфор, щелочную фосфатазу и креатинин сыворотки крови, а у мужчин — и уровень тестостерона. Желательно при возможности исследовать уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови для исключения дефицита витамина D.

Основные маркеры костного метаболизма, доступные для рутинного исследования (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза), при остеопорозе не изменены. Их исследуют для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями костей. В частности, щелочная фосфатаза повышена при остеомалации, костной болезни Педжета, кальций — при гиперпаратиреозе. При дефиците витамина D и лечении антирезорбтивными препаратами может наблюдаться гипокальциемия.

Маркеры образования и резорбции костной ткани используют для оценки костного обмена. Их высокие уровни указывают на ускорение костного обмена и могут рассматриваться в качестве факторов риска снижения МПКТ, однако возможность их использования для диагностики остеопороза и предсказания риска переломов не доказана.

## **Дифференциальная диагностика**

При выявлении низкой МПКТ и переломов необходимо проводить дифференциальную диагностику с вторичным остеопорозом, который встречается при целом ряде состояний.

## **Показания к направлению к другому специалисту**

При затруднениях в постановке диагноза, трудностях в подборе патогенетической терапии, в случаях отсутствия эффекта (отсутствие положительной динамики денситометрии или при развитии новых переломов) или при развитии побочных эффектов лечения — направление больного на консультацию к специалисту центра остеопороза, а при отсутствии такового — на консультацию к ревматологу или эндокринологу соответственно порядку, принятому на данной территории.

## **Формулировка диагноза остеопороза**

При формулировке диагноза остеопороза следует учитывать следующие его характеристики.

\* форма: 

- <li>остеопороз первичный (постменопаузный, сенильный, идиопатический);</li>
- <li>остеопороз вторичный (с указанием возможной причины);</li>

 \* наличие или

отсутствие переломов костей (их локализация); при указании в анамнезе на переломы костей при минимальной травме диагностируется тяжелая форма заболевания; \* минеральная плотность костной ткани (приводится самый низкий Т-критерий); \* динамика заболевания: 

- <li>положительная;</li>
- <li>стабилизация;</li>
- <li>прогрессирование.</li>

Оценка динамики течения остеопороза имеет значение как для принятия решения о дальнейшей терапии, так и для заключений при направлении на экспертизу трудоспособности.

На этапе диагностики остеопороза также приводятся цифры 10-летней вероятности переломов по FRAX.

### Примеры развернутых диагнозов остеопороза

\* Постменопаузальный остеопороз без переломов, Т-критерий в позвоночнике  $-2,6$  стандартных отклонений, 10-летняя вероятность основных остеопорозных переломов 18%, перелома проксимального отдела бедренной кости 2,4%. \* Вторичный остеопороз, тяжелая форма, смешанного генеза (неспецифический язвенный колит + глюкокортикоиды + ранняя менопауза) с множественными компрессионными переломами тел позвонков, лучевой и плечевой кости; Т-критерий в позвоночнике  $-3,2$  стандартных отклонения. 10-летняя вероятность основных остеопорозных переломов 25%, перелома проксимального отдела бедренной кости 3,0%.

### Скрининг

Разумная стратегия — скрининг с помощью калькулятора FRAX, который проводится среди женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет.

### Лечение

#### Цели лечения

Основная цель лечения остеопороза — предупреждение переломов. Исходя из сущности самого заболевания, эта цель достигается увеличением минеральной плотности кости и улучшением ее качества.

#### Медикаментозное лечение

Клиническая эффективность при остеопорозе доказана для следующих групп лекарственных препаратов:

1. препараты, обладающие антирезорбтивным действием: бисфосфонаты, моноклональное антитело к RANKL, а также средства заместительной гормональной терапии женскими половыми гормонами;
2. препараты, усиливающие костеобразование (костно-анаболическая терапия): паратиреоидный гормон (терипаратид).

**Бисфосфонаты** являются стабильными аналогами естественно образующихся пирофосфатов. Они встраиваются в костный матрикс и подавляют костную резорбцию. Наиболее известным бисфосфонатом является алендронат.

С целью лечения остеопороза алендронат назначают в дозе 70 мг (1 таблетка) один раз в неделю.

К бисфосфонатам также относятся ризедронат в таблетках (35 мг раз в неделю), золедроновая кислота для внутривенных инъекций по 5 мг один раз в год, ибандронат для приема 1 таблетки (150 мг) один раз в месяц или 3 мг внутривенно один раз в 3 мес. Безусловно, более редкий прием препарата означает большее удобство для пациентов и нашло свое отражение в лучшей комплаентности.

Таблетированные бисфосфонаты имеют низкую биодоступность, а также обладают рядом побочных действий, в частности, могут вызывать воспалительные поражения и эрозии нижнего отдела пищевода. Для профилактики этого побочного эффекта и повышения биодоступности таблетку бисфосфоната необходимо принимать утром натощак, запив 1–1,5 стакана воды, после чего в течение 40–60 мин не принимать

горизонтальное положение и не есть. Длительный период жизни бисфосфонатов в костной ткани обуславливает возможность у некоторых больных возможности «лекарственных каникул», когда через 5 лет приема пероральных бисфосфонатов или через 3 года приема парентеральных бисфосфонатов у пациентов с хорошим результатом лечения и низким риском переломов можно на 2–3 года прекратить лечение с последующей ежегодной переоценкой состояния пациента.

**Моноклональное антитело к RANKL (деносумаб)** — полностью человеческое рекомбинантное моноклональное IgG2-антитело к RANKL, цитокину, играющему ключевую роль в активации остеокластов. Блокируя RANKL, деносумаб подавляет образование, функционирование и выживание остеокластов и тем самым снижает интенсивность резорбции кости. Препарат оказывает влияние как на трабекулярную, так и на кортикальную кость. Длительное лечение (в настоящее время имеются данные 10-летнего наблюдения) свидетельствует, с одной стороны, о сохраняющейся эффективности и безопасности в течение всего периода лечения, а с другой — об обратимости эффекта деносумаба при его отмене.

Последнее обстоятельство делает необходимым назначение бисфосфонатов после отмены деносумаба для удержания достигнутого эффекта.

**Менопаузная заместительная терапия** женскими половыми гормонами высокоэффективна у женщин в постменопаузе с низкой минеральной плотностью (остеопенией) в профилактике переломов позвонков и других переломов, включая шейку бедра. Этот вариант терапии не применяется для лечения остеопороза, а является средством его профилактики, в частности, у женщин с менопаузой до 45 лет, а также средством, эффективно снимающим клинические вегетативные симптомы, свойственные менопаузе. Вопрос о назначении пациентке этого способа лечения требует тщательного гинекологического и маммологического обследования и мониторинга.

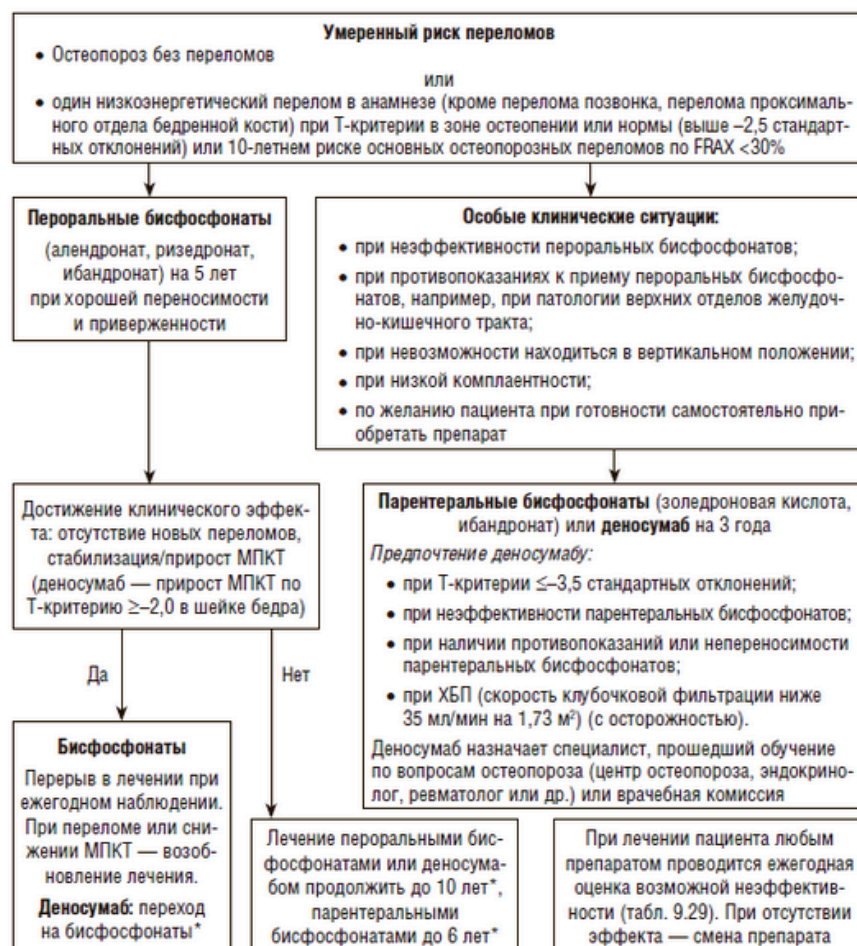
**Костноанаболическая терапия.** Единственным представителем этой группы средств лечения остеопороза пока является **препарат паратиреоидного гормона (терипаратид)**, обладающий функцией усиления костеобразования. Терипаратид (Фортео<sup>®</sup>) стимулирует костное ремоделирование, что приводит к быстрому увеличению костной массы и снижению риска переломов. Вводится ежедневно подкожно в дозе 20 мкг. Лечение продолжается не более 24 мес, после чего пациента переводят на антирезорбтивный препарат. Лучше всего для лечения терипаратидом подходят случаи тяжелого остеопороза с множественными переломами. Терипаратид противопоказан больным с гиперкальциемией, гиперпаратиреозом и другими, кроме остеопороза, заболеваниями костей. Его также нельзя назначать детям до 18 лет и пациентам, перенесшим опухоли с вовлечением костной ткани (остеосаркома, костные метастазы и др.).

#### *Алгоритм выбора и смены лекарственных препаратов для лечения остеопороза*

В каждом случае препарат для лечения остеопороза выбирают индивидуально с учетом анализа соотношения преимуществ и риска и предпочтений пациента.

**Пациенты с умеренным риском переломов** (рис. 8.13). Умеренный риск переломов определяется у пациентов с остеопорозом: а) без переломов в анамнезе (диагностированному по Т-критерию ниже  $-2,5$  CO или если 10-летний риск основных остеопорозных переломов по FRAX находится выше порога вмешательства) или б) при указании на перенесенный один низкоэнергетический перелом (кроме перелома позвонка или проксимального отдела бедренной кости) при МПКТ в зоне остеопении или в норме (Т-критерий  $>-2,5$  CO) или 10-летним риске основных остеопорозных переломов по FRAX ниже 30%.





**Рис. 8.13.** Алгоритм ведения пациента с умеренным риском переломов: МПКТ — минеральная плотность костной ткани; ХБП — хроническая болезнь почек.

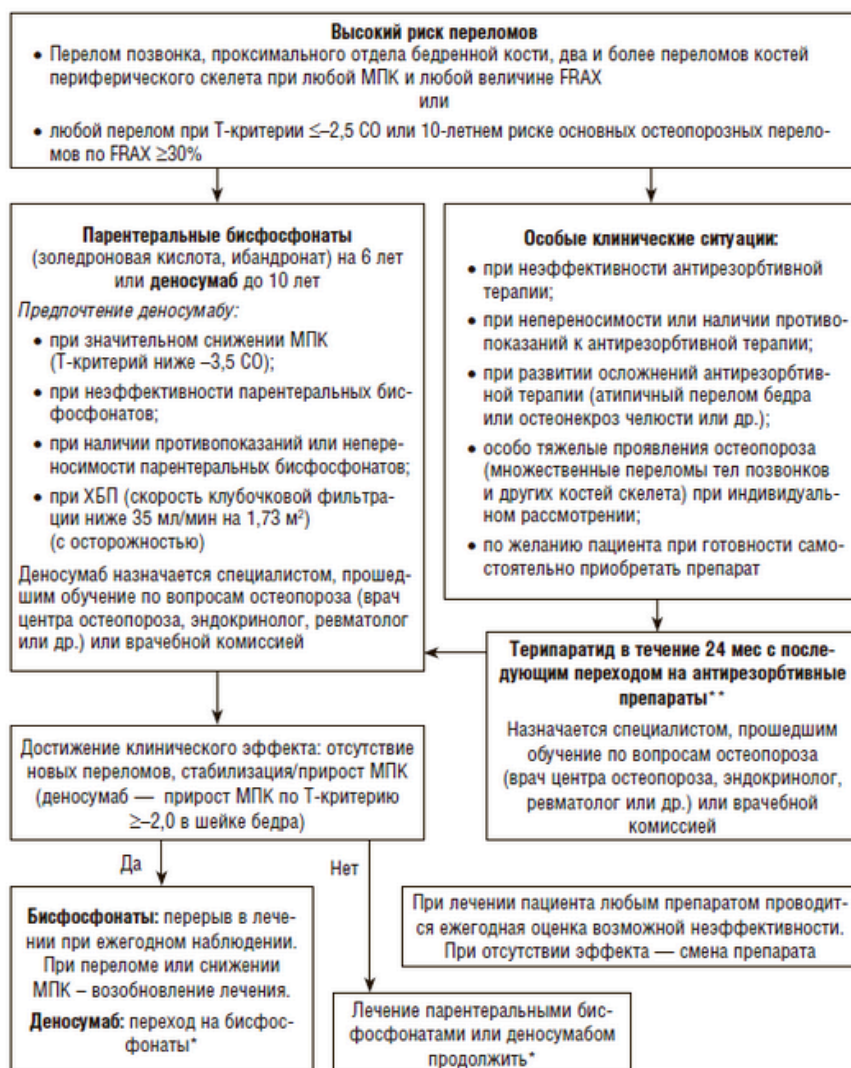
\* Очень мало данных о том, какова должна быть тактика при большей длительности непрерывного лечения, поэтому решение должно приниматься в каждом случае индивидуально

Оптимальная продолжительность лечения пероральными бисфосфонатами — не менее 5 лет при хорошей переносимости, приверженности и ежегодной оценке эффективности, парентеральными бисфосфонатами — не менее 3 лет. После чего необходимо рассмотреть возможность перерыва в лечении, поскольку известно, что бисфосфонаты накапливаются в костной ткани и оказывают терапевтический эффект после их отмены. При достижении клинического эффекта терапии остеопороза (стабилизация или повышение МПКТ, отсутствие новых переломов) рекомендовано сделать перерыв в лечении с последующим динамическим наблюдением. Если эффект терапии не достигнут, лечение пероральными бисфосфонатами можно продолжить до 10 лет, парентеральными — до 6 лет. Существует ограниченное количество информации о том, какова должна быть тактика лечения в дальнейшем, поэтому решение о приеме бисфосфонатов дольше 6–10 лет должно приниматься в каждом случае индивидуально.

Лечение деносумабом длится не менее 3 лет до достижения клинического эффекта (МПКТ по Т-критерию  $\geq -2,0$  СО в шейке бедра в отсутствие новых переломов), после чего пациента переводят на бисфосфонаты.

**Пациенты с высоким риском переломов** (рис. 8.14). К группе высокого риска переломов относятся пациенты, перенесшие перелом позвоночника, проксимального отдела бедренной кости или два перелома костей периферического скелета и более при любой МПКТ и любой величине FRAX, а также пациенты, перенесшие любой низкоэнергетический перелом при МПКТ в зоне остеопороза (Т-критерий  $\leq -2,5$  СО) или имеющие 10-летний риск основных остеопорозных переломов по FRAX 30% и выше.





**Рис. 8.14.** Алгоритм ведения пациента с высоким риском переломов.

\* Очень мало данных о том, какова должна быть тактика при большей длительности непрерывного лечения, поэтому решение должно приниматься индивидуально.

\*\* При выборе терипаратида в связи с непереносимостью или наличием противопоказаний к антирезорбтивной терапии, осложнений антирезорбтивной терапии решение о дальнейшей тактике лечения после 24 мес приема терипаратида принимается индивидуально

В этих случаях рекомендуется начинать лечение сразу с парентеральных препаратов: парентеральных бисфосфонатов (золедроновая кислота или ибандронат), деносуаба или терипаратида.

#### Смена препаратов при лечении остеопороза

Смену препаратов при лечении остеопороза осуществляют в случаях непереносимости, неэффективности, а также при достижении цели лечения. Критерии неэффективности (показания к смене препарата) приведены в табл. 8.20.

**Таблица 8.20.** Критерии неэффективности (показания к смене препарата для лечения остеопороза)

Параметр	Критерии
Наличие любого из перечисленного является признаком неэффективности лечения	* Два низкоэнергетических перелома и более* за время лечения. * Один новый низкоэнергетический перелом при снижении МПКТ на 4% в общем показателе бедра и/или на 5% в поясничном отделе позвоночника в интервале между двумя последовательными измерениями. * Отсутствие снижения маркеров костного метаболизма через 6 мес лечения хотя бы на 25% при терапии

и показанием к смене препарата	антирезорбтивными препаратами или повышения на 30% при анаболической терапии в сочетании со снижением МПКТ. Если исходный уровень неизвестен, показатель должен быть ниже среднего уровня для молодых здоровых взрослых. Ответ одинаков у мужчин и женщин
Порядок смены препаратов	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Препарат с меньшей антирезорбтивной активностью должен быть заменен на препарат с более выраженным антирезорбтивным действием: <ul style="list-style-type: none"> <li>• пероральный бисфосфонат на парентеральный бисфосфонат;</li> <li>• парентеральный бисфосфонат на деносумаб.</li> </ul> </li> <li>* Средство антирезорбтивной терапии должно быть заменено на костно-анаболический препарат (терипаратид)**</li> </ul>

\* При оценке неэффективности лечения следует иметь в виду, что переломы костей кисти, пальцев, черепа, стопы и лодыжки не рассматриваются как низкоэнергетические переломы. Важно также, что главной предпосылкой переломов являются падения.

\*\* Есть основания предполагать, что исход может быть лучше, если у пациентов при назначении костно-анаболического препарата после антирезорбтивного последний не отменять.

### *Препараты кальция и витамина D*

Адекватное употребление кальция и витамина D, содержащихся в пищевых продуктах или лекарственных препаратах, — важная составная часть любой схемы лечения остеопороза. В настоящее время комбинированный прием кальция и витамина D не используется в качестве монотерапии при лечении остеопороза. Суточная доза элементарного кальция для пациентов с установленным диагнозом остеопороза должна составлять 1000–1200 мг, витамина D — 800–2000 МЕ. Для уменьшения риска развития побочных эффектов препараты кальция следует принимать после или во время еды, при этом однократно принятая доза не должна превышать 600 мг элементарного кальция.

### **Немедикаментозное лечение**

Включает физическую активность, образовательные программы, профилактику падений, протекторы бедра, корсеты.

### **Тактика ведения больного**

**План наблюдения.** ВОП и участковый терапевт осуществляют диспансерное наблюдение за пациенткой или пациентом с повторными клиническими осмотрами, изучением динамики лабораторных и инструментальных данных. Для мониторингирования терапии оценку МПКТ с использованием остеоденситометрии рекомендовано проводить не чаще одного раза в год.

**Показания к госпитализации.** Сам по себе остеопороз не служит показанием к госпитализации.

Госпитализация может потребоваться для оказания травматологической помощи при переломах, в основном для оперативного лечения.

**Вторичная профилактика.** Вторичная профилактика заключается в предупреждении повторных переломов у пациентов, уже перенесших низкоэнергетический перелом.

### **Прогноз**

При отсутствии переломов — благоприятный.

## **Глава 9. Болезни опорно-двигательного аппарата и ревматические**

# заболевания

## 9.1. Остеоартрит

### Определение

Остеоартроз (в современной терминологии — остеоартрит) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц. В развитии и прогрессировании заболевания важную роль играет локальное воспаление, что получило отражение в его современном названии.

### Эпидемиология

Остеоартрит (ОА) — самое распространенное заболевание суставов, которое встречается примерно у 11–13% населения земного шара, чаще у женщин. ОА — наиболее частая причина боли в опорнодвигательном аппарате и инвалидности, связанной с ограничением его функции. Число больных с ОА увеличивается, поскольку в обществе возрастает доля пожилых людей, а также людей с повышенной массой тела.

### Основные черты патологии

Основные функции суставного хряща — ослабление нагрузки на суставные поверхности костей и обеспечение их скольжения относительно друг друга при движении. Достигается это благодаря эластичности и упругости хряща, обусловленным его гидрофильностью, которая обеспечивается особой структурой матрикса хряща, состоящего из сети коллагеновых волокон, удерживающих большие полимерные молекулы протеогликанов. Биосинтез элементов матрикса происходит в хондроцитах. Кроме того, хондроциты продуцируют ферменты (коллагеназу и протеазы), обладающие способностью разрушать матрикс. В норме в суставном хряще процессы синтеза и деградации уравновешены. По современным представлениям ОА является результатом взаимодействия возрастных, гормональных, генетических и средовых факторов. В основе патогенеза ОА лежит клеточный стресс и деградация экстрацеллюлярного матрикса всех тканей сустава, возникающих на фоне макро- и микроповреждений, запуск ненормального адаптивного восстановительного ответа (в хрящевой ткани — преобладание катаболических процессов над анаболическими, в костной ткани — ускорение ремоделирования с преобладанием на ранних стадиях резорбции, а на поздних — костеобразования), а также синовиальное воспаление.

Причинами боли при ОА могут быть синовит, трабекулярные микропереломы, давление на обнаженную субхондральную кость, формирование остеофитов, повышение внутрикостного давления в связи с венозным застоем, спазм близлежащих мышц, а также дегенеративные изменения связок.

### Профилактика

Факторы риска развития ОА крупных суставов приведены ниже. Сочетание факторов риска у одного человека существенно увеличивает риск заболевания. Доказано, что умеренная физическая активность и нормальная масса тела предупреждают развитие ОА крупных суставов.

*Факторы риска, связанные с развитием ОА.*

\* Системные: 

- возраст;
- пол;
- раса;
- гормональный статус;
- генетические факторы;
- минеральная плотность кости;
- недостаточность/дефицит витамина D.

 \* Локальные: 

- предшествующее повреждение сустава;
- слабость мышц;
- неправильная ось сустава;
- гипермобильность.

 \* Внешние: 

- ожирение;
- избыточная нагрузка на суставы;
- спортивная физическая нагрузка;
- профессиональные факторы.

## Классификация

Остеоартрит разделяется на первичный (идиопатический) и вторичный (на фоне другого заболевания, поражающего структуры сустава).

*Первичный (идиопатический) ОА:*

\* локализованный (поражение менее трех суставов); \* генерализованный (поражение трех групп суставов и более), включая эрозивный.

*Вторичный ОА:*

\* врожденные, приобретенные, эндемические заболевания (болезнь Пертеса).

## Диагностика

*Жалобы и анамнез*

Для ОА характерно постепенное начало. Наиболее частым и типичным симптомом заболевания является продолжительная боль в суставах, имеющая механический ритм (появляется при нагрузке и уменьшается в покое). Может наблюдаться кратковременная утренняя скованность в пораженных суставах (не более получаса). Боль и скованность также могут возникать при первых движениях после длительного отдыха (стартовые боли). По мере продолжения движения они постепенно проходят. Характерны различные функциональные ограничения в суставах, зачастую затрудняющие ежедневную активность пациента (сгибание при надевании носков или туфель, подъем со стула, длительная ходьба, подъем и спуск по лестнице и т.д.).

Наиболее типично поражение нагрузочных суставов (коленных, тазобедренных, суставов позвоночника), а также межфаланговых суставов кистей: дистальных (узелки Гебердена), реже — проксимальных (узелки Бушара). ОА суставов позвоночника не имеет типичной клинической картины и рассматривается в рамках синдрома боли в спине (см. соответствующий раздел). Характерно несимметричное поражение суставов (кроме суставов кистей).

Боль при ОА коленного сустава часто локализуется по передней и медиальной поверхности колена или верхней части голени. Она усиливается при подъеме или спуске по лестнице либо при ходьбе по холмистой местности. Боль по задней поверхности колена может свидетельствовать о развитии кисты Бейкера.

Боль при ОА тазобедренного сустава чаще всего отмечается в паховой области и может иррадиировать в ягодицы, по переднебоковой поверхности бедра или в колено. Боль по боковой поверхности области тазобедренного сустава, усиливающаяся в положении лежа на пораженном боку или при пальпации этой области, свидетельствует о бурсите трохантера (большого вертела), вторичном или первичном.

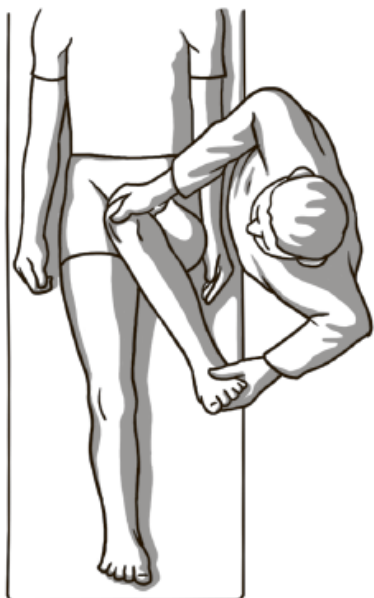
*Клиническая симптоматика*

ОА крупных суставов нижних конечностей может сопровождаться нарушением походки из-за боли при ходьбе.

При ОА коленных суставов осмотр может выявить варусную (реже вальгусную) деформацию сустава либо фиксированное сгибание. При пальпации обычно определяется болезненность по линии суставной щели. Боль также может отмечаться при пальпации мягких периартикулярных тканей, что свидетельствует об их вовлечении. По краям суставов могут определяться костные разрастания. Припухлости суставов обычно нет, но если она отмечается, то чаще умеренная, не сопровождающаяся значительным повышением местной температуры. Припухлость квалифицируется как проявление синовита.

Исследование движений в суставе выявляет ограничение сгибания и разгибания, а также крепитацию (хруст, треск или скрип, определяемые на слух либо рукой). При осмотре мышц ранним признаком является гипотрофия четырехглавой мышцы бедра, которая сопровождается мышечной слабостью.

При *ОА тазобедренных суставов* ранним и самым чувствительным признаком заболевания является ограничение внутренней ротации при согнутом тазобедренном суставе (рис. 9.1). Могут отмечаться болезненность и ограничение при других движениях. При осмотре отмечают фиксированное сгибание и/или наружную ротацию в суставе, можно также определить укорочение пораженной конечности. При пальпации определяют болезненность в паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии. Осмотр выявляет гипотрофию ягодичных мышц. При пальпации области большого вертела может определяться ее болезненность, свидетельствующая об энтезопатии или бурсите большого вертела, которые часто принимаются за проявления *ОА тазобедренного сустава*.



**Рис. 9.1.** Ограничение внутренней ротации бедра при согнутом тазобедренной суставе — ранний симптом остеоартрита тазобедренного сустава

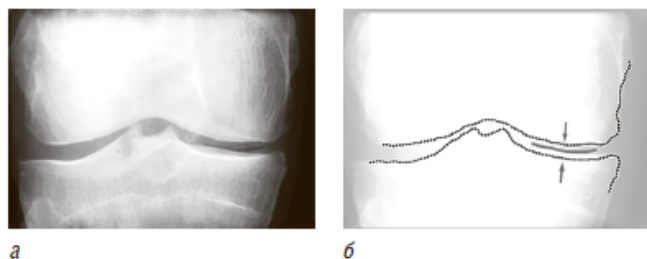
Типичными симптомами *ОА мелких суставов кистей* являются костные разрастания в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Характерной локализацией *ОА* также является первый запястно-пястный сустав.

### Лабораторные и инструментальные исследования

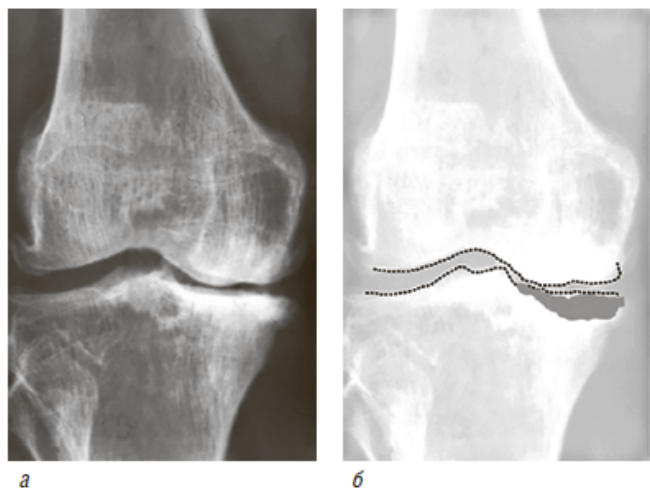
Для *ОА* характерна СОЭ менее 20 мм/ч. СРБ может повышаться лишь незначительно при вторичном синовите.

Пациентам в возрасте старше 55 лет рентгенологическое подтверждение диагноза *ОА коленных суставов* не обязательно. Показаниями к проведению рентгенологического исследования коленных суставов являются сомнения в диагнозе (нетипичная клиническая картина), травма, предшествовавшая появлению боли в суставе (для исключения перелома), выраженный выпот в сустав, интенсивная боль, а также при решении вопроса о хирургическом лечении.

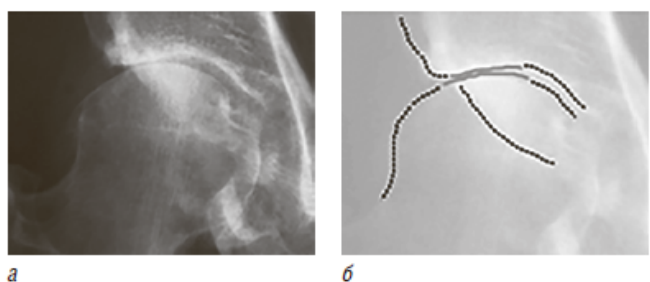
При подозрении на *ОА тазобедренного сустава* рентгенологическое исследование обязательно, поскольку клиническая картина при этом заболевании неспецифична. Необходимо проводить рентгенографию симметричных суставов, а не только пораженного сустава. В целом для *ОА* характерны неравномерное сужение суставной щели, остеофиты и признаки субхондрального остеосклероза (рис. 9.2–9.4). Следует помнить, что рентгенологические проявления *ОА* обнаруживают с очень высокой частотой, особенно у людей пожилого возраста, при отсутствии клинических признаков заболевания.



**Рис. 9.2.** Типичные рентгенологические признаки остеоартрита коленных суставов — неравномерное сужение суставной щели: *а* — рентгенограмма; *б* — схема



**Рис. 9.3.** Типичные рентгенологические изменения при остеоартрите коленных суставов — неравномерное сужение суставной щели: субхондральный остеосклероз, остеофиты: *а* — рентгенограмма; *б* — схема



**Рис. 9.4.** Типичные рентгенологические признаки остеоартрита тазобедренного сустава — неравномерное сужение суставной щели: субхондральный остеосклероз: *а* — рентгенограмма; *б* — схема

### Дифференциальная диагностика

В большинстве случаев диагностика ОА типичной локализации не вызывает затруднений. Если пациент в возрасте старше 45 лет обратился с болью в коленном или тазобедренном суставе, необходимо сосредоточиться на диагностике ОА, только при исключении которого следует проводить дифференциальную диагностику. О другом диагнозе необходимо подумать, если при наличии суставного синдрома, сопоставимого с остеоартритом, возраст пациента моложе 45 лет, имеются лихорадка и общая слабость (характерны для воспалительных заболеваний суставов и подагры), явные признаки воспаления в суставе и продолжительная утренняя скованность (характерны для ревматоидного артрита и подагры). Против первичного ОА также свидетельствуют поражение лучезапястного, локтевого, плечевого или голеностопного суставов, отсутствие объективных признаков поражения коленного сустава (боль при этом может носить отраженный характер и исходить из тазобедренного сустава или позвоночника), наличие локальной припухлости за пределами сустава (бурсит), а также распространенной боли во множественных суставных областях (ревматоидный артрит, полиартрит другой этиологии, синдром фибромиалгии).

Дифференциальная диагностика ОА проводится с артритами, подагрой, псевдоподагрой, ревматической полимиалгией, синдромом фибромиалгии, посттравматическим синовитом, поражением околосуставных мягких тканей. При поражении тазобедренных суставов — с туберкулезом, метастазами, опухолью, ревматоидным артритом, бурситом большого вертела, иррадиацией боли из позвоночника.

### **Показания к консультации ревматолога**

\* Сомнения в диагнозе. \* Изменения лабораторных параметров, которые трудно интерпретировать. \*

Выраженные функциональные нарушения, влияющие на способность пациента выполнять профессиональные и другие обязанности. \* Отсутствие эффекта от проведенной стандартной терапии.

### **Пример формулировки диагноза**

Остеоартрит коленных суставов, вторичный синовит, функциональная недостаточность II степени.

### **Скрининг**

Скрининг заболевания не проводится.

### **Лечение**

Лечение ОА остается в основном симптоматическим и направлено на достижение следующих целей:

\* уменьшить боль и воспаление; \* снизить функциональные ограничения (улучшить качество жизни); \* приостановить прогрессирование заболевания.

Лечение ОА должно быть основано на сочетании нефармакологических и фармакологических методов.

### **Показания к госпитализации**

Подавляющее большинство случаев ОА не являются показанием к госпитализации.

### **Принципы и методы немедикаментозного лечения**

С этих методов необходимо начинать лечение, иногда на ранних стадиях заболевания ими можно и ограничиться. Они включают следующее.

1. *Образование пациента* с ОА занимает одно из ведущих мест в лечении, поскольку позволяет ему самому грамотно подходить к физической нагрузке, изменить образ жизни, самостоятельно снимать и предупреждать болевой синдром, заниматься защитой суставов.

2. *Снижение массы тела.* Снижение массы тела уменьшает болевой синдром в суставах и увеличивает физическую активность у пациентов с повышенной массой тела. Показано, что снижение массы тела на 5 кг или до нормального уровня позволило бы избежать 24% операций на коленном суставе.

3. *Физические упражнения.* При ОА программа физических упражнений должна включать упражнения для укрепления мышц и аэробные нагрузки (ходьбу). Упражнения на укрепление четырехглавой мышцы бедра при ОА коленных суставов и ягодичных мышц при поражении тазобедренных суставов, а также аэробные упражнения уменьшают боль и улучшают функцию. Упражнения рекомендуется выполнять на регулярной основе. Одно из важнейших осложнений ОА — снижение объема движений в пораженном суставе, что может привести к полной потере движения и быть причиной инвалидизации пациента. Именно поэтому важны также упражнения, направленные на поддержание и увеличение объема движений в суставах.

Лечебной физкультурой следует заниматься в положении лежа или сидя, при максимальном снижении нагрузки массой на суставы. Упражнения не надо делать через боль, поэтому при необходимости к ним лучше приступить после приема симптоматических средств. Интенсивность и частота повторений обязательно

должны определяться состоянием болевого синдрома. Объем движений следует увеличивать постепенно. Энергичные движения противопоказаны.

**Аэробные упражнения** (вызывающие потливость, одышку и увеличение ЧСС) также имеют доказанное положительное долговременное влияние на уровень боли и функциональных ограничений. Помимо приведенных упражнений, пациентам с ОА показаны занятия в бассейне.

Возрастных ограничений для лечебной физкультуры нет. Необходимо варьировать лишь интенсивность упражнений в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний пациента.

**Ортопедическая коррекция.** При ОА коленных суставов с варусной деформацией и латеральной нестабильностью с целью уменьшения боли и улучшения функциональной активности сустава рекомендуется использование коленных ортезов, фиксирующих сустав. Поскольку ОА коленных суставов часто сопровождается плоскостопием, больным показано ношение супинаторов.

**Ходьба с опорой на трость.** Использование трости при ОА суставов нижних конечностей позволяет снизить нагрузку по вертикальной оси на суставы, а значит, уменьшить выраженность болевого синдрома и темпы прогрессирования заболевания.

**Удобная обувь.** Ношение обуви на низком широком каблуке с мягкой эластичной подошвой позволяет гасить удар, который распространяется по конечности во время соприкосновения пятки с землей и травмирует хрящ. Важно также, чтобы обувь была достаточно широкой, а ее верх — мягким.

**Модификация окружения и изменение сложившихся двигательных стереотипов.** Пациентам рекомендуется ограничить длительное неподвижное стояние и частый подъем по лестнице, избегать положений с упором на колени и пребывания на корточках. Больному с ОА противопоказано ношение тяжестей. При поражении суставов нижних конечностей рекомендуют сидеть на высоком стуле. В офисе ВОП обязательно надо иметь такие удобные стулья для пациентов с заболеваниями нижних конечностей.

**Физическая терапия.** К настоящему времени при ОА коленных суставов доказана эффективность переменного магнитного поля низкой частоты и чрескожной электронейростимуляции. Последняя часто используется в виде динамической электронейростимуляции. Оба метода уменьшают боль и ограничение функции суставов. В качестве вспомогательных средств при ОА коленных и тазобедренных суставов могут использоваться иглорефлексотерапия и другие нетрадиционные методы лечения (компрессы, фитотерапия, ароматерапия и др.).

Существенно уменьшить боль при ОА коленных суставов могут холод или тепло. Преимуществом термотерапии является относительная безопасность и то, что пациент может пользоваться ею самостоятельно.

#### **Санаторно-курортное лечение**

Лечение ОА на курортах специфического профиля (для лиц с заболеваниями опорно-двигательного аппарата) не потеряло своего значения. На курортное лечение направляют пациентов с остеоартрозом I или II стадии без синовита или при невыраженном синовите. Следует учитывать общие противопоказания к курортному лечению. Принято направлять пациентов с ОА на курорты с хлоридными, натриевыми и другими минеральными водами, грязевые курорты с сероводородными, а также радоновыми водами. Вместе с тем к настоящему времени в контролируемых исследованиях не удалось доказать эффективность гидро- и бальнеотерапии, а также грязелечения при ОА. Предположительно эффективность санаторно-курортного лечения при ОА обусловлена умеренными физическими нагрузками на фоне общей разгрузки пораженных суставов и улучшением общего самочувствия пациента.

#### **Медикаментозное лечение**



Российские и европейские эксперты рекомендуют начинать лечение ОА с медленнодействующих симптом-модифицирующих препаратов изветсных под названием «хондропротекторов» (глюкозамин и хондроитина сульфат). У ряда этих средств предполагается эффект замедления прогрессирования ОА, но доказательства умеренной силы имеются только у ограниченного числа. Вместе с тем у них доказано влияние на симптомы ОА (боль, воспаление, нарушение функции), что вкупе с хорошим профилем безопасности определяет их место в лечении ОА. Их анальгетическое действие сопоставимо с таковым при НПВП, однако эффект развивается медленнее (в течение 3 мес), но сохраняется дольше после отмены препарата. Отмечается хорошая переносимость при небольшом числе побочных эффектов.

При слабой или средней интенсивности боли при ОА при недостаточной эффективности медленнодействующих симптом-модифицирующих средств можно назначать парацетамол в минимальной эффективной дозе, не превышающей 2 г/сут. Вместе с тем следует помнить, что парацетамол — самый слабый анальгетик. Наиболее частым осложнением является токсическое поражение печени. Его риск возрастает параллельно с увеличением дозы препарата, а также у пациентов с уже существующим заболеванием печени и у злоупотребляющих алкоголем.

При неэффективности парацетамола рекомендуется переход на локальные или пероральные формы НПВП.

Выбор НПВП зависит от риска развития осложнений у пациента. В табл. 9.1 приведены варианты выбора различных НПВП согласно рекомендациям Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартроза (ESCEO, 2019).

**Таблица 9.1.** Принципы выбора нестероидного противовоспалительного препарата при лечении остеоартрита

Риск	Препараты выбора
Риск развития желудочно-кишечных осложнений невысокий	* Неселективные (традиционные) НПВП одновременно с ингибиторами $H^+H^+$ , $K^+H^+$ -АТФазы или * ингибиторы ЦОГ-2
Риск развития желудочно-кишечных осложнений высокий	* Избегать неселективных (традиционных) НПВП. * Предпочтение ингибиторам ЦОГ-2 одновременно с ингибиторами $H^+H^+$ , $K^+H^+$ -АТФазы * Избегать высоких доз диклофенака и ибупрофена (если принимает низкие
Кардиоваскулярный риск	дозы Аспирина <sup>▲▲</sup> ). * Осторожность при назначении других неселективных НПВП. * Избегать ингибиторов ЦОГ-2
Нефрогенный риск	<b>Избегать любых НПВП</b>

**Примечание:** НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; ЦОГ — циклооксигеназа.

Факторы риска развития желудочно-кишечных осложнений при приеме НПВП:

\* возраст 65 лет и старше; \* желудочно-кишечные кровотечения, язвенные перфорации в анамнезе; \* длительный прием больших доз глюкокортикоидов; \* наличие в настоящее время заболевания, осложненного кровотечением; \* прием антикоагулянтов или ацетилсалициловой кислоты; \* курение.

При неэффективности максимально разрешенных доз НПВП и отсутствии противопоказаний пациенту с ОА можно назначать *трамадол* в суточной дозе от 200 до 300 мг. Оптимально назначение *трамадола* с *парацетамолом* на срок не более недели, поскольку эта длительность терапии наиболее безопасна с точки зрения развития толерантности, неэффективности и зависимости. Иногда эффективными в снижении выраженности болевого синдрома у пациентов с ОА оказываются антидепрессанты, особенно при наличии симптомов депрессии.

У больного с ОА коленных суставов при наличии болевого синдрома, не контролируемого приемом парацетамола, а также у не желающих принимать НПВП внутрь возможно местное применение мазей или кремов, составленных на основе НПВП.

Вместе с парацетамолом или НПВП можно местно назначать капсаицин (экстракт соединений красного перца), уменьшающий боль и не имеющий системных побочных эффектов.

К симптоматической терапии ОА относятся также внутрисуставные инъекции глюкокортикоидов. Они могут обеспечить быстрый (в течение 24 ч) обезболивающий эффект. Показанием к внутрисуставному введению глюкокортикоидов при ОА служит синовит (утренняя скованность до 30 мин, умеренная припухлость окружающих сустав тканей). Рекомендованы однократные инъекции в крупные суставы (чаще всего в коленные). Обычно используют препараты пролонгированного действия: Триамцинолона ацетонид<sup>▲▲</sup> в дозе 20 или 40 мг и метилпреднизолона ацепонат в дозе 40 мг. Количество вводимого препарата зависит от размера сустава: в крупные суставы (например, коленные) вводят 0,5–1,0 мл.

Продолжительность эффекта внутрисуставного введения глюкокортикоидов при ОА невелика и варьирует от 1 до 3–4 нед. Отсутствие эффекта от внутрисуставного введения глюкокортикоидов является противопоказанием для повторных введений. Внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты также является общепризнанным способом симптоматического лечения ОА коленных суставов, особенно при неэффективности *парацетамола* и НПВП или противопоказаниях к их использованию. Препараты гиалуроновой кислоты или ее дериваты вводят внутрисуставно, обычно раз в неделю, на курс 3–5 инъекций. По эффективности они сопоставимы с глюкокортикоидами, продолжительность действия — от 1–3 нед до нескольких месяцев.

### **Оперативное лечение**

*Показания к оперативному лечению при ОА:*

\* хроническая боль и функциональные нарушения, существенно осложняющие жизнь пациента; \* отсутствие эффекта от консервативной терапии; \* тяжелые выраженные изменения на рентгенограмме сустава.

### **Ведение пациента**

При сборе анамнеза необходимо выяснить, как повлияло заболевание на ежедневную активность пациента, имеются ли функциональные ограничения, которые влияют на его физическую и социальную активность, способность к самообслуживанию.

Пациенту с впервые установленным диагнозом ОА желательно пройти обучение по одному из вариантов образовательной программы. Большое внимание следует уделить снижению массы тела, если она повышена, а также физическим упражнениям. Важен постоянный интерес врача к поддержанию пациентом здорового образа жизни, изменению им двигательных стереотипов, поскольку без этого достичь желаемых результатов при ОА практически невозможно.

Повторную консультацию назначают через 1–6 нед от начала лечения в зависимости от тяжести первоначального состояния. При неэффективности лечения необходимо оценить комплаентность пациента, усилить анальгетическую терапию и/или пересмотреть диагноз. Если прием НПВП продолжается более 6 мес, следует выполнить общий анализ крови, исследовать кал на скрытую кровь, а также провести функциональные пробы печени и почек.

Частота повторных визитов к врачу зависит от тяжести заболевания и методов лечения. Например, пациенты с ОА, приведшим к минимальным функциональным нарушениям, и отработанным эффективным лечением могут наблюдаться реже, чем пациенты в начале медикаментозного лечения (побочные эффекты) или программы снижения массы тела. Нарастающее ограничение ежедневной активности может быть наиболее чувствительным индикатором прогрессирования заболевания.

Основные показания к повторному рентгенологическому исследованию суставов при ОА — это подозрение на присоединение новой патологии или планируемое хирургическое вмешательство на суставе (при направлении на консультацию к ортопеду). Рентгенологическое исследование должно быть использовано в клинических целях, поэтому не должно проводиться с целью наблюдения за прогрессированием заболевания.

## **Прогноз**

Остеоартрит не является быстропрогрессирующим заболеванием. В подавляющем большинстве случаев прогрессирование происходит медленно. К факторам риска прогрессирования ОА относятся ожирение, наличие биомеханических нарушений в суставах, вовлечение множественных суставов, синовит/выпот в суставе.

## **9.2. Ревматическая полимиалгия**

### **Определение**

Ревматическая полимиалгия (РПМ) — воспалительный синдром, развивающийся у людей старшего возраста, характеризуемый болью и скованностью в плечевом и/или тазовом поясе. Часто сопровождается конституциональными симптомами (у 33–50% пациентов).

### **Основные черты патологии**

Существуют две гипотезы патогенеза РПМ. В соответствии с первой гипотезой РПМ рассматривается как идиопатическое заболевание опорно-двигательного аппарата, симптомы которого обусловлены воспалением синовиальной оболочки плечевых и тазобедренных суставов и/или периартикулярных тканей. Согласно второй гипотезе частое (до 50%) сочетание заболевания с гигантоклеточным артериитом позволяет предположить, что РПМ всегда является лишь одним из синдромов этого системного васкулита, в одних случаях клинически явного, а в других — протекающего скрыто. Установлено, что у части больных с РПМ в биоптатах височных артерий обнаруживается типичная морфологическая картина артериита при отсутствии клинических признаков воспаления этих сосудов.

### **Эпидемиология**

Заболеваемость РПМ в различных странах составляет 4,9–11 случаев на 100 тыс. человек. Риск развития РПМ в течение жизни составляет 2,4% у женщин и 1,7% у мужчин. Пик заболеваемости приходится на 7-й десяток жизни. Женщины болеют примерно в 2 раза чаще мужчин.

### **Профилактика**

Не разработана.

### **Классификация**

Различаются изолированная ревматическая полимиалгия и ревматическая полимиалгия, сочетающаяся с гигантоклеточным артериитом.

### **Диагностика**

Заболевание в преобладающем большинстве случаев начинается подостро, полная картина болезни формируется на 2–4-й неделе. Первой всегда возникает сильная, стереотипная по локализации боль, охватывающая область шеи, плечевые суставы и плечи, тазобедренные суставы и бедра. Болевых ощущений вне этих локализаций, как правило, нет. Боль в области плечевого и тазового пояса имеет постоянный симметричный двусторонний характер и усиливается при движениях. Характерна также скованность, наиболее выраженная утром после сна и после любого длительного периода неподвижности. Постоянным признаком РПМ является ограничение движений в плечевых и тазобедренных суставах, а также в области шеи. В ряде

случаев больные вынуждены находиться в постели. Прием анальгетиков и НПВП существенно не влияет на состояние больных с РПМ.

При осмотре и пальпации области плечевого и тазового пояса, а также шеи изменений не находят. Часто больные жалуются на слабость в мышцах, совершают движения замедленно и осторожно. Это особенно заметно при вставании больных с постели. Однако истинной слабости мышц при РПМ нет, а затруднения движений обусловлены болью.

Нередко отмечается лихорадка, обычно субфебрильная, но иногда и до 38 °С и выше. Часто довольно быстро снижается масса тела, иногда значительно, что обычно сопровождается потерей аппетита.

Артрит развивается примерно у 25% пациентов. Чаще других поражаются лучезапястные, коленные, ключично-акромиальные суставы. Суставы кистей и стоп поражаются очень редко. Как правило, число воспаленных суставов не превышает 1–3, симметричность поражения отсутствует. Артрит выражен слабо. На фоне приема глюкокортикоидов артрит быстро проходит и больше не рецидивирует.

В первые 1–2 нед болезни боль может отмечаться в какой-либо одной анатомической области, например в одном плече или тазовом поясе. Однако к месяцу болезни у большинства пациентов развертывается полная клиническая картина, наступает пик болевых ощущений, сопровождающийся значительной обездвиженностью.

У больных с РПМ могут отмечаться явные или скрытые признаки гигантоклеточного артериита. Целенаправленное выявление этих признаков должно осуществляться у каждого больного РПМ, так как наличие артериита определяет прогноз и требует незамедлительного назначения существенно большей дозы глюкокортикоидов, чем при изолированной ревматической полимиалгии. С этой целью проводят опрос для выявления жалоб, характерных для гигантоклеточного артериита: лихорадка в течение длительного времени может быть единственным проявлением болезни; появление ранее не отмечавшейся головной боли или изменение ее характера и/или локализации.

### ***Лабораторная диагностика***

#### ***Обязательные лабораторные исследования***

\* Общий анализ крови (резкое повышение СОЭ до 40 мм/ч и более с первых дней заболевания). Степень увеличения СОЭ обычно соответствует выраженности болевого синдрома и нарушений движений. У многих больных обнаруживают гипохромную анемию. \* Общий анализ мочи. При РПМ изменений нет. \* Трансаминазы и щелочная фосфатаза (у 30% больных небольшое повышение активности, которое нормализуется вскоре после начала приема глюкокортикоидов). \* С-реактивный белок (повышен у всех больных). Степень увеличения соответствует выраженности болевого синдрома и нарушений движений.

#### ***Инструментальные методы***

Обязательные инструментальные исследования показаны при подозрении на гигантоклеточный артериит:

\* УЗИ в доплеровском режиме доступных артерий для выявления участков стеноза. Различий между изменениями при атеросклерозе и васкулите нет; \* ЭКГ (возможно обнаружение признаков ишемии миокарда).

#### ***Диагностические критерии ревматической полимиалгии***

Ключевые критерии:

\* возраст  $\geq 50$  лет; \* двусторонняя боль с вовлечением плечевого пояса продолжительностью  $\geq 2$  нед; \* СОЭ  $> 40$  мм/ч и/или повышен уровень СРБ; \* утренняя скованность  $> 45$  мин; \* двусторонняя боль в тазовом поясе или ограничение объема движений; \* отсутствие ревматоидного фактора (РФ) и АЦЦП; \* быстрый ответ на

глюкокортикоиды (преднизолон 15 мг/сут); \* исключение других заболеваний, кроме гигантоклеточного артериита.

Все пациенты должны соответствовать первым трем критериям (возраст  $\geq 50$  лет, двусторонняя боль в плечевой области и повышение СОЭ или СРБ). Система баллов применяется к утренней скованности (2 балла), боли в тазовом поясе (1 балл), отсутствию РФ/АЦЦП (2 балла) и отсутствию другой суставной боли (1 балл). Для диагностики РПМ требуется наличие первых трех критериев плюс минимум 4 балла из других критериев.

При постановке диагноза важно оценивать результат применения глюкокортикоидов. Практически у всех больных уже через несколько дней после ежедневного приема преднизолона (обычно в дозе 15 мг в сутки) радикально улучшается состояние, нормализуются СОЭ и другие лабораторные показатели воспаления. Именно поэтому больных нужно обязательно обследовать после назначения преднизолона. Отсутствие ожидаемой положительной динамики может указывать на ошибочность диагноза.

### **Дифференциальная диагностика**

Диагноз РПМ возможен только после исключения других заболеваний, протекающих со сходными клинико-лабораторными проявлениями. Для этого требуется консультация ревматолога. Во многих трудных для диагностики случаях решающее значение имеет оценка результатов пробного назначения небольшой дозы глюкокортикоидов.

### **Показания к консультации других специалистов**

Консультацию ревматолога назначают для уточнения диагноза.

### **Пример формулировки диагноза**

Основной диагноз: ревматическая полимиалгия.

Ассоциированная с гигантоклеточным артериитом или изолированная: изолированная.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II стадии I степени, риск умеренный.

### **Лечение**

Цель лечения — достижение ремиссии, а в дальнейшем — выздоровление.

#### *Немедикаментозное лечение*

При РПМ показано обучение пациента с информированием об основных правилах приема глюкокортикоидов, о диете и наиболее частых побочных реакциях, а также о необходимости приема препаратов кальция и витамина D для профилактики остеопороза. Показаны физические упражнения на объем движений.

#### *Медикаментозное лечение*

Единственным эффективным средством лечения РПМ являются глюкокортикоиды. Преднизолон в дозе от 15 до 20 мг/сут обычно оказывает быстрый и выраженный эффект. У большинства пациентов существенное улучшение наступает в течение 1–2 дней, хотя у некоторых для полного ответа может потребоваться большее время (от 1 до 2 нед). При наблюдении за динамикой симптомы РПМ и СОЭ/СРБ являются наиболее важными параметрами. СРБ нормализуется быстрее, чем СОЭ, которая постепенно снижается до нормы в течение месяца. Как только нормализуются СОЭ и СРБ, дозу преднизолона снижают на 2,5 мг каждые 2–4 нед до достижения дозы 10 мг/сут. Дальнейшее снижение проводят по 1 мг каждые 1–2 мес при мониторинге клинической симптоматики и СОЭ или СРБ.

### **Показания к госпитализации**

\* Серьезные сопутствующие заболевания, уточнение состояния которых требуется перед или во время начала терапии глюкокортикоидами. \* Необходимость дополнительного обследования пациента, которое невозможно осуществить в амбулаторных условиях (биопсия). \* Диагностика гигантоклеточного артериита для интенсивного лечения.

### **Дальнейшее ведение больного**

Лучше всего дозу преднизона снижать и отменять как можно быстрее, что обусловлено его побочными эффектами (наблюдаются у 65% пациентов). Однако если дозу снижать слишком быстро, возможно обострение. Если оно развивается, контроль заболевания можно возобновить лишь небольшим повышением дозы. В последующем можно опять начать медленное снижение дозы, а повышать лишь до уровня, чуть превышающего тот, на котором развилось обострение. Обычно это 5 мг в сутки и менее. В последующем снижение дозы проводят по схеме 1 мг каждые 2 мес через 6 мес или год. У пациентов со стероидозависимой РПМ снижение дозы глюкокортикоидов может облегчить назначение метотрексата.

### **Прогноз**

У преобладающего большинства больных с изолированной ревматической полимиалгией прогноз благоприятный (выздоровление). Возможными предикторами неблагоприятного клинического течения являются более старший возраст на момент постановки диагноза, женский пол и очень высокие СОЭ и уровень СРБ при отсутствии нормализации СРБ в течение недели после начала лечения преднизолоном. В целом отмена преднизона в течение двух лет заболевания возможна примерно у 75% пациентов. Вместе с тем у 25–35% пациентов требуется продолжение приема низких доз глюкокортикоидов неопределенно долго из-за обострения, развивающегося каждый раз при отмене преднизона. Среди тех, у кого была возможна отмена глюкокортикоидов, у 10–20% пациентов через несколько месяцев или даже лет развивалось обострение РПМ. У них СОЭ может подниматься не до столь высоких цифр, как в дебюте заболевания. Если не назначена глюкокортикоидная терапия, ревматическая полимиалгия обычно принимает хроническое, волнообразное течение. Известны случаи спонтанного выздоровления (как правило, не ранее чем через 6–12 мес).

## **9.3. Боль в пятке — плантарный фасциит**

### **Определение**

Плантарный (подошвенный) фасциит — острое или хроническое повреждение места прикрепления плантарной фасции к пяточной кости, вызванное стрессовой перегрузкой. Зачастую заболевание ошибочно называется по нечастому рентгенологическому признаку «пяточная шпора».

### **Основные черты патологии**

Развивается острое или хроническое повреждение места прикрепления плантарной фасции к пяточной кости, вызванное стрессовой перегрузкой. Факторами риска являются ожирение, ограничение сгибания в голеностопном суставе, длительное пребывание на ногах в течение дня и чрезмерные нагрузки.

### **Эпидемиология**

В течение жизни признаки заболевания встречаются у 10% популяции. Это самая частая проблема стопы, с которой обращаются пациенты.

### **Профилактика**

Профилактика основывается на понимании факторов риска и включает поддержание нормальной массы тела и исключение чрезмерных нагрузок на ноги.

### **Диагностика**

Боль локализуется по нижней поверхности пятки, обычно наиболее выражена при первых движениях утром или после продолжительного отдыха. Боль пульсирующая, покалывающая, усиливается при ходьбе босиком, на цыпочках или при подъеме по лестнице. В анамнезе часто отмечается быстрое прибавление массы тела.

При физикальном обследовании определяется болезненность при пальпации места отхождения подошвенной фасции от пяточной кости (передние отделы подошвенной поверхности пятки). Боль провоцируется пассивным тыльным сгибанием пальцев или всей стопы. Признаки поражения нервной системы не характерны.

Диагноз выставляют клинически на основании типичных жалоб и данных физикального обследования. Дополнительные методы используют только при отсутствии уверенности в диагнозе, при подозрении на другое заболевание или при отсутствии эффекта от проводимого лечения.

**Рентгенологическое исследование** проводят только для исключения другого заболевания, например перелома пяточной кости. Пяточной шпорой называется рентгеноконтрастная кальцификация области прикрепления плантарной фасции к пятке. Обычно она наблюдается при хроническом течении плантарного фасциита. Признак обладает низкой чувствительностью и низкой специфичностью: обнаруживается лишь у 15–25% больных. В сомнительных случаях бывает полезным УЗИ: при плантарном фасциите подошвенный апоневроз утолщен и отличается пониженной эхогенностью.

### Дифференциальная диагностика

Проводят со стрессовым переломом пятки (дебют боли в связи с острой травмой, болезненность при пальпации других отделов пятки), разрывом подошвенной фасции (острейшая кинжальная боль с быстрым развитием кровоподтека), пяточным апофизитом — болезнью Севера (боль по задней поверхности пятки у подростка), ахиллобурситом (боль сзади от пятки, сопровождается отеком и покраснением), ахиллотендинитом (боль усиливается при движениях через сопротивление), синдромом пяточной жировой подушки (болезненность при пальпации всей области пятки, атрофия подкожно-жировой клетчатки пятки), растяжением продольной связки стопы (болезненность вдоль всей подошвенной части стопы), сдавлением нерва (чувствительные нарушения).

### Показания к консультации другого специалиста

Консультация ортопеда рекомендуется при отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 6–12 мес. Консультация невролога проводится при наличии неврологической симптоматики.

### Лечение

Цель лечения — уменьшить боль путем снижения нагрузки на фасцию и ее растяжения. Больным рекомендуется ограничить интенсивные весовые нагрузки на пятку (например, бег). Утром после сна или днем после длительного пребывания в положении сидя полезно выполнять движения, направленные на растяжение икроножных мышц, а также растирание подошвы стопы в поперечном направлении. Необходимо носить обувь с хорошей поддержкой свода стопы или супинаторы, особенно больным с плоскостопием. Не рекомендуется носить обувь на плоской подошве и без задника. Эффективны специальные подкладки в обувь под пятки с отверстием в проекции места прикрепления фасции. В конце дня или после интенсивных повторных нагрузок (бег) можно использовать компрессы со льдом на область пятки. Больным необходимо рекомендовать регулярные упражнения на растяжку плантарной фасции и ахиллова сухожилия. Избегать физических упражнений, связанных с подъемом тяжестей. При повышенной массе тела рекомендуется ее снижение. Нецелесообразно использование электролечения (лазер, ультразвук, магнитные поля и др.) в качестве терапии первой линии. Эти методы назначают в случае неэффективности другого лечения при условии исключения альтернативного диагноза.

При недостаточной эффективности указанных мероприятий применяют медикаментозную анальгезию. Для снятия боли используются простые анальгетики (парацетамол) и НПВП. Если нет улучшения приблизительно

после 2–3 мес, следует продолжить начальное лечение и добавить сменную шину, которая удерживает стопу в положении минимального тыльного сгибания во время ночного сна.

Локальная инъекция глюкокортикоидов (триамцинолон) в область прикрепления фасции к пятке (наиболее болезненная точка при пальпации) эффективна только при продолжительности симптомов до месяца и может привести к разрыву фасции. Альтернативой может быть ионофорез с глюкокортикоидами (гидрокортизон).

При применении экстракорпоральной ударно-волновой терапии максимальное улучшение отмечается через 3 мес после лечения.

### **Дальнейшее ведение больного**

Контрольные осмотры проводят каждые 8–12 нед с целью оценки интенсивности боли, активности пациента и его приверженности назначенному лечению. Пациенту необходимо дать рекомендации по снижению массы тела при ее повышении, по адекватной физической активности, диете. Следует носить правильную обувь (пружинящая подошва, наличие задника, супинатора).

### **Прогноз**

У подавляющего большинства больных симптоматика исчезает самостоятельно без лечения примерно в течение 2 лет, из них у 90–95% — в течение года. При сохранении факторов риска возможны обострения.

#### **9.4. Поражения периартикулярных тканей в области плеча (плечелопаточный периартрит)**

### **Определение**

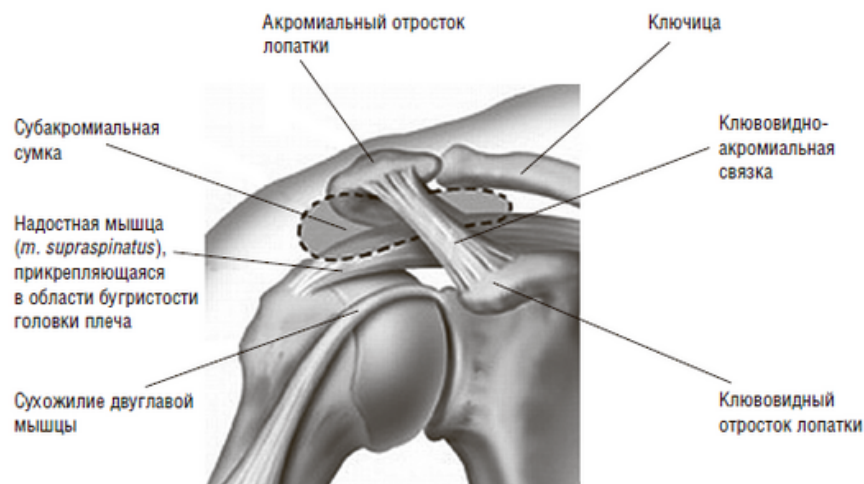
Плечелопаточный периартрит — обобщенный термин для определения группы заболеваний, возникающих в результате постоянной или однократной, но интенсивной травматизации околосуставных мягких тканей области плечевого сустава и характеризующихся воспалительными и дистрофическими изменениями. Три основные причины периартикулярных болей в плече: импинджмент-синдром (синдром сдавления ротатора плеча, тендинит вращательной манжеты плеча), субакромиальный бурсит и тендинит двуглавой мышцы плеча.

### **Основные черты патологии**

Плечевой сустав окружен мышцами вращательной манжеты (надостная, подостная, малая круглая и подлопаточная мышцы), которые идут от медиального края лопатки к головке плечевой кости. Они работают синхронно и обеспечивают стабилизацию плечевого сустава во время разнообразных движений. В частности, они удерживают головку плечевой кости от выскальзывания вверх из суставной впадины лопатки.

Сухожилие надостной мышцы прикрепляется к головке плечевой кости после прохождения сквозь узкое анатомическое отверстие, образованное сверху изогнутым акромиальным отростком лопатки и мощной клювовидно-акромиальной связкой (соединяет акромион с клювовидным отростком лопатки), а снизу — бугристостью головки плечевой кости (клювоакромиальная дуга) (рис. 9.5).





**Рис. 9.5.** Анатомия области плечевого сустава

**Плечевой импинджмент-синдром** (от англ. *impingement* — столкновение), или синдром сдавления ротатора плеча, — это синдром боли в области плечевого сустава, возникающий из-за ущемления сухожилий вращательной манжеты плеча (чаще всего сухожилия надостной мышцы лопатки). Причины этого синдрома включают спортивное или профессиональное «перенапряжение» (особенно когда постоянная нагрузка происходит при поднятой вверх руке, например, у игроков в теннис или у монтажников потолочных панелей), дегенеративные изменения сухожилий или окружающих костных структур, изогнутый или крючкообразный акромион, а также единичный случай травмы, после которого развивается посттравматическое воспаление сухожилия. Этот синдром может быть также идиопатическим.

Постоянное ущемление сухожилия надостной мышцы в субакромиальном пространстве приводит к вторичному воспалению, дегенерации и обызвествлению (часто встречаются у больных среднего и пожилого возраста). Резкое снижение объема движений в руке, сопровождающее болевой синдром в плече, быстро приводит к атрофии мышц плечевого пояса, в том числе мышц вращательной манжеты. Это способствует развитию нестабильности головки плеча и закреплению состояния импинджмента. Таким образом формируется порочный круг импинджмент-синдрома, который приводит к повреждению вращательной манжеты. Избегая боли, пациент сознательно ограничивает движения в суставе, что приводит к формированию адгезивного капсулита («замороженное плечо»). Называемое также адгезивным капсулитом или перикапсулитом, «замороженное плечо» может развиваться в результате любого состояния, которое вынуждает пациента ограничивать движения в плечевом суставе из-за боли. Особенно подвержены этому состоянию пациенты с СД. В результате уменьшения движений развивается контракция капсулы плечевого сустава и окружающих структур, что приводит уже к органическому сокращению объема движений в дополнение к болевому.

Распространенность частичного разрыва вращательной манжеты увеличивается с возрастом и может возникать в результате травмы или дегенерации сухожилия при хроническом импинджменте.

Между головкой плечевой кости и клювовидно-акромиальной связкой располагается субакромиальная сумка, воспаление которой (*bursitis*) также приводит к появлению боли в плече.

### Эпидемиология

Примерно 10% взрослой популяции хотя бы раз в жизни испытывали боль в плече. При этом в более чем 90% случаев боли в плече у взрослых причиной является патология околосуставных мягких тканей.

### Профилактика

Факторы риска периартикулярных повреждений в области плечевого сустава — острая травма, повторные и/или интенсивные движения в плечевом суставе при физической работе или занятиях спортом. Имеются также

анатомические особенности плечевого сустава, способствующие развитию импинджмента плеча. Поражения периапартулярных тканей в области плеча чаще всего развиваются у людей старше 30 лет. У пожилых людей симптомы заболевания могут развиваться постепенно, без предшествующей явной травмы.

Профилактику проводят у рабочих, занятых тяжелым физическим трудом. Им обязательно рекомендуют избегать повторных движений, сопровождающихся заведением рук за голову, а также частых силовых нагрузок на поднятые руки. Определенное профилактическое значение имеет и поддержание хорошей физической формы с помощью физических упражнений у людей старшего возраста.

## Диагностика

Поражение периапартулярных тканей области плеча чаще всего развивается у людей среднего и пожилого возраста и проявляется болью в области плечевого сустава. Повреждения вращательной манжеты (воспаление, слабость или разрыв) связаны с движениями или профессиональной деятельностью, которые вызывают напряжение в руке в положении отведения и сгибания вперед. Однако не всегда удается выявить в анамнезе указание на острую травму.

Тендинит мышц вращательной манжеты проявляется болью в плече при специфических вращательных движениях, при напряжении мышц плеча или подъеме руки. Боль обычно локализуется в области плечевого сустава по его наружной поверхности. Боль может быть очень интенсивной, особенно ночью, усиливается в положении лежа на боку, при одевании, умывании. При надрыве мышц вращательной манжеты к описанной симптоматике добавляется мышечная слабость.

Хорошо локализуемая боль может быть связана с артритом акромиально-ключичного сустава (например, когда пациент указывает пальцем на область этого сустава). Боль часто иррадирует вниз в плечо. Плохо локализуемая боль (показывая место боли, пациент покрывает ладонью область плечевого сустава) свидетельствует о суставной и капсулярной боли. Глубокая ноющая боль, сопровождающаяся скованностью, постоянная, пульсирующая, лишаящая пациента сна, характерна для адгезивного капсулита («замороженное плечо»).

При физикальном обследовании обращают внимание на атрофию мышц плечевого пояса с пораженной стороны, которая может возникнуть уже в первые дни развития поражения периапартулярных мягких тканей, но наиболее характерна для хронического процесса и надрыва мышц вращательной манжеты.

Болезненность при надавливании в области отдельных структур плеча обычно не помогает в диагностике (характерна лишь для субакромиального бурсита).

Для **импинджмент-синдрома** характерна боль при активных движениях плеча (когда пациент самостоятельно двигает рукой), особенно при отведении и внутренней ротации. Большинство тестов основано на том, что при их выполнении сужается расстояние между головкой плечевой кости и клювовидно-акромиальной дугой из-за перемещения большой бугристости плечевой кости под клювовидно-акромиальную дугу во время вращения плечевой кости. Всегда сравнивают пораженную и бессимптомную стороны. Боль гораздо менее выражена или полностью отсутствует при пассивных движениях. Также характерно отсутствие отека, покраснения и повышения местной температуры в области плечевого сустава.

**Субакромиальный бурсит** редко наблюдается в отсутствие импинджментсиндрома. При этом клиническая картина аналогична импинджмент-синдрому. Дополнительно наблюдается локальная болезненность при пальпации области суставной сумки.

Невозможность поднять руку предполагает **разрыв вращательной манжеты** или ее слабость, капсулит или может быть вызвана интенсивной болью, например, при остром надостном кальцифицирующем тендините. Уменьшение объема пассивных движений в плече (особенно наружной ротации с наличием боли или без нее) является признаком адгезивного капсулита.

Для **тендинита двуглавой мышцы** характерна боль в переднем отделе плеча, усиливающаяся при активных движениях плеча. При пассивных движениях интенсивность боли меньше. Отек, гиперемия или повышение локальной температуры в области плечевого сустава не определяются. Отмечается локальная болезненность при пальпации в проекции длинной головки сухожилия двуглавой мышцы. Часто сопровождается импинджмент-синдром.

При **адгезивном капсулите** («замороженное плечо») при клиническом осмотре выявляется по крайней мере 50% сокращение диапазона как активных, так и пассивных движений.

### **Дифференциальная диагностика**

Проводят с отраженной болью от области шеи (остеохондроз и остеоартроз шейного отдела позвоночника, шейная радикулопатия), грудной клетки и диафрагмы (плеврит, перикардит, ИМ, стенокардия, поддиафрагмальный абсцесс). Если боль в плече отраженная, то она не усиливается при движениях. Кроме того, необходимо исключить возможность того, что боль в плече является проявлением системного заболевания: артрита (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит), ревматической полимиалгии или инфекции, в первую очередь туберкулеза и септического артрита. Реже боль в плече наблюдают при депрессии, диабетической артропатии, подагре, онкологических заболеваниях, аваскулярном некрозе головки плеча.

### **Дополнительные методы исследования**

В типичном случае диагностика поражения периартикулярных тканей плеча проводится клинически. Однако если клиническая картина неявная и вызывает затруднения в диагностике, а также при отсутствии улучшения на фоне стандартной консервативной терапии, рекомендуется проводить дополнительное исследование. Полезны рентгенография, УЗИ и МРТ. Обычно их назначает ревматолог или ортопед. При подозрении на системное заболевание (артрит, инфекция) необходимо исследовать анализы крови (СРБ, СОЭ, лейкоциты).

### **Показания к консультации других специалистов**

Ортопед — неэффективность терапии в течение 3–6 мес (для решения вопроса о субакромиальной декомпрессии).

Ревматолог — подозрение на то, что патология плечевого сустава является частью системного процесса (хронический артрит, подагра, септический артрит и т.д.).

### **Лечение**

Цели лечения — устранение боли и воспаления, восстановление функции верхней конечности и укрепление мышц вращательной манжеты. Очень важно предупредить атрофию мышц, поскольку она способствует закреплению патологического круга при импинджменте и формированию адгезивного капсулита («замороженного плеча»).

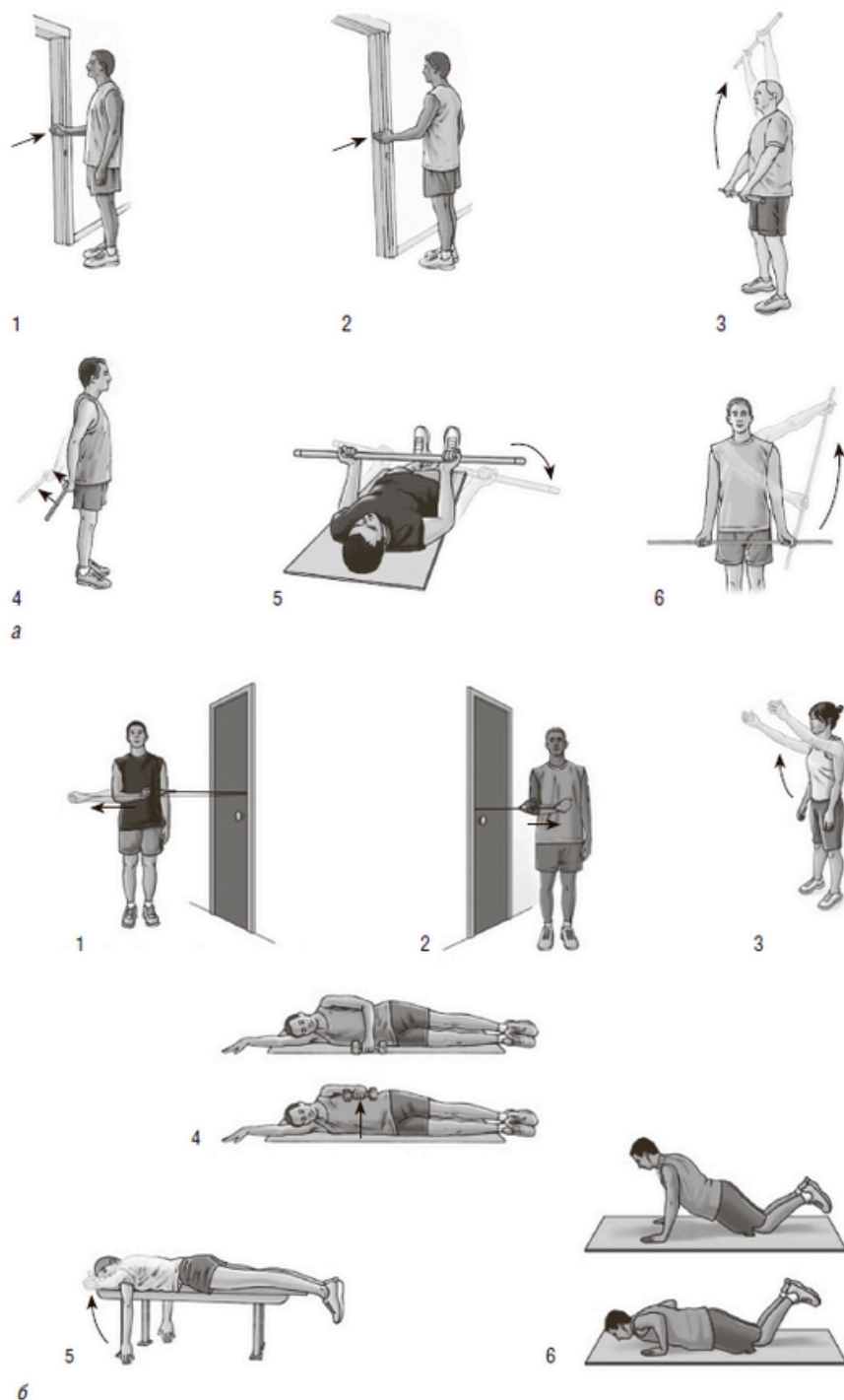
#### *Немедикаментозное лечение*

При острой боли полезны аппликации льдом на 15–20 мин каждые 4–6 ч (через ткань, чтобы не вызвать обморожения). При умеренной выраженности боли можно использовать местные раздражающие и разогревающие мази, тепловые процедуры. Особенно они полезны перед началом физических упражнений.

Пациента необходимо информировать о движениях, которых следует избегать, для того чтобы не провоцировать боль.

На время острой боли важно сохранять движения в суставе в нейтральной и наименее болезненной позиции, ни в коем случае не фиксировать руку повязкой или лонгеткой для предупреждения атрофии мышц вращательной манжеты и формирования «замороженного плеча».

Как только стихнет боль, необходимо начать комплекс упражнений, направленных на укрепление мышц и увеличение объема движений (рис. 9.6). Упражнения необходимо делать регулярно 1–2 раза в день и никогда не выполнять их через боль.



**Рис. 9.6.** Упражнения при плечелопаточном периартрите: а: 1 — изометрическое упражнение (выполняется при напряжении мышц и отсутствии движений) — давление тылом ладони при согнутом локтевом суставе; 2 — то же, но давление ладонной частью кисти; 3 — упражнение с палкой — подъем рук спереди; 4 — упражнение с палкой — подъем рук сзади; 5 — упражнение с палкой в положении лежа — качательные движения в стороны; 6 — упражнение с палкой стоя — качательные движения в стороны: б: 1 — наружная ротация в плечевом суставе через сопротивление; 2 — внутренняя ротация в плечевом суставе через сопротивление; 3 — качающие движения рук; 4 — наружная ротация с весом в положении лежа; 5 — разведение рук в горизонтальном направлении; 6 — отжимание с согнутыми коленями

Медикаментозное лечение

Назначают простые анальгетики (парацетамол, НПВП), которые следует принимать не курсами, а по мере необходимости. У больных с интенсивной болью, а также при отсутствии или недостаточном эффекте от НПВП применяется однократное введение глюкокортикоидов (20–40 мг триамцинолона) в подакромиальную область.

Если консервативное лечение в течение по меньшей мере 6 мес не принесло эффекта, а также при полном разрыве вращательной манжеты, следует рассмотреть вопрос о хирургической декомпрессии.

Лечение синдрома «замороженного плеча» состоит из НПВП и ЛФК под контролем специалиста и однократной внутрисуставной инъекции глюкокортикоидов. Физическая терапия должна проводиться под наблюдением специалиста, потому что самостоятельно пациент не сможет добиться эффекта. Есть данные, что внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты может принести пользу. В редких случаях показано хирургическое лечение.

### **Дальнейшее ведение больного**

Пациента осматривают один раз в неделю до уменьшения симптомов, далее — один раз в 4–6 нед до полного исчезновения боли. Вторичная профилактика заключается в информировании и обучении пациента. Выявление и изменение провоцирующих движений или действий являются важнейшим терапевтическим приемом.

Пациента необходимо информировать о движениях, которых следует избегать, для того чтобы не провоцировать боль, а также о необходимости выполнять специальные физические упражнения для поддержания хорошего состояния мышц вращательной манжеты.

Основные правила выполнения движений в плечевом суставе для предупреждения усиления или возобновления боли:

- \* при подъеме держать груз как можно ближе к телу; \*
- стараться не поднимать тяжесть и ограничить подъем до уровня плеча; \*
- не поднимать руку через сторону; если надо что-то взять с полки, поднимать руку вперед, а не вбок; \*
- постоянно следить, чтобы плечи располагались расслабленно, слегка назад и вниз; \*
- при работе за столом сохранять правильную осанку.

### **Прогноз**

У большинства больных симптомы после лечения исчезают, у некоторых они могут пройти даже без лечения. Хронизация чаще всего наблюдается у людей, не модифицировавших свою физическую активность или образ жизни, а также у пациентов с анатомическими особенностями интервала импинджмента, способствующими сохранению узкого пространства. В таких случаях может оказаться эффективным хирургическое лечение.

## **9.5. Подагра**

### **Определение**

Подагра — системное заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена, характеризующееся повышением содержания мочевой кислоты в крови (гиперурикемией), отложением уратов в суставных и/или околосуставных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением.

### **Основные черты патологии**

Единственной причиной подагры является стойкая гиперурикемия, обусловленная факторами внешней среды и/или генетическими особенностями и приводящая к отложению в тканях кристаллов моноурата натрия, индуцирующих воспаление.

Концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови зависит от возраста и пола. Подагра редко встречается у мужчин в возрасте до 30 лет и у женщин в пременопаузе. Пиковый возраст начала подагры составляет от 40

до 50 лет у мужчин и после 60 лет у женщин. Гиперурикемия определяется при концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови  $>420$  мкмоль/л у мужчин и  $>360$  мкмоль/л у женщин. Наиболее важными предикторами развития гиперурикемии и подагры у большинства являются высокий ИМТ и потребление алкоголя.

Первичная подагра представляет собой генетически обусловленное повышение синтеза (его обнаруживают у 15% больных подагрой) или нарушение экскреции мочевой кислоты (служит причиной подагры у 75–90% больных). Риск развития подагры и у мужчин, и у женщин ассоциируется также с факторами внешней среды. К последним относятся особенности питания, злоупотребление алкоголем, прием некоторых лекарственных препаратов, определенные заболевания, обменные нарушения и состояния, в том числе метаболический синдром и его компоненты (ожирение, АГ, дислипидемия и гипергликемия), ХБП, ранняя менопауза и др.

Мочевая кислота — конечный продукт обмена пуринов. У людей отсутствует фермент уриказа, который у других видов окисляет труднорастворимую мочевую кислоту в хорошо растворимое соединение аллантаин. Отсутствие этого фермента у людей определяет потенциальный риск отложения в тканях кристаллов мочевой кислоты.

При обострениях подагрического артрита в синовиальной жидкости появляются кристаллы урата натрия. Опыты по кристаллизации показывают, что концентрация насыщенного раствора мочевой кислоты зависит от температуры: при температуре ниже  $37^{\circ}\text{C}$ , как в суставах конечностей, она намного меньше 420 мкмоль/л. Этому соответствуют и клинические данные: обычно поражаются суставы стоп и кистей, голеностопные, коленные и локтевые суставы. Тофусы тоже возникают в местах пониженной температуры — в завитке ушной раковины, локтевой подкожной сумке, суставах конечностей.

Кристаллы урата натрия могут образовываться непосредственно в синовиальной жидкости либо попадать в нее из синовиальной оболочки и суставного хряща, чему способствуют травмы (подворачивание лодыжки, ушиб большого пальца ноги) и резкие колебания уровня мочевой кислоты в крови (в начале лечения аллопуринолом или урикозурическими средствами, при употреблении алкоголя, приеме салицилатов). Кристаллы опсонизируются антителами и запускают каскад воспалительных реакций. Нейтрофилы фагоцитируют кристаллы, выделяя лизосомные ферменты и другие медиаторы воспаления.

## Эпидемиология

В США почти 4% взрослого населения страдают подагрой. Число новых случаев заболевания в год составляет 1–3 случая на 1000 мужчин и 0,2 случая на 1000 женщин. Соотношение мужчин и женщин составляет 2–7:1. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–50 лет для мужчин, 60 лет и старше — для женщин.

Заболеваемость в последние десятилетия непрерывно увеличивается, что может быть связано с целым рядом факторов, включая рост распространенности сопутствующих подагре расстройств (среди которых АГ, ИБС, ожирение, СД, метаболический синдром, хронические болезни почек), увеличение продолжительности жизни, широкое применение различных лекарственных препаратов, способствующих развитию гиперурикемии (прежде всего диуретиков), а также изменения в диете.

## Профилактика

Первичную профилактику (гипоурикемическую терапию аллопуринолом) проводят у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями, получающих химиотерапию и имеющих высокий риск развития некроза и распада опухоли. Первичную профилактику необходимо проводить в семьях, где есть пациенты с подагрой. Она заключается в здоровом образе жизни, включающем правильное питание, адекватную физическую активность и отказ от спиртного.

## Диагностика

### *Острый подагрический артрит*

Характеризуется внезапным началом, быстрым нарастанием интенсивной боли, как правило, в одном суставе, гиперемией кожи над суставом, припухлостью и нарушением функций пораженного сустава. Более чем у половины больных первая атака проявляется поражением I плюснефалангового сустава стопы, хотя возможно поражение коленного или голеностопного сустава. Менее типично вовлечение в процесс локтевых (у 4% больных), лучезапястных суставов (у 11% больных) и суставов кистей (у 5%). Боль имеет невыносимый характер и усиливается при минимальном давлении на сустав. Артрит чаще развивается в ночное время или в ранние утренние часы, длительность атаки без лечения варьирует от 1 до 10 дней. Поражение сустава сопровождается повышением общей температуры тела.

Острый подагрический приступ может быть спровоцирован травмой, физическими упражнениями, вынужденным положением (перелеты в самолете, нахождение за рулем и т.д.), посещением бани (гиповолемия), кровопотерей, приемом алкоголя, избытком пуринов в пище, употреблением напитков, содержащих фруктозу, хирургическими процедурами, обострением сопутствующих заболеваний, локальным воспалением (например, при остеоартрите), приемом лекарственных средств, задерживающих выведение мочевой кислоты. Характерная особенность острого подагрического артрита — полное спонтанное выздоровление и отсутствие симптомов между приступами до развития хронического артрита.

Особенности подагрического артрита в зависимости от пола и возраста:

\* у мужчин преимущественно поражаются суставы стопы, особенно большого пальца; \* у женщин в начале заболевания чаще наблюдают олиго- или полиартрит чаще поражаются суставы кистей; \* у людей пожилого возраста чаще развивается полиартрит с поражением суставов верхних конечностей, включая мелкие суставы кистей, и быстрым образованием тофусов; развитие артрита часто ассоциируется с приемом диуретиков.

#### *Межприступная подагра и рецидивирующий подагрический артрит*

При отсутствии лечения повторный приступ обычно развивается в течение первого года у 62% больных, в течение двух лет — у 78% пациентов. Только у 7% пациентов артрит не рецидивирует в течение 10 лет. Без лечения происходят учащение атак, более затяжное течение, вовлечение в процесс новых суставов и воспаление периартикулярных тканей (связок, суставных сумок). Рецидивирующий артрит сочетается с отложением уратов в тканях с образованием тофусов, обычно болезненных. Иногда тофусы образуются до развития артрита.

#### *Хроническая тофусная подагра*

Постепенно приступы артрита переходят в хронический подагрический артрит. Болевой суставной синдром выражен меньше, чем при остром подагрическом артрите. У больных выявляют тугоподвижность суставов, легкий хруст и деформацию суставов за счет пролиферативных изменений в мягких тканях суставов. Наиболее неблагоприятный вариант течения связан с остеолизом пораженных костей. Однако чаще при значимой деформации суставов выявляют лишь умеренные ограничения их подвижности. Хронический подагрический артрит характеризуется образованием множественных тофусов, которые при отсутствии лечения развиваются у 50% больных. Тофусы локализуются подкожно или внутрикжно в области пальцев кистей и стоп, коленных суставов, на локтях, ушных раковинах, хотя могут появляться практически на любых участках тела и во внутренних органах. У женщин в постменопаузе тофусы могут располагаться в области узелков Гебердена. Иногда кожа над тофусами изъязвляется, при этом спонтанно выделяется их содержимое, имеющее пастообразную консистенцию и белый цвет.

#### *Почечные осложнения хронической гиперурикемии*

Гиперурикемия и усиленное выделение уратов с мочой могут привести к поражению почек, в том числе к уратной нефропатии, острой мочекислотной нефропатии и образованию уратных камней. Частота поражения почек, по данным разных авторов, составляет от 20 до 45%.

Уратная нефропатия развивается на фоне стойкой гиперурикемии и проявляется протеинурией, АГ, снижением концентрационной способности почек и азотемией. Это осложнение редко развивается при отсутствии подагрического артрита и обычно отражает его тяжесть. У большинства больных подагрой причиной почечной недостаточности служат не столько уратная нефропатия, сколько АГ, болезни сердца, атеросклероз почечных артерий, СД, злоупотребление НПВП, свинцовое отравление, другие болезни почек (гломеруло- и пиелонефрит, интерстициальный нефрит) и обструкция мочевых путей.

Острая мочекишечная нефропатия проявляется олигурией и острой почечной недостаточностью, вызванными обструкцией почечных канальцев и собирательных трубочек вследствие отложения большого количества кристаллов мочевой кислоты. Она обычно быстро проходит, имеет тенденцию к повторению, провоцируется сопутствующими заболеваниями, значительной физической нагрузкой, тепловыми процедурами, употреблением пищи, богатой пуринами, особенно в сочетании с алкоголем. Чаще всего она возникает на фоне химиотерапии или лучевой терапии в результате массовой гибели опухолевых клеток с выделением мочевой кислоты.

У 10–25% больных с подагрическим артритом образуются мочевые камни, обычно состоящие из мочевой кислоты, ее солей и оксалата кальция. У 20–40% пациентов наблюдают протеинурию и «мягкую» АГ, реже — нефросклероз, тяжелую АГ и нарушение функции почек.

### **Лабораторная диагностика**

#### *Обязательные лабораторные исследования*

\* Общий анализ крови (характерны лейкоцитоз и увеличение СОЭ). \* Общий анализ мочи (можно выявить низкий удельный вес, кристаллургию и невысокую протеинурию). \* Мочевая кислота в сыворотке крови — необходимо исследовать в межприступный период, так как во время острой подагрической атаки почти у половины больных выявляют нормальный уровень мочевой кислоты (гиперурикемией принято считать уровень мочевой кислоты у женщин выше 360 мкмоль/л и у мужчин выше 400 мкмоль/л). \* Креатинин (повышение свидетельствует о ХПН и требует коррекции лечения). \* Глюкоза (для выявления нарушения углеводного обмена). \* Билирубин и трансаминазы (с целью выявления сопутствующих заболеваний печени, требующих уточнения и коррекции лечения). \* Определение уровня холестерина, ЛПВН, ЛПНП, триглицеридов (для оценки риска развития атеросклероза).

«Золотым стандартом» диагностики подагры является выявление кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости или в содержимом тофуса. Поляризационная микроскопия синовиальной жидкости должна быть одним из обязательных диагностических инструментов, особенно в случаях ранней подагры при отсутствии тофусов и признаков поражения внутренних органов.

### **Инструментальные методы**

#### *Обязательные инструментальные исследования*

\* Рентгенография пораженных суставов. Типичный, но поздний признак подагрического артрита — симптом «пробойника»: костные эрозии с четкими склерозированными нависающими краями, обусловленные появлением тофусов в мягких тканях и отложением урата натрия в надкостнице и компактном веществе, а также овальные или круглые кисты в губчатом веществе вблизи суставов, обычно также со склерозированными краями (рис. 9.7). В начале заболевания могут выявляться неспецифичные признаки — сужение суставной щели и деструкция суставной поверхности. \* ЭКГ (при сопутствующей АГ выявляют гипертрофию левого желудочка, при ИБС возможны ишемические изменения). \* УЗИ почек (с целью выявления камней).





**Рис. 9.7.** Рентгенограммы дистальных отделов стоп: хронический подагрический артрит, множественные симптомы «пробойника»

#### *Дополнительное инструментальное исследование*

Для диагностики признаков диастолической дисфункции выполняется ЭхоКГ.

#### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальная диагностика проводится с гнойным артритом и другими кристаллическими артритами — пирофосфатная артропатия (псевдоподагра), апатитная болезнь (гидроксиапатит и другие основные фосфаты кальция), артрит, обусловленный отложением кристаллов оксалата кальция. Псевдоподагра рентгенологически может быть похожа на остеоартроз или ревматоидный артрит, но обычно имеются признаки репарации кости (остеофиты или отсутствие остеопении). Кальцификация хряща (особенно фиброзного хряща менисков в коленных суставах, лобкового симфиза, края вертлужной впадины, суставной губы плечевого сустава и суставного диска дистального лучелоктевого сустава) патогномонична для псевдоподагры. Кристаллы выявляют при исследовании синовиальной жидкости с помощью поляризационной микроскопии или на рентгенограмме суставов. Остеоартроз в необычных областях (лучезапястные, локтевые, пястно-фаланговые или плечевые суставы) без травмы в анамнезе также может свидетельствовать о псевдоподагре.

Следует также исключать травмы, реактивный артрит, остеоартроз, ревматоидный артрит, псориатический артрит, целлюлит.

#### **Консультации специалистов**

Консультация ревматолога может понадобиться при сомнениях в диагнозе; уролога — при почечной колике, выявлении конкрементов; нефролога — при тенденции к снижению удельного веса мочи и повышению уровня креатинина в крови; кардиолога — при отсутствии эффекта от лечения ИБС, АГ.

#### **Формулировка диагноза**

Алгоритм формулировки диагноза при подагре представлен в табл. 9.2.

**Таблица 9.2.** Формулировка диагноза при подагре

Показатель	Подагра
Стадия заболевания	* Острый подагрический артрит. * Межприступная подагра, рецидивирующий артрит. * Хроническая тофусная подагра, хронический артрит

Характеристика суставного синдрома	* Моноартрит, полиартрит с указанием пораженных суставов. * Рентгенологическая стадия поражения суставов. * Степень функциональной недостаточности
Тофусы	* При наличии, с указанием локализации
Внесуставные проявления	* Нефролитиаз. * Хронический интерстициальный нефрит с указанием функциональной способности почек
Сопутствующие заболевания	* Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение и т.д.

### Примеры формулировки диагноза

\* Острый подагрический артрит I плюснефалангового сустава слева, 0 рентгенологическая стадия, ФН III ст., нефролитиаз. \* Хронический подагрический полиартрит, стадия обострения с преимущественным поражением суставов стопы, коленных суставов, с наличием периферических тофусов в области ушных раковин, II рентгенологическая стадия, ФН II ст., хронический интерстициальный нефрит. ХБП С3а, А2.

### Лечение

#### Цели терапии

\* Быстрое и безопасное купирование острого подагрического артрита. \* Предотвращение рецидивов артрита и развития осложнений, связанных с гиперурикемией. \* Профилактика и лечение сопутствующих заболеваний и осложнений лекарственной терапии.

#### Немедикаментозное лечение

Рекомендуют снижение массы тела, отказ от употребления алкоголя и курения, соблюдение противоподагрической диеты. Пациенту предоставляют детальную информацию о заболевании и его лечении.

#### Диета

Необходимо употреблять 2–3 л жидкости в сутки. Пациентам следует рекомендовать ограничить потребление следующих продуктов, богатых пуринами:

\* мясо, особенно мясные субпродукты (печень, почки и т.д.); \* морепродукты, особенно моллюски, сардины и анчоусы.

Чрезмерное потребление фруктозы (газированные напитки, фруктовые соки, энергетические напитки) также связано с более высокой заболеваемостью подагрой. Напротив, умеренное потребление богатых пуринами овощей (спаржа, цветная капуста, шпинат, грибы), орехов, бобовых (фасоль и горох) и растительных белков не связано с повышенным риском подагры. Потребление кофе, витамина С (500 мг в день), молочных продуктов (молоко, йогурт) с пониженным содержанием жира и вишни может снизить риск развития подагры.

#### Медикаментозное лечение

##### Лечение острого приступа подагры

Для купирования острого приступа подагры используют НПВП, колхицин и глюкокортикоиды (локально или системно). Лечение во время острых приступов подагры должно быть назначено как можно раньше. Выбор терапии должен быть основан на предыдущем положительном опыте, на наличии противопоказаний, числе и типе пораженных суставов, времени от начала острого приступа заболевания.

Терапией первой линии служит назначение колхицина (в течение первых 12 ч) и/или НПВП (в комбинации с ИПП, если необходимо), глюкокортикоидов внутрь (30–35 мг в сутки, эквивалентных преднизолону, в течение 3–5 дней). При артрите 1–2 суставов возможна внутрисуставная аспирация с инъекцией глюкокортикоида.

Колхицин и НПВП не должны назначаться больным с тяжелой почечной недостаточностью. Колхицин также противопоказан больным, получающим ингибиторы Р-гликопротеина и ингибиторы СYP3A4 (к примеру, циклоспорин, кларитромицин).

У пациентов с частыми обострениями подагры и противопоказаниями к применению колхицина препаратами выбора должны быть НПВП, глюкокортикоиды (через рот и в виде инъекций), а также блокаторы интерлейкина-1 (канакинумаб). **Нестероидные противовоспалительные препараты** при отсутствии противопоказаний назначают в полных терапевтических дозах; эффективно также их внутримышечное введение.

**Колхицин** в первый день принимают в стартовой дозе 1 (1,2) мг, через час — еще 0,5 (0,6) мг, далее — 1 (1,2) мг/сут в один или два приема. У пожилых пациентов с патологией печени, почечной недостаточностью препарат должен применяться с осторожностью, а при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин его использование противопоказано. Комбинированная терапия колхицином и НПВП не имеет преимуществ перед монотерапией.

**Глюкокортикоиды** применяют при имеющихся противопоказаниях к назначению НПВП и колхицина. При моно- или олигоартрите препараты вводят внутрь сустава. Глюкокортикоиды при системном применении по эффективности не уступают НПВП и колхицину и используются при наличии противопоказаний к их назначению, особенно у пожилых. Продолжительность лечения не должна превышать 7–10 дней.

#### *Лечение хронической подагры*

Лечение хронической подагры основано на применении препаратов, снижающих уровень мочевой кислоты. Такая терапия показана всем лицам с двумя обострениями заболевания и более в год, а также имеющим тофусы, уратную артропатию и/или камни в почках. Начинать лечение рекомендовано сразу после установления диагноза подагры больным младше 40 лет, или имеющим концентрацию мочевой кислоты более 8 мг/дл (480 ммоль/л), и/или имеющим сопутствующие заболевания (почечная недостаточность, АГ, ИБС, ХСН).

Терапию следует начинать только после полного купирования приступа острого артрита и для профилактики обострений. Эти лекарственные средства при первом назначении могут приводить к обострению суставного синдрома и продлевать воспалительные явления в суставах. Именно поэтому в течение первых нескольких месяцев после начала гипоурикемической терапии необходимо назначать небольшие дозы НПВП или колхицина. При эффективной гипоурикемической терапии нормализуется уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, уменьшается частота приступов подагры, рассасываются тофусы, не прогрессирует уролитиаз. Основное антигиперурикемическое средство — аллопуринол, наиболее эффективен у пациентов с гиперпродукцией мочевой кислоты (более 4,76 ммоль/сут). Аллопуринол — ингибитор ксантиноксидазы, начальная доза препарата составляет 50–100 мг/сут. В дальнейшем предусмотрено ее медленное (каждые 2–4 нед) титрование до достижения целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. Максимально допустимая суточная доза аллопуринола — 900 мг. Обычно доза составляет 200–300 мг/сут, а при необходимости — 600 мг/сут. Пожилым больным с СКФ менее 50 мл/мин и очень частыми атаками артрита лекарственные средства следует назначать в дозе не более 100 мг/сут. У больных, страдающих почечной недостаточностью, титрование дозы аллопуринола нужно проводить под контролем клиренса креатинина. На фоне лечения аллопуринолом уровень мочевой кислоты в крови начинает снижаться уже в течение первых двух дней и достигает стабильного уровня через 1–2 нед. Препарат принимают один раз в день.

Если не удастся достичь целевого уровня мочевой кислоты, необходимо перейти с аллопуринола на фебуксостат или урикозурические средства (пробенецид или бензбромарон). С этих препаратов можно начинать терапию, если отмечается непереносимость аллопуринола.

При хронической болезни почек следует отдать предпочтение другому ингибитору ксантиноксидазы — фебуксостату. Препарат более эффективен и безопасен при умеренном снижении скорости клубочковой фильтрации. Фебуксостат назначают в дозе от 40 до 120 мг/сут, медленное титрование дозы, как при назначении аллопуринола, не требуется. С одной стороны, это позволяет быстро достичь желаемого эффекта — снижения сывороточного уровня мочевой кислоты и растворения ее депозитов (тофусов), с другой — велика вероятность обострений артрита в первые месяцы терапии.

Основная цель лечения — стойкое снижение сывороточного уровня мочевой кислоты целевой признана концентрация мочевой кислоты ниже 360 мкмоль/л (6 мг/дл). При образовании тофусов вне зависимости от их локализации, при хронической артропатии или частых приступах артрита целевым следует считать содержание мочевой кислоты в сыворотке крови ниже 300 мкмоль/л (5 мг/дл) для обеспечения максимальной скорости рассасывания сформированных депозитов.

Вопрос о медикаментозном снижении уровня мочевой кислоты у пациентов с бессимптомной гиперурикемией остается спорным. Таким больным показаны лечение коморбидных заболеваний, коррекция рациона и образа жизни. Пациентов со стойкой бессимптомной гиперурикемией необходимо наблюдать и обследовать, поскольку воспаление, обусловленное отложением кристаллов моноурата натрия, может выявляться в интактном суставе задолго до развития острого артрита.

### **Показания к госпитализации**

Подозрение на гнойный и острый артрит, резистентность к терапии, проводимой в амбулаторных условиях.

### **Лечение сопутствующих заболеваний**

При лечении АГ, ИБС, хронической сердечной недостаточности и ряда других заболеваний применяют лекарственные средства, которые могут привести к нежелательным метаболическим эффектам.

При назначении  $\beta$ -адреноблокаторов возможно развитие дислипидемии, гиперурикемии и гиперинсулинемии. Диуретики больным с подагрой назначают только по жизненным показаниям: urgentные состояния, хроническая сердечная недостаточность.

В случае развития подагры у лиц, находящихся на терапии петлевыми или тиазидными диуретиками, при возможности нужно произвести смену мочегонного. У больных подагрой, страдающих гипертензией, следует назначать лозартан или блокаторы кальциевых каналов, у больных с гиперлипидемией — статины или фенофибрат.

### **Дальнейшее ведение больного**

Плановые осмотры больных проводят каждые 3–6 мес. Определяют уровень мочевой кислоты, креатинина, холестерина, активность АЛТ, АСТ в крови. Общий анализ крови и мочи. Следует контролировать соблюдение пациентами диеты с низким содержанием пуринов. Измерение АД и анализ результатов самоконтроля АД больным следует проводить во время каждого визита.

Ежегодно проводят УЗИ почек, рентгенографию пораженных суставов, ЭКГ (в случае возникновения стенокардии ЭКГ назначают безотлагательно). Каждого пациента с подагрой систематически проверяют на наличие сопутствующих заболеваний, кардиоваскулярных факторов риска, включая поражение почек, ИБС, сердечную недостаточность, инсульт, заболевание периферических артерий, ожирение, гиперлипидемию, АГ, СД, курение.

### **Прогноз**

В целом прогноз при подагрическом артрите благоприятный, но в 20–50% случаев развивается уролитиаз, а причиной смерти 18–25% больных подагрой служит ХБП. Последние данные подтверждают, что длительный

прием гипоурикемических препаратов при подагре благоприятно влияет на отдаленный прогноз, вероятно за счет снижения сердечно-сосудистого риска: кумулятивная частота случаев смерти у пациентов, принимавших аллопуринол, оказалась меньше на 19%.

## 9.6. Ревматоидный артрит

### Определение

Ревматоидный артрит — аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся хроническим прогрессирующим эрозивным артритом и системным воспалительным поражением внутренних органов.

### Распространенность

Ревматоидный артрит (РА) — наиболее распространенное аутоиммунное заболевание человека, поражающее 0,5–2% взрослого населения в работоспособном возрасте 35–55 лет.

### Этиология

Этиология РА неизвестна. Генетическая предрасположенность и воздействие инфекционных агентов (в том числе вирусов Эпштейна–Барр и др.) рассматриваются как основные причины развития заболевания.

### Патогенез

Развитие синовиита как основного клинического и морфологического проявления РА характеризуется гиперплазией синовиальной мембраны, пролиферативными процессами, усилением ангиогенеза и клеточной инфильтрацией, преимущественно Т-клетками с фенотипом CD4+, макрофагами, В-лимфоцитами и плазматическими клетками, нейтрофилами, дендритными и тучными клетками, гиперпродукцией провоспалительных цитокинов и аутоантител (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17А, ГМ-КСФ) в локусах синовиита.

### Диагностика ревматоидного артрита

Диагностика РА, как и диагностика большинства других аутоиммунных заболеваний, основывается на совокупности характерных клинических симптомов, данных лабораторных и инструментальных исследований.

Критерии, позволяющие заподозрить наличие РА уже на ранней стадии заболевания:

\* наличие более трех воспаленных суставов; \* положительный «тест бокового сжатия» пястно-фаланговых или плюснефаланговых суставов ; \* утренняя скованность более 30 мин.

СОЭ, СРБ, РФ на ранней стадии болезни часто соответствуют норме, поэтому отрицательные результаты этих лабораторных тестов не исключают диагноз РА.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику РА проводят с системной красной волчанкой, системной склеродермией, остеоартритом, псориатическим артритом, анкилозирующим спондилитом, реактивным артритом, артритами, ассоциированными с воспалительными заболеваниями кишечника, микрокристаллическими артритами (подагрический артрит и пирофосфатная артропатия), инфекционными артритами, артритом Жакку, вирусными артритами, паранеопластическим синдромом и др.

### Диагностика

#### *Инструментальная диагностика*

Инструментальная диагностика РА проводится с использованием трех методов: рентгенографии кистей и стоп, МРТ и УЗИ, что дает возможность выявить эрозирование на ранних стадиях ревматоидного артрита.

## *Лабораторная диагностика*

Увеличение титров и РФ, и анти-ЦЦП позволяет диагностировать РА с более высокой чувствительностью и специфичностью, чем увеличение уровня каждого из этих показателей в отдельности. Анти-ЦЦП-антитела — более специфичный маркер РА, чем уровень РФ.

## **Лечение**

### *Общие рекомендации*

1. Основная цель фармакотерапии РА — достижение ремиссии (или низкой активности) заболевания, снижение риска коморбидных заболеваний, улучшение (сохранение) качества жизни; увеличение продолжительности жизни до популяционного уровня.
2. Лечение пациентов с РА должны проводить врачи-ревматологи (в виде исключения — ВОП при консультативной поддержке врача-ревматолога) с привлечением специалистов других медицинских специальностей при необходимости (ортопеды, физиотерапевты, кардиологи, невропатологи, психологи и др.).
3. Лечение РА основывается на тесном взаимодействии врача и пациента.
4. Комплексное лечение РА включает:
  - а) нефармакологические методы (лечебно-физкультурные комплексы, трудотерапию, физиотерапию, психотерапию и др.);
  - б) лекарственную терапию;
  - в) ортопедическое и хирургическое лечение.
5. Врачебные решения принимаются на основании регулярного мониторинга активности болезни, эффективности и безопасности лечения РА и коморбидных состояний. Мониторинг активности болезни должен выполняться врачом с интервалом не меньшим чем один раз в 1–3 мес до развития ремиссии. После достижения ремиссии или низкой активности заболевания мониторинг выполняют не реже одного раза в 6–12 мес.
6. Структурные и воспалительные изменения опорно-двигательного аппарата и других органов и систем (при их вовлечении) при необходимости должны оцениваться с применением методов визуализации (рентгенография, рентгеновская КТ, УЗИ, МРТ и др.) один раз в 6–12 мес до стабилизации процесса. Рентгенограммы кистей и стоп желательно выполнять каждые 6–12 мес в течение первых нескольких лет болезни.

### **Немедикаментозное лечение**

1. Коррекция образа жизни. Следует рекомендовать пациентам избегать факторов, которые могут провоцировать обострение болезни (интеркуррентные инфекции, стресс и др.), отказаться от курения, стремиться к поддержанию нормальной массы тела.
2. Нефармакологические вмешательства (лечебная физкультура, трудотерапия, физиотерапия) могут использоваться в дополнение к лекарственной терапии.

### **Медикаментозное лечение**

I. Болезнь-модифицирующее лечение (направлено на разрешение воспаления и предотвращение рецидивов заболевания).

A. Синтетические болезнь-модифицирующие противоревматические препараты (сБМПРП):

\* традиционные сБМПРП (метотрексат, сульфасалазин, лефлюномид, плаквенил); \* таргетные сБМПРП (так называемые малые молекулы — тофацитиниб);

*Б. Биологические БМПРП (генно-инженерная биологическая терапия, ГИБТ):*

\* ингибиторы фактора некроза опухоли альфа и их рецепторов: инфликсимаб, голимумаб, адалимумаб, этанерцепт, цертолизумаб пэгол; \* анти-В-клеточные препараты (ритуксимаб); ингибиторы костимуляции Т-лимфоцитов (абатацепт); \* ингибиторы интерлейкинов (ИЛ) и их рецепторов: ингибиторы ИЛ-1, ингибиторы ИЛ-6 (тоцилизумаб).

II. Противовоспалительная терапия: НПВП и/или глюкокортикоиды.

III. Анальгетическая терапия.

**I. Терапия БМПРП** должна проводиться всем без исключения пациентам с РА и назначаться как можно раньше с момента развития симптомов болезни. В процессе лечения следует тщательно контролировать эффективность терапии (каждые 1–3 мес), подбирать схему лечения в зависимости от активности заболевания.

Действие БМПРП на прогрессирование деструкции суставов следует оценивать каждые 6–12 мес при раннем РА и каждые 12 мес при развернутом РА. При выборе терапии БМПРП и ГИБП необходимо учитывать длительность заболевания и наличие факторов неблагоприятного прогноза (большое число пораженных суставов, положительные результаты определения РФ и АЦЦП, повышение СОЭ и СРБ, быстрое формирование эрозий кости) и системных изменений (ревматоидные узелки, васкулит, синдром Фелти).

**Лечение стандартными сБМПРП.** Метотрексат — препарат первой линии лечения РА с доказанной эффективностью и безопасностью. При наличии противопоказаний (или плохой переносимости) к применению метотрексата следует назначить лефлуномид, сульфасалазин.

Перед назначением сБМПРП следует оценить факторы риска нежелательных реакций, исследовать лабораторные параметры безопасности: общий анализ крови, альбумины, АСТ, АЛТ, билирубин, мочевины, креатинин (с расчетом СКФ), общий анализ мочи, липидный спектр крови, АД и состояние слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (ЭГДС), выполнить тест на беременность, исследовать маркеры вирусных инфекций (ВИЧ, гепатиты В/С), провести рентгенологическое исследование грудной клетки; следует проинформировать пациентов о достоинствах терапии и возможных нежелательных реакциях.

Лечение метотрексатом следует начинать с дозы 10–15 мг в неделю с увеличением по 5 мг каждые 2–4 нед до 20–30 мг в неделю в зависимости от эффективности и переносимости. Целесообразно назначение парентеральной (подкожной) формы препарата. На фоне лечения метотрексатом обязателен прием не менее 5 мг фолиевой кислоты в неделю. В начале лечения или при увеличении дозы метотрексата определение АЛТ/АСТ, креатинина, общий анализ крови необходимо проводить каждые 1–1,5 мес до достижения стабильной дозы метотрексата, затем — каждые 3 мес. Лечение метотрексатом следует прервать при повышении концентрации АЛТ/АСТ в 3 раза и более относительно ВГН; возобновить лечение в более низкой дозе после нормализации измененных показателей. При стойком увеличении уровня АСТ/АЛТ  $\geq 3$  ВГН следует провести диагностический поиск, направленный на обнаружение других причин изменения лабораторных показателей, и скорректировать дозу метотрексата.

У пациентов с ранним РА, не имеющих факторов риска неблагоприятного прогноза (полиартрит, высокие значения СОЭ и/или СРБ, высокие концентрации РФ и/или АЦЦП, быстрое появление или увеличение числа эрозий), высокую активность заболевания и резистентных к монотерапии метотрексатом, целесообразно назначение комбинированной терапии метотрексатом и другими стандартными БМПРП — сульфасалазином (2–3 г/сут) и гидроксихлорохином (200–400 мг/сут) — так называемая трехкомпонентная сБМПРП-терапия.

Пациентам с ранним РА, имеющим факторы риска неблагоприятного прогноза (полиартрит, высокие уровни СОЭ и/или СРБ, высокие концентрации РФ и/или АЦЦП, быстрое появление или увеличение числа эрозий), высокую активность заболевания и резистентных к монотерапии метотрексатом или другими сБМПРП, применявшимися в адекватных дозах в течение 12 нед, целесообразно назначение ГИБП.

Для увеличения эффективности терапии и снижения иммуногенности ряда препаратов ГИБП целесообразно сочетать с применением метотрексата. Лечение ГИБП проводится только после обследования пациента на наличие латентного или активного туберкулеза.

**II. Противовоспалительная терапия.** Противовоспалительную терапию с применением НПВП или глюкокортикоидов проводят с целью разрешения воспаления в дебюте или при обострении РА.

Применение НПВП и глюкокортикоидов при РА ограничено временем существования объективных признаков воспаления суставов. Вне активности артрита назначение противовоспалительной терапии не показано. Для профилактики нежелательных явлений НПВП и глюкокортикоидов следует применять их в минимально эффективных дозах.

Глюкокортикоиды (низкие/средние дозы) рекомендуются для купирования обострения (впервые возникшего или рецидива) при неэффективности НПВП (эффективность НПВП оценивают в течение 7–14 дней).

Выполнение общего анализа крови, общего анализа мочи, определение уровня АСТ, АЛТ, билирубина, мочевины, креатинина (с расчетом СКФ), АД состояния слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (ЭГДС) перед началом терапии и после назначения НПВП или глюкокортикоидов на 2 нед и более обязательны.

**III. Анальгетики** применяют при неэффективности/непереносимости противовоспалительных препаратов до достижения эффекта болезнь-модифицирующих препаратов или до оперативного вмешательства (на поздних стадиях болезни).

При достижении стойкой ремиссии продолжительностью не менее 6 мес может быть рекомендована постепенная отмена НПВП и затем глюкокортикоидов (с соблюдением существующих рекомендаций по титрованию дозы). После отмены глюкокортикоидов и НПВП возможна постепенная контролируемая редукция болезнь-модифицирующей терапии. Полная отмена лечения нежелательна.

### **Ортопедическое и хирургическое лечение**

Пациенты нуждаются в ортопедической коррекции с целью предотвращения формирования деформаций опорно-двигательного аппарата и с целью коррекции уже возникших изменений.

Коморбидные состояния, а также поражения внутренних органов в результате осложнений ревматоидного артрита требуют привлечения для лечения специалистов других специальностей (кардиолог, пульмонолог, нефролог и др.).

### **Прогноз**

При РА для трудовой деятельности прогноз благоприятен у пациентов, начавших адекватное лечение на ранней стадии болезни.

У пациентов, начавших лечение в развернутой и поздней стадиях РА, а также при наличии структурных изменений опорно-двигательного аппарата и/или осложнений прогноз для трудовой деятельности хуже — меньше вероятность достижения ремиссии, сохранения качества жизни и трудоспособности.

Продолжительность жизни у пациентов с РА ниже популяционной. Основные причины смерти у больных РА — кардиоваскулярная патология, онкологические заболевания и инфекции.

#### **9.7. Спондилоартриты**



## Определение и терминология

Спондилоартриты (СпА) — группа хронических воспалительных заболеваний позвоночника, суставов, энтезисов, характеризующая общими клиническими, рентгенологическими и генетическими особенностями.

*Общие клинические особенности:* воспалительная боль в спине; синовит (асимметричный с преимущественным поражением суставов нижних конечностей); дактилит; боли в местах прикрепления сухожилий, суставных капсул, связок к кости (энтезит); поражение кожи (псориаз); поражение глаз (увеит); хроническое воспалительное заболевание кишечника (болезнь Крона или язвенный колит).

*Общие рентгенологические особенности:* сакроилиит по данным рентгенографии.

*Общие генетические особенности:* ассоциация с различными генами, из которых наиболее часто встречающимся является антиген HLA-B27; наличие у родственников первой или второй степени родства любого заболевания из перечисленных: анкилозирующий спондилит; псориаз; увеит; хроническое воспалительное заболевание кишечника; недифференцированный СпА.

*Анкилозирующий спондилит (АС)* — хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных суставов (КПС) и/или позвоночника с потенциальным исходом их в анкилоз, с частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов.

*Псориатический артрит (ПсА)* — хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся поражением суставов, позвоночника, энтезисов, ассоциированное с псориазом.

*Спондилоартрит, ассоциированный с воспалительным заболеванием кишечника*, — хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся поражением суставов, позвоночника и энтезисов, ассоциированное с болезнью Крона или язвенным колитом.

*Реактивный артрит (РеА)* — воспалительное негнойное заболевание суставов, энтезисов, позвоночника, хронологически связанное с острой урогенитальной или кишечной инфекцией, развитие артрита спустя 1–6 нед после клинических проявлений урогенитальной или кишечной инфекции. Триггерными инфекционными факторами реактивных артритов следует считать: *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri*.

*Аксиальный спондилоартрит (аксСпА)* — спондилоартрит с преимущественным поражением позвоночника и КПС.

*Периферический спондилоартрит* — спондилоартрит с преимущественным поражением периферических суставов.

## Распространенность аксиальных спондилоартритов

Истинная встречаемость аксСпА неизвестна. Распространенность анкилозирующего спондилита составляет 0,1–1%. Заболеваемость аксСпА пациентов разного пола сопоставима (женщины/мужчины = 1:1).

## Этиология и патогенез

Этиология аксСпА в настоящий момент неизвестна. Установлена роль генетической предрасположенности в развитии заболевания, в частности, антигена HLA-B27. Инфекционная теория допускает наличие антигенной мимикрии между инфекционными агентами (вирусы, в том числе Эпштейна–Барр и др.) и тканями опорно-двигательного аппарата, приводящей к индукции аутовоспалительного процесса. Близка к инфекционной теории идея *нарушения равновесия микробиоты кишечника* как пускового фактора развития СпА.

**Патогенез аксиальных спондилоартритов** до конца не изучен. Известно, что в основе патогенеза аксСпА лежит развитие аутовоспалительного процесса в тканях опорно-двигательного аппарата.

## Диагностика

**Модифицированные Нью-Йоркские критерии анкилозирующего спондилита** включают сочетание одного рентгенологического признака (двусторонний сакроилиит II–IV стадий и/или односторонний сакроилиит III–IV стадий) с одним из нижеперечисленных клинических критериев:

\* боль и скованность в спине, уменьшающиеся при физической нагрузке и не уменьшающиеся в покое (в течение 3 мес); \* ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях; \* ограничение экскурсии грудной клетки.

## Дифференциальная диагностика

АС и другие аксСпА необходимо дифференцировать с заболеваниями, ассоциирующимися с болью в спине, в первую очередь, с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, миофасциальными синдромами, болевыми синдромами, связанными с дисплазиями соединительной ткани, врожденными аномалиями развития позвоночника и нарушением осанки врожденного или приобретенного генеза и др.

### *Основополагающие принципы лечения аксиальных спондилоартритов*

1. АС является потенциально тяжелым заболеванием, лечение которого требует мультидисциплинарного подхода под наблюдением ревматолога.
2. Основная цель лечения АС — максимально долгое сохранение качества жизни пациента путем достижения контроля основных симптомов заболевания и воспаления, предотвращения развития и прогрессирования структурных изменений опорно-двигательного аппарата, а также сохранения/нормализации функциональной активности пациента и его социальной адаптации.
3. Пациенты с АС нуждаются в постоянном наблюдении ревматологом.
4. Оптимальное лечение АС требует сочетанного применения медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.
5. Краеугольным камнем в немедикаментозном лечении пациентов с АС является их обучение и регулярные физические упражнения.
6. Лечение НПВП:

\* НПВП, включая коксибы, являются препаратами первой линии при наличии боли и скованности у пациентов с АС; \* пациентам с персистирующей активностью и сохранением симптомов заболевания показано длительное применение НПВП; \* при назначении НПВП должен учитываться риск возникновения сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и почечной патологии. Неэффективность или неполная эффективность первого НПВП является показанием к замене его другим препаратом из группы НПВП. **Абсолютно противопоказано одновременное использование двух НПВП и более.**

В случае «потери» эффекта от ранее проводимой терапии, противопоказаний или плохой переносимости текущего лечения могут быть рекомендованы анальгетики, такие как ацетаминофен и морфиноподобные препараты.

7. Лечение глюкокортикоидами:

\* глюкокортикоиды могут быть рекомендованы для локальной терапии; \* доказательств эффективности системного применения глюкокортикоидов при АС нет; \* терапия генно-инженерными биологическими

препаратами (ингибиторами ФНО $\alpha$  или ингибиторами ИЛ-17) может быть назначена пациентам с персистирующей высокой активностью АС.

#### 8. Оперативное лечение:

\* тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов показано всем пациентам (независимо от возраста) с хронической болью и нарушением функции суставов при структурных изменениях суставов, подтвержденных рентгенологически, и резистентности к лекарственной терапии; \* при выраженной деформации позвоночника показана корректирующая остеотомия; \* при наличии перелома позвоночника пациентам с аксСпА показана консультация нейрохирурга.

Алгоритм оценки безопасности лечения со стороны ЖКТ, сердечно-сосудистой системы и почек представлен в табл. 9.3.

**Таблица 9.3.** Алгоритмы мониторинга безопасности длительного применения нестероидных противовоспалительных препаратов при аксиальных спондилоартритах\*

#### Этап Описание

##### *Алгоритм оценки безопасности лечения НПВП со стороны желудочно-кишечного тракта*

##### *Оценка риска значимых желудочно-кишечных событий перед началом лечения*

Оценить наличие симптомов, характерных для воспалительных заболеваний кишечника (болезнь Крона, язвенный колит): хроническая диарея, кровь в стуле, схваткообразная боль в животе перед актом дефекации, приступы ложного аппендицита, анальные трещины, афтозный стоматит, симптомы интоксикации (лихорадка, уменьшение массы тела, выраженная общая слабость)

Оценить факторы риска НПВП-ассоциированных осложнений со стороны ЖКТ

При высоком и умеренном риске развития НПВП-ассоциированных осложнений выполнить ЭГДС с диагностикой инфекции, вызванной *H. pylori*

При выявлении инфекции, вызванной *H. pylori*, провести курс эрадикационной терапии в соответствии со стандартами Маастрихтского консенсуса 2012 г. В дальнейшем продолжить лечение НПВП с использованием дополнительных методов профилактики НПВП-гастропатии

- I При *низкой вероятности* развития осложнений — отсутствие факторов риска со стороны ЖКТ — можно использовать любые НПВП. При *умеренной вероятности* развития осложнений необходимо назначать селективные НПВП без дополнительной профилактики или неселективные НПВП на фоне медикаментозной профилактики осложнений (ингибиторы Н<sup>+</sup>А, К<sup>+</sup>А-АТФазы). При *высокой вероятности* осложнений рекомендуется применение селективных НПВП обязательно в сочетании с ингибиторами Н<sup>+</sup>А, К<sup>+</sup>А-АТФазы. Назначение НПВП *противопоказано* при наличии на момент осмотра клинических симптомов, характерных для воспалительных заболеваний кишечника или эрозивных/язвенных изменений слизистой оболочки ЖКТ

Учитывая тот факт, что все НПВП потенциально могут нарушать функцию печени, целесообразно уточнять анамнестические данные с целью выявить сопутствующие заболевания печени, приема гепатотоксических препаратов и алкоголя, а также исследовать функцию печени (АСТ, АЛТ, билирубин, ЩФ, ГГТП сыворотки крови)

Не существует эффективных медикаментозных методов гепатопротекции для снижения риска НПВП-ассоциированных осложнений

- II *Оценка риска значимых желудочно-кишечных событий в процессе лечения НПВП при отсутствии жалоб со стороны ЖКТ и/или подозрения на поражение ЖКТ*

На каждом приеме пациента оценивать наличие клинических проявлений НПВП-гастропатии, НПВП-ассоциированной диспепсии и энтеропатии, факторов риска НПВП-ассоциированных осложнений со стороны ЖКТ

Выполнять ЭГДС один раз в год

Исследовать общий анализ крови, АСТ, АЛТ, билирубин, ЩФ, ГГТП через 2 нед от начала приема НПВП, затем один раз в 4 нед до 3 мес, далее один раз в 3 мес, при хорошей переносимости лечения через год — один раз в 6 мес

*Оценка риска значимых желудочно-кишечных событий в процессе лечения НПВП при наличии жалоб со стороны ЖКТ/подозрении на поражение ЖКТ*

III Оценить наличие клинических проявлений НПВП-гастропатии, НПВП-ассоциированной диспепсии и энтеропатии, факторов риска НПВП-ассоциированных осложнений со стороны ЖКТ

Исследовать общий анализ крови, АСТ, АЛТ, билирубин, ЩФ, ГГТП сыворотки крови

При развитии НПВП-ассоциированных осложнений направить пациента на ЭГДС и консультацию гастроэнтеролога

*Алгоритм оценки безопасности лечения НПВП со стороны сердечно-сосудистой системы*

Оценка риска сердечно-сосудистых событий перед началом лечения НПВП

I Оценить анамнестические данные о наличии клинически выраженной патологии сердечно-сосудистой системы [ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, ишемический инсульт, транзиторные ишемические атаки, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, хроническая болезнь почек, а также сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE (суммарный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет)]. По показаниям (отягощенный сердечно-сосудистый анамнез, умеренный/высокий риск сердечно-сосудистых событий, впервые выявленная гипертензия) выполнить ЭКГ, направить на консультацию к терапевту и/или кардиологу для назначения лечения с учетом терапии НПВП. При проведении фармакотерапии НПВП необходимо учитывать возможность их взаимодействия с другими лекарственными средствами, особенно с непрямыми антикоагулянтами, мочегонными, антигипертензивными препаратами и глюкокортикоидами, ввиду того что они могут снижать эффективность данных препаратов, а также увеличивать риск нежелательных реакций при их совместном применении

Не следует назначать низкие дозы Аспирина<sup>▲▲</sup> или другие антитромботические/антикоагулянтные средства для профилактики кардиоваскулярных осложнений, связанных с приемом НПВП, пациентам, не имевшим в анамнезе инфаркта миокарда, инфаркта мозга. В случае необходимости назначения НПВП больным, нуждающимся в приеме низких доз Аспирина<sup>▲▲</sup>, целесообразно использовать коксибы

*Мониторинг сердечно-сосудистой безопасности после начала лечения НПВП при отсутствии жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы/отсутствии подозрений на ее поражение*

II Контроль артериального давления на каждом приеме пациента

Выполнять ЭКГ один раз в год

III *Мониторинг сердечно-сосудистой безопасности после начала лечения НПВП при наличии жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы/наличии подозрения на ее патологию*

Проводить контроль артериального давления и повторно оценивать сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE на каждом приеме пациента. В рамках диагностического обследования показано измерение артериального давления в домашних условиях в течение первой недели от начала лечения НПВП утром и вечером. При выявлении или ухудшении течения сердечно-сосудистого заболевания — консультация кардиолога для дополнительного обследования, подбора терапии или ее коррекции

ЭКГ в 12 отведениях не реже одного раза в год, более частое назначение определяется конкретной клинической ситуацией

*Алгоритм оценки безопасности лечения НПВП со стороны почек*

I *Перед началом лечения*

Оценить факторы риска развития хронической болезни почек (семейный анамнез, артериальная гипертензия, сахарный диабет, конкременты в почках и мочевых путях, курение, злоупотребление алкоголем, высокое потребление белка и соли, ожирение, перенесенные нефропатия беременных, острая почечная недостаточность, хирургические операции на почках). Исследовать общий анализ мочи, уровень креатинина сыворотки крови, рассчитать СКФ по формуле CKD-EPI

Больным с впервые выявленными снижением СКФ  $<60$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  и альбуминурией/протеинурией показана первичная консультация нефролога

Если СКФ  $<60$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$ , НПВП следует назначать с осторожностью, а при СКФ  $<30$  мл/мин на  $1,73 \text{ м}^2$  любые НПВП противопоказаны

*Мониторинг безопасности после начала лечения НПВП при отсутствии жалоб со стороны почек/отсутствии подозрений на их поражение*

II Выполнять общий анализ мочи через 2 нед от начала приема препаратов, затем один раз в месяц первые 3 мес, затем один раз в 3 мес, при хорошей переносимости — один раз в 6 мес

Следует проводить регулярные обследования с определением СКФ не реже одного раза в год

Не существует эффективных медикаментозных методов нефропротекции для снижения риска НПВП-ассоциированных осложнений

*Мониторинг безопасности после начала лечения НПВП при жалобах со стороны почек/наличии подозрения на их поражение*

III Консультация нефролога при хронической болезни почек: 1–2 стадии — ежегодно, 3 стадия — каждые 6 мес

Контроль артериального давления на каждом приеме

Контроль общего анализа крови (гемоглобин), общего анализа мочи, уровня креатинина, мочевины, СКФ не реже одного раза в 6 мес

\* В таблице приведены оптимальные сроки для выполнения процедур. В конкретной клинической ситуации данные сроки следует изменить, исходя из интересов безопасности конкретного пациента.

**Примечание:** АСТ — аспартатаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; БМПРП — болезнь-модифицирующие противоревматические препараты; ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза; НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ЩФ — щелочная фосфатаза; ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия; ЭКГ — электрокардиография.

## Глава 10. Аллергические заболевания

### 10.1. Крапивница

#### Определение

Крапивница — группа заболеваний, характеризующихся развитием зудящих волдырей и/или ангиоотечков.

#### Основные черты патологии

Возможными причинами крапивницы могут быть пищевые продукты (рыба, морепродукты, орехи, яйца), пищевые добавки (салицилаты, тартразин), лекарственные препараты (НПВП, сульфаниламиды, пенициллин), инфекции и паразитарные заболевания, аэроаллергены (пыльца растений, споры грибов, домашняя пыль), физические факторы (трение, давление, вибрация), гормональные изменения (беременность), стресс. Основным медиатором, вызывающим развитие крапивницы, является гистамин, который образуется и

накапливается в тучных клетках. Высвобождение гистамина и других медиаторов тучных клеток приводит к расширению сосудов сосочкового слоя кожи, повышению сосудистой проницаемости, межклеточному отеку, миграции в очаг воспаления эозинофилов, базофилов, нейтрофилов и Т-лимфоцитов. Данные изменения лежат в основе формирования волдырей.

### **Эпидемиология**

Распространенность крапивницы в общей популяции составляет 15–25%. Выделяют острую и хроническую крапивницу. Острая крапивница встречается хотя бы один раз в течение жизни у 10–20% населения, нередко сочетается с ангионевротическим отеком, который чаще развивается у детей и молодых людей. Хроническая крапивница поражает до 1,8% взрослого и 0,1–3% детского населения.

### **Профилактика**

Исключить причинно-значимые аллергены (пищевые, пыльцевые и т.д.) при аллергической крапивнице.

Вторичная профилактика: по возможности исключить воздействие факторов, вызывающих обострение; соблюдать гипоаллергенную диету с исключением предполагаемых и/или облигатных аллергенов.

### **Классификация**

Крапивницу классифицируют по продолжительности течения, по типам и подтипам. Для острой крапивницы характерно развитие волдырей и/или ангиоотечков в период менее 6 нед.

Крапивница может быть самостоятельным заболеванием или симптомом, встречается при инфекциях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях, беременности. У одного больного могут быть две формы крапивницы и более. Классификация крапивницы представлена в табл. 11.

### **Диагностика**

Основные методы диагностики крапивницы:

\* жалобы и анамнез; \* объективное обследование; \* кожное тестирование; \* лабораторные исследования; \* биопсия кожи.

#### **Жалобы**

Начальным симптом — зуд, затем появляются высыпания — волдыри, напоминающие следы от крапивы, которые либо увеличиваются в размере, либо остаются небольшими (1–5 мм). Кроме того, больной может жаловаться на ангиоотеки, характеризующиеся чувством распирания.

#### **Анамнез**

При сборе анамнеза необходимо задать следующие вопросы:

\* были ли раньше аллергические реакции; \* что их вызывало; \* аллергические заболевания у родственников; \* как выглядят появляющиеся элементы; \* какова продолжительность существования одного элемента; \* исчезает элемент бесследно или оставляет пигментацию; \* какие возможны провоцирующие факторы (прием лекарственных средств, посещение кафе и ресторанов, острая респираторная вирусная инфекция); \* есть ли связь с физической нагрузкой; \* хронические заболевания (аутоиммунный тиреоидит, вирусные инфекции, паразитарные инвазии, онкологические заболевания и т.д.); \* профессиональные вредности; \* предшествующее лечение (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды и т.д.) и его эффективность.

#### **Объективное обследование**

Диагностика крапивницы — визуальная. Лабораторное подтверждение требуется только для выявления причины заболевания. Высыпания варьируют от небольших волдырей (2–4 мм) при холинергической крапивнице до гигантских (сливных) волдырей, один из которых может распространяться на всю кожу конечности. Волдыри имеют округлую или овальную форму, четко отграничены от окружающей кожи. Характерным симптомом крапивницы является зуд.

Более плотные образования, формирующиеся при массивной транссудации жидкости в дерму и подкожную клетчатку, называют ангиоотек. Ангиоотек может возникать на любом участке кожи, но в большинстве случаев локализуется на губах, в области гортани (осиплость голоса, боль в горле, затруднение глотания и дыхания) и на слизистой оболочке ЖКТ (тошнота, рвота, боль в животе, диарея).

Помимо основного элемента заболевания, могут наблюдаться другие признаки атопии — бронхоспазм, ринит, конъюнктивит.

### *Диагностические критерии*

**Холодовая крапивница.** Развивается у детей и молодых людей. В большинстве случаев причина остается невыясненной. Локальные волдыри и зуд возникают через несколько минут после контакта с холодом (холодный ветер, прикладывание к коже кубиков льда). Волдыри сохраняются примерно в течение 30 мин. У многих пациентов развиваются тяжелые реакции, характеризующиеся генерализованной крапивницей и/или ангионевротическим отеком. Спонтанное улучшение наступает в среднем через 2–3 года.

**Крапивница от давления.** Отмечается в возрасте около 30 лет, характеризуется хроническим течением. Через 2–6 ч после воздействия давления на кожу появляется глубокий отек, сопровождаемый зудом, жжением или болью, который сохраняется до 36 ч. Волдыри чаще возникают на кистях, стопах, туловище, ягодицах, губах и лице. Их появление могут провоцировать ходьба, ношение тесной одежды и длительное сидение на твердой поверхности. Могут наблюдаться недомогание, утомляемость, лихорадка, ознобы, головная боль или артралгии. Во многих случаях отмечается среднетяжелое или тяжелое течение крапивницы.

**Солнечная крапивница.** Волдыри появляются на участках кожи, подвергавшихся облучению солнечным либо искусственным светом в течение нескольких минут, и исчезают менее чем за час. Заболевание чаще встречается в молодом возрасте, преимущественно у женщин. Возможно развитие системных реакций.

**Уртикарный дермографизм.** Один из распространенных вариантов физической крапивницы. Чаще наблюдается у молодых людей. Отмечается появление зуда и волдырей, которые по форме напоминают след травмирующего элемента, после расчесов, трения и других факторов, вызывающих небольшую травму кожи. В среднем длительность болезни составляет 2–3 года, после чего наступает спонтанное выздоровление. Поражение слизистых оболочек и ангионевротический отек не характерны.

**Холинергическая крапивница.** Холинергическая крапивница — один из распространенных вариантов физической крапивницы. Она развивается у подростков и молодых людей. Тяжелое течение заболевания не характерно. Возможной причиной считают активацию холинергических окончаний потовых желез. Нередко симптомы легко выражены и ограничены непродолжительным появлением высыпаний размером с булавочную головку. Характерно появление округлых волдырей диаметром 2–4 мм, окруженных небольшой или выраженной эритемой, во время или вскоре после перегревания в результате физической нагрузки, воздействия тепла или эмоционального стресса, которые сохраняются от нескольких минут до нескольких часов (в среднем 30 мин). Волдыри могут сливаться. Системные проявления встречаются очень редко.

**Тепловая, аквагенная и вибрационная крапивница.** Другие физические факторы, такие как тепло, вода любой температуры или вибрация, редко вызывают крапивницу. Высыпания при аквагенной крапивнице сходны с наблюдающимися при холинергической крапивнице. Механизм развития их изучен недостаточно.

**Контактная крапивница.** Контактная крапивница развивается через 30–60 мин после контакта кожи с раздражающими веществами. Прямое воздействие этих агентов на кожу может вызвать появление волдырей на ограниченном участке, генерализованную крапивницу или крапивницу в сочетании с анафилактической реакцией. Выделяют неиммунные и иммунные формы контактной крапивницы.

**Неиммунная контактная крапивница.** Самый распространенный тип контактной крапивницы, в большинстве случаев характеризуется легким течением. Гистаминвысвобождающие вещества выделяются некоторыми растениями (крапивой) и живыми организмами (гусеницами, медузами). Гистаминвысвобождающее действие оказывают некоторые вещества: диметилсульфоксид, хлорид кобальта, бензойная кислота, альдегид коричный и др.

**Иммунная контактная крапивница.** Представляет собой опосредованную IgE-реакцию гиперчувствительности немедленного типа. У некоторых больных также развиваются аллергический ринит, отек гортани и желудочно-кишечные расстройства. Триггерами могут быть латекс, бацитрацин, пища (картофель, яблоки) и другие факторы.

**Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой.** После физической нагрузки развиваются зуд, крапивница, одышка и гипотония. Возможно развитие ангионевротического отека, отека гортани и бронхоспазма. При прогрессировании часто наблюдаются обструкция ВДП и шок. Триггерами могут быть различные виды нагрузки, чаще всего бег. Физическая нагрузка выступает в роли фактора, который провоцирует дегрануляцию тучных клеток и выброс гистамина. Волдыри имеют крупные размеры. Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, может возникать только после употребления определенных пищевых продуктов, таких как злаковые, моллюски, мучные изделия, фрукты, молоко и рыба, а также после приема некоторых ЛС. Симптомы возникают при физической нагрузке в течение 30 мин после приема пищи, в то время как прием пищи без нагрузки (и наоборот) не вызывает появления симптомов. Предполагается наследственная предрасположенность.

### **Дифференциальная диагностика**

**Уртикарный васкулит.** Элементы сохраняются длительно (более 36 ч), беспокоит болезненность. Характерно повышение СОЭ, наличие СРБ. Возможны системные проявления. Показана биопсия кожи. Уртикарный васкулит может быть ассоциирован с заболеваниями соединительной ткани (ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, сывороточной болезнью, инфекционными заболеваниями).

**Многоформная и узловатая эритемы.** Сопровождаются слабостью, лихорадкой, болью в горле. Разнообразные элементы (папулы, пятна) сохраняются длительно (более 36 ч). Часто элементы при мультиформной эритеме остаются фиксированными. Данные заболевания связаны с системной патологией, инфекцией.

**Зудящие пятна и уртикарные папулы у беременных** отмечают в III триместре беременности. Исчезают после родов.

**Почесуха.** Характеризуется расчесами и эритемой без волдырей. Холинергическая эритема и холинергический зуд вызывают те же факторы, что и холинергическая крапивница, но уртикарии не возникают.

**Чесотка.** Эпидемиологический анамнез, типичная локализация, сильный ночной зуд, наличие чесоточных ходов, выявление клещей.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Острая аллергическая крапивница и ангиоотеки. Аллергия на рыбу. \* Хроническая спонтанная крапивница, фаза обострения.

### **Лечение**



Цель лечения — достижение полного контроля симптомов крапивницы.

Показания к госпитализации:

\* ангиоотек в области гортани с риском асфиксии; \* все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей; \* тяжелые формы обострения хронической крапивницы и ангионевротического отека, торпидные к амбулаторному лечению.

### **Немедикаментозное лечение**

\* При холодовой крапивнице больные должны избегать внезапного воздействия низких температур. \* При крапивнице от давления следует избегать давления на кожу. \* При солнечной крапивнице пациентам рекомендуется пользоваться солнцезащитными кремами. \* Для профилактики приступов анафилаксии, вызванной физической нагрузкой, следует избегать приема пищи, способствующей возникновению анафилаксии, по крайней мере за 4 ч до физической нагрузки и проводить премедикацию антигистаминными средствами II поколения.

### **Медикаментозное лечение**

Терапию начинают с применения неседативных антигистаминных препаратов II поколения в стандартных дозах. При неэффективности дозу препарата увеличивают в 4 раза. В случае выраженного обострения крапивницы возможно применение короткого (3–7 дней) курса системных глюкокортикоидов.

#### **Антигистаминные препараты**

H<sub>1</sub>-антигистаминные ЛС — основные средства для лечения крапивницы. Рекомендуется использовать неседативные H<sub>1</sub>-антигистаминные препараты (нсH<sub>1</sub>-АГ) в качестве препаратов первой линии лечения крапивницы. Предлагается пробовать повышение дозы нсH<sub>1</sub>-АГ до четырехкратной. Дальнейшее увеличение дозы H<sub>1</sub>-антигистаминных препаратов II поколения в случае отсутствия эффекта от четырехкратно увеличенной дозы не рекомендовано. Предлагается увеличивать дозу одного нсH<sub>1</sub>-АГ, а не комбинировать разные H<sub>1</sub>-антигистаминные препараты.

#### **Антигистаминные ЛС, применяемые для лечения крапивницы/ангиоотека**

\* Неседативные H<sub>1</sub>-АГ препараты: дезлоратадин 5 мг/сут, левоцетиризин 5 мг/сут, лоратадин 10 мг/сут, рупатадин 10 мг/сут, фексофенадин 120–180 мг/сут, цетиризин 10 мг/сут, эбастин 10–20 мг/сут. \* Седативные H<sub>1</sub>-АГ препараты: клемастин 1 мг 2 раза в сутки внутрь, 2 мг 2 раза в сутки парентерально, хлоропирамин 25–50 мг/сут внутрь, 20–40 мг (1–2 мл 2% раствора), дифенгидрамин 25–50 мг каждые 4–6 ч, 20–50 мг 1–2 раза в сутки парентерально, гидроксизин 25–50 мг каждые 6 ч, ципрогептадин 2–4 мг каждые 6–8 ч, секифенадин 50–100 мг 2–3 раза в сутки, хифенадин 25–50 мг 3–4 раза в сутки.

#### **Глюкокортикоиды**

Предлагается проведение короткого курса системных глюкокортикоидов как терапия третьей линии или лечение тяжелого обострения. Глюкокортикоиды характеризуются широкой доступностью, хорошим профилем безопасности (только для короткого курса), хорошей эффективностью только во время лечения, низкой стоимостью. В отдельных ситуациях специалист может принять решение о проведении длительного лечения глюкокортикоидами пациента с хронической крапивницей (преднизолон 40–60 мг/сут, в качестве базисной терапии — 20–40 мг через день; дексаметазон 4–20 мг/сут).

### **Показания к консультации других специалистов**

Для выявления сопутствующей патологии показаны консультации специалистов: гастроэнтеролога, оториноларинголога, ревматолога, эндокринолога, стоматолога, а также дерматолога для верификации

основного элемента и проведения биопсии кожи при подозрении на уртикарный васкулит. Связь заболеваний, диагностированных специалистами, с крапивницей определяет аллерголог.

## Прогноз

При острой крапивнице, сопровождающейся анафилактическим шоком, возможен летальный исход. В остальных случаях прогноз благоприятный.

## 10.2. Инсектная аллергия

### Определение

Инсектная (связанная с насекомыми) аллергия представляет собой совокупность аллергических реакций, возникающих в результате контактов с насекомыми и их метаболитами (при укусах и ужалениях насекомыми, соприкосновении с ними, вдыхании частиц тела или продуктов жизнедеятельности).

### Основные черты патологии

Класс насекомых считают самым многочисленным и разнообразным по видовому составу. Аллергические реакции могут развиваться на следующие воздействия:

\* укусы и слюну кровососущих насекомых (комаров, слепней, оводов, мошек, москитов, клопов, блох, вшей); \* воздействия муравьев (например, рыжие лесные муравьи кусают кожу и впрыскивают муравьиную кислоту, вызывая выраженные местные реакции); \* ужаления пчелами, осами, шершнями, шмелями; \* контактное и ингаляционное воздействие бабочек, кузнечиков, жуков, пауков, тли.

Наиболее часто за медицинской помощью обращаются люди, которых ужалила пчела, оса или шершень. В развитии аллергических реакций принимают участие преимущественно высокомолекулярные пептиды.

Токсичность яда насекомых возрастает по мере увеличения их размера. Нежалящие насекомые являются причиной преимущественно ингаляционной и контактной аллергии. Выраженной аллергенной активностью обладают экскременты тараканов. Они не теряют своих аллергенных свойств при температуре 100 °С, например при термической обработке контаминированных пищевых продуктов.

Образование специфических IgE — основная причина инсектных аллергических реакций. Продолжительность интервала между контактом с насекомыми и развитием клинических признаков аллергии немедленного типа менее 10 мин выявляют у 50% больных, 10–20 мин — у 30%, 20–40 мин — у 10%, более 40 мин — у 10% пациентов.

Реакция III (иммунокомплексного) типа развивается при образовании аллергенспецифических IgG (IgG1, IgG3). При избыточном содержании антигенов в составе иммунного комплекса на месте укуса через 8–12 ч образуется плотный инфильтрат, сохраняющийся до 3 сут. Если в иммунном комплексе избыточное количество антител, то через 3–10 дней после укуса насекомого возникают клинические проявления по типу сывороточной болезни: повышение температуры тела, боль в суставах, увеличение лимфатических узлов, высыпания на коже и нарушение функции почек. Токсические реакции обычно возникают при множественных укусах насекомых. Возможно развитие рабдомиолиза (некроза поперечнополосатых мышц) и гемолиза, что приводит к острой почечной недостаточности.

Псевдоаллергические реакции могут развиваться в связи с неспецифическим гистаминолиберирующим действием компонентов яда или продуктов метаболизма насекомых.

### Эпидемиология

Эпидемиологические показатели различаются в зависимости от видового состава насекомых и территориального расположения. Показатели частоты системных аллергических реакций на укусы

перепончатокрылых (пчелы, осы, шмели, шершни) варьируют от 0,4–0,8 до 5–8%. Местные аллергические реакции на укусы перепончатокрылых встречаются значительно чаще, от 2 до 19% у взрослых.

У мужчин инсектную аллергию выявляют в 2 раза чаще, чем у женщин. Среди детей в возрасте до 12 лет частота сенсибилизации к яду насекомых достигает 38%.

## Профилактика

Первичная профилактика инсектной аллергии направлена на предупреждение контактов пациентов с насекомыми и включает следующие рекомендации:

\* не находиться в местах, где возможно скопление насекомых (пасеки, свалки, рынки, цветочные магазины, контейнеры с пищевыми отходами и др.); \* окна и двери жилых помещений следует закрывать москитной сеткой; \* не ходить босиком по траве; \* при работе в саду использовать прилегающую к телу одежду с плотным воротником и длинными рукавами, иметь на голове головной убор; пользоваться перчатками и отпугивающими насекомых средствами (репелленты и др.); одеваться в одежду зеленого, белого или светло-коричневого цвета; избегать одежды ярких и темных цветов; \* не пользоваться ароматизаторами, духами, лаками, которые могут привлекать насекомых; \* не употреблять пищевые продукты, которые хранились на открытом воздухе; \* не пить напитки из банок, которые находились открытыми на улице; \* при посадке в автомобиль убедиться, что в салоне нет насекомых; \* при поездке в транспорте закрывать окна; \* вблизи насекомых не делать резких движений; \* избегать деревьев и пней, где могут быть гнезда насекомых; \* не загорать мокрым или потным; \* в период массового вылета насекомых избегать полей, лесов, болот и водоемов; \* соблюдать осторожность в конце лета, когда возрастает агрессивность насекомых, особенно ос и шершней; \* не давить убитых шершней, так как выделяющийся при этом запах вызывает агрессию у других особей. \* не носить одежду темных и ярких расцветок, особенно с цветочным рисунком; \* иметь при себе быстродействующий инсектицид в аэрозоле при необходимости работы в саду, огороде; \* иметь при себе противошоковый набор (жгут, по 2 ампулы с Адреналином<sup>▲▲</sup>, Преднизолоном<sup>▲▲</sup>, Тавегилом<sup>▲▲</sup>, спирт, вата).

## Классификация

*По типу реакций различают:*

\* аллергические реакции гиперчувствительности немедленного типа; \* аллергические реакции гиперчувствительности замедленного типа; \* токсические реакции; \* псевдоаллергические реакции, обусловленные прямым раздражающим действием щетинок, шипов и других частей тела насекомого.

*По способу попадания выделяют аллергические реакции:*

\* при укусах перепончатокрылых или кровососущих насекомых; \* ингаляционные — при попадании фрагментов тел или метаболитов насекомых в составе домашней пыли, при профессиональном контакте; \* алиментарные — при попадании в пищеварительную систему продуктов жизнедеятельности насекомых (мед, прополис, экскременты тараканов и др.); \* контактные — при непосредственном контакте с насекомыми.

## Диагностика

Основные методы диагностики инсектной аллергии:

\* жалобы и анамнез; \* объективное обследование; \* кожное тестирование; \* лабораторные исследования.

### Жалобы

Клинические проявления инсектной аллергии отличаются полиморфизмом симптомов. Могут быть реакции местного или системного характера с вовлечением в патологический процесс разных органов и систем.

### Анамнез

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

\* были ли раньше аллергические реакции; \* что их вызывало; \* аллергические заболевания у родственников; \* число укусов (укусов); \* локализация укуса; \* наличие жала в месте укуса; \* вид насекомого, его внешние признаки; \* присутствие насекомых в жилище, на рабочем месте; \* употребление в пищу продуктов пчеловодства; \* использование лечебных или косметических средств, в состав которых входят продукты жизнедеятельности пчел (прополис, пчелиный яд и пр.); \* профессиональные вредности; \* какие препараты применялись для лечения.

Объективное обследование: состояние может быть удовлетворительным или любой степени тяжести.

Прогнозировать тяжесть реакций при инсектной аллергии сложно. При повторных контактах с насекомыми выраженность аллергических реакций часто увеличивается.

Для исключения отсроченных проявлений инсектной аллергии (при укусах комаров, мошек, клопов, укусах пчелой или осой) следует уточнить у больного наличие повышения температуры тела и озноба, увеличения размеров лимфатических узлов, артралгий.

Местные реакции развиваются достаточно быстро, обычно меньше чем за 30 мин от момента укуса. На месте укуса появляется выраженный отек с зоной гиперемии, который может сопровождаться ощущением зуда и боли. Подобные высыпания могут сохраняться достаточно долго (от 1 сут до 2 мес).

Клинические проявления отсроченных реакций обычно возникают через 6–12 ч после укуса насекомого. Реакция III (иммунокомплексного) типа проявляется геморрагическим некрозом в зоне укуса насекомого. Иногда геморрагические высыпания могут появляться в течение первых 2 ч после укуса, достигая максимальных проявлений через 6–10 ч.

В месте укуса наблюдаются также везикулезные или буллезные высыпания. Крапивница может быть сливной, сопровождаться выраженным зудом. Появление уртикарных элементов отмечается в течение нескольких минут (до 30 мин) и может длиться от нескольких часов до 2–3 нед. Ангионевротический отек может сопровождать крапивницу или встречаться изолированно в стороне от места укуса. Отек локализуется преимущественно в области головы, реже — на конечностях. Продолжительность отека — от нескольких часов до суток. У 10% больных развивается отек языка и гортани. Начальными симптомами отека гортани являются ощущения покалывания в горле, удушье, затруднение глотания. Обычно уже через 1–2 ч развивается афония, которая сохраняется в течение суток, иногда более длительно. При прямом контакте с бабочками, гусеницами или частицами их тел могут возникать симптомы раздражения кожи и токсические реакции в виде покраснения, отека, папулы, волдыря, зуда в местах прямого контакта. На месте волдырей позднее может развиваться некроз тканей, в редких случаях приводящий к ампутации пальцев рук и ног.

Скорость развития клинических проявлений отражает тяжесть аллергической реакции. Особенно опасны реакции, которые появляются через 1–2 мин после укуса или укуса.

Некоторые медикаменты могут увеличивать тяжесть инсектной аллергии. Прием НПВП способствует развитию тяжелых реакций при укусах перепончатокрылых. Применение  $\beta$ -адреноблокаторов может быть причиной тяжелого бронхоспазма.

Выраженность и вид аллергических реакций на повторные укусы зависят от возраста больного и вида насекомого. Системная аллергическая реакция при повторном укусе после перенесенной местной реакции возникает менее чем у 5% больных, после легкой системной реакции — у 15–30%, а после тяжелой системной реакции — более чем у 50%. У детей системные реакции возникают реже, чем у взрослых.

Респираторные симптомы часто сочетаются с реакцией со стороны других органов и систем. Известна бронхиальная астма пчеловодов, проявляющаяся обычно через несколько месяцев работы на пасеке с

пчелами. При сенсibilизации к обитающим в жилище насекомым течение аллергического ринита и бронхиальной астмы приобретает круглогодичный характер.

При укусах возможны местные и системные поражения нервной системы: преходящая анестезия и парез пораженной конечности, обратимые невриты периферических или черепных нервов, а также генерализованные судороги, спутанность сознания, афазия, сильная головная боль, потеря слуха и др.

#### *Кожные пробы*

Кожные пробы с инсектными аллергенами применяют для диагностики IgE-зависимых реакций. Постановку может проводить врач-аллерголог в условиях специализированного стационара или кабинета. Кожные пробы проводят минимум через 2–3 нед, а лучше через 6 нед после системной аллергической реакции.

#### **Дифференциальная диагностика**

Токсические реакции могут быть обусловлены множественными укусами насекомых. Кожные высыпания, появляющиеся от действия хитинового покрова насекомых (шпы, щетинки), необходимо отличать от подобных элементов при чесотке, контактном дерматите и экземе.

Для истинных аллергических реакций характерны типичные проявления аллергии. При других реакциях преобладают нейровегетативные симптомы (головокружение, тошнота, рвота, понос, зуд, тревога и др.).

**Крысиный клещевой дерматит.** Клещи попадают в помещения от крыс. Присутствие клещей может быть причиной жалоб одновременно у нескольких людей на ощущение ползания по коже, жжение и зуд, усиливающиеся при расчесах и прикосновении одежды. Укусы клеща проявляются розеолами, волдырями, уртикарными папулами. В отличие от чесотки, элементы всегда одиночные.

#### **Показания к консультации других специалистов**

Для коррекции патологических изменений больным с инсектной аллергией показаны консультации оториноларинголога, окулиста, дерматолога.

#### **Пример формулировки диагноза**

Острый ангиоотек. Анафилактическая реакция на яд пчелы. Пищевая непереносимость продуктов пчеловодства (мед, прополис).

#### **Лечение**

Цели лечения:

\* купирование симптомов аллергии; \* восстановление нарушенных в результате аллергической реакции функций органов и систем; \* нормализация общего состояния больного.

Показания к госпитализации:

\* системные реакции любой степени тяжести; \* приступ удушья; \* отек Квинке угрожающей локализации (гортань, брюшная полость); \* выраженная реакция при укусе или ужалении в слизистую оболочку полости рта; \* ужаление перепончатокрылыми больных мастоцитозом, а также пациентов с тяжелыми сердечно-сосудистыми, респираторными, почечными заболеваниями; \* угроза развития токсической реакции при множественных ужалениях; \* невозможность оказания необходимой помощи в амбулаторных условиях при реакциях любой степени тяжести.

#### **Немедикаментозное лечение**

1. Прекратить поступление аллергена в организм (удалить жало насекомого).

2. Уложить больного, повернуть голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть.
3. Выше места ужаления наложить жгут на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин), к месту укуса приложить лед или грелку с холодной водой на 15 мин.
4. При выраженных нарушениях дыхания и кровообращения проводят сердечно-легочную реанимацию.

### **Медикаментозное лечение**

*Неотложное медикаментозное лечение:* обкалывание в 5–6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,3–0,5 мл 0,1% Адреналина<sup>▲▲</sup> с 4,5 мл натрия хлорида.

### **Противошоковые мероприятия**

*Лечение местных аллергических реакций.* Проводят амбулаторно. При выраженных местных аллергических реакциях назначают антигистаминные препараты II поколения (дезлоратадин 5 мг/сут, левоцетиризин 5 мг/сут, лоратадин 10 мг/сут, цетиризин 10 мг/сут, фексофенадин 180 мг/сут). На место отека наносят топические глюкокортикоиды (гидрокортизон мазь, бетаметазон крем, метилпреднизолона ацепонат крем или мазь, преднизолон мазь, флуметазон крем или мазь, мометазон крем или мазь).

Одним из наиболее эффективных методов терапии инсектной аллергии является АСИТ. Проводит АСИТ только врач-аллерголог в условиях аллергологического кабинета.

### **Прогноз**

При тяжелых системных реакциях (анафилактическом шоке) возможен летальный исход. В других случаях прогноз благоприятный.

## **10.3. Пищевая аллергия**

### **Определение**

Пищевая аллергия — это вызванная приемом пищевого продукта патологическая реакция, в основе которой лежат иммунные механизмы: специфические IgE-опосредованные реакции, клеточный иммунный ответ (не-IgE-опосредованные или их сочетание — реакции смешанного типа).

### **Основные черты патологии**

В подавляющем большинстве случаев причинно-значимыми аллергенами при пищевой аллергии являются белки пищевых продуктов, как простые, так и сложные (гликопротеины), реже — полипептиды, гаптены, которые соединяются с белками пищи. К настоящему времени выделено около 170 продуктов, которые могут стать причиной развития пищевой аллергии.

К биохимическим факторам, способствующим аллергенности пищевого белка, относятся:

\* молекулярная масса более 70 кДа; \* гликирование; \* резистентность к термической и химической денатурации; \* высокое содержание аллергена в пище; \* линейные эпитопы; \* растворимость в воде.

Более 90% случаев проявлений пищевой аллергии приходится на 8 основных высокоаллергенных продуктов: арахис, орехи, яйцо, молоко, рыба, ракообразные, моллюски, пшеница, соя.

Аллергенные свойства способны изменяться в процессе кулинарной обработки продуктов. При кипячении молока одни сывороточные белки денатурируют и теряют аллергенность, а другие становятся более аллергенными. Аллергенные свойства продуктов из рыбы могут меняться в процессе консервирования: некоторые больные с повышенной чувствительностью к свежей рыбе могут без последствий употреблять рыбные консервы.

**Белок коровьего молока** — ведущий по клинической значимости аллерген раннего детского возраста. Пик заболеваемости приходится на первый год жизни, составляя 2–3% среди грудных детей. В дальнейшем, к 5 годам у 80% больных развивается толерантность. Основные аллергены молока практически не теряют свою биологическую активность после кипячения, пастеризации, ультравысокой температурной обработки (УНТ) или сушки.

Пищевая аллергия на **белок куриного яйца** встречается у 2,5% детей в возрасте 3 лет. Дети с аллергией к белкам куриного яйца к 4 годам развивают толерантность в 4%, а к 6 годам — в 12% случаев.

Пищевая аллергия на **морепродукты и рыбу** является основной причиной развития анафилаксии. Неблагоприятные реакции на рыбу могут быть как IgE-зависимыми, так и относиться к неиммунным. С возрастом развития толерантности к аллергенам не происходит.

Нередко причиной возникновения аллергических реакций может быть **соевый белок**. Встречается в 0,7–2,9% случаев. Как правило, к 7 годам развивается пищевая толерантность. Белок сои имеет перекрестную реакцию с белком арахиса.

**Арахис**, так же как горох, бобы и соя, относится к семейству бобовых. Белки арахиса содержат широкий спектр аллергенов. Арахис широко применяется в пищевой промышленности и часто становится «скрытым аллергеном». После обжаривания и варки его аллергенные свойства усиливаются.

В **группу орехов** входят грецкие орехи, орех пекан, фисташки, кешью, бразильские орехи, орехи букового дерева, каштаны, фундук, миндаль, орех макадамия и др. В кешью, фундуке, грецких орехах, миндале и других орехах содержатся запасные белки, 7S и 11S глобулины, обладающие выраженными аллергенными свойствами и приводящие к перекрестной реакции.

Достаточно часто отмечаются аллергические реакции на злаковые продукты, в первую очередь на **глютен пшеницы**, глютен ржи, ячменя и овса, реже — белки кукурузы, риса, гречихи. Сенсибилизация к злакам обычно развивается не ранее второго полугодия жизни на фоне введения прикорма. К 4 годам более чем у 50% детей развивается толерантность к глютену.

Такие продукты, как кофе, какао и шоколад, цитрусовые, клубника, земляника, мед, могут стать причиной аллергических реакций, а также усиливать имеющиеся проявления пищевой аллергии за счет реакций неиммунного характера. Распространенность реакций на пищевые добавки в целом в популяции составляет 0,01–0,2%, в то время как у пациентов с атопией — от 2 до 7%. Анафилактические реакции могут развиваться в ответ на употребление продуктов, содержащих добавки натурального происхождения, которые получают из растений, насекомых или животных, — аннато (E160b), кармин (E120), шафран, эритритол (ERT), гуаровую камедь (E412), каррагинан, желатин, пектин. Сульфиты и их производные, салицилаты, бензойная кислота (E210) и ее производные (E211–E219), а также тартразин (E102) являются добавками, наиболее часто вызывающими обострение бронхиальной астмы. Чувствительность к сульфитам среди пациентов с бронхиальной астмой встречается в 5%. Чувствительностью к салицилатам обладает около 2,5% населения европейских стран.

## Эпидемиология

Распространенность пищевой аллергии составляет среди взрослого населения 1,5–2%, среди детей раннего возраста — 6–8%, в подростковом возрасте — 2–4%.

В структуре аллергической патологии удельный вес пищевой аллергии среди детей составляет 40–70%, среди взрослых — до 10%.

## Профилактика

При отягощенном семейном аллергологическом анамнезе *первичная профилактика* состоит в устранении возможных провоцирующих факторов.

\* Диетопрофилактика должна проводиться у детей из группы высокого риска, то есть имеющих наследственную отягощенность по atopическим заболеваниям. Превентивным эффектом обладает исключительно грудное вскармливание до 6 мес. \* У детей из группы риска по развитию atopии, находящихся на искусственном или смешанном вскармливании, использование частично- или высокогидролизированных смесей должно быть обязательным профилактическим мероприятием в возрасте до 6 мес, в более позднем возрасте их эффективность не доказана. \* Адекватное сбалансированное питание беременных. Индивидуальный гипоаллергенный рацион с исключением причинно-значимых аллергенов рекомендован матери только в тех случаях, когда женщина сама страдает аллергическим заболеванием. \* Соблюдение гипоаллергенной диеты матерям из группы риска в период лактации и введения прикорма. \* Введение прикормов по возрасту, назначение монокомпонентных продуктов, а также соблюдение принципа постепенного расширения рациона. \* Детям старшего возраста необходимо исключить продукты-гистаминолибераторы, а также продукты, содержащие химические красители, ароматизаторы и консерванты.

*Вторичная профилактика* включает устранение причинно-значимых аллергенов: элиминационная диета, изучение указанного на упаковке состава продукта во избежание употребления аллергенного продукта.

## Классификация

В основе классификации пищевой аллергии лежит клинико-иммунологический принцип. Выделяют:

\* *IgE-опосредованные реакции*: 

- оральный аллергический синдром (пищевая аллергия, обусловленная сенсibilизацией к пыльце);
- крапивница/ангиоотек;
- риноконъюнктивит/бронхиальная астма;
- гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота, боли в животе и диарея);
- анафилаксия;
- анафилаксия при пищевой аллергии, индуцированная физической нагрузкой;

 \* *смешанные IgE-опосредованные и клеточные реакции*: 

- атопический дерматит;
- эозинофильная гастроинтестинальная патология;

 \* *проявления, опосредованные клеточными реакциями*: 

- индуцированный пищей проктит, проктоколит, энтероколит;
- индуцированная пищей энтеропатия.

## Диагностика

### Жалобы и анамнез

При сборе жалоб и анамнеза пациента стоит выяснить:

\* причинно-значимые аллергены; \* характер реакции (немедленного или замедленного типа); \* характер клинических симптомов и их тяжесть; \* воспроизводимость реакции; \* наличие провоцирующих факторов; \* аллергические заболевания у родственников; \* наличие сопутствующей патологии, включая аллергические заболевания.

### Физикальное обследование

Клинические проявления пищевой аллергии и возраст манифестации варьируют в зависимости от характера реакции. Физикальное обследование больного позволяет оценить общее состояние, параметры роста и массы тела, температуру тела, состояние кожного покрова, дыхательной системы и органов пищеварения, наличие лимфаденопатии; определить тяжесть течения основного состояния и сопутствующей патологии.

**Оральный аллергический синдром** — пищевая аллергия, обусловленная сенсibilизацией к пыльце. Пациенты отмечают зуд, отечность мягких тканей ограничивается полостью рта. Возможно как персистирование, так и зависимость от сезона.



**Крапивница/ангиоотек** — возникают при приеме внутрь или при контакте с пищевым продуктом. Крапивница проявляется ограниченным внутрикожным отеком в виде волдыря, покраснением периферии очагов и кожным зудом. Волдыри существуют от нескольких минут до 24–36 ч, размеры их колеблются от нескольких миллиметров до 10–20 см. Ангиоотек вызывается теми же патогенетическими механизмами, но патологический процесс развивается в глубоких слоях дермы и подкожной жировой клетчатке.

**Риноконъюнктивит/бронхиальная астма** — редкие проявления пищевой аллергии, возможны при вдыхании аэрозоля аллергена. У младенцев и детей встречается чаще, чем у взрослых.

**Гастроинтестинальные симптомы** — наиболее частые проявления пищевой аллергии. Неустойчивый стул (запоры чередуются с диареей с выделением большого количества слизи), тошнота, рвота (срыгивания в младенческом возрасте), спастические боли в животе.

**Анафилаксия** — быстрая прогрессирующая мультисистемная реакция.

**Анафилаксия при пищевой аллергии, индуцированная физической нагрузкой**, — характерно появление симптомов аллергии при принятии пищи менее чем за 2 ч до физической нагрузки. Чаще наблюдаются зуд, уртикарии, ангионевротический отек и одышка. При продолжении нагрузки нарастают симптомы генерализованной крапивницы, отека гортани, бронхоспазма, усугубляются гастроинтестинальные симптомы, развивается коллапс.

**Атопический дерматит** — хроническое аллергическое воспаление кожи, сопровождающееся зудом и возрастной морфологией высыпаний и стадийностью. Ассоциируется с пищевой аллергией у 30–40% детей со среднетяжелым и тяжелым течением.

**Эозинофильная гастроинтестинальная патология** — симптоматика зависит от уровня поражения ЖКТ, вовлеченного в процесс, и степени эозинофильного воспаления.

**Эозинофильный эзофагит** — это воспалительное заболевание пищевода со специфическими клиническими и патоморфологическими проявлениями, характеризующееся плотной эозинофильной инфильтрацией стенки пищевода, с выраженной гиперплазией плоскоклеточного эпителия. Клиническая диагностика эозинофильного эзофагита затруднительна, так как симптомы заболевания подобны таковым при ГЭРБ. Они включают изжогу, срыгивание, рвоту, боль в области эпигастрия, дисфагию, ощущение остановки пищевого комка и одинофагию.

**Индуцированные пищей проктит, проктоколит, энтероколит** чаще обнаруживаются у детей первых месяцев жизни и проявляются примесью крови и слизи в кале на фоне хорошего самочувствия.

**Индуцированная пищей энтеропатия** имеет хроническое течение и проявляется в виде рвоты, диареи, слабости и вялости, отставания в росте. При повторном введении продукта после элиминации характерны рвота, диарея, гипотензия в течение 2 ч после приема. Преимущественно встречается у младенцев и обычно разрешается к более старшему возрасту.

**Пищевой дневник** помогает собрать более полный анамнез и выявить пищевые продукты, являющиеся причиной аллергического заболевания. Лучше всего на время ведения дневника придерживаться элиминационной диеты или хотя бы диеты, из которой уже исключены продукты, вызывающие аллергию, а также облигатные аллергены.

#### *Лабораторная диагностика*

Определение уровня специфических антител класса IgE (sIgE) является методом диагностики IgE-опосредованной пищевой аллергии.

Положительные результаты тестирования свидетельствуют только о наличии сенсibilизации. И напротив, отсутствие специфических IgE не исключает диагноза пищевой аллергии.

### *Кожное тестирование*

Кожное тестирование с пищевыми аллергенами проводят в специализированном аллергологическом кабинете для подтверждения IgE-опосредованного механизма гиперчувствительности к пищевым продуктам.

### *Другие виды диагностики*

Диагностическая элиминационная диета — универсальный метод, позволяющий подтвердить диагноз как при IgE-опосредованных, так и при не-IgE-опосредованных формах пищевой аллергии. Срок диагностической диеты зависит от клинической картины и должен быть достаточно длительным, чтобы оценить уменьшение/исчезновение клинических симптомов.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику пищевой аллергии проводят с заболеваниями, которые могут сопровождаться нежелательными явлениями на пищу:

### **Показания к консультации других специалистов**

\* Дерматолог (подбор и коррекция местной терапии, обучение). \* Гастроэнтеролог (диагностика и лечение гастропатологии). \* Медико-генетическое консультирование и пренатальная диагностика необходимы с целью дифференциальной диагностики с наследственными заболеваниями и синдромами.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Аллергическая крапивница. Пищевая аллергия на белок куриного яйца. \* Аллергический гастроэнтерит. Пищевая аллергия.

### **Лечение**

Цели лечения:

\* купирование симптомов аллергии; \* нормализация общего состояния больного.

Показания к госпитализации:

\* системные реакции; \* генерализованная крапивница; \* отек Квинке; \* некупирующийся приступ бронхиальной астмы.

### *Немедикаментозное лечение*

Этиологическим лечением является исключение из питания причинно-значимых продуктов. В случаях легких проявлений заболевания и ограниченного количества причинно-значимых белков элиминационная диета может применяться в качестве монотерапии. Соблюдение элиминационной диеты должно сопровождаться мониторингом показателей физического развития ребенка.

Диетотерапия пищевой аллергии имеет поэтапный характер:

\* этап 1 — диагностический; \* этап 2 — лечебная элиминационная диета; \* этап 3 — расширение рациона.

### *Медикаментозное лечение*

Прием антигистаминных препаратов II поколения при пищевой аллергии возможен для купирования нежизнеугрожающих проявлений. Длительный прием препаратов данной группы в профилактических целях не рекомендуется.

Эпинефрин используют при тяжелых, а также жизнеугрожающих проявлениях пищевой аллергии (особенно при развитии кардиоваскулярных и респираторных симптомов).

## Прогноз

При анафилактическом шоке возможен летальный исход, в других случаях прогноз благоприятный.

## 10.4. Лекарственная аллергия

### Определение

Лекарственная аллергия — повышенная чувствительность организма к лекарственному средству, в основе которой лежат иммунные механизмы.

### Основные черты патологии

Лекарственная аллергия может быть обусловлена приемом любого лекарственного препарата, в том числе обладающего противоаллергическим действием (глюкокортикоиды, антигистаминные препараты). Риск развития сенсибилизации на медикаменты зависит от частоты и длительности приема.

Среди лекарственных препаратов выделяют полноценные и неполноценные антигены. Аллергены представляют собой антигены, вызывающие развитие аллергических реакций с образованием антител, которые могут в дальнейшем вступать с ними в реакцию. К полноценным антигенам относят ЛС, имеющие соответствующую химическую структуру, как правило, с высокой молекулярной массой. В эту группу входят вакцины, сыворотки, иммуноглобулины, белковые препараты, инсулин, стрептокиназа, аспарагиназа. Органические вещества с низкой молекулярной массой представляют собой гаптены (неполноценные антигены). К гаптенам относится большинство ЛС. При связывании гаптена с сывороточными или тканевыми белками образуется полноценный антиген. Связываться с белком могут и реактогенные метаболиты лекарственного препарата.

По механизмам развития лекарственной аллергии выделяют истинные аллергические и псевдоаллергические реакции на лекарственные препараты. ЛС могут вызывать все четыре типа аллергических реакций. На один и тот же лекарственный препарат могут развиваться аллергические реакции по нескольким механизмам, но обычно с преобладанием одного из них.

### Псевдоаллергические реакции на лекарственные средства

Псевдоаллергические реакции, в отличие от истинных аллергических реакций на медикаменты, протекают без участия иммунологических механизмов. Возникают значительно чаще истинных аллергических реакций.

Различают несколько механизмов их развития:

\* прямое высвобождение медиаторов из тучных клеток (декстран, рентгеноконтрастные средства, полимиксин В); \* нарушение синтеза арахидоновой кислоты с образованием лейкотриенов (анальгетики, НПВП, пищевой краситель тартазин и салицилаты из пищи); \* активация системы комплемента (медикаменты, содержащие γ-глобулин, рентгеноконтрастные средства, декстраны, протамин); \* цитотоксический эффект (хинин); \* активация кининовой системы (анальгетики, местные анестетики); \* освобождение нейротрансмиттеров (глутамат, эритрозин); \* действие на вегетативные рецепторы или рецепторы раздражения (местные анестетики, метабисульфит); \* нарушение утилизации (лактоза, глютен).

В группу риска по развитию псевдоаллергических реакций входят пациенты с заболеваниями ЖКТ, печени, СД, а также хроническими инфекциями.

В группу ЛС, оказывающих гистаминолиберирующее действие, входят следующие препараты:

\* миорелаксанты и общие анестетики; \* наркотические анальгетики; \* антибиотики; \* йодсодержащие рентгеноконтрастные средства для внутривенного введения (возможны также реакции через активизацию комплемента); \* плазмозаменители; \* белковые препараты; \* витамины (В~1~ и В~6~); \* спазмолитики (Но-шпа<sup>^^</sup>, атропин); \* местные анестетики; \* АТФ.

## Факторы риска

К факторам риска развития лекарственной аллергии можно отнести широкое использование лекарственных препаратов для самолечения. Несомненный фактор риска — полипрагмазия. При этом у пациентов с аллергией или имеющих отягощенную наследственность по аллергическим заболеваниям реакции на ЛС протекают тяжелее. У больных с АР, бронхиальной астмой и атопическим дерматитом отмечается также высокий риск развития псевдоаллергических реакций на рентгеноконтрастные вещества. Наличие некоторых неаллергических заболеваний (инфекционный мононуклеоз, синдром приобретенного иммунодефицита, муковисцидоз и др.) также может способствовать развитию лекарственной аллергии.

В развитии лекарственной аллергии имеет значение генетическая предрасположенность.

Возможность повторной аллергической реакции на ЛС сохраняется пожизненно, поэтому такой медикамент никогда повторно не назначают и информацию об этом препарате выносят на титульный лист амбулаторной карты или истории болезни.

## Эпидемиология

Лекарственная аллергия в структуре всей аллергопатологии составляет 5–8%; Аллергию на один медикамент и более регистрируют примерно у 5% взрослых. До 80% побочных реакций на медикаменты (аллергия и псевдоаллергия) связано с применением β-лактамных антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты и других НПВП. Аллергические реакции на ЛС могут появиться у людей любого возраста и пола, но чаще они развиваются в возрасте от 20 до 50 лет, преимущественно у женщин (в 65–76% случаев).

## Профилактика

*Первичная профилактика* направлена на предупреждение возможного развития лекарственной аллергии:

\* все медицинские работники должны знать о возможных побочных реакциях на применяемые лекарственные препараты и методах их лечения; дозы лекарственных препаратов, способы их введения должны соответствовать возрасту и массе тела больного; \* пациентов следует обучать правильно принимать лекарственные препараты с учетом возможного развития побочных реакций; \* необходимо избегать полипрагмазии.

*Вторичная профилактика* направлена на предупреждение повторных приступов лекарственной аллергии. Пациентам с лекарственной аллергией необходимо соблюдать следующие рекомендации:

\* не принимать вызывающие аллергические реакции ЛС и комплексные препараты, его содержащие, а также медикаменты со сходной химической структурой; \* иметь при себе рекомендованный врачом письменный план лечения; \* применять медикаменты по строгим показаниям; \* ограничить самолечение; \* всегда иметь при себе паспорт больного с аллергическим заболеванием, в котором указан аллергологический диагноз, перечислены медикаменты, вызывающие аллергические реакции, мероприятия по купированию острой аллергической реакции, а также адрес и телефон аллергологического центра.

## Диагностика

Основные методы диагностики лекарственной аллергии:

\* жалобы и анамнез (аллергологический, фармакологический, пищевой); \* объективное обследование; \* кожное тестирование; \* лабораторные и инструментальные методы исследования.

### *Жалобы*

Чаще всего полиморфные кожные высыпания (кореподобные, пятнистые, папулезные экзантемы, крапивница, отек Квинке), зуд кожи. Кроме того, ринорея, чувство заложенности носа, конъюнктивит, а также приступообразный кашель, приступы удушья и одышки. При тяжелом течении возможны лихорадка и лимфаденопатия.

### *Анамнез*

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

\* были ли раньше аллергические реакции; \* что их вызывало; \* аллергические заболевания у родственников; \* какие препараты и как длительно принимал больной ранее; наличие возможных побочных реакций при их приеме; \* какой интервал времени между приемом препарата и развитием аллергической реакции; \* продолжительность побочной реакции на препарат и развитие клинического улучшения после его отмены; \* возможные сопутствующие заболевания, которые могут предрасполагать к развитию лекарственной аллергии; \* профессиональные вредности; \* предшествующее лечение (антигистаминные средства, глюкокортикоиды и т.д.) и его эффективность.

### *Физикальное обследование*

Состояние больного может быть любой степени тяжести. Обращают внимание на характер высыпаний, окраску кожи, тургор тканей. Кожные проявления при лекарственной аллергии полиморфны. Могут развиваться симптомы ринореи, заложенность носа, зуд в носу и чиханье, конъюнктивит, а также приступообразный кашель, приступы удушья и одышки.

Аллергические реакции со стороны ЖКТ чаще наблюдаются при приеме ЛС внутрь. Наиболее часто наблюдается рвота (возникает от нескольких минут до 6 ч после введения ЛС), которая часто принимает упорный характер. Возможны коликообразная боль в животе интенсивного характера, расстройства стула в виде запоров и диареи. Аллергический энтероколит проявляется схваткообразной болью в животе, метеоризмом, неустойчивым стулом со стекловидной слизью, содержащей большое количество эозинофилов.

Возможно развитие системных аллергических реакций на ЛС. К системным реакциям относят: анафилактический шок, синдром Лайелла, синдром Стивенса–Джонсона, сывороточную болезнь, лекарственный волчаночный синдром, системный васкулит.

### *Кожные тесты*

Проведение всех тестов *in vivo* осуществляется только по строгим показаниям и только со стандартными лекарственными аллергенами для выявления IgE-зависимых реакций.

### **Дифференциальная диагностика**

Нежелательные явления медикаментов другого генеза — фармакологические, токсические, местно-раздражающие; псевдоаллергические реакции (выявляют в ходе аллергологического обследования).

### **Показания к консультациям других специалистов**

В зависимости от проявления лекарственной аллергии для проведения дифференциальной диагностики назначают консультации различных специалистов (аллерголога, пульмонолога, дерматолога, гастроэнтеролога, оториноларинголога).

### **Пример формулировки диагноза**

Аллергическая реакция на ампициллин в виде острой генерализованной крапивницы средней степени тяжести.

### **Скрининг**

Не проводят.

### **Лечение**

Цели лечения:

\* купирование острых симптомов аллергической реакции; \* восстановление обусловленных аллергией на лекарства нарушений функций органов и систем; \* нормализация общего состояния больного.

Показания к госпитализации:

\* системные реакции; \* генерализованная крапивница, отек Квинке; \* некупирующийся приступ бронхиальной астмы; \* невозможность оказания адекватной помощи в амбулаторных условиях.

### **Немедикаментозное лечение**

1. Отменить все используемые лекарственные средства. Если медикаменты пациент принимал через рот, то необходимо провести промывание желудка или вызвать рвоту, сделать очистительную клизму, назначить энтеросорбенты.

2. Назначить гипоаллергенную диету.

### **Медикаментозное лечение**

#### *Антигистаминные препараты системного и местного действия*

Для лечения лекарственной сыпи, не сопровождающейся симптомами со стороны других органов и систем, при локализованных экзантемах, крапивнице и отеке Квинке применяют антигистаминные препараты I и II поколения (клемастин, хлоропирамин, дезлоратадин, диметинден, лоратадин, фексофенадин, цетиризин). Антигистаминные препараты I поколения не утратили своего значения из-за возможности их парентерального введения. На область поражения применяют местные антигистаминные препараты (диметинден гель).

#### *Глюкокортикоиды*

При локализованных экзантемах, фиксированной эритеме, фотодерматитах лекарственной этиологии, ограниченном аллергическом контактном дерматите применяют топические глюкокортикоиды (гидрокортизоновая мазь 1%, бетаметазон крем, метилпреднизолон ацепонат крем или мазь, преднизолон мазь, флуметазон крем или мазь, мометазон крем или мазь).

При тяжелом течении лекарственной сыпи применяют системные глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон, метилпреднизолон, преднизолон, триамцинолон).

### **Прогноз**

Для тяжелых системных реакций прогноз может быть неблагоприятным. В других случаях прогноз благоприятный.

## **Глава 11. Болезни и состояния нервной системы**

---

### **11.1. Головная боль**

## Эпидемиология

Головной болью (цефалгией) считается любая боль или чувство дискомфорта, ощущение скованности и сдавления, локализованные в области головы, а именно сверху от бровей и до нижней затылочной области. Первичные головные боли наблюдаются значительно чаще других видов цефалгии и являются следствием идиопатических расстройств вазомоторной и нервной регуляции при отсутствии анатомических изменений краниальных структур. При этом отсутствует органическая причина боли.

Вторичные, или симптоматические, головные боли, причина которых — какие-либо специфические заболевания, являются последствием других органических поражений краниальных структур (черепно-мозговая травма, сосудисто-мозговые заболевания, опухоли головного мозга и т.д.) или системных заболеваний (АГ, системная красная волчанка и т.д.).

В амбулаторной практике первичные головные боли составляют около 95–98% всех видов цефалгий, в то время как вторичные головные боли встречаются только у 2–5% пациентов.

## Международная классификация головной боли (МКГБ, 2013), 3-й пересмотр в сокращении

### Часть I: Первичные головные боли

1. Мигрень (без ауры, с типичной аурой, гемиплегическая, ретинальная, хроническая, осложнения мигрени и др.).
2. Головная боль напряжения (эпизодическая, хроническая, связанная/не связанная с напряжением перикраниальных мышц).
3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии: пучковая (кластерная) головная боль (эпизодическая, хроническая), пароксизмальная гемикрания (эпизодическая, хроническая), кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением, кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами.
4. Другие первичные головные боли: кашлевая головная боль; головная боль при физическом напряжении; головная боль, связанная с сексуальной активностью; громоподобная головная боль; головная боль от холодового раздражителя; головная боль, связанная с внешним сдавлением; колющая головная боль.

### Часть II: Вторичные головные боли

5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи: головная боль после легкой/тяжелой черепно-мозговой травмы; острая/хроническая посттравматическая головная боль; острая или хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой шеи; головная боль, связанная с краниотомией.
6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга или брахиоцефальных артерий: ишемическим инсультом, ТИА, геморрагическим инсультом, субарахноидальным кровоизлиянием.
7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями: гидроцефалией с внутричерепной гипертензией, низким давлением ликвора, спинномозговой пункцией, нейросаркоидозом, лимфоцитозом спинномозговой жидкости, опухолью головного мозга или его оболочек.
8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.
9. Головные боли, связанные с инфекциями: менингитом, менингоэнцефалитом или их последствиями, вирусным энцефалитом.
10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза: гипоксией или гиперкапнией, ночными апноэ, гемодиализом, АГ, феохромоцитомой.

11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, придаточных пазух носа, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями: депрессией, тревогой, паническим расстройством, посттравматическим стрессовым расстройством.

### **Часть III: Болевые краниальные невралгии, другие лицевые и головные боли**

13. Краниальные невралгии и лицевые боли.

14. Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии: неустановленные и неклассифицируемые головные боли.

### **Обследование пациента с головной болью**

Диагностика первичной головной боли основана на жалобах, данных анамнеза и результатах клинического обследования. Основа для своевременного уточнения нозологической принадлежности головной боли — тщательно выявленные жалобы пациента и анамнез, а также внимательный клинический соматический и неврологический осмотр. Особенно это актуально для диагностики головной боли напряжения и мигрени, постановка диагноза которых не требует консультации невролога и инструментального обследования головного мозга. У пациентов с вторичной головной болью обязательно характерна тесная временная и этиопатогенетическая взаимосвязь цефалгии с дебютом или декомпенсацией основного заболевания. В то же время отмечается значительное уменьшение интенсивности или отсутствие цефалгии при уменьшении симптомов или излечении основного заболевания. Вторичная цефалгия практически никогда не ограничивается болевым моносимптомом, а чаще всего проявляется целым «букетом» клинических симптомов, характерных для определенного заболевания.

Пациенту с жалобой на головную боль задают следующие вопросы:

\* время возникновения и продолжительность головной боли (как давно началась, как часто возникает, эпизодическая или хроническая, длительность эпизодов или приступов); \* локализация и характер головной боли (если есть несколько разновидностей, то необходимо описать их все); \* интенсивность головной боли (по 10-балльной визуально-аналоговой шкале); \* время возникновения головной боли в течение суток; \* факторы, провоцирующие возникновение приступа; \* факторы, усиливающие и уменьшающие интенсивность боли; \* симптомы-предвестники перед приступом головной боли (продромальная фаза, аура); \* тошнота/рвота, фотофобия/фонофобия во время головной боли; \* общее состояние и трудоспособность во время приступа головной боли, после приступа и в межприступный период; \* наличие других церебральных симптомов во время приступа или в межприступный период (снижение зрения, двоение, головокружение, шаткость при ходьбе, шум в голове, обмороки, нарушение речи, слабость или онемение в конечностях, снижение памяти и др.); \* анальгетики, которые использовались для купирования приступа головной боли, и их эффективность; \* семейный анамнез по головной боли (выявление похожих головных болей у ближайших родственников); \* наличие хронических заболеваний, гинекологический анамнез для женщин; \* черепно-мозговая травма или инфекция в ближайшие 3 мес; \* изменения образа жизни и нагрузок в ближайшие 3–6 мес; \* стрессы и психоэмоциональное переутомление; \* профессия, тип трудовой деятельности, перегрузки на работе, когда был в отпуске, профессиональные вредности; \* нарушение здорового образа жизни (курение, употребление наркотиков, злоупотребления алкоголем).

Российским обществом по изучению головной боли (<http://headache-society.ru>) разработаны и рекомендованы к использованию в клинической практике «Дневник головной боли» и «Дневник сопутствующих симптомов», в которых пациент ежедневно отмечает различные характеристики головной боли, сопутствующих симптомов и общего самочувствия. Для объективизации головной и лицевой боли в амбулаторных условиях служат различные визуальные аналоговые шкалы (оценка выраженности боли по 10- или 100-балльной шкале-линейке) и специальные опросники.



Клиническое обследование пациента с головной болью, включает следующие основные этапы и диагностические методики.

1. Общесоматическое физикальное обследование: осмотр и пальпация головы с целью определения признаков травмы или мышечно-сухожильных уплотнений, исследование объема движений в шейном отделе позвоночника, определение болезненных триггерных зон в мышцах шейно-воротниковой зоны, определение пульсации и болезненных уплотнений в области поверхностной височной и сонных артерий, аускультация сонных артерий, исследование полости рта, языка, нёба, височно-нижнечелюстных суставов, глаз, ушей, шейных лимфатических узлов, измерение АД и ЧСС, измерение температуры тела.

2. Неврологическое обследование включает исследование: уровня сознания, менингеальных симптомов, высших корковых функций, черепных нервов, очаговой неврологической симптоматики (обследование пирамидной, экстрапирамидной, мозжечковой, чувствительной и сегментарной систем, а также функции периферической нервной системы), дисфункции вегетативной нервной системы, нейропсихологического статуса.

У пациентов с первичной головной болью проводят только общесоматическое физикальное и клиническое неврологическое обследование. Некоторые формы первичной головной боли (кашлевая, при физическом усилии, связанная с сексуальной активностью, громоподобная) могут быть «масками» вторичной головной боли, в связи с чем данные пациенты нуждаются в консультации невролога. Диагноз первичных форм головной боли базируется исключительно на жалобах и данных анамнеза. У пациентов с вторичной головной болью, после консультации специалиста (невролога), по показаниям проводятся дополнительные методы обследования. После исключения неврологического генеза вторичной головной боли, в зависимости от предполагаемого патологического источника цефалгии, по показаниям привлекаются профильные специалисты.

### **Тактика ведения пациента с головной болью**

Большинство первичных цефалгий успешно диагностируются и лечатся на амбулаторном этапе ВОП.

**Показания к консультации врача-невролога** при обследовании пациента с жалобами на головную боль:

\* диагноз, лежащий в основе возникновения цефалгии, неясен даже после полного обследования; \* диагноз кластерной головной боли (в большинстве случаев лучше, если таких пациентов ведут неврологи — специалисты по головной боли); \* подозрение на вторичную головную боль как проявление серьезного заболевания или необходимость в проведении дополнительных исследований для исключения серьезной патологии; \* любой случай вновь возникшей или нехарактерной для данного пациента головной боли; \* настораживающие симптомы в анамнезе — впервые возникшая громоподобная головная боль (интенсивная головная боль с острым или «взрывоподобным» началом), впервые возникшая головная боль у пациента старше 50 лет, впервые возникшая интенсивная головная боль у ребенка до 10 лет, впервые возникшая головная боль у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе; \* атипичная мигренозная аура — длительность ауры больше часа, аура, проявляющаяся двигательной слабостью, аура без головной боли у пациента без мигрени с аурой в анамнезе, аура, впервые возникшая на фоне приема гормональных контрацептивов; \* прогрессирующее ухудшение головной боли на протяжении нескольких недель и дольше; \* головная боль, которая провоцируется, усиливается или уменьшается при изменении позы и положения головы (исключить спондилогенную и ликвородинамическую цефалгию); \* головная боль в сочетании с лихорадкой (более 38 °С) неясного генеза; \* головная боль в сочетании с неврологической симптоматикой неуточненного генеза; \* резистентность к проводимому лечению.

**Признаки серьезного заболевания (сигналы опасности) при головной боли, требующие немедленной консультации невролога с вероятной госпитализацией:**

\* внезапное (впервые) появление интенсивной «громоподобной» головной боли; \* внезапно изменились характер и частота приступов хронической головной боли, или они стали значительно интенсивнее (по оценке больного — это самая интенсивная головная боль, которую он когда-либо испытывал); \* появление постоянной и прогрессивно усиливающейся головной боли у пациента старше 50 лет; \* постоянная головная боль с тошнотой, усиливающаяся ночью и утром или меняющаяся при изменении положения головы, усиливающаяся при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическое напряжение, кашель, натуживание, повышение температуры окружающей среды, работа с наклоном туловища и головы вперед); \* усиление головной боли при пробе Вальсальвы (форсированное выдыхание при закрытом носе и рте); \* головная боль сочетается с постепенным (более 72 ч) развитием любой очаговой неврологической симптоматики; \* впервые появившаяся головная боль сочетается с лихорадкой неуточненного генеза; \* интенсивная головная боль развивается через несколько часов, суток или недель после травмы головы; \* головная боль с атипичной аурой (продолжительностью более часа или с симптомами слабости в конечностях); \* впервые возникшая локальная или распирающая головная боль у пациента со злокачественным онкологическим анамнезом, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитным состоянием.

Необходим **вызов скорой помощи и срочная госпитализация** пациента в стационар при сочетании острой головной боли с перечисленными ниже состояниями:

\* угнетение сознания (оглушение, сопор, кома); \* дезориентированность пациента (во времени, пространстве, собственной личности); \* продуктивные изменения сознания (делириозный синдром, аментивный синдром, онейроидный синдром, острое психомоторное возбуждение); \* впервые возникшая эпизодическая или персистирующая амнезия; \* генерализованный или парциальный судорожный приступ; \* менингеальный синдром: ригидность шейно-затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, гипертензионно-гидроцефальная цефалгия; \* острая и впервые появившаяся очаговая неврологическая симптоматика: анизокория, гемианопсия, диплопия, нистагм центрального генеза, дисфагия, дизартрия, слабость или онемение в конечностях, атаксия, афазия и др.

#### 11.1.1. Мигрень

##### Определение

Мигрень — заболевание, обусловленное наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции, проявляющееся преимущественно в виде периодически повторяющихся приступов пульсирующей головной боли, нередко в одной половине головы, с началом заболевания чаще в юношеском возрасте. В молодом трудоспособном возрасте в 30–45 лет приступы мигрени наиболее интенсивные и отмечаются с наибольшей частотой. Начиная с 50–55 лет выраженность приступов мигрени самостоятельно уменьшается, а после 55–60 лет, как правило, приступы головной боли полностью прекращаются. У 30–35% женщин приступы мигрени связаны с женскими половыми гормонами, что отражается на увеличении частоты и выраженности приступов головной боли на фоне менструации, I триместра беременности, приеме гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии.

Мигрень подразделяют на две основные клинические формы:

1. мигрень без ауры (простая мигрень) встречается у 60–80% пациентов с мигренью и является наиболее доброкачественной формой, хорошо поддающейся медикаментозному лечению;
2. мигрень с аурой (классическая мигрень) встречается у 10–20% пациентов с мигренью и характеризуется сочетанием пульсирующей приступообразной головной боли с однотипными неврологическими симптомами-предвестниками.

В момент приступа мигрени без ауры не происходит значительного изменения регионального мозгового кровотока, и даже при хронической ее форме не происходит органического поражения головного мозга — энцефалопатии. При мигрени с аурой развивается распространяющаяся олигемия головного мозга и

изменяется его биоэлектрическая активность, что послужило основанием для включения данной формы заболевания в факторы риска ишемического инсульта.

Длительность симптомов ауры, как правило, составляет около 5–30 мин и не должна превышать часа. Чаще всего полностью обратимые и односторонние симптомы ауры за 15–30 мин предшествуют появлению интенсивной головной боли, но могут отмечаться и вместе с головной болью или в редких случаях встречаются даже без головной боли. Наиболее распространенные виды ауры: офтальмическая (светлые линии, зигзаги, фотопсии, вспышки, гомонимная гемианопсия, мерцающая скотома) — встречается более чем у 90% больных; сенсорная (парестезии лица или всей половины головы, туловища и конечностей — гемипарестетическая аура, реже встречается онемение); афатическая (нарушение речи по типу сенсорной или моторной афазии). Реже встречаются стволовые, ретинальные и гемиплегические типы ауры.

Перед приступом мигрени может формироваться целый комплекс продромальных симптомов или негативных ощущений, которые не являются аурой: внезапно нарастающая общая слабость и сонливость, нарушение концентрации внимания, повышенная чувствительность к различным раздражителям (световые, звуковые, обонятельные, тактильные и др.), бледность кожи лица и тела, повышенная потливость (гипергидроз), изменение пищевого поведения (например, внезапное желание съесть большое количество конфет или кондитерских изделий), внезапное изменение психоэмоционального состояния в виде раздражительности, обидчивости или плаксивости, многократная зевота. Возможно и сочетание мигрени с каким-либо типом вторичной головной боли, например мигрень без ауры и абзусная головная боль.

### **Диагностические критерии мигрени без ауры**

1. Не менее пяти приступов, которые отвечают критериям В, С, D.
2. Приступы головной боли продолжаются от 4 до 72 ч (у детей до 15 лет — 2–48 ч) — в отсутствие лечения или при его неэффективности.
3. Головной боли присущи не менее двух из следующих признаков: односторонняя локализация, чередование сторон во время разных приступов; \* пульсирующий характер (болезненная пульсация в височной области совпадает с ЧСС); \* средняя/умеренная или значительная степень выраженности (затрудняет или делает невозможной повседневную активность); \* головная боль увеличивается по интенсивности от обычной физической активности (например, ходьба или подъем по лестнице).
4. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: \* тошнота и/или рвота; \* светобоязнь (фотофобия), шумобоязнь (фонофобия).
5. Головная боль не связана с другими причинами или патологическими нарушениями.

### **Диагностические критерии мигрени с аурой**

1. Не менее двух приступов/атак, удовлетворяющих критериям В и С.
2. Один или несколько полностью обратимых симптомов ауры: зрительные, сенсорные, нарушение речи, слабость в конечностях, стволовые симптомы, ретинальные симптомы (скотомы, преходящая слепота).
3. Не менее двух из следующих характеристик: \* по крайней мере один симптом ауры постепенно развивается в течение 5 мин и/или два последовательно развивающихся симптома и более; симптомы ауры отмечаются на протяжении 5–60 мин; \* по крайней мере один из симптомов ауры имеет одностороннюю локализацию; \* не более чем через 60 мин после окончания симптомов ауры развивается мигренозная головная боль.
4. Исключена другая причина для развития симптомов ауры, в том числе ТИА.

Эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью (периодические синдромы детского возраста — предшественники мигрени)

### **Циклическая рвота**

Циклическая рвота представляет собой стереотипные и повторяющиеся эпизоды (приступы) выраженной тошноты и рвоты, возникающие у детей и являющиеся предшественниками будущей мигрени. В момент приступа рвоты также отмечаются бледность кожи головы и конечностей и выраженная сонливость, при этом в межприступном периоде состояние пациентов полностью удовлетворительное.

#### *Диагностические критерии*

1. По меньшей мере пяти приступов, которые отвечают критериям В и С.
2. Эпизодические и обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты, которые продолжаются от часа до 5 сут.
3. Приступ рвоты возникает не менее 4 раз в час на протяжении как минимум часа.
4. Между приступами рвоты состояние пациента не нарушено.
5. Приступ рвоты не связан с другими причинами и заболеваниями. Анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного заболевания.

#### **Абдоминальная мигрень**

Абдоминальная мигрень представляет собой идиопатическое расстройство (своеобразный предшественник будущей мигрени), которое встречается преимущественно у детей и проявляется приступами срединной боли в животе продолжительностью от 1 до 72 ч. В межприступном периоде общее состояние пациентов не нарушено. Болевой синдром достаточно интенсивный и сопровождается дополнительными симптомами: тошнота, рвота, бледность кожного покрова, темные круги под глазами, иногда, наоборот, отмечается покраснение лица.

#### *Диагностические критерии*

1. Не менее пяти приступов, которые отвечают критериям В–D.
2. Приступы абдоминальной боли продолжаются от 1 до 72 ч без лечения или при неэффективном лечении.
3. Абдоминальная боль сопровождается всеми из перечисленных ниже клинических характеристик: \* локализация боли по средней линии живота, вокруг пупка или трудно локализуемая; \* тупой характер боли; \* умеренная или выраженная интенсивность боли.
4. Приступ абдоминальной боли сопровождается по меньшей мере двумя из перечисленных ниже симптомов: \* анорексия; \* тошнота; \* рвота; \* бледность кожного покрова.
5. Боль в животе не связана с другими причинами и заболеваниями. При сборе анамнеза и жалоб, а также в результате клинического осмотра не выявлено признаков желудочно-кишечного или почечного заболевания, или такое заболевание исключено в ходе соответствующего обследования.

#### **Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста**

Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста проявляется в виде приступов повторяющегося кратковременного системного внезапного головокружения, которое самостоятельно проходит через несколько минут и является клиническим предвестником будущих приступов мигренозной головной боли. В ряде случаев приступ головокружения может сочетаться с тошнотой, рвотой, нистагмом, пульсирующей головной болью.

#### *Диагностические критерии*

1. Не менее 5 приступов, которые отвечают критерию В.
2. Множественные стереотипные эпизоды интенсивного головокружения, продолжающегося от нескольких минут до нескольких часов, которое возникает и проходит внезапно.
3. В межприступном периоде не выявляется патологии: при неврологическом осмотре (неврологический статус в норме), при оценке работы вестибулярного анализатора, при проведении аудиометрии.
4. Результаты электроэнцефалографии в норме.

## Клинические фазы приступа мигрени

\* Продромальная фаза (1–3 ч): раздражительность, беспокойство, сонливость, астенизация, эмоциональная лабильность, повышение чувствительности к свету и запахам, анорексия или булимия. \* Аура (5–60 мин). \* Фаза головной боли длительностью 4–72 ч со светобоязнью и звукобоязнью, тошнотой/рвотой: во время приступа пульсирующей интенсивной головной боли пациенты стараются уединиться в темное и тихое помещение, лучше себя чувствуют лежа, стянув голову полотенцем или сжимая ее руками. \* Постдромальная фаза (до 24 ч): постепенное уменьшение головной боли, которая нередко из пульсирующей трансформируется в давящую или ноющую, повышение сонливости с длительным сном, повышенная утомляемость, снижение аппетита, усиление диуреза, проявления вегетативной лабильности.

## Факторы риска (триггеры), провоцирующие развитие приступа мигрени

\* Гормональные: менструация, овуляция, применение оральных контрацептивов, гормональная заместительная терапия (начало лечения, отмена препарата). \* Диетические: алкоголь — сухие красные вина, шампанское, пища, богатая нитритами, моносодовый глютамат, аспартам, шоколад, какао, орехи, яйца, сельдерей, выдержанный сыр, цитрусовые фрукты, пропущенный прием пищи или голодание, прекращение употребления кофе. \* Психогенные: острый или хронический стресс, постстрессовый период (выходные дни или отпуск), тревога, депрессия, различные невротические расстройства. \* Средовые: яркий свет или мерцающие огни, интенсивная визуальная стимуляция, флюоресцентное освещение, резкие запахи, быстрые изменения метеорологических факторов, душное помещение. \* Связанные со сном: недостаток сна, пересыпание, смена часового пояса, инсомния. \* Лекарственные препараты: нитроглицерин, гистамин, резерпин, ранитидин, гидралазин, эстроген, дротаверин.

## Лечение

Лекарственная терапия мигрени состоит из двух основных направлений: купирование приступов головной боли и периодические курсы профилактической лекарственной терапии. Рекомендуется проводить профилактику и терапию коморбидных заболеваний (депрессия, тревога, панические атаки, соматоформная вегетативная дисфункция), что предотвращает хронизацию мигрени и улучшает качество жизни пациентов. Важным компонентом успешного купирования приступа мигрени является своевременное использование анальгетика или триптана в первые минуты появления головной боли (желательно не позднее 5 мин от начала приступа головной боли).

В лечении (купировании приступа) мигрени слабой и умеренной интенсивности головной боли (не более 7 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале), продолжительностью приступа не более суток используют следующие лекарственные средства.

### 1. Простые анальгетики:

\* парацетамол — таблетки 500 мг, до 2000 мг/сут.

### 2. Нестероидные противовоспалительные препараты:

\* ибупрофен — таблетки 200 мг, таблетки 400 мг, до 1200 мг/сут; \* напроксен — таблетки 250 мг, таблетки 500 мг, до 1000 мг/сут; \* диклофенак — таблетки 25 мг, таблетки 50 мг, таблетки 100 мг, до 150 мг/сут.

### 3. Комбинированные анальгетики:

\* парацетамол + кофеин — таблетки 500 мг + 65 мг, до 4 таблеток в сутки; \* парацетамол + ацетилсалициловая кислота + кофеин — таблетки 180 мг + 240 мг + 30 мг, до 4 таблеток в сутки.

В лечении мигрени с большой интенсивностью головной боли (8 баллов и более по 10-балльной визуально-аналоговой шкале), значительной продолжительностью приступа (более 24 ч) используют следующие

лекарственные средства.

1. **Триптаны** — агонисты серотониновых рецепторов типа 5HT<sub>1</sub> (противопоказаны при гемиплегической мигрени, мигрени со стволовой аурой, приеме эрготамина, декомпенсированной ишемической болезни сердца, заболеваниях периферических артерий с гемодинамически значимыми стенозами, гипертонической болезни с кризовым течением, цереброваскулярной болезни с риском ишемического инсульта):

\* суматриптан — таблетки 50 мг, таблетки 100 мг, до 300 мг/сут; \* золмитриптан — таблетки 2,5 мг, таблетки 5 мг, до 10 мг/сут; \* элетриптан — таблетки 20 мг, 40 мг, до 160 мг/сут.

2. **Противорвотные средства** (при интенсивных приступах мигрени с выраженной тошнотой и многократной рвотой).

3. **Комбинированная схема** (триптан + НПВП) оправдана в ряде случаев при частых и интенсивных приступах мигрени, требующих повторного использования анальгетиков или триптанов, приводящих к выраженной дезадаптации пациента:

\* суматриптан (Амигренин<sup>▲▲</sup>, Сумамигрэн<sup>▲▲</sup>) 100 мг + ибупрофен 400 мг; \* элетриптан (Релпакс<sup>▲▲</sup>) 80 мг + напроксен 500 мг.

## Профилактика

Медикаментозная профилактика приступов мигрени проводится только при частых, более двух в месяц, и тяжелых приступах. Для дифференцированного подбора лекарственной профилактики мигрени пациента направляют к неврологу, после чего ВОП осуществляет дальнейшее динамическое наблюдение.

### 11.1.2. Головная боль напряжения

Головная боль напряжения представляет собой самый распространенный в популяции вид цефалгии, которая связана с нервным напряжением и тревогой, часто сочетающаяся с хроническим сокращением мышц скальпа, жевательных мышц и мышц шейно-воротниковой области. Частота головной боли напряжения в популяции составляет от 32 до 71%, а среди других форм головной боли ей принадлежит ведущее место (до 85%), при этом у женщин она встречается в 3 раза чаще.

Наряду с терапевтическим и неврологическим осмотром в клинической диагностике головной боли напряжения важной составляющей частью является метод мануальной пальпации мышц головы и шейно-воротниковой области. Болезненность при пальпации мышц головы и шеи обычно нарастает по мере увеличения интенсивности и частоты головной боли напряжения.

В большинстве случаев пациенты с головной болью напряжения жалуются на скованность и болезненность в шейно-затылочной или шейно-воротниковой области, что обусловлено развитием миофасциальных болевых синдромов соответствующей локализации. Данное сочетание шейной боли и цефалгии может приводить к ошибочному выводу о спондилогенной причине возникновения болевого синдрома, хотя в данном случае обе локализации болевых ощущений являются разными мишенями единого патогенетического процесса.

## Диагностические критерии головной боли напряжения

1. Не менее 10 эпизодов головной боли, которые соответствуют критериям В–D и отмечались менее 180 дней в году (эпизодическая) и более 15 дней в месяц на протяжении минимум 3 мес (хроническая).
2. Эпизод головной боли продолжается от 30 мин до 7 дней.
3. Головной боли присущи как минимум два из следующих признаков: \* по характеру головная боль давящая, сжимающая, непульсирующая, монотонная; \* интенсивность головной боли от легкой до средней, не нарушена повседневная активность; \* по локализации головная боль двусторонняя и диффузная; \* головная боль не усиливается при физической нагрузке, ходьбе и подъеме по лестнице.

4. Оба следующих признака: \* отсутствуют тошнота и рвота (возможно снижение аппетита); \* отсутствуют или наблюдаются очень редко светобоязнь и звукобоязнь (может встречаться что-то одно — только фотофобия или только фонофобия).
5. Не менее одного из следующих признаков: \* анамнез и результаты осмотра не выявляют других известных причин головной боли; \* или они могут быть исключены с помощью дополнительных методов исследования; \* если и имеется другая форма головной боли, то она отличается от головной боли напряжения, а ее появление и причины не совпадают с ней по времени.

Дополнительные диагностические критерии головной боли напряжения:

1. рисунок головной боли по типу «обруча» или «каска»;
2. слабая или умеренная интенсивность головной боли (до 6 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале);
3. облегчение головной боли при положительных эмоциях и в состоянии психологического расслабления;
4. усиление головной боли на фоне эмоциональных переживаний (острый или хронический стресс);
5. признаки гипервентиляции, гипергидроза или другие проявления вегетативной дисфункции;
6. затруднения в психологическом и мышечном расслаблении пациента при врачебном осмотре (усиленное сжатие челюстей, сжатие пальцев рук в кулаки, скованность в конечностях в связи с повышением мышечного тонуса по функциональному типу).

## Лечение

Основу лечения головной боли напряжения составляют три главных направления:

1. лечение психоземotionalных и невротических расстройств с использованием лекарственных препаратов, обладающих воздействием на центральные механизмы ноцицептивной системы (антидепрессанты трициклические, антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина);
2. лечение мышечного напряжения в области головы и шеи (миорелаксанты);
3. купирование болевого синдрома кратковременным (5–7 дней, не более 10 дней) курсом (НПВП, простые анальгетики).

### 11.1.3. Вторичные головные боли

#### Общие диагностические критерии вторичных цефалгий

1. Для постановки диагноза необходимо наличие критериев В, С.
2. Диагностически подтверждено и задокументировано развитие нового заболевания или патологического расстройства, которое, по научным данным, способно вызвать головную боль («причинное» заболевание).
3. Определены доказательства причинно-следственной связи выявленных по крайней мере двух факторов:
  - \* головная боль развивается во временно́й связи с началом предполагаемого этиологического «причинного» заболевания; \* отмечается один или два из следующих критериев: <ul><li>головная боль значительно ухудшилась параллельно с ухудшением предполагаемого «причинного» заболевания;</li><li>головная боль значительно улучшилась параллельно с улучшением предполагаемого «причинного» заболевания;</li><li>головная боль имеет характеристики, типичные для «причинного» заболевания.</li></ul>
4. Есть другие свидетельства связи головной боли и «причинного» заболевания. Отсутствуют убедительные доказательства первичного или другого генеза цефалгии.

#### Абузусная головная боль

Абузусная (лекарственно-индуцированная) головная боль обусловлена длительным злоупотреблением анальгетиков или других лекарственных препаратов, принимаемых пациентами с частыми цефалгиями. Как правило, хроническая ежедневная абузусная головная боль развивается у пациентов с мигренью (60–70%) и головной болью напряжения (20–30%).

Клинические характеристики абузусной головной боли: двусторонняя, давящая или сжимающая, ноющая, легкой или умеренной интенсивности (до 5 баллов по 10-балльной шкале), беспокоит пациента ежедневно или более 15 дней в месяц на протяжении более 3 мес, не зависит от физических нагрузок или других провокаторов, усиливается по интенсивности при увеличении частоты и дозы определенного анальгетика, не сопровождается тошнотой/рвотой, без фото- и фонофобии.

### **Диагностические критерии абузусной головной боли**

1. Головная боль, присутствующая более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая по меньшей мере одну из следующих характеристик: \* двусторонняя; \* давящий или сжимающий, неппульсирующий характер; \* незначительная или умеренная интенсивность.
2. Прием обезболивающих лекарственных препаратов (например, простых анальгетиков) не менее 15 дней в месяц на протяжении 3 мес и более.
3. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема лекарственных препаратов (анальгетиков).
4. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему состоянию в течение 2 мес после прекращения приема лекарственных препаратов (анальгетиков).

Лечение абузусной головной боли заключается в отмене «виновного» препарата, который вызвал абзус, назначении антидепрессантов (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин, пароксетин, флуоксетин, сертралин) или антиконвульсантов (топирамат).

### *Головная боль, связанная с черепно-мозговой травмой или травмой шеи (посттравматическая цефалгия)*

Посттравматическая головная боль чаще развивается после легкой черепномозговой травмы в виде сотрясения головного мозга и по клиническим характеристикам напоминает головную боль напряжения, но нередко отмечается более выраженная интенсивность боли. У пациентов с тяжелой травмой головы цефалгия встречается реже, а основу клинической картины составляют симптомы органического поражения головного мозга в виде очагового неврологического дефицита и когнитивной дисфункции.

### **Диагностические критерии стойкой посттравматической головной боли**

1. Любая головная боль, соответствующая критериям С и D.
2. Верифицированный диагноз черепно-мозговой травмы.
3. Жалобы пациента на появление головной боли в течение 7 дней после одного из следующих событий: \* черепно-мозговая травма; \* восстановление сознания после черепно-мозговой травмы; \* прекращение приема лекарств, снижающих способность ощущать головную боль или сообщать о ней после черепно-мозговой травмы.
4. Головная боль сохраняется более 3 мес после черепно-мозговой травмы.
5. Нет более точного соответствия другому диагнозу по МКГБ 3-го пересмотра.

Патогенетически можно выделить четыре наиболее частые разновидности посттравматической цефалгии:

1. связанная с повышением внутричерепного давления — гипертензионно-гидроцефальным синдромом;
2. связанная с психоэмоциональным и мышечно-тоническим фактором — по типу головной боли напряжения;
3. связанная с повреждением головного мозга, его оболочек, костей черепа, мягких тканей головы;



4. связанная с травматическим воздействием шейного отдела позвоночника на периартериальное симпатическое сплетение позвоночных артерий.

Черепно-мозговая травма не только может приводить к развитию вторичной посттравматической цефалгии, но и в ряде случаев ухудшает течение мигрени и головной боли напряжения. В лечении посттравматической головной боли используют простые анальгетики (парацетамол), НПВП (ибупрофен, диклофенак, кетопрофен), а также ацетазолamid при гипертензионно-гидроцефальной цефалгии.

## 11.2. Боль в спине

Синдром боли в спине не является отдельной нозологической единицей из-за практической невозможности у большинства амбулаторных пациентов установить непосредственную ведущую патогенетическую причину развития боли. Среди амбулаторных дорсальных болевых синдромов с наибольшей частотой отмечается боль в нижней части спины, которая представляет собой болевые ощущения, чаще диффузного двустороннего ноющего характера небольшой интенсивности, мышечное напряжение или скованность, локализованные в области спины между XII парой ребер и нижними ягодичными складками без иррадиации в нижние конечности.

### Эпидемиология

В Российской Федерации около 25% активных обращений за амбулаторной медицинской помощью лиц трудоспособного возраста связано с болью в спине. Распространенность различных патогенетических вариантов болевых синдромов в спине следующая:

1. 85–90% — неспецифические боли в спине;
2. 5–10% — боль в спине с радикулопатией;
3. 1–4% — специфические боли в спине, обусловленные серьезной органической патологией.

### Патогенез

Основными этиопатогенетическими вариантами рефлекторной/неспецифической боли в спине являются различные виды дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП) и миофасциальные региональные изменения. Наиболее распространенные виды ДДЗП:

1. остеохондроз — дегенеративные изменения межпозвонковых дисков с вторичными реактивными изменениями смежных замыкательных пластинок тел позвонков;
2. спондилоартроз — дегенеративные изменения межпозвонковых суставов;
3. унковертебральный артроз (развивается только в шейном отделе позвоночника) — дегенерация латеральных краев тел позвонков с развитием боковых горизонтальных экзофитов;
4. спондилез — дегенеративные изменения связочного аппарата позвоночника с развитием экзофитов.

Наиболее распространенный вариант ДДЗП — остеохондроз, представляющий собой прогрессирующую дегидратацию пульпозного ядра межпозвонкового диска с формированием трещин его фиброзного кольца и вторичной саногенетической перестройкой костной структуры тел смежных позвонков.

Вслед за остеохондрозом развиваются нарушения фиксационной функции межпозвонкового диска с нестабильностью тел позвонков (спондилолистез) или смещением диска кзади в виде протрузии или грыжи. Протрузия диска представляет собой его заднее или заднебоковое смещение с сохранением целостности фиброзной капсулы. Грыжа межпозвонкового диска представляет собой смещение диска кзади с трещиной его фиброзного кольца, через которую происходит пролапс (выход) части пульпозного ядра с последующим развитием локального асептического воспаления.

После различных вариантов ДДЗП второе место по частоте формирования рефлекторной боли в спине занимают различные мышечные виды патологии: миофасциальный синдром, мышечно-тонический синдром, миозит, травматическое растяжение мышц, фибромиалгия, дерматополимиозит. Для миофасциального

болевого синдрома характерны: длительный тонический мышечный спазм, наличие болезненных мышечных уплотнений, триггерные рефлекторные точки в напряженной мышце, зона отраженных болей. К основным причинам развития миофасциальных региональных нарушений и боли можно отнести следующие: длительная гиподинамия с нарушением двигательного стереотипа, физические перегрузки за счет статических/изометрических нагрузок на конечности, выполнение однообразных стереотипных движений в конечности, длительное выполнение движений с наклоном туловища вперед.

Наиболее частые патогенетические факторы, которые вызывают развитие корешковой/радикулярной боли в спине и конечности, следующие:

\* грыжа межпозвонкового диска, \* вторичный стеноз позвоночного канала, формирующийся при сочетании дорсальной грыжи большого размера и деформирующего спондилоартроза, а также гипертрофии желтой связки; \* деформирующий спондилоартроз с формированием передних экзофитов, суживающих межпозвонковое отверстие; \* ретролистез позвонка — смещение позвонка кзади более чем на 3 мм.

Боль в спине называют хронической при длительности ежедневного болевого синдрома более 3 мес. Основные причины ее развития:

1. психосоциальные факторы (невротическое расстройство, депрессия, тревога и др.) в развитии хронической неспецифической боли в спине являются ведущими и потенциально модифицируемыми;
2. результат комбинации дегенеративных изменений позвоночника и повреждения различных структур (обычно мышц и связочного аппарата) вследствие микротравматизации, возникающей иногда на фоне имеющихся биомеханических нарушений (например, сколиоза или формирования кривого таза на фоне асимметрии длины ног), регулярной провоцирующей физической нагрузки на позвоночный двигательный сегмент (подъем тяжести, выполнение «неподготовленного» движения с наклоном туловища вперед и т.д.);
3. дисфункциональный болевой синдром в виде фибромиалгии;
4. результат нарушения передачи или обработки сенсорной информации.

Факторы, способствующие формированию и поддержанию хронической боли в спине и утраты трудоспособности:

1. убежденность пациента в опасности боли в спине для его жизни и трудоспособности;
2. стойкие предположения о наличии неизлечимого заболевания;
3. убежденность в большей эффективности пассивных методов лечения и отсутствие желания принимать активное участие в процессе лечения;
4. демонстративное болевое поведение со значительным ограничением повседневной активности, избеганием минимальных посильных нагрузок;
5. наличие эмоциональных нарушений в виде астении, депрессии или тревоги;
6. затруднения социальной адаптации.

При хроническом неспецифическом болевом синдроме психологические факторы вносят больший вклад в развитие инвалидизации, связанной с болью в спине, чем биомеханические нарушения позвоночника и суставов конечностей. Различные невротические и психосоматические расстройства активно участвуют в развитии и дальнейшем поддержании хронической боли с формированием последующих ограничений жизнедеятельности и трудоспособности.

## Классификация

### 1. По длительности боли:

1. *острая боль в спине* — продолжается до 4 нед, возникает в ответ на новое повреждение и неразрывно с ним связана;

2. *подострая боль в спине* — продолжается от 4 до 12 нед;
3. *хроническая боль в спине* — продолжается свыше 12 нед, то есть сверх обычного периода заживления поврежденных тканей;
4. *рецидивирующая боль в спине* — возникает с интервалом не менее 6 мес с момента окончания предыдущего обострения, то есть после полностью бессимптомного периода;
5. *обострение хронической боли в спине* — если указанный интервал составляет менее 6 мес либо если боль до конца не купировалась.

## 2. По патогенезу боли:

1. *первичная боль в спине* — болевой синдром в спине, обусловленный дегенеративно-дистрофическими или функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата позвоночника;
2. *вторичная боль в спине* — основные причины: врожденные аномалии строения позвоночника; травмы (переломы позвонков, спондилолистезы и др.), артриты (анкилозирующий спондилит, реактивные артриты, ревматоидный артрит и др.), другие заболевания позвоночника (опухоли, инфекции, остеомиелиты и др.), проекционные боли при заболеваниях внутренних органов (желудка, поджелудочной железы, кишечника, брюшной аорты и др.), заболевания мочеполовых органов.

## Клинические проявления

Для пациентов с неспецифической болью в спине характерно:

1. диффузная ноющая боль в спине, которая не сопровождается патологической неврологической симптоматикой;
2. боль чаще двусторонняя, средней и малой интенсивности, проходит в состоянии покоя и лежа, без иррадиации в конечности;
3. наиболее часто боль локализована в поясничном или шейно-воротниковом отделах;
4. практически всегда есть положительный противоболевой эффект от местного тепла, «разогревающих» мазей и противовоспалительных гелей;
5. дебют болей в молодом трудоспособном возрасте — 20–55 лет;
6. боль часто связана с движением, возникает и усиливается в определенном положении туловища или при определенном типе физической нагрузки;
7. удовлетворительное общее состояние больного.

При клиническом осмотре пациентов с неспецифической болью выявляется:

1. нарушение осанки (гиперлордоз, кифоз, сколиоз);
2. болезненное ограничение подвижности соответствующего отдела позвоночника при наклонах туловища (сгибание, разгибание, боковой наклон, ротация);
3. болезненность при пальпации: остистых отростков, паравертебральных мышц, экстравертебральных мышц (ягодичные, грушевидные и др.), точек межпозвонковых суставов, миофасциальных триггерных точек;
4. отсутствие патологических изменений в неврологическом статусе;
5. диагностические пробы/тесты для выявления корешковой патологии отрицательны.

Для рефлекторного мышечно-тонического болевого синдрома при боли в спине характерно:

1. в патологический процесс могут вовлекаться любые паравертебральные и экстравертебральные мышцы спины, но лидерами являются грушевидные, средние ягодичные и паравертебральные мышцы на поясничном уровне;
2. отмечается тупая, глубокая боль в пределах спазмированной мышцы («короткая» боль), которая провоцируется движением с участием соответствующей мышцы;
3. при пальпации соответствующая мышца напряжена и болезненна.

Для миофасциального болевого синдрома при боли в спине характерно:

1. длительный тонический мышечный спазм;
2. болезненные мышечные уплотнения;
3. триггерные точки;
4. зона отраженных болей;
5. миофасциальные нарушения в области спины возникают вследствие перенапряжения во время тяжелой физической нагрузки, перерастяжения и ушибов мышц, нефизиологичной позы при работе, как реакция на эмоциональный стресс;
6. при пальпации мышца спазмирована, болезненна, с участками локального повышения тонуса (триггерные точки), нажатие на которые воспроизводит привычную для пациента боль;
7. триггерные точки могут находиться в активном состоянии (зона повышенной возбудимости мышцы или ее фасции, которая вызывает боль в покое и при движении, сопровождается напряжением мышцы) и в пассивном состоянии (триггерная точка выявляется только при пальпации мышцы).

Основные диагностические критерии миофасциального болевого синдрома в области спины (необходимо наличие всех пяти признаков):

1. жалоб на локальную боль;
2. при пальпации «тугого» тяжа в мышце;
3. участка повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
4. характерного паттерна отраженной боли или чувствительных расстройств;
5. ограничение объема движений.

Дополнительные диагностические критерии миофасциального болевого синдрома в области спины (необходимо наличие одного из трех):

1. воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции триггерных точек;
2. локальное вздрагивание при пальпации триггерной точки заинтересованной мышцы или при инъекции в триггерную точку (симптом «прыжка»);
3. уменьшение боли при растяжении или при инъекции в мышцу.

Для пациентов с корешковой болью (радикулопатией) характерно:

1. боль в спине в сочетании с простреливающей или тянущей болью по боковой или задней поверхности ноги, вплоть до стопы;
2. нередко боль в ноге сильнее выражена, чем в спине; может отмечаться боль только в ноге, без спины;
3. положительные симптомы натяжения корешков (Ласега, Нери и др.);
4. парестезии и онемение в соответствующем дерматоме;
5. снижение соответствующего глубокого рефлекса на стороне радикулопатии;
6. слабость мышц и атрофии в соответствующем миотоме;
7. мышечно-тонический синдром (дефанс) с рефлекторным напряжением паравертебральных мышц на стороне поражения корешка, что может иногда выглядеть в виде болезненного гомолатерального «перекоса» туловища и функционального сколиоза в поясничном отделе позвоночника;
8. удовлетворительное общее состояние больного;
9. позы, положения и приемы, облегчающие боль, например, при вставании со стула или при повороте на бок из положения лежа на спине.

При клиническом осмотре пациентов с радикулопатией выявляют:

1. усиление боли при подъеме прямой ноги (симптом Ласега) и ослабление боли при сгибании поднятой ноги в коленном суставе;
2. нарушение чувствительности (гиперестезия, гипестезия, анестезия) в соответствующем дерматоме;

3. изменение амплитуды соответствующего глубокого рефлекса (оживление, снижение, отсутствие);
4. локальная мышечная слабость и атрофии в соответствующем миотоме с периферическим парезом в ноге;
5. мышечно-тонический паравертебральный синдром на стороне корешковой боли;
6. выраженное болезненное ограничение движений в соответствующем отделе позвоночника со снижением возможности к самообслуживанию и трудоспособности.

При клиническом осмотре пациентов с болью в спине, обусловленной серьезным поражением спинного мозга или позвоночника, выявляют:

1. множественные радикулярные и спинальные неврологические нарушения;
2. визуальные и пальпаторные анатомические изменения позвоночника;
3. признаки поражения других органов и систем.

Для выявления серьезной патологии предложена система «красных флажков», или «знаков угрозы», представляющих собой анамнестические и/или клинические признаки, которые можно обнаружить при опросе или осмотре пациента с болью в спине.

«Красные флажки» при боли в спине:

1. возраст старше 50–55 лет или младше 18–20 лет;
2. боль не связана с движением, сочетается с болью другой локализации и/или носит распространенный характер, при этом страдает более одного корешка;
3. серьезная травма позвоночника или связь начала заболевания с предшествующей травмой;
4. устойчивая лихорадка с повышением температуры тела более 38 °С и признаки общей интоксикации;
5. наличие злокачественного онкологического заболевания в анамнезе;
6. необъяснимая потеря массы тела, например более 5 кг за последние 3–6 мес;
7. неослабевающая ночью или постоянно прогрессирующая боль в спине;
8. усиление интенсивности боли и ограничение объема движений после локального теплового воздействия (грелка, разогревающая мазь) или общего согревания (горячая ванна, сауна);
9. нарастающие неврологические симптомы, включая клинические признаки синдрома «конского хвоста» (недержание мочи или затрудненное мочеиспускание, «седловидная» анестезия с нарушением чувствительности в области анального отверстия и промежности, двусторонняя слабость и/или онемение нижних конечностей, импотенция, каудогенная перемежающаяся хромота и нарушение функции ходьбы);
10. пальпируемое пульсирующее образование в брюшной полости при расслаивающей аневризме брюшной аорты;
11. боль в спине, усиливающаяся в состоянии покоя или в положении лежа;
12. боль в спине, возникающая только в положении сидя, усиливающаяся в транспорте с вибрацией и тряской ездой (автобус, маршрутное такси);
13. иммуносупрессия, ВИЧ, наркотическая зависимость;
14. хроническая боль в спине на фоне длительного приема глюкокортикоидных противовоспалительных или цитостатических препаратов;
15. наличие хронических системных аутоиммунных заболеваний;
16. нарастание болевого синдрома с течением времени, несмотря на проводимую терапию;
17. отсутствие облегчения и уменьшения боли в спине после пребывания в положении лежа;
18. интенсивная и ежедневная боль преимущественно в грудном отделе позвоночника;
19. деформация позвоночника, сформировавшаяся за короткий срок (до 7 дней);
20. ухудшение общего состояния больного с длительным недомоганием.

Для инфекционного поражения позвоночника характерно:

1. лихорадка с повышением температуры тела выше 38 °С в течение 3 дней и более;

2. ночной гипергидроз;
3. локальная болезненность и повышение местной температуры в паравертебральной области, особенно у лиц, получающих иммуносупрессивную терапию или любые внутривенные инфузии, страдающих наркоманией и ВИЧ-инфекцией или имеющих очаги хронической инфекции в области мочевыводящих путей, легких, кожи.

### Тактика ведения

Всех пациентов, первично обратившихся с болью в спине, необходимо разделить на три категории:

1. пациенты с потенциально серьезной патологией — консультация невролога с последующей госпитализацией;
2. пациенты с корешковой болью (радикулопатией) — лечение у невролога;
3. пациенты с неспецифической болью в спине — лечение у врача общей практики.

Тактика ведения пациентов с острой неспецифической болью в спине:

1. наблюдение и лечение у врача общей практики;
2. еженедельная оценка динамики состояния при острой боли или обострении хронической;
3. при хронической боли в спине (обязательна консультация невролога) — осмотр семейным врачом проводится не реже одного раза в 4 нед;
4. информирование пациента о причинах хронической боли в спине и ее доброкачественной природе;
5. исключение постельного режима с обеспечением достаточного уровня повседневной активности;
6. назначение доказанного эффективного лечения в первую очередь для устранения боли;
7. коррекция тактики ведения при ее неэффективности в течение 4 нед;
8. консультация невролога при неэффективности терапии на протяжении 4 нед.

Тактика ведения пациентов, страдающих болью в спине с радикулопатией:

1. консультация невролога, при необходимости — с последующим его динамическим наблюдением;
2. выполнение МРТ/КТ соответствующего (шейного, грудного, поясничного) отдела позвоночника;
3. госпитализация показана для дообследования и определения показаний к оперативному лечению: \* при интенсивном болевом синдроме (более 7 баллов по 10-балльной шкале), который не купируется глюкокортикоидными противовоспалительными средствами в течение 7 дней; \* при осмотре выявляется положительный симптом Ласега до 30° с двух сторон; более 7 дней, на фоне терапии, отмечается ликвородинамический тип боли в спине и ноге (усиление боли в спине и ноге при кашле, чиханье, натуживании); \* на протяжении 7 дней появляются признаки поражения других корешков или синдром «конского хвоста» с каудогенной перемежающейся хромотой, седловидной анестезией и нарушением функции тазовых органов; \* в течение 7 дней к боли в ноге присоединяются онемение в соответствующем пораженному корешку дерматоме и слабость в миотоме (чаще ослаблено тыльное или подошвенное сгибание стопы), что свидетельствует о выпадении функции корешка.

### Диагностика

При изучении жалоб и анамнеза у пациента с болью в спине важно уточнить следующие сведения:

\* характер боли и точная ее локализация; \* наличие иррадиации боли в сторону или в конечность; \* длительность существования боли и наличие периодов ремиссии; \* схема развития в течение суток, во время сна; \* интенсивность боли по 10-балльной визуально-аналоговой шкале; \* изменение двигательной активности на фоне боли в спине; \* зависимость от физических нагрузок; \* связь с положением тела, ходьбой, наклонами туловища; \* изменяется ли интенсивность боли при кашле, чиханье, натуживании; \* возникновение боли в покое или ночью; \* развитие дополнительных симптомов, появившихся вместе с болью в спине; \* наличие утренней скованности в спине и суставах; \* травма спины в анамнезе; \* наличие ревматических и системных

заболеваний; \* хронические соматические и гинекологические заболевания, патология почек; \* какие лекарства принимает пациент (антикоагулянты, глюкокортикоиды и др.); \* что предпринимал пациент для уменьшения боли и какова эффективность этих мер; \* не было ли конфликтов, стрессов накануне возникновения боли; \* наличие у пациента признаков депрессии и/или тревоги, особенно актуально для пациентов с хроническим болевым синдромом.

Основные цели клинического обследования — воспроизвести симптомы, локализовать поражение и определить, если возможно, причину боли с помощью физикальных функциональных диагностических проб. Этапы осмотра пациента с болью в спине:

\* общий осмотр (спина, таз, ноги, суставы); \* исследование активных движений (сгибание, разгибание, боковые наклоны, ротация); \* функциональные пробы для диагностики радикулопатии (Ласега, Дежерина, Нери, Спурлинга и др.); \* пальпация остистых отростков, паравerteбральных мышц и проекций межпозвонковых суставов, мышц спины и ягодичной области, крестцово-подвздошных сочленений, точек Валле (определение основной локализации боли); \* пальпация и определение болезненности, а также ограничения объема движений в тазобедренном, плечевом и крестцово-подвздошном суставах; \* краткий неврологический осмотр (сознание, менингеальные симптомы, черепные нервы, мышечный тонус и сила в конечностях, глубокие рефлексy, чувствительность, координация); \* оценка нейропсихологического статуса, особенно важна у пациентов с хронической болью в спине, в том числе с использованием специальных шкал и опросников (госпитальная шкала тревоги и депрессии — HADS и др.); \* при необходимости проведение мануального ректального исследования; \* при необходимости проведение общеклинического терапевтического осмотра для дифференциального диагноза.

## Лечение

\* Лечение острой неспецифической боли в спине (НПВП и миорелаксанты). \* Лечение хронической неспецифической боли в спине, когда болевой синдром отмечается на протяжении более 3 мес (консультация невролога, антидепрессанты с высокой противоболевой активностью и короткие курсы НПВП).

Использование НПВП, как в инъекционной форме, так и прием внутрь, должно сочетаться с обязательной гастропротекцией (омепразол или его аналоги) на весь курс противовоспалительного лечения.

### 11.3. Головокружение

Головокружение является субъективным симптомом, характеризующим нарушение равновесия при целом ряде заболеваний нервной системы, внутренних органов, эндокринных желез и других патологических состояниях. Головокружение представляет собой сенсорную реакцию, которая выражается в нарушении нормального восприятия отношения тела к окружающей обстановке с ощущением дезориентации в пространстве и нарушения устойчивости тела и его частей. Патофизиологической основой возникновения головокружения является сочетание дисбаланса сенсорных систем (вестибулярная, зрительная, проприоцептивная) и дисфункции центральных мозговых механизмов регуляции равновесия тела.

Головокружение встречается примерно у 20–40% людей в общей популяции.

Вестибулярный синдром проявляется тремя группами симптомов:

1. вестибулосенсорные — ощущение системного или несистемного головокружения;
2. вестибуловегетативные — тошнота, рвота, гипергидроз, изменение цвета кожи, АД и ЧСС;
3. вестибулосоматические — нистагм в сторону раздраженного лабиринта, отклонение туловища и конечностей в противоположную сторону.

#### *Виды головокружения*

**Системное (вестибулярное, истинное) головокружение (вертиго)** представляет собой ощущение мнимого вращения или поступательного движения пациента в различных плоскостях или иллюзорное смещение неподвижной окружающей среды в любой плоскости. Системное головокружение является основным симптомом вестибулярного синдрома. Причиной появления головокружения является острое одностороннее или асимметричное поражение вестибулярного анализатора с односторонним угнетением или раздражением его функции. При постепенном или двустороннем поражении вестибулярного анализатора головокружение менее выражено или даже может отсутствовать. Для хронического поражения вестибулярного аппарата характерно сочетание шаткости и неустойчивости со зрительными симптомами, например, в виде отставания изображения при переводе взора или повороте головы (нарушение вестибулоокулярного рефлекса).

**Несистемное головокружение** представляет собой следующие ощущения: нарушение равновесия и шаткость при стоянии и ходьбе, предобморочное состояние, ощущение «дурноты», общая слабость с затруднением поддержания вертикальной позы, ощущение «тумана в голове», ощущение «невероятной легкости и невесомости», потемнение перед глазами, дезориентация в пространстве. Несистемное головокружение чаще всего связано с невестибулярными соматическими или психовегетативными заболеваниями, патологическими состояниями (гипогликемия, гипергликемия, гипоксия, гипотония, анемия, гипопроотеинемия, гиповолемия, электролитный дисбаланс и др.).

**К развитию несистемного головокружения приводят следующие основные заболевания.**

1. Невестибулярные нарушения равновесия:

\* патология мозжечка (наследственная атаксия, вертебральнобазиллярная недостаточность, рассеянный склероз и др.); \* экстрапирамидные заболевания (болезнь Паркинсона и др.); \* патология ствола головного мозга (нейродегенеративные заболевания, сосудисто-мозговые заболевания, интоксикации, последствия черепно-мозговой травмы, \* последствия нейроинфекции, гидроцефалия и др.); \* сенситивная атаксия (полиневропатия ног, спинная сухотка, миелопатия с поражением задних канатиков спинного мозга). \* прием лекарственных препаратов (бензодиазепины, антиконвульсанты, нейрорепаранты).

2. Предобморочные состояния:

\* резкое снижение системного АД (ортостатический обморок); \* вазовагальный обморок; \* гиперчувствительность каротидного узла; \* пароксизмальные нарушения сердечного ритма и проводимости; \* соматические заболевания и состояния (гипогликемия, анемия, гипопроотеинемия, дегидратация).

3. Психогенное головокружение — возникает при невротических и психовегетативных расстройствах.

**Физиологическое головокружение** возникает при чрезмерном или непривычном раздражении вестибулярного аппарата и наблюдается в случаях резкой смены скорости движения (укачивание), при длительном вращении, наблюдении за быстро движущимися предметами, пребывании в невесомости.

### **Дифференциальная диагностика вестибулопатии**

Одним из важнейших дифференциально-диагностических подходов в определении нозологической принадлежности вестибулярных расстройств является выделение острой, эпизодической и хронической вестибулопатии.

**Острая вестибулопатия** проявляется остро развившимся однократным эпизодом системного головокружения и неустойчивости, длящимся от нескольких дней до нескольких недель. Возникает в результате острого нарушения функции вестибулярного анализатора и обычно развивается у пациента однократно. Наиболее частые причины: вестибулярный нейронит, острый лабиринтит, инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), травматическая вестибулопатия, рассеянный склероз.



**Эпизодическая вестибулопатия** проявляется преходящими и повторяющимися приступами системного головокружения и неустойчивости, продолжающимися от нескольких секунд до нескольких часов.

**Хроническая вестибулопатия** проявляется системным головокружением и неустойчивостью, которые длятся от нескольких месяцев до нескольких лет. Она обусловлена постоянным и хроническим прогрессирующим расстройством периферического или центрального отдела вестибулярного анализатора. Может также возникать у пациентов с неполным восстановлением вестибулярной функции после острой вестибулопатии. Причины развития хронической вестибулопатии: опухоли задней черепной ямки, мозжечковые дегенерации, дисциркуляторная энцефалопатия, хронические психические и поведенческие расстройства.

При поражении вестибулярного анализатора выделяют два основных типа вестибулярных расстройств, отличающихся по патогенезу и клиническим проявлениям: периферическая вестибулопатия, центральная вестибулопатия.

**Периферическая вестибулопатия** развивается при поражении периферических отделов вестибулярного анализатора (полукружные каналы лабиринта, вестибулярный ганглий, вестибулярный нерв). При этом типе вестибулярной дисфункции показано обследование и лечение у оториноларинголога.

Основные клинические характеристики периферической вестибулопатии:

\* пароксизмальное головокружение в сочетании с шумом в ухе или снижением слуха, заложенностью в ухе на стороне вестибулопатии; \* вращательное интенсивное системное головокружение; \* зависимость головокружения и появления нистагма от перемены положения головы; \* выраженные вестибуловегетативные реакции (тошнота, рвота, повышенная потливость — гипергидроз, бледность кожного покрова, изменение ЧСС и др.); \* спонтанный нистагм равномерной амплитуды, направлен в одну сторону (ирритация или деструкция), всегда бинокулярный, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, истощается при пробах; \* при вертикальном положении тела происходит отклонение туловища и конечностей (с двух сторон) в сторону медленного компонента нистагма; \* нистагм самостоятельно исчезает через 2–3 нед; \* часто головокружение возникает ночью, лежа в определенном положении или утром после пробуждения; \* головокружение обычно начинается быстро и в короткий срок достигает своего максимума.

**Центральная вестибулопатия** развивается при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора (вестибулярные ядра и их многочисленные связи с другими образованиями головного мозга, височные доли мозга).

Основные клинические характеристики центральной вестибулопатии:

\* отсутствие кохлеарных и вегетативных симптомов; \* сочетание с кохлеарной симптоматикой возможно только при остром сосудистом поражении ствола мозга (редко возникающий инсульт в боковых отделах моста мозга); \* менее интенсивное, но более длительное (дни или месяцы) головокружение, чаще не зависящее от изменения положения головы в пространстве; \* разнообразные виды спонтанного нистагма: горизонтальный, горизонтально-ротаторный, вертикальный, диагональный, конвергирующий; \* особенности нистагма: неравномерная амплитуда и ритм, может иметь элементы монокулярности, направлен в обе стороны, наблюдается длительно (месяцы или годы), может изменять направление при изменении положения головы, не истощается при пробах; \* фиксация взора не уменьшает ни нистагм, ни головокружение; \* наличие отчетливо выраженного спонтанного нистагма у пациента без жалоб на головокружение свидетельствует о центральной вестибулопатии; \* наблюдается дисгармоничное (остаются на месте или отклоняются в сторону быстрого компонента нистагма) отклонение рук и туловища; \* сочетание головокружения с потерей сознания и очаговой церебральной симптоматикой.

**Смешанная вестибулопатия** развивается при одновременном или последовательном поражении периферических и центральных отделов вестибулярного анализатора.

## Обследование пациента с головокружением

Тщательно собранный анамнез позволяет установить причину головокружения с постановкой нозологического диагноза в 75% случаев. Обязательные вопросы, которые врач должен задать пациенту с жалобой на головокружение:

\* субъективное ощущение типа головокружения (системное, несистемное, физиологическое); врач просит пациента максимально подробно описать свои негативные ощущения, связанные с нарушением равновесия, не используя термин «головокружение»; \* время появления головокружения в течение суток и его длительность (секунды, минуты, часы, дни, месяцы); \* постоянное или приступообразное головокружение (длительность и частота приступов); \* впервые появилось головокружение или оно рецидивирует; \* условия, в которых возникает головокружение; \* факторы, провоцирующие возникновение или усиление головокружения; \* факторы, уменьшающие или прекращающие головокружение; \* дополнительные сопутствующие симптомы, сочетающиеся с головокружением (шум в ушах, снижение слуха, тошнота, рвота, побледнение кожи лица, гипергидроз, головная боль, снижение зрения, двоение перед глазами, онемение лица или слабость лицевых мышц, нарушение глотания или речи, слабость или онемение в конечностях, нарушение сознания, непроизвольные движения или судороги в конечностях, одышка, сердцебиение, боль в области сердца и др.); \* обморочные состояния (потеря сознания в анамнезе) в момент головокружения или в межприступный период; \* другие церебральные симптомы в период отсутствия головокружения; \* уровень АД и ЧСС при головокружении; \* наличие хронического неврологического, оториноларингологического, соматического или эндокринного заболевания в анамнезе; \* черепно-мозговая травма, травма шейного отдела позвоночника, инфекция, острая респираторная вирусная инфекция, воспалительные заболевания уха, синусит, повышение температуры тела — в ближайшие 3 мес; \* перечень и доза постоянно принимаемых или недавно назначенных лекарств; \* субъективная оценка своего психоэмоционального состояния в ближайшие 3 мес (стрессы, конфликтные ситуации, состояние эмоциональной сферы, нарушения сна, уровень тревоги и психологической напряженности, фобии).

## Основы клинического обследования при головокружении (для врача общей практики)

1. Измерение АД и ЧСС (лежа и сидя).
2. Аускультация сердца и бифуркации сонных артерий.
3. Краткий соматический осмотр (особенно актуален при несистемном головокружении): аускультация сердца и легких, пальпация живота, симптом Пастернацкого и т.д.
4. Исследование неврологического статуса: черепные нервы (особенно функция кохлеовестибулярного нерва), глубокие рефлексы, сила и чувствительность в конечностях, мозжечковые функции, пальпация шейного отдела позвоночника, менингеальные симптомы.

## Тактика врача общей практики при осмотре пациента с головокружением

1. Определение типа головокружения (системное, несистемное, физиологическое) при оценке жалоб.
2. Тщательный сбор анамнеза по головокружению и коморбидным расстройствам.
3. Клиническое общесоматическое и неврологическое обследование.
4. Клиническое оториноларингологическое (осмотр наружного слухового прохода и барабанной перепонки) и вестибулометрическое.
5. Топическая диагностика вестибулярного синдрома (при системном головокружении) с определением периферического или центрального типа вестибулопатии.
6. Уточнение нозологической принадлежности головокружения.

7. При остром системном головокружении в рамках центрального вестибулярного синдрома в сочетании с вновь появившейся очаговой/менингеальной/общемозговой неврологической симптоматикой необходимы вызов скорой помощи и госпитализация в стационар (с диагнозом «инсульт»).

8. Дополнительные инструментальные и лабораторные обследования.

8.1. При несистемном головокружении (в зависимости от нозологической принадлежности): клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы, липидограмма, электрокардиография, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ и др.

8.2. При периферическом вестибулярном синдроме и сочетании головокружения со слуховыми симптомами оториноларинголог назначает дополнительное обследование.

8.3. При центральном вестибулярном синдроме без признаков острой церебральной патологии (после консультации невролога): дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, транскраниальная доплерография, магнитно-резонансная томография/магнитно-резонансная ангиография головного мозга, электроэнцефалография, рентгенография шейного отдела позвоночника.

*Заболевания, сопровождающиеся головокружением*

### **Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ)**

Это заболевание встречается в 30–40% случаев среди пациентов с периферической вестибулопатией и является самой распространенной причиной системного головокружения. Средний возраст пациентов с ДППГ составляет 50–70 лет. Данное доброкачественное заболевание внутреннего уха связано с перемещением фрагментов отолитов в эндолимфатическое пространство полукружных каналов лабиринта, что именуется «каналолитиаз» или «купулолитиаз». К провокационным движениям относятся: поворот головы и туловища в постели, принятие горизонтального положения тела из вертикального или наоборот, наклон головы и туловища вперед и вниз, запрокидывание головы назад. ДППГ редко встречается в положении стоя или сидя, и при нем нет кохлеарных симптомов. Стороной поражения периферического вестибулярного анализатора считается та сторона, при повороте на которую развиваются выраженное системное головокружение и позиционный горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, чаще всего направленный в сторону нижележащего уха.

### **Болезнь Меньера**

Представляет собой идиопатическое заболевание внутреннего уха с характерными приступами системного головокружения, шумом в ушах и постепенным развитием прогрессирующей сенсоневральной тугоухости. Болезнь Меньера выявляется у 5–10% пациентов с жалобой на головокружение.

Диагностические критерии болезни Меньера:

\* в анамнезе отмечены два приступа головокружения и более, возникающих самопроизвольно и продолжающихся от 20 мин до 12 ч; \* развивается снижение или потеря слуха, которая хотя бы однократно подтверждена данными аудиологических исследований (аудиометрией); при этом развивается сенсоневральная тугоухость на низких и средних частотах; \* флюктуирующие слуховые симптомы (шум в ухе, преходящее снижение слуха, ощущение заложенности или распирания в пораженном ухе); \* исключены другие причины для развития вестибулярных и кохлеарных расстройств.

Классификация болезни Меньера:

\* кохлеарная форма болезни Меньера, при которой заболевание начинается со слуховых расстройств, встречается в 50% случаев; \* классическая форма болезни Меньера, при которой развивается одновременное

нарушение вестибулярной и слуховой функции, отмечается в 30% случаев; \* вестибулярная форма болезни Меньера, при которой заболевание начинается с вестибулярных расстройств, отмечается в 20% случаев.

### Дисциркуляторные вестибулопатии

Патофизиологической основой развития головокружения при сосудисто-мозговых заболеваниях является острое или — реже — хроническое нарушение кровообращения в артериях ВББ. При этом чаще развивается центральная вестибулопатия с поражением вестибулярных ядер ствола головного мозга и их многочисленных связей, которая сопровождается не только вестибулярными, но и другими очаговыми неврологическими симптомами.

### Лечение

1. **Лечение несистемного головокружения** представляет собой комплексную терапию основного этиологического заболевания, синдрома или патологического состояния.

#### 2. **Симптоматическая терапия системного головокружения.**

2.1. **Вестибулярные супрессанты/вестибулолитики** (применяются в лечении острой вестибулопатии, желательно их использовать не более 3 сут). В качестве вестибулярных супрессантов в остром периоде вестибулярных расстройств используются препараты двух фармакологических групп:

1. антигистаминные Н<sub>1</sub>-блокаторы с центральным антихолинергическим действием (м-холиноблокаторы): дименгидринат, меклозин;
2. бензодиазепиновые транквилизаторы (анксиолитики): \* дименгидринат таблетки 50 мг, по 50 мг 3–4 раза в сутки, не более 400 мг/сут; \* меклозин таблетки 25 мг, по 12,5–25 мг 3–4 раза в сутки, не более 100 мг/сут; \* лоразепам (Мерлит<sup>▲▲</sup>) таблетки 1 мг, таблетки 2,5 мг, по 1–2,5 мг 1–2 раза в сутки, не более 5 мг/сут; \* диазепам таблетки 5 мг, по 2,5–5 мг 1–2 раза в сутки или 5–10 мг (1–2 мл) внутримышечно однократно, не более 20 мг/сут.

Вестибулярные супрессанты не следует назначать дольше 3 дней, чтобы избежать их негативного влияния на темпы последующей вестибулярной компенсации. При легком или умеренном системном головокружении назначают дименгидринат или меклозин.

2.2. **Противорвотные средства.** Если выраженная тошнота и многократная рвота не купированы препаратами, указанными выше, то дополнительно назначают специальные противорвотные средства, относящиеся к фармакологической группе центральных блокаторов дофаминовых рецепторов. Основным противорвотным средством центрального действия считается метоклопрамид.

2.3. **Дополнительные средства**, которые могут использоваться для улучшения вестибулярной компенсации в восстановительном периоде лечения вестибулопатии:

\* бетагистин таблетки 8 мг, 16 мг, 24 мг, по 24 мг 2 раза в сутки в течение 1–3 мес; \* Экстракт Гинкго Билоба сухой<sup>▲▲</sup> — EGb-761 (таблетки 40 мг, 80 мг, по 40–80 мг 3 раза в сутки в течение 1–3 мес).

При **лечении болезни Меньера** используется: диета с ограничением приема поваренной соли до 1–1,5 г в сутки, диуретики, вестибулосупрессоры, диазепам или другие бензодиазепиновые транквилизаторы, хирургическое лечение (дренирование эндолимфатического мешка и др.). Для купирования приступа головокружения при болезни Меньера применяют: вестибулосупрессоры (дименгидринат, меклозин) и бензодиазепиновые транквилизаторы (лоразепам, диазепам).

Для профилактики приступов назначают:

1. бессолевую диету;
2. диуретики, например ацетазоламид (Диакарб<sup>▲▲</sup>) или гидрохлоротиазид, триамтерен;

### 3. Бетагистина дигидрохлорид<sup>^</sup><sup>^</sup>.

При неэффективности лекарственной терапии применяют медикаментозную лабиринтэктомию гентамицином или хирургическое лечение (шунтирование эндолимфатического мешка, вестибулярная нейроэктомия, селективная лазеродеструкция рецепторов лабиринта и др.).

*Лечение вертебрально-базилярной недостаточности.* При развитии острой вертебрально-базилярной недостаточности показана срочная госпитализация в стационар. В лечении хронической вертебрально-базилярной недостаточности используют вестибулосупрессоры, а также коррекцию основных факторов риска сосудисто-мозговых заболеваний (антигипертензивная терапия, дезагрегантные средства, антикоагулянтные препараты для приема внутрь при риске кардиоэмболического инсульта, статины и др.).

#### 11.4. Инсульт

Инсульт представляет собой разновидность острого нарушения мозгового кровообращения и характеризуется внезапным (в течение минут, реже — часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) и/или - общемозговых нарушений (угнетение сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 ч или приводят к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. Выделяют две клинко-патогенетические формы инсульта:

1. ишемический инсульт (инфаркт мозга) обусловлен острой фокальной церебральной ишемией, приводящей к инфаркту (зона ишемического некроза) головного мозга;
2. геморрагический инсульт (нетравматическое внутримозговое кровоизлияние) обусловлен разрывом интрацеребрального сосуда и проникновением крови в паренхиму мозга или разрывом артериальной аневризмы с субарахноидальным кровоизлиянием.

В зависимости от динамики развития неврологического дефицита выделяют инсульт в развитии — «инсульт в ходу», при котором происходит постепенное нарастание выраженности и количества неврологических нарушений, и завершённый инсульт, при котором неврологические симптомы стабилизировались или отмечается их постепенный регресс.

К ОНМК также относятся преходящие нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным возникновением очаговых и общемозговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с ССЗ (АГ, атеросклероз, фибрилляция предсердий, васкулит и др.), продолжаются несколько минут, реже — часов, но не более 24 ч, и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций головного мозга. Преходящие нарушения мозгового кровообращения включают ТИА и гипертонический церебральный криз.

ТИА развивается вследствие кратковременной ишемии мозга и характеризуется внезапными преходящими неврологическими нарушениями с очаговой и общемозговой симптоматикой длительностью до 24 ч. При этом не формируется очаг ишемического повреждения головного мозга, что подтверждается данными МРТ. Примерно у 10% пациентов, перенесших ТИА, в первые 2 дня возникает ишемический инсульт, еще у 10–20% инсульт развивается в течение 3–6 мес. К наиболее частым симптомам ТИА, зависящим от артериального бассейна и мощности преходящей мозговой ишемии, можно отнести следующие: афатические нарушения речи, слабость или онемение руки, вестибуломозжечковая атаксия, преходящее снижение зрения на один глаз.

Для прогнозирования риска развития ишемического инсульта у пациентов, перенесших ТИА, используется шкала ABCD2 (табл. 11.1). Оценка результатов по шкале ABCD2:

1. низкий риск (0–3 балла) — риск инсульта в течение 2 дней равен 1%, риск инсульта в течение недели равен 1,2%, риск инсульта в течение 3 мес равен 3,1%;
2. умеренный риск (4–5 баллов) — риск инсульта в течение 2 дней равен 4,1%, в течение недели — 5,9%, в течение 3 мес — 9,8%;

3. высокий риск (6–7 баллов) — риск инсульта в течение 2 дней — 8,1%, в течение недели — 11,7%, в течение 3 мес — 17,8%.

**Таблица 11.1.** Оценочная шкала риска инсульта ABCD2

Показатель	Критерии	Баллы Ваш балл
A Возраст пациента (Age)	>60 лет	1
B Артериальное давление (Blood pressure)	>140/90 мм рт.ст.	1
C Симптомы заболевания (Clinical features)	Слабость в руке и/или ноге с одной стороны тела	2
	Нарушение речи без слабости в руке и/или ноге	1
	Другие симптомы	0
D Длительность симптомов (Duration of TIA)	>60 мин	2
	10–59 мин	1
	<10 мин	0
D Диабет в анамнезе (Diabetes)	Есть	1
	Нет	0

Общее количество баллов (max = 7 баллов)

Все пациенты с симптомами, характерными для ТИА, должны быть экстренно госпитализированы в стационар.

Гипертонический церебральный криз представляет собой острое состояние, связанное с резким значительным повышением АД, сопровождающееся появлением общемозговых (головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота) и реже — очаговых (парестезии или онемение лица либо противоположных конечностей, атаксия) неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертензии. Одним из церебральных осложнений гипертонического криза является острая гипертоническая энцефалопатия, основу патогенеза которой составляет срыв ауторегуляции мозгового кровообращения с отеком головного мозга. Данное состояние развивается в течение нескольких часов и проявляется выраженной диффузной головной болью, тошнотой/рвотой, нарушением сознания, преходящими зрительными расстройствами, психомоторным возбуждением, иногда может развиваться генерализованный судорожный приступ. При этом в статусе отсутствуют очаговые неврологические симптомы, а данные томографического обследования исключают развитие инсульта.

Ишемический инсульт, как правило, является результатом взаимодействия многих этиопатогенетических факторов, которые подразделяют на локальные и системные.

*Локальные этиопатогенетические факторы:* атеросклеротическое поражение (атеростеноз) дуги аорты, брахиоцефальных и мозговых артерий, поражения сердца как источник тромбоэмболических инфарктов мозга, фибромускулярная дисплазия стенок брахиоцефальных и мозговых артерий, диссекция сонных или позвоночных артерий, морфологические изменения брахиоцефальных или внутримозговых артерий (патологическая извитость, перегибы с развитием септального стеноза и др.), васкулиты (артерииты), изменения шейного отдела позвоночника с формированием экстравазальной компрессии позвоночных артерий, аномалии строения сосудов шеи и головного мозга (гипоплазия позвоночной артерии, трифуркация внутренней сонной артерии).

*Системные этиопатогенетические факторы:* нарушения центральной и церебральной гемодинамики (резкое изменение АД или снижение сердечного выброса и др.), наследственные и приобретенные коагулопатии, полицитемия, определенные формы лейкозов, гиповолемия, острый или хронический

психозомоциональный стресс, тревога или депрессия, паническая атака, гиперкоагуляционное/гиперагрегационное побочное действие ряда лекарственных препаратов (оральные контрацептивы и др.).

Основные причины внутримозгового кровоизлияния:

\* длительная АГ с кризовым течением — причина более 50% геморрагических внутримозговых инсультов; \* церебральная амилоидная ангиопатия — около 10–12%; \* прием антикоагулянтов — около 10%; \* опухоли головного мозга — около 8%; \* на долю всех остальных причин приходится около 20%.

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (70– 85%) вызвано разрывом мешотчатой аневризмы. Мешотчатые аневризмы часто локализуются в артериях виллизиева круга, и их образование, по-видимому, обусловлено врожденным дефектом сосудистой стенки. Со временем отмечается постепенное увеличение размеров аневризмы, особенно у пациента, длительное время страдающего АГ. Основным фактором риска разрыва мешотчатой аневризмы является АГ, дополнительными — курение и злоупотребление алкоголем.

В клиническом течении инсульта выделяют следующие периоды:

1. 1–3-и сутки — острейший период (лечение в отделении нейрореанимации или палата интенсивной терапии стационара);
2. до 28 сут (ранее был 21 день) — острый период (профильное отделение для лечения инсульта в стационаре, нейрореабилитационное отделение);
3. до 6 мес — ранний восстановительный период (амбулаторное лечение, активная реабилитация и медикаментозное лечение);
4. до 2 лет — поздний восстановительный период (амбулаторное лечение, вторичная профилактика, восстановительная терапия);
5. после 2 лет — период остаточных явлений (амбулаторное лечение, вторичная профилактика, медикаментозное лечение, профилактика развития сосудистой деменции).

## Эпидемиология

В Российской Федерации инсульт ежегодно возникает более чем у 500 тыс. человек. Заболеваемость инсультом среди лиц старше 25 лет в Российской Федерации составляет  $3,48 \pm 0,21$  случая на 1000 населения. Заболеваемость инсультом в странах Северной и Центральной Европы равна 0,38–0,47 на 1000 населения, в США среди жителей европеоидной расы — 1,38–1,67 случая на 1000 населения. Частота мозговых инсультов в популяции лиц старше 50–55 лет увеличивается в 1,8–2 раза в каждом последующем десятилетии жизни.

Медицинские и социально-экономические последствия ОНМК очень значительны, в частности, тяжелая инвалидность с потребностью постоянного ухода имеется у 20,0% пациентов, перенесших инсульт; ограниченно трудоспособны 56,0% и только 8,0% возвращаются к своей прежней трудовой деятельности. Инвалидизация вследствие перенесенного инсульта (в среднем по стране составляет 56–81%) в Российской Федерации занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности, составляя 3,2 на 1000 населения. Смертность от инсульта среди лиц трудоспособного возраста увеличилась за последние 10 лет более чем на 30%. По данным ВОЗ, в мире ежегодно умирает от инсульта около 5,5 млн человек.

## Классификация

Отечественная классификация ОНМК (Одинак М.М. и др., 1998)

*А. С сохранением неврологического дефицита до 24 ч:*

1. ТИА.
2. Гипертензивные кризы.

**Б. С сохранением неврологического дефицита от 24 ч до 21 дня:**

1. Острая гипертензивная энцефалопатия.
2. Малый инсульт (инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом).

**В. С сохранением неврологического дефицита более 3 нед:**

1. Геморрагический инсульт (нетравматическое кровоизлияние):
  - 1.1. Паренхиматозное кровоизлияние.
  - 1.2. Внутривентрикулярное кровоизлияние.
  - 1.3. Субарахноидальное кровоизлияние.
  - 1.4. Субдуральное кровоизлияние.
  - 1.5. Экстрадуральное кровоизлияние.
  - 1.6. Смешанные формы кровоизлияний.
2. Ишемический инсульт:
  - 1.1. Эмболический.
  - 1.2. Неэмболический (тромбоз, нетромботическое ишемическое размягчение мозга).

**Факторы риска**

Важнейшими модифицируемыми (корректируемыми) факторами риска считаются: АГ любого происхождения, заболевания сердца, фибрилляция предсердий, нарушения липидного обмена, СД, патология магистральных артерий головы, гемостатические нарушения. К основным немодифицируемым (некорректируемым) факторам риска относятся: пол, возраст, этническая принадлежность, наследственность. Выделяют также факторы риска, связанные с нарушением здорового образа жизни: табакокурение, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей, злоупотребление алкогольными напитками), длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс.

Наиболее значимым кардиальным фактором риска ишемического инсульта является фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия), при которой риск инсульта возрастает в 4–5 раз. При наличии ишемической болезни сердца риск инсульта повышается в 2 раза, при гипертрофии миокарда левого желудочка, определяемой по электрокардиографии, — в 3 раза, при сердечной недостаточности — в 3–4 раза.

Начальный атеросклероз сонных артерий в виде увеличения комплекса интима–медиа на каждый 0,1 мм увеличивает риск ишемического инсульта на 13–18%. Гемодинамически значимый (>70%) атеросклеротический стеноз экстракраниального отдела сонной артерии увеличивает риск развития ишемического инсульта на 11–13% в год. Умеренный стеноз (50–69%) интракраниального сосуда в каротидном бассейне увеличивает риск ишемического инсульта на 7–8% в год, а стеноз >70% — на 18% в год.

Курение увеличивает риск развития ишемического инсульта в 2–3 раза, субарахноидального кровоизлияния — в 3–4 раза, ИБС — в 3–6 раз.

Стресс и его нейропсихологические последствия увеличивают летальность от инсульта на 47%, увеличивают риск развития ишемического инсульта на 18%, а геморрагического инсульта — на 72%.

**Клинические проявления**



Инсульт должен быть заподозрен во всех случаях острого развития очаговой неврологической симптоматики, менингеальных симптомов или внезапного изменения уровня сознания. Среди нарушений функций мозга, развивающихся при инсульте, выделяют: очаговые симптомы (неврологические проявления, связанные с поражением определенных структур мозга), менингеальный синдром (признаки вовлечения мозговых оболочек), общемозговые расстройства (головная боль, рвота, изменение уровня сознания, парциальные или генерализованные судорожные приступы). Клинические проявления зависят от типа инсульта, локализации и объема поражения головного мозга. Наиболее частые клинические симптомы и очаговые симптомы инсульта зависят от поражения определенного сосудистого бассейна кровоснабжения головного мозга.

I. Каротидная система мозгового кровоснабжения (артерии: сонные, глазничные, средние мозговые, передние мозговые)

1. **Двигательные нарушения:** гемипарез/гемиплегия на стороне, противоположной очагу поражения головного мозга. Слабость, неловкость и скованность в руке и/или в ноге. Часто имеет место сочетание поражения руки и нижней лицевой мускулатуры. Двигательные нарушения развиваются на противоположной стороне тела по отношению к стороне пораженной артерии. В ослабленных конечностях происходит постепенное повышение мышечного тонуса по пирамидному типу: тонус преобладает в сгибателях предплечья и пальцев руки, а также в разгибателях голени, феномен «складного ножа». При поражении глубоких отделов лобной доли, кровоснабжаемых из бассейна передней мозговой артерии, мышечный тонус в парализованных конечностях может повышаться по экстрапирамидному (пластическому) типу: тонус повышен в мышцах-сгибателях руки и ноги, феномен «зубчатого колеса», пластическая ригидность и длительное непроизвольное застывание конечности в определенной позе. На стороне гемипареза обязательно отмечаются повышение (оживление) глубоких рефлексов и расширение их рефлексогенной зоны. Появляются патологические рефлексы, отсутствующие в норме: в руке — рефлекс Россоломо, в ноге — рефлекс Бабинского.

2. **Нарушения чувствительности:** сенсорные нарушения в виде снижения/отсутствия болевой и других видов поверхностной чувствительности (онемение, гипестезия, анестезия), парестезии. Чаще отмечается гемитип (половина лица, туловище, рука и нога) на стороне, противоположной от поражения головного мозга. При обширных очагах инсульта в области глубоких структур мозга (внутренняя капсула) отмечается сочетание гемипареза и гемианестезии на противоположной стороне.

3. **Речевые нарушения:** затруднения в подборе нужных слов, невнятная и нечеткая речь, трудности понимания речи окружающих, парафазические семантические ошибки, речевые эмболы (сенсорная и/или моторная афазия). Моторная афазия Брока и сенсорная афазия Вернике развиваются при поражении доминантного полушария (левого полушария для правши). Нередко нарушения речи сочетаются с нарушением письма (дисграфия) и чтения (дислексия). Дизартрия в виде смазанной и невнятной речи, замедленности речи, нарушения произношения слов и артикуляции могут отмечаться при поражении ветвей передней мозговой артерии.

4. **Зрительные нарушения:** нарушение остроты зрения в определенных участках поля зрения (нижнеквадрантная гемианопсия возникает при поражении верхних отделов зрительного пути в теменной доле, верхнеквадрантная гемианопсия возникает при поражении нижних отделов зрительного пути в височной доле). Вовлеченное поле зрения является противоположным по отношению к стороне пораженной артерии и очагу инсульта. Монокулярная слепота в виде острого снижения зрения в одном глазу на стороне пораженной внутренней сонной артерии (например, при ее экстракраниальной окклюзии).

5. **Парез взора:** ограничение произвольного сочетанного движения глазных яблок в сторону, противоположную от очага инсульта. Корковый парез взора связан с поражением задних отделов второй лобной извилины — корковые ветви средней мозговой артерии.

6. **Девияция языка:** происходит в сторону, противоположную от очага инсульта (язык отклонен в сторону парализованных конечностей). При этом язык отклоняется весь, а не кончиком, как при поражении

подъязычного нерва. В мышцах языка отсутствуют атрофии и фасцикуляции. Отклонение языка связано с тем, что половина мышц языка иннервируется только противоположным полушарием мозга (все кортиконуклеарные волокна перекрещиваются).

**7. Сглаженность носогубной складки:** угол рта опущен и ослаблено напряжение нижних лицевых мышц на противоположной от очага инсульта стороне лица. Пациента просят улыбнуться или оскалить зубы, при этом отмечается ослабление движений нижней лицевой мускулатуры на стороне парализованных конечностей. У пациента с угнетением сознания может отмечаться симптом — «парусит» щека на стороне, противоположной от очага инсульта.

II. Вертебрально-базилярная система кровоснабжения мозга (артерии: позвоночные, основная/базилярная, внутренние слуховые, задние мозговые)

**1. Головокружение:** системное головокружение в виде ощущения неустойчивости и вращения, ощущения движения предметов в определенном направлении, чувства проваливания собственного тела. Значительно чаще отмечается гомолатеральная инсульту центральная вестибулопатия с выраженным стойким нистагмом и вестибулярной атаксией в сочетании с тошнотой, рвотой и бледностью кожного покрова. Необходимо помнить, что изолированное головокружение является частым симптомом ряда несосудистых заболеваний внутреннего уха (болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, вестибулярный нейронит и др.). Может отмечаться и невестибулярное/несистемное головокружение, связанное с патологией мозжечка.

**2. Мозжечковый синдром:** мозжечковая атаксия, нарушение поддержания вертикального положения тела и ходьбы с отклонением туловища в сторону пораженного полушария мозжечка, дискоординация в гомолатеральных по отношению к стороне инсульта конечностях на одной стороне тела. Мозжечковые симптомы, которые отмечаются на стороне инсульта: статико-локомоторная и динамическая атаксия, нистагм, мышечная гипотония в конечностях, мышечные асинергии, адиадохокинез.

**3. Зрительные нарушения:** различные виды гемианопсии в противоположных от инсульта полях зрения, диплопия (двоение), зрительные агнозии, фотопсии.

**4. Двигательные нарушения:** гемипарез/гемиплегия в конечностях на противоположной от инсульта (поражение ствола головного мозга) стороне. При поражении основной артерии могут ослабнуть все четыре конечности (тетрапарез). Слабость мышц лица может развиваться на стороне инсульта, а слабость в конечностях — на противоположной стороне. Альтернирующие стволые синдромы — поражение черепных нервов на стороне очага инсульта и проводниковые расстройства (гемипарез, гемианестезия) в противоположных конечностях:

\* синдром Вебера (поражение среднего мозга): на стороне инсульта — птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие (глазодвигательный нерв) + на противоположной стороне — гемипарез; \* синдром Мийяра–Гублера (поражение моста мозга): на стороне инсульта — слабость всей половины мышц лица (лицевой нерв) + на противоположной стороне — гемипарез; \* синдром Джексона (поражение продолговатого мозга): на стороне инсульта — атрофия половины мышц языка с отклонением его кончика в пораженную сторону (подъязычный нерв) + на противоположной стороне — гемипарез.

**5. Нарушения чувствительности:** онемение, снижение болевой и других видов чувствительности, парестезии в противоположных конечностях, что может сочетаться с онемением лица на стороне инсульта (альтернирующая гемигипестезия).

**6. Нарушения речи:** смазанная и нечеткая речь, плохая артикуляция и произношение (дизартрия). Может сочетаться с нарушением голоса (дисфония) и нарушением глотания (дисфагия) — бульбарный синдром при поражении продолговатого мозга.

**7. Поражение черепных нервов:** диплопия (двоение), косоглазие (сходящееся или расходящееся), онемение половины лица, паралич лицевых мышц, шум в ушах или снижение слуха, бульбарный синдром и другие симптомы поражения черепномозговых нервов на стороне инсульта в различных сочетаниях.

### **Тест для первичной диагностики вероятного каротидного инсульта**

Пациенту предлагают последовательно выполнить три задания-теста. Если положительным оказывается хотя бы один из трех основных симптомов, описанных ниже, это с большой вероятностью свидетельствует о развитии инсульта.

1. Выявление вероятной слабости (паралича) в руке: попросите больного, предварительно закрывшего глаза, подержать 10–20 с вытянутые вперед руки, при этом быстрее начнет опускаться парализованная рука. В случае полного паралича больной вообще не сможет поднять руку перед собой.
2. Выявление нарушений речи: попросите больного назвать свою фамилию, имя и отчество или произнести (повторить) какую-либо простую фразу. Может использоваться скороговорка «сыворотка из-под простокваши», которую больной должен произнести максимально быстро.
3. Выявление слабости нижней лицевой мускулатуры: попросите больного улыбнуться или показать зубы. При этом на стороне парализованных конечностей будет ослаблено (или вообще отсутствует) отведение угла рта в сторону при улыбке. И даже в покое этот угол рта будет несколько опущен со сглаженностью носогубной складки.

Клинические характеристики, типичные для ишемического инсульта:

1. за 1–6 мес перед инсультом возникали ТИА или транзиторная монокулярная слепота;
2. ранее были выявлены стенокардия, симптомы ишемии нижних конечностей, атеросклеротические стенозы сосудов шеи и головного мозга, гиперхолестеринемия;
3. нарушения ритма сердца, чаще всего в виде фибрилляции предсердий, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.;
4. симптомы неврологического дефицита могут развиваться во время сна, утром после пробуждения, после приема горячей ванны, физического утомления, а также во время приступа фибрилляции предсердий, в том числе на фоне резкого повышения или снижения АД, острого инфаркта миокарда, коллапса, гиповолемии;
5. за исключением кардиоэмболического инсульта, отмечается постепенное развитие неврологической симптоматики (несколько часов), в ряде случаев ее мерцание, то есть нарастание, уменьшение и вновь нарастание выраженности клинических симптомов;
6. в большинстве случаев возраст старше 50 лет;
7. превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой; угнетение сознания и интенсивная головная боль встречаются редко.

Клинические характеристики, типичные для кровоизлияния в мозг:

1. длительно существующая АГ с кризовым течением;
2. неблагоприятные характеристики гипертензии (повышение диастолического АД, повышение ночного систолического АД, пациент не чувствует длительного повышения АД);
3. развитие инсульта во время эмоциональных (стресс) или физических (подъем тяжести) перенапряжений;
4. высокие цифры АД (выше 180/110 мм рт.ст.) в первые минуты/часы начала инсульта;
5. возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов мозга более характерен старший возрастной диапазон по сравнению с кровоизлияниями;
6. быстрое развитие очаговой неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного (особенно это характерно для кровоизлияния в

ствол мозга или мозжечок);

7. отсутствие преходящих нарушений мозгового кровообращения и транзиторной монокулярной слепоты в анамнезе;
8. выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль в определенной области головы, предшествующую (за несколько секунд или минут) развитию очаговых неврологических симптомов, многократная рвота, быстрое угнетение сознания;
9. в дебюте геморрагического инсульта может впервые в жизни развиваться генерализованный или парциальный эпилептический (судорожный) приступ.

Клинические характеристики, типичные для субарахноидального кровоизлияния:

1. относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет);
2. начало заболевания внезапное без предвестников, среди полного здоровья, во время активной физической деятельности;
3. провокация — стресс и/или чрезмерная физическая нагрузка;
4. выраженное повышение АД (более 180/110 мм рт.ст.) в первые минуты субарахноидального кровоизлияния;
5. первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая» и «громоподобная», с возможной потерей сознания;
6. частое развитие психомоторного и эмоционального возбуждения, эпилептического приступа, в последующем может развиваться центральная гипертермия;
7. быстрое появление менингеального синдрома: ригидность шейно-затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму;
8. очаговая неврологическая симптоматика отсутствует;
9. всегда отмечается наличие крови в ликворе при выполнении люмбальной пункции.

Следует отметить, что ни один из приведенных выше клинических признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз геморрагического или ишемического инсульта. Для уточнения патогенетического варианта инсульта имеют значение совокупность данных признаков и их выраженность.

### **Диагностика на догоспитальном этапе**

Основная задача ВОП на догоспитальном этапе — правильная и быстрая диагностика ОНМК, что возможно на основании уточнения жалоб, анамнеза и проведения физикального соматического и клинического неврологического осмотра. Точного определения типа инсульта (геморрагический или ишемический) от семейного врача не требуется. Это возможно только в стационаре после проведения КТ или МРТ головного мозга. Для правильной и своевременной диагностики инсульта семейному врачу необходимо знать и уметь выявлять при неврологическом осмотре основные клинико-неврологические синдромы (очаговые, общемозговые, менингеальный), характерные для данного заболевания. При опросе пациента с подозрением на инсульт следует уточнить точное время появления неврологических симптомов, темп и последовательность их дальнейшего развития, наличие факторов риска в анамнезе (АГ, СД, фибрилляция предсердий, ИБС, уже перенесенные в прошлом ОНМК и др.).

Важной задачей на догоспитальном этапе является проведение первичной дифференциальной диагностики инсульта с другими патологическими состояниями, имеющими клиническое сходство с ОНМК. К их числу относятся: гипогликемия, судорожные состояния (эпилепсия, эпилептические синдромы), черепно-мозговая травма, нейроинфекции (менингит, энцефалит, абсцесс мозга), мигрень с аурой, объемные образования (опухоли) головного мозга, ряд психических расстройств, коматозные состояния не сосудистого генеза, экзогенные и эндогенные интоксикации (метаболическая или токсическая энцефалопатия), рассеянный склероз, острая гипертензивная энцефалопатия и др.

При амбулаторном объективном обследовании пациента с подозрением на инсульт необходимо:

1. оценить общее состояние жизненно важных функций (уровень сознания, проходимость дыхательных путей, состояние дыхания и общего кровообращения);
2. внимательно осмотреть и провести пальпацию мягких тканей головы (выявление возможной черепно-мозговой травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи);
3. измерить частоту пульса, ЧСС, АД на двух руках, частоту дыхания;
4. провести аускультацию сердца и легких, а также измерить температуру тела;
5. провести клиническое неврологическое обследование (качественная оценка очаговой, общемозговой и менингеальной симптоматики с фиксацией в медицинской документации);
6. выполнить ЭКГ;
7. провести лабораторный скрининг-тест уровня глюкозы в крови.

### **Основные действия врача общей практики на догоспитальном этапе**

Инсульт — неотложное состояние, поэтому все пациенты с ОНМК должны быть госпитализированы в региональные сосудистые центры или специализированные отделения многопрофильных стационаров для лечения больных с инсультом. Целесообразна госпитализация всех заболевших с ОНМК, в том числе и с остро возникшими легкими очаговыми симптомами — «малый инсульт», а также с ТИА. Оптимальное время госпитализации — первые 3 ч от начала инсульта. При более поздней госпитализации значительно возрастает количество осложнений инсульта и тяжесть последующей инвалидизации больных с ОНМК. В ситуации, когда ВОП видит больного в течение первых 1–2 ч от начала вероятного ишемического инсульта и клиническая оценка состояния больного подтверждает возможность проведения тромболиза, необходима максимально быстрая доставка его в соответствующий региональный сосудистый центр. Время терапевтического окна для проведения тромболитической терапии пациенту с ишемическим инсультом составляет 4,5 ч. Транспортировку больных с инсультом любой степени тяжести необходимо проводить только в положении лежа, независимо от тяжести состояния больного. У пациентов в тяжелом состоянии, с угнетением сознания, наличием менингеальных симптомов осуществляется профилактика увеличения отека мозга в виде придания положения с постоянно приподнятым изголовьем до угла 30° (без сгибания в шейном отделе позвоночника).

Относительные ограничения к госпитализации пациентов с подозрением на инсульт: терминальная кома (кома III), деменция с выраженной инвалидизацией еще до развития инсульта, терминальная стадия онкологических заболеваний. С юридической точки зрения единственным «противопоказанием» к госпитализации данных больных является письменно подтвержденный отказ пациента или его родственников от госпитализации. Необходимо в очередной раз подчеркнуть, что все пациенты с симптомами, характерными для ОНМК, или даже с подозрением на инсульт должны быть экстренно госпитализированы. Нахождение пациента с инсультом на дому недопустимо в связи с тем, что в амбулаторных условиях невозможно провести полноценную базисную и специфическую терапию.

### **Лечение на догоспитальном этапе**

Лечение больных с инсультом на догоспитальном этапе (для семейного врача — до приезда скорой помощи) включает два основных направления — базисную и специфическую терапию.

#### *Основные направления базисной терапии*

Общие мероприятия первой медицинской помощи:

\* уложить пациента на горизонтальную поверхность, а для тяжелых больных приподнять уровень головы приблизительно на 30° (подушка подкладывается с уровня плечевого пояса, а не только под голову, чтобы избежать сгибания в шейном отделе позвоночника); \* обеспечить доступ свежего воздуха, расстегнуть одежду, затрудняющую дыхание, освободить ротовую полость от съемных протезов (при их наличии); \* при угнетении сознания и рвоте необходимо повернуть голову и туловище пациента на бок для предотвращения западения языка (асфиксии) и аспирации, санировать ротовую полость от слизи и рвотных масс.

**Антигипертензивная терапия.** Постепенное снижение АД при ишемическом или недифференцированном инсульте проводится, если цифры превышают 220/120 мм рт.ст. При подозрении на геморрагический характер ОНМК, когда наряду с клинической картиной ОНМК при осмотре обнаружены менингеальные симптомы, АД необходимо снижать при цифрах более 180/100 мм рт.ст. Если диагностирован вероятный ишемический инсульт с развитием симптомов в ближайшие 1–2 ч, соответствующий показаниям к проведению тромболитической терапии, то АД необходимо снижать при цифрах более 180/100 мм рт.ст. Целевой уровень АД превышает обычный для пациента на 20 мм рт.ст. Целевой уровень снижения АД до приезда скорой помощи у пациентов с АГ равен 179–190/80–90 мм рт.ст., у пациентов без АГ — 150–170/80–90 мм рт.ст. Если обычные цифры неизвестны, то не рекомендуется снижать АД ниже 160/80 мм рт.ст. Следует избегать любого резкого снижения АД, в связи с чем нежелательно применение нифедипина (Коринфар<sup>®</sup>), внутривенного болюсного введения гипотензивных препаратов, введения фуросемида. Предпочтение следует отдавать гипотензивным препаратам из группы иАПФ — каптоприл (по 12,5–25 мг под язык с контролем АД каждые 15 мин).

**Купирование судорожного синдрома.** Если дебют клинической картины ОНМК сопровождается эпилептическим судорожным приступом (генерализованным или парциальным), то для его купирования используется диазепам 10 мг 2 мл внутривенно струйно медленно на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида (или 2 мл 10 мг внутримышечно). Возможен повтор через 10–20 мин еще 2 мл 10 мг или внутримышечно 2 мл 10 мг. Максимальная суточная амбулаторная доза диазепама составляет 40 мг.

**Нейропротективная терапия.** Согласно ведущим международным клиническим рекомендациям по лечению инсульта по изучению эффективности церебропротективных препаратов в настоящее время пока не существует нейропротективной программы, продемонстрировавшей достоверное улучшение исхода инсульта.

На догоспитальном этапе (до приезда скорой помощи) пациенту с инсультом можно использовать аминокислоту (Глицин<sup>®</sup>).

Глицин<sup>®</sup> (для пациентов, находящихся в сознании) применяется сублингвально или трансбуккально — однократно 1 г (10 таблеток по 100 мг) в таблетках или в виде порошка после измельчения таблетки.

Препараты, противопоказанные к применению на догоспитальном этапе лечения недифференцированного инсульта: кальция хлорид, этамзилат, аминокaproновая кислота, нифедипин, ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты, варфарин и другие антикоагулянты, фуросемид, дексаметазон, вазоактивные средства (пентоксифиллин, Эуфиллин<sup>®</sup>, винпоцетин, ницерголин и др.), активирующие мозг ноотропные препараты (пирацетам, Ноотропил<sup>®</sup>, Глиатилин<sup>®</sup> и др.).

### **Медикаментозная терапия в восстановительном периоде**

Основу восстановительной терапии пациентов, перенесших инсульт, составляют: мультидисциплинарная реабилитация (методист по лечебной физкультуре, логопед, психолог, трудотерапевт), профилактика и борьба с осложнениями, медикаментозная вторичная профилактика повторного ОНМК, правильный квалифицированный уход и восстановление утраченных навыков.

### **Амбулаторная профилактика осложнений инсульта**

К наиболее частым осложнениям инсульта относятся следующие заболевания и патологические состояния: пневмония, урологические инфекции, тромбоз глубоких вен ног, тромбоэмболия легочной артерии. Ранние осложнения инсульта: пролежни, застойная или аспирационная пневмония, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, инфекции мочеполовых органов, тромбоз глубоких вен ног, травмирование или вывих плеча парализованной руки, контрактуры мышц-сгибателей кисти (невозможность распрямить пальцы парализованной руки). Поздние осложнения инсульта: стойкое снижение силы и управляемости в руке и ноге на одной стороне тела, мышечные болезненные контрактуры в парализованных конечностях, нарушение речи

и глотания, прогрессирующее снижение памяти и развитие сосудистой деменции, постинсультная депрессия, хронические болевые синдромы (плечо, спина), постинсультный паркинсонизм, постинсультная эпилепсия.

### **Основные направления профилактики осложнений после перенесенного инсульта**

\* Функциональная кровать с противопролежневым матрасом, круглосуточное наблюдение (сиделка). Создание специальных условий дома у пациента, перенесшего инсульт: прикроватное кресло, прикроватный туалет, специальные косметические средства и другие расходные материалы для ухода за кожей и выполнения гигиенических процедур, ортезы и средства вспоможения при передвижении (трость, ходунки, коляска). \* Позиционирование для профилактики пролежней, контрактур и пневмонии: специальные укладки больного в разных положениях, смена положений в постели каждые 2 ч днем и 3,5 ч ночью, приподнимать изголовье на 20–30° на 15–20 мин 3 раза в день с первого дня инсульта. Главные принципы лечения положением: максимально возможная симметричность и выравнивание ключевых точек (плечи, лопатки, таз); поддержка всех сегментов тела; бережное отношение к плечу парализованной руки; необходимо стараться, чтобы пациент лежал на любом боку, но не на спине.

Ежедневный туалет всей поверхности кожи пациента и смена постельного белья. Особенности и методики ухода за пациентом, перенесшим инсульт, подробно изложены на сайте Общества родственников по борьбе с инсультом (ОРБИ — [http://www.orbifond.ru/programs/school\\_online](http://www.orbifond.ru/programs/school_online)).

Правильное кормление: только сидя/полусидя, наклон головы вперед и поворот в здоровую сторону во время проглатывания, предлагать твердую и жидкую пищу в разное время, полужесткая пища переносится лучше всего (запеканки, густой йогурт, протертые овощи и фрукты, жидковатые каши), исключение из рациона продуктов, часто вызывающих аспирацию (вода, соки, чай, хлеб, печенье, орехи), при кормлении пищу закладывают с непораженной стороны небольшими порциями, необходима тщательная ревизия полости рта после окончания каждого кормления, после кормления пациент остается в вертикальном положении 30–45 мин.

Контроль тазовых функций с проведением личной гигиены после каждой процедуры.

Проведение элементов массажа для профилактики пролежней: поглаживание и легкая вибрация участков кожи, подверженных наибольшему давлению (лопатки, грудной отдел позвоночника, крестец, большой вертел бедренной кости, ягодицы, копчик, пятки) для улучшения кровообращения в данных зонах.

Для профилактики тромбоза глубоких вен ног всем «лежачим» пациентам показан компрессионный трикотаж (чулки), индивидуально подобранный по размеру.

Лечебная гимнастика с 3–4-го дня после инсульта по 15–20 мин каждые 3–4 ч.

Профилактический и специальный массаж с 5–7-го дня после инсульта по 15–30 мин 2–3 раза в день.

Восстановление двигательной активности и обучение ходьбе. Психологическая адаптация.

### **Скрининг**

Неинвазивный скрининг неразорвавшихся внутричерепных аневризм показан у следующих групп пациентов:

1. имеющих двух родственников первой степени родства и более, перенесших субарахноидальное кровоизлияние или имеющих диагностированную внутричерепную аневризму;
2. имеющих одного родственника или более с аутосомно-доминантным поликистозом почек, перенесших субарахноидальное кровоизлияние;
3. имеющих одного родственника или более с аутосомно-доминантным поликистозом почек, у которых была выявлена аневризма внутричерепной артерии;
4. у больных с фибромускулярной дисплазией артерий шеи.

## Глава 12. Амбулаторная хирургия

---

### 12.1. «Острый живот» в практике семейного врача

#### Определение

«Острый живот» представляет собой клинический симптомокомплекс, который возникает при острых хирургических заболеваниях или травме органов брюшной полости, угрожает жизни и диктует необходимость выполнения экстренного хирургического вмешательства. К наиболее частым клиническим признакам «острого живота» относят боль, рвоту, интоксикацию, лихорадку, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. Задачи ВОП — своевременное выявление признаков «острого живота», оказание первой врачебной помощи на догоспитальном этапе и организация неотложной госпитализации больного. Причины возникновения «острого живота» можно объединить в следующие пять групп:

1. острая кишечная непроходимость;
2. неспецифические воспалительные заболевания органов брюшной полости;
3. тупая травма и проникающие ранения живота;
4. внутрибрюшное кровотечение;
5. острое нарушение кровоснабжения органов брюшной полости.

Каждая из этих причин в конечном счете приводит к локальному или распространенному воспалению брюшины — перитониту. Ниже перечислены основные заболевания, которые могут сопровождаться клинической картиной «острого живота».

*Заболевания ЖКТ:* аппендицит, желчнокаменная болезнь (острый холецистит), перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость, дивертикулит, острый панкреатит.

*Гинекологические заболевания:* воспалительные заболевания органов малого таза, внематочная беременность, разрыв кисты яичника.

*Урологические заболевания:* почечная (мочеточниковая) колика, острая инфекция мочевыводящих путей, острая задержка мочи.

#### Жалобы

Боль и рвота — частые признаки «острого живота», причем боль в большинстве случаев предшествует рвоте. Уточнение локализации боли, ее иррадиации и характера (постоянная или периодическая) может помочь в установлении правильного диагноза. Для перфорации полого органа (перфоративная язва двенадцатиперстной кишки) характерна постоянная, нарастающая по интенсивности и распространенности боль. Локальная постоянная боль свидетельствует о воспалении органа (аппендицит, холецистит). Приступообразная боль со светлыми промежутками свидетельствует о препятствии на пути опорожнения полого органа (кишечная непроходимость, желчная колика). Нередко больной отмечает необычную интенсивность боли.

Рвота может быть рефлекторной (интоксикация, раздражение брюшины) и вызванной антиперистальтикой (кишечная непроходимость). Необходимо уточнить кратность рвоты, характер рвотных масс, приносит ли она облегчение и сопровождается ли тошнотой. Врача должна насторожить повторная, не приносящая облегчения рвота и рвота желчью. Присутствие в рвотных массах кишечного содержимого практически однозначно указывает на высокую тонкокишечную непроходимость.

Кроме того, больного могут беспокоить вздутие живота, отсутствие стула и газов, диарея, а также лихорадка разной степени выраженности.



*Сосудистые заболевания:* разрыв аневризмы брюшной аорты, ишемический колит.

## Клиническая картина

### *Анамнез заболевания*

Симптомы «острого живота» развиваются в течение нескольких часов, а иногда — даже минут. В большинстве случаев к исходу суток клиническая картина острой катастрофы в брюшной полости уже достаточно выражена. В некоторых случаях симптомы развиваются на фоне полного здоровья, как, например, при аппендиците, но чаще присутствуют провоцирующие факторы либо хронические заболевания. Погрешности в диете и употребление алкоголя часто провоцируют перфорацию язвы и острый панкреатит. Больной с признаками острого холецистита нередко имеет в анамнезе эпизоды желчных коликов, а больной с клинической картиной перфоративной язвы — «голодную» боль в эпигастральной области.

В амбулаторной карте необходимо зарегистрировать следующие данные анамнеза: время осмотра больного, остроту и время возникновения первых симптомов, на каком фоне развилось заболевание (полное здоровье, обострение хронического заболевания, травма), первоначальные жалобы и их динамику за истекший период, временной промежуток, через который больной обратился к врачу, характер обращения (самостоятельное, доставлен скорой медицинской помощью) и состояние на момент осмотра. Также указывают характер и давность физиологических отправок.

### *Анамнез жизни*

Информация о перенесенных операциях, травмах и сопутствующих заболеваниях может навести врача на правильный диагноз. Любая лапаротомия в той или иной степени приводит к образованию спаек в брюшной полости и увеличивает вероятность развития странгуляционной кишечной непроходимости. Курение и злоупотребление алкоголем, длительный прием НПВП и ГКС повышают риск перфоративной язвы и желудочно-кишечного кровотечения. Необходимо уточнить, не было ли у пациента контакта с больными кишечной инфекцией, специфического лечения по поводу онкологических или ревматических заболеваний, а также недавней травмы брюшной полости. У женщин репродуктивного возраста необходимо уточнить дату последнего менструального цикла, наличие воспалительных заболеваний органов малого таза и вид контрацепции.

### *Объективные данные*

При **общем осмотре** нередко обращают на себя внимание страдальческое выражение лица больного и вынужденное положение, облегчающее боль. Для перфоративной язвы характерна поза «перочинного ножа» или «эмбриона», больной с аппендицитом избегает положения лежа на левом боку, больной с внутрибрюшным кровотечением стремится принять сидячее положение. Следует обратить внимание на лихорадку, симптомы интоксикации и обезвоживания («мраморность» кожи, бледность, акроцианоз, тахикардия и тахипноэ, обложенный сухой язык). Вздутие и асимметрия живота часто свидетельствуют о кишечной непроходимости. Ссадины и кровоподтеки на передней брюшной стенке или спине могут указывать на тупую травму живота с возможным повреждением полых и паренхиматозных органов. Наличие послеоперационных рубцов на передней брюшной стенке говорит о предшествующей лапаротомии, их локализация помогает уточнить характер предшествующей патологии и предположить наличие спаек в брюшной полости.

**Пальпация** позволяет выявить дефанс — рефлекторную мышечную защиту или напряжение передней брюшной стенки при перитоните, определяющуюся как непроизвольное сопротивление исследующей руке врача, которое затрудняет глубокую пальпацию. Дефанс наиболее выражен при перфоративной язве, наименее — при внутрибрюшном кровотечении.

Ключевой этап диагностики «острого живота» — определение **перитонеальных симптомов**, или **симптомов раздражения брюшины**. Наиболее универсальными из них являются симптом Щеткина–Блюмберга

(усиление боли при резком отнятии руки, осуществляющей поверхностную пальпацию) и симптом Менделя — возникновение резкой боли при поверхностном поколачивании (перкуссии) по передней брюшной стенке. Для острого холецистита характерны симптом Ортнера (преимущественная болезненность при поколачивании по правой реберной дуге) и симптом Мерфи (напряжение брюшной стенки в правом верхнем квадранте живота и непроизвольная задержка дыхания во время пальпации). Кроме того, при пальпации можно обнаружить раздутые петли кишечника, инфильтраты в брюшной полости, а также пульсирующую аневризму брюшной аорты.

С помощью **перкуссии** определяют исчезновение печеночной тупости при перфоративной язве и тимпанит при острой кишечной непроходимости. Притупление в отлогих местах живота, определяемое на разных уровнях в положении на спине и на боку, свидетельствует о присутствии жидкости в брюшной полости (кровотечение, воспалительный экссудат, асцит). Также с помощью перкуссии уточняют высоту стояния дна мочевого пузыря.

**Аускультация** кишечных шумов позволяет характеризовать перистальтику. Для терминального перитонита, динамической послеоперационной кишечной непроходимости и мезентериального тромбоза в стадии гангрены кишечника характерно отсутствие нормальных кишечных шумов — «молчащий» живот. Урчание, шум плеска и бурная перистальтика свидетельствуют о кишечной непроходимости.

### Острый аппендицит

Болеют преимущественно дети и молодые люди. Характерно спонтанное начало заболевания на фоне полного здоровья. Больной нередко лежит на правом боку с согнутыми ногами. Температура тела чаще субфебрильная. Наиболее типичный симптом — постоянная интенсивная боль в правой подвздошной области. У детей общие симптомы могут быть более выражены, чем местные (гиперреактивность). У мужчин аппендицит нередко приходится дифференцировать от мочеточниковой колики, у женщин — от острого аднексита или разрыва кисты яичника. У беременных необходимо помнить о смещении червеобразного отростка. При жалобах на боль в правой подвздошной области (особенно у мужчин) всегда следует подозревать аппендицит.

### Острый (калькулезный) холецистит

Типичный пациент — женщина старше 50 лет с ожирением и желчнокаменной болезнью в анамнезе. Боль при холецистите интенсивная, сопровождается рвотой без облегчения и фебрильной температурой тела. Характерны дефанс в правом подреберье, симптомы Ортнера и Мерфи, иногда может пальпироваться увеличенный желчный пузырь. Приблизительно у 10% больных могут наблюдаться признаки умеренно выраженной желтухи. При обструкции камнем общего желчного протока, помимо интенсивной желтухи, могут появляться такие симптомы, как светлый стул, потемнение мочи и кожный зуд.

### Острый панкреатит

Наиболее частые причины возникновения острого панкреатита — злоупотребление алкоголем и окклюзия панкреатического протока желчным камнем. В некоторых случаях острый панкреатит могут спровоцировать прием медикаментов (сульфаниламиды, тетрациклин, глюкокортикоиды, эстрогены), травма живота или оперативное вмешательство. Характерны интенсивная боль в эпигастральной или мезогастральной области с иррадиацией в спину, а также рвота, не приносящая облегчения. При некротизирующем панкреатите вследствие попадания ферментов в кровь и брюшную полость к клинической картине присоединяются лихорадка, интоксикация, симптомы раздражения брюшины и нарушения гемодинамики. Легкий или отечный панкреатит обычно благополучно разрешается на фоне симптоматического лечения (голод, парентеральная регидратация, обезболивание). При тяжелом панкреатите требуется интенсивная терапия, а в некоторых случаях — эндоскопическое или открытое хирургическое вмешательство.

### Острая кишечная непроходимость

При странгуляционной непроходимости нарушение пассажа кишечного содержимого сочетается с ущемлением брыжейки, что может приводить к гангрене кишки. Этот тип непроходимости часто возникает как осложнение спаечной болезни брюшной полости после перенесенных лапаротомий, а также при ущемлении грыжи (чаще — паховой или бедренной). Ущемление кишки может быть спровоцировано натуживанием, погрешностью в диете и физической нагрузкой. Характерны выраженная приступообразная боль со светлыми промежутками, повторная рвота без облегчения, вздутие живота, задержка стула и газов, тахикардия и признаки обезвоживания.

Для обтурационной непроходимости типичны анамнез задержки стула и относительно медленное развитие заболевания. Наиболее частая причина ее возникновения — рак левой половины толстой кишки. Этот вид непроходимости наблюдается преимущественно у больных пожилого и старческого возраста. Клиническая картина выражена менее ярко, чем при странгуляции. Непроходимость может разрешиться под действием сифонной клизмы или после применения спазмолитических средств.

При определении вида непроходимости помогает следующее правило: чем проксимальнее непроходимость, тем интенсивнее рвота и короче светлые промежутки между болевыми приступами, и наоборот.

### **Перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки**

Мужчины болевают чаще, ведущими факторами риска являются курение и длительный прием НПВП, в анамнезе могут быть типичные язвенные жалобы. Внезапная «кинжальная» боль, «доскообразный» живот и поза «эмбриона» — классическая триада симптомов перфоративной язвы. В последнее время на фоне широкого распространения эрадикации *H. pylori* и использования ингибиторов  $H^+K^+-ATP$ азы частота перфораций при язвенной болезни неуклонно снижается.

### **Внутрибрюшное кровотечение**

Причинами внутрибрюшного кровотечения могут быть проникающее ранение брюшной полости, тупая травма живота (разрыв селезенки, печени), прерванная внематочная беременность или разрыв атеросклеротической аневризмы брюшной аорты. Характерны нечеткие перитонеальные симптомы в сочетании с клинической картиной геморрагического шока. Для внематочной беременности характерны интенсивная односторонняя тазовая боль и влагалищное кровотечение, которые возникают остро на фоне задержки менструаций. Разрыв аневризмы брюшной аорты наблюдается в основном у пожилых мужчин с анамнезом табакокурения и АГ, для него характерна интенсивная боль в животе или спине; также при пальпации в эпигастральной или мезогастральной области может определяться пульсирующее образование.

### **Дивертикулит**

Дивертикулез встречается более чем у половины пожилых людей, при этом в основном поражается сигмовидная кишка. Дивертикулит развивается у 10–30% больных с дивертикулезом, для него характерны боль, симптомы раздражения брюшины и напряжение мышц в левой подвздошной области, также могут встречаться вздутие живота и ректальное кровотечение умеренной интенсивности.

### **Ишемический колит и тромбоз мезентериальных артерий**

Острые ишемические заболевания кишечника чаще развиваются у пожилых больных с атеросклеротическими заболеваниями, нередко на фоне мерцательной аритмии. Боль чаще диффузная или локализуется в околопупочной области. Могут наблюдаться диарея с примесью крови по типу «малинового желе» и вздутие живота. В анамнезе могут быть характерные эпизоды абдоминальной боли после приема пищи. В дебюте заболевания напряжение передней брюшной стенки, как правило, отсутствует, в поздней стадии на фоне гангрены кишечника появляются признаки тяжелого перитонита.

Наиболее характерные клинические признаки «острого живота»:

\* необычно интенсивная боль; \* признаки шока (тахикардия, тахипноэ, гипотензия, спутанность сознания); \* симптомы раздражения брюшины; \* напряжение мышц передней брюшной стенки.

## **Диагностика**

### *Дополнительное обследование на догоспитальном этапе*

Измерение АД позволяет определить признаки шока и показания к инфузионной терапии на догоспитальном этапе.

Подмышечная термометрия выявляет лихорадку, которая наблюдается при воспалительных заболеваниях брюшной полости и перитоните. Измерение ректальной температуры используют при сомнении в диагнозе: разница температуры более 1 °С свидетельствует в пользу острого воспаления в брюшной полости.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет обнаружить признаки желудочно-кишечного кровотечения (мелена), болезненность и выпот в малом тазу (при тазовом расположении червеобразного отростка или гинекологическом перитоните).

Экспресс-анализ мочи с помощью тест-полоски проводят при подозрении на инфекцию мочевыводящих путей.

ЭКГ выполняют взрослым пациентам для исключения острого коронарного синдрома.

Всем женщинам репродуктивного возраста рекомендовано проведение экспресс-теста на беременность — определение концентрации хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в моче.

### *Формулировка диагноза*

На догоспитальном этапе допустимо установление предварительного диагноза «острый живот» без уточнения нозологической формы, так как это не оказывает принципиального влияния на дальнейшую тактику. Тем не менее во многих случаях типичная клиническая картина позволяет с высокой вероятностью определить правильный диагноз.

## **Дифференциальная диагностика**

От «острого живота» чаще всего приходится дифференцировать следующие заболевания: острый гастроэнтерит и пищевое отравление, желчную, кишечную или мочеточниковую колику, острый пиелонефрит, острую задержку мочи, вирусный гепатит и мезаденит на фоне аденовирусной инфекции. Боль в эпигастральной области может быть следствием острого коронарного синдрома, а боль в подреберье — признаком пневмонии. Принципиальным отличием этих заболеваний считают отсутствие симптомов раздражения брюшины. У женщин причинами острой боли внизу живота могут быть разрыв кисты яичника, острый аднексит и эндометриоз.

## **Лечение**

### *Тактика на догоспитальном этапе*

Больных с подозрением на острую хирургическую патологию брюшной полости необходимо госпитализировать в неотложном порядке. В случае отказа от госпитализации больной должен сделать самостоятельную запись в медицинской документации об информированном отказе, подписанную двумя врачами (врачом и фельдшером). При этом врач не должен отпускать больного из-под своего наблюдения и обязан повторно предложить госпитализацию через некоторое время.

### *Первая врачебная помощь*

Основные задачи первой врачебной помощи при «остром животе» сводятся к поддержанию жизненно важных функций и симптоматическому обезболиванию. Противопоказаны тепловые процедуры, самостоятельные

попытки вправить ущемленную грыжу и ревизия проникающих ран брюшной полости. Для уменьшения боли внутривенно или внутримышечно вводят спазмолитики (например, дротаверин) и инъекционные НПВП с сильным анальгезирующим действием (кеторолак).

При выраженном обезвоживании без признаков шока достаточно инфузии кристаллоидных растворов (0,9% раствор Тримебутина малеата<sup>^^</sup>, 5% раствор декстрозы, растворы Рингера<sup>^^</sup>, Хартмана<sup>^^</sup>).

## 12.2. Первичная хирургическая обработка ран в общей врачебной практике

Основные цели первичной хирургической обработки (ПХО) — избежать нагноения и ушить рану с наилучшим косметическим результатом. Особенность ПХО в общей практике — ограниченный спектр ранений, которые можно ушивать с учетом возможностей и навыков семейного врача. Фактически к таким ранам можно отнести лишь резаные раны кожи и подкожной клетчатки без повреждения магистральных сосудов, сухожилий и крупных нервов. При всех остальных ранениях объем первой врачебной помощи должен быть ограничен обезболиванием, временной остановкой кровотечения, наложением асептической повязки и проведением противошоковых мероприятий по показаниям.

### Показания и противопоказания к проведению первичной хирургической обработки

Швы, которые накладывают на свежую рану, называются *первичными*, рана в этом случае заживает *первичным натяжением*. Раны с признаками инфекции не ушивают, и они заживают *вторичным натяжением* — через нагноение и образование *грануляций*. Решение о том, возможно наложение первичных швов на рану или нет, зависит от многих факторов. Прежде всего принимается во внимание давность ранения — чем больше времени прошло с момента травмы, тем выше риск развития инфекционных осложнений. Локализация раны и степень загрязнения также влияют на сроки наложения первичных швов. Например, загрязненные раны кистей или стоп требуют ушивания в течение 6 ч, тогда как некоторые раны скальпа или лица могут быть безопасно ушиты даже спустя 24 ч после повреждения. В среднем необходимо придерживаться срока не более 8–10 ч после ранения. Интервал между ранением и ушиванием сокращается у больных с иммунодефицитом (СД, СПИД, наркомания, алкоголизм). Кроме того, следует помнить, что практически все колотые и многие укушенные ранения без повреждения анатомически важных образований не ушиваются, а заживают вторичным натяжением. Ситуации, в которых наложение первичных швов в общей врачебной практике **противопоказано**:

\* невозможность полного удаления всех инородных тел; \* продолжающееся активное кровотечение из раны; \* чрезмерное натяжение краев раны; \* значительный подкожный дефект мягких тканей (полость); \* подозрение на повреждение магистральных сосудов, сухожилий и крупных нервов; \* подозрение на проникающее ранение.

### Оснащение, необходимое для проведения первичной хирургической обработки

**Медикаменты:** раствор антисептика для обработки кожи (хлоргексидин, Йодопирон<sup>^^</sup> и т.п.), 0,5% раствор Новокаина<sup>^^</sup> либо 2% раствор лидокаина, 0,9% раствор натрия хлорида для промывания раны — 200 мл.

**Инструменты:** почкообразный лоток, малый иглодержатель (160 мм), кровоостанавливающий зажим, пинцеты анатомический и хирургический, ножницы хирургические тупоконечные, ножницы глазные, одноразовый скальпель.

**Расходный материал:** шприцы 2, 5 и 10 мл, шприц 30–60 мл (шприц Жане), шовный материал, одноразовая операционная простыня, салфетки стерильные, бинт, лейкопластырь.

### Выбор шовного материала

Для ушивания кожи используются *нерассасывающийся* шовный материал. Наиболее распространены атравматические иглы с нитями из полипропилена (пролен), полиэфира (лавсан) и нейлона (капрон, этилон). Выбор размера иглы зависит от локализации раны, общая закономерность — чем толще кожа, тем крупнее

должна быть игла. Кроме того, размер иглы должен быть достаточным, чтобы при ушивании захватить все слои раны, не оставляя полости в глубине. Иглы маркируют таким образом, что меньшему размеру соответствует больший номер (игла размером 3/0 меньше иглы размером 2/0). Для ушивания ран лица используют иглы с номерами 5/0–6/0, для ран конечностей — 4/0–5/0, для ран туловища — 3/0–4/0. По типу заточки и профилю иглы делятся на две большие группы — колющие и режущие. *Колющие* иглы имеют круглый профиль и применяются для ушивания мягких тканей, поскольку они скорее раздвигают ткани, чем режут их. Колющие иглы с *рассасывающимся* шовным материалом (кетгут, викрил и пр.) применяют для ушивания подкожной клетчатки в глубоких ранах.

Для кожного шва используются *режущие* иглы, которые имеют треугольный профиль.

Наилучшим выбором для ушивания кожи является *обратно-режущая* игла, основание которой обращено в сторону раны. Такая игла в меньшей степени травмирует кожу и предотвращает прорезывание швов при завязывании.

### Обследование пострадавшего

Перед началом манипуляций необходимо уточнить обстоятельства и давность ранения, оценить тяжесть кровопотери и выяснить, не было ли у пациента аллергических реакций на препараты для местной анестезии. Пострадавшему измеряют АД, ЧСС, необходимо установить кубитальный катетер (катетеры) и начать инфузию кристаллоидных растворов. При подозрении на повреждение магистральных сосудов, нервов и сухожилий конечностей врач исследует периферический пульс, чувствительность и объем активных движений. Обстоятельства ранения и данные клинического обследования заносят в первичную медицинскую документацию, формулируют показания к операции, пациенту объясняют суть предстоящего вмешательства.

### Подготовка к первичной хирургической обработке

Пациента укладывают на перевязочный стол таким образом, чтобы рана была хорошо доступна для манипуляций. Перед началом манипуляций врач надевает колпак, защитные очки (щиток), маску, моет руки с мылом, высушивает их и надевает перчатки (нестерильные смотровые).

ПХО начинается с обработки кожи вокруг раны раствором антисептика (хлоргексидин, Йодопирон<sup>▲▲</sup> и т.п.) круговыми движениями в направлении от краев раны к периферии. Следует избегать попадания антисептиков в рану, так как их токсическое действие ухудшает заживление. Волосы вокруг раны сбривать не следует, это повышает риск инфицирования. В крайнем случае, если волосы мешают ушиванию, они могут быть сострижены ножницами либо приглажены в направлении от края раны с помощью мази с антибиотиком. Ни в коем случае нельзя сбривать или состригать брови, так как это может нарушить их нормальный рост.

### Местная анестезия

Анестетик (0,5% раствор Новокаина гидрохлорид<sup>▲▲</sup> или 2% раствор Лидокаина хлорид<sup>▲▲</sup>) набирают в 5- или 10-миллилитровый шприц, к которому присоединяют иглу от 2-миллилитрового шприца. При ушивании обильно кровоточащих ран головы (кроме носа и ушей) к местному анестетику целесообразно добавить Адреналин<sup>▲▲</sup> из расчета 1 мл 0,01% раствора на 200 мл анестетика. Иглу вводят срезом вверх, непосредственно в край раны таким образом, чтобы инфильтрировать анестетик в слой между дермой и подлежащими тканями. Каждый последующий вкол иглы производят в уже обезболенный участок. Анестетик следует вводить медленно, тогда инъекции будут менее болезненными. При сильно загрязненных ранах инъекции анестетика производят не в край раны, а в толщу кожи, отступив от края около 1,0–1,5 см. После наступления обезболивания (как правило, в течение 2 мин) рану интенсивно промывают 0,9% раствором натрия хлорида. Для этого используют 30- или 60-миллилитровый шприц, желательно с защитным футляром от брызг. Следует избегать промывания ран лица под сильным напором, так как это может вызвать дислокацию тканей и ухудшить заживление.

Рану промывают до тех пор, пока она не будет визуально чистой. После этого врач меняет смотровые перчатки на стерильные.

Операционное поле укрывают стерильной одноразовой простыней (предварительно необходимо вырезать в середине простыни отверстие, соответствующее размеру раны). Кожу вокруг раны еще раз обрабатывают антисептиком.

### Ревизия раны

С помощью пинцетов проводят тщательную ревизию раны для удаления инородных тел, выявления повреждений сухожилий, магистральных сосудов, нервов и других подлежащих структур. Нежизнеспособные ткани удаляют с помощью скальпеля или глазных ножниц. Если при ревизии начинается интенсивное пульсирующее кровотечение алой кровью, рану туго тампонируют салфетками и накладывают давящую бинтовую повязку. Наложение обычных кровоостанавливающих зажимов на поврежденные магистральные сосуды **противопоказано**. Тем более нельзя делать это вслепую, так как при этом дополнительно можно повредить крупные нервы. Перед зашиванием ран грудной клетки и передней брюшной стенки необходимо убедиться, что ранение непроникающее. Для этого проводят осторожную пальцевую ревизию дна раны. В случае обнаружения повреждения анатомически важных образований на рану накладывают асептическую повязку и пациента направляют в хирургическое отделение.

### Ушивание раны

Перед началом ушивания необходимо проверить чувствительность кожи с помощью осторожного покалывания краев раны. Если пациент ощущает острую боль, необходимо дополнительно ввести анестетик.

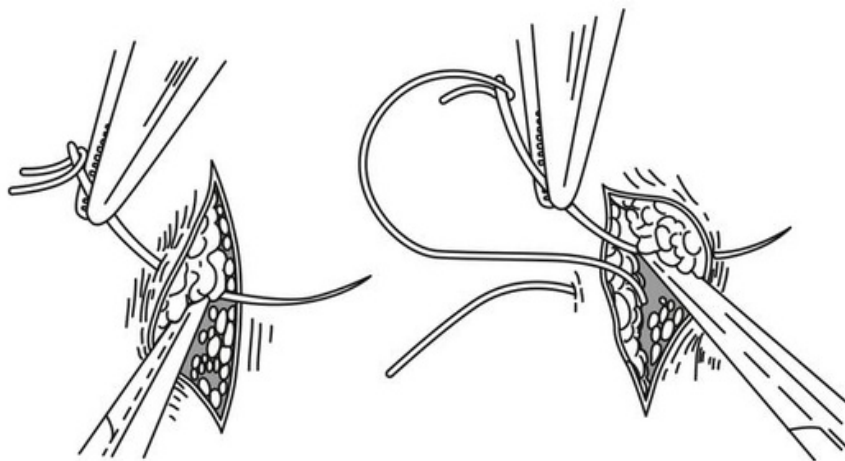
Врач берет иглодержатель в ведущую руку и заряжает иглу максимально близко к кончику инструмента, так чтобы две ее трети приходились на режущую часть. В другой руке врач держит пинцет, как обычно держат карандаш или ручку.

Необходимо осторожно обращаться с иглой во время всей процедуры ПХО, стараться брать ее только инструментом, чтобы избежать случайного укола и риска заражения вирусными гепатитами или ВИЧ.

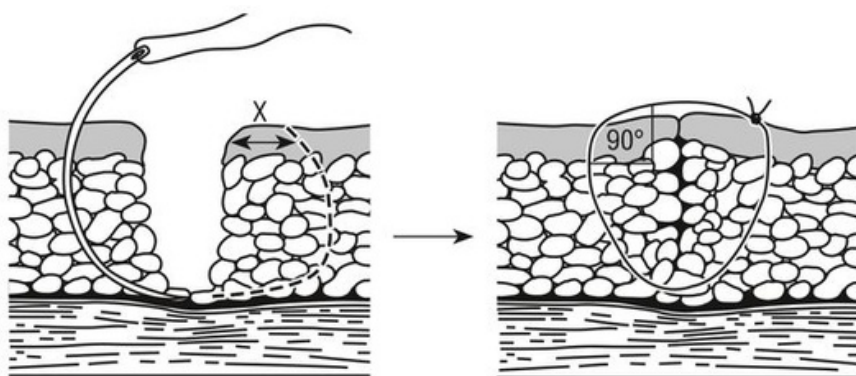
### Наложение швов

Врач располагается так, чтобы фронтальная плоскость его туловища была параллельна линии раны. Наиболее удобным и простым в освоении является отдельный узловый шов. Первый шов накладывается посередине раны. Для этого край раны необходимо приподнять со стороны дермы хирургическим (зубчатым) пинцетом или аккуратно захватить анатомическим пинцетом. Интенсивное сдавление кожи между браншами пинцета может повредить ее и ухудшить косметичность рубца. В положении пронации кисти врач прокалывает кожу под углом 90°. Затем супинационным движением, следуя кривизне иглы, прокалывает мягкие ткани по направлению ко дну раны. Иглу выводят из мягких тканей на максимально возможную длину и фиксируют пинцетом. Врач перекладывает иглодержатель на свободную часть иглы тотчас позади пинцета и супинационным движением выводит иглу из мягких тканей. Противоположную сторону прошивают аналогичным образом, только уже со стороны мягких тканей. Перед прокалыванием второй край раны необходимо несколько вывернуть с помощью пинцета (рис. 12.1).

Следует следить за тем, чтобы отступ от края раны и глубина вкола были одинаковыми на каждой стороне. Глубина шва должна быть достаточной, чтобы захватить подкожную клетчатку на всю толщю. Данная техника позволяет хорошо сопоставить все слои раны, при этом линия шва приподнимается в виде валика, что улучшает заживление и способствует хорошему косметическому результату (рис. 12.2).



**Рис. 12.1.** Прошивание краев раны. Пояснения в тексте (Источник: <http://www.primary-surgery.org/about.html>)



**Рис. 12.2.** Правильная техника ушивания раны (Источник: <http://www.primary-surgery.org/about.html>)

Если зашить рану поверхностно, это приведет к плохому сопоставлению краев и образованию полости в глубине раны, в которой скапливаются кровь и тканевая жидкость. Если размера иглы недостаточно, чтобы зашить рану на всю толщину в один прием, лучше первым слоем зашить подкожную клетчатку с помощью рассасывающейся нити, а вторым — кожу.

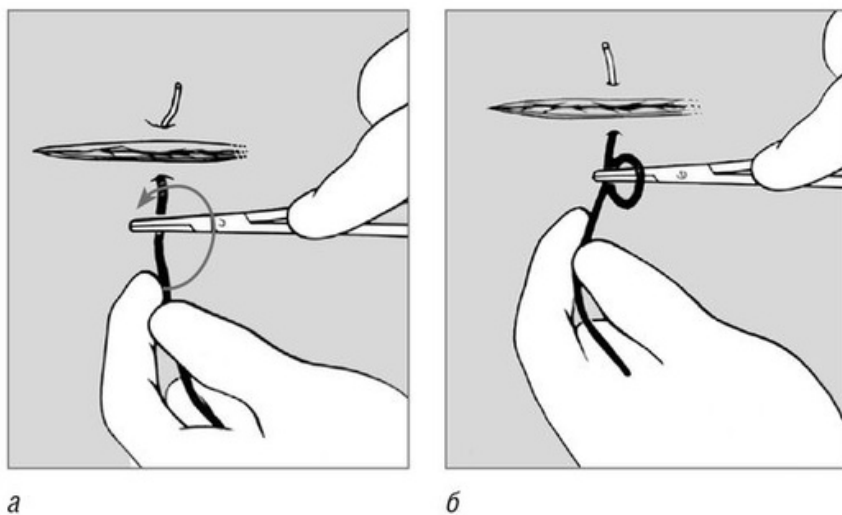
В завершение шва нить проводят сквозь рану до тех пор, пока на месте первого вкола не останется свободный конец длиной около 3 см.

### Формирование хирургического узла

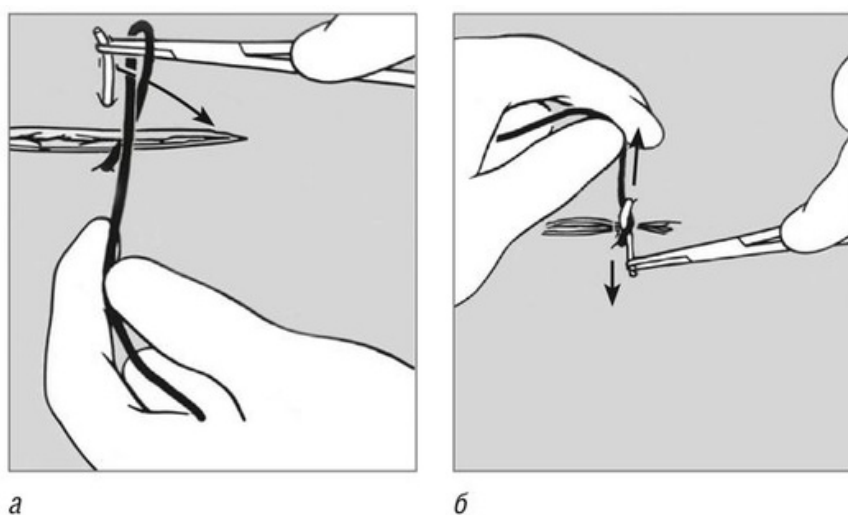
Приоткрытый иглодержатель необходимо расположить параллельно ране. Длинный конец нити берут в левую руку (для правой) и дважды оборачивают вокруг иглодержателя *против часовой стрелки* (рис. 12.3, показан только один оборот нити).

Затем следует повернуть иглодержатель в сторону свободного конца нити, захватить его и развести руки перпендикулярно краям раны (левая рука с длинной нитью — от себя, правая рука с нитью в иглодержателе — на себя). При этом двойная петля длинной нити соскальзывает с кончика иглодержателя и формирует *двойной узел*, который необходимо затянуть до сопоставления краев раны и образования кожного валика (рис. 12.4).



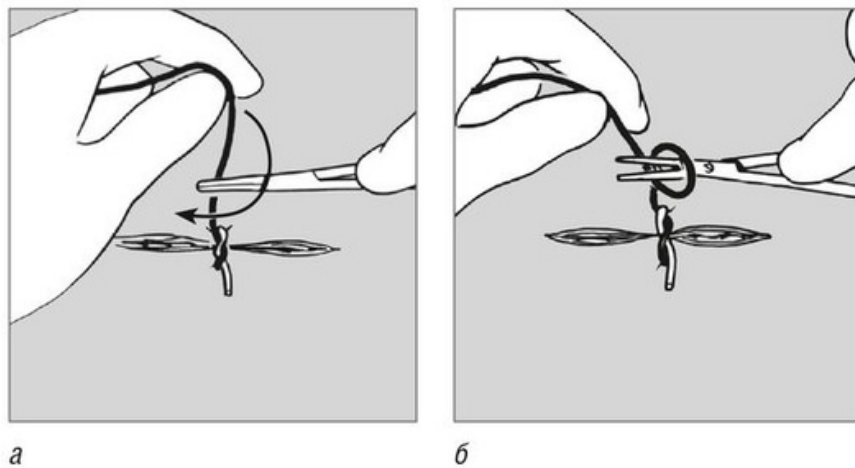


**Рис. 12.3.** Формирование первого узла. Пояснения в тексте (*Источник:* <http://www.covidien.com/covidien/pageBuilder.aspx?topicID=162426&page=Contact:Introduction>)

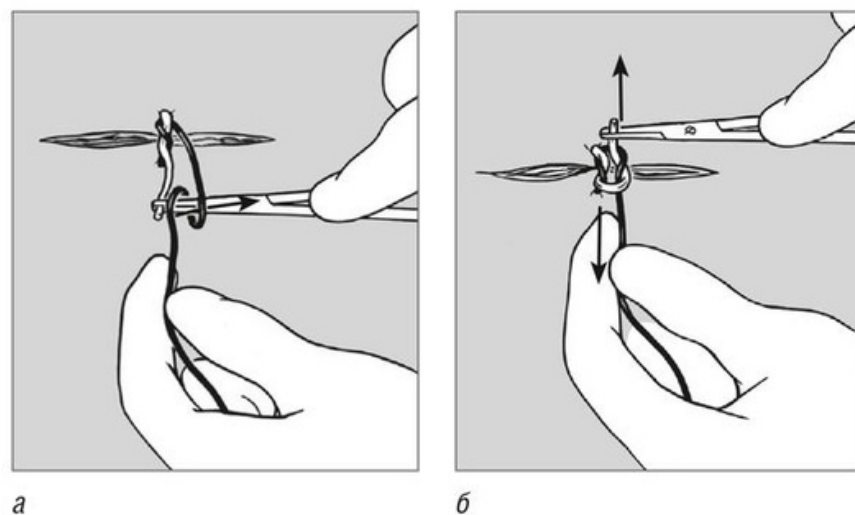


**Рис. 12.4.** Затягивание первого узла. Пояснения в тексте (*Источник:* <http://www.covidien.com/covidien/pageBuilder.aspx?topicID=162426&page=Contact:Introduction>)

Для формирования второго *одинарного* узла иглодержатель также следует разместить параллельно над раной, *однократно* обернуть длинную нить вокруг инструмента *по часовой стрелке*, захватить свободный конец нити и затянуть узел. На этот раз левая рука затягивает длинную нить на себя, а правая рука — нить в иглодержателе от себя (рис. 12.5, 12.6).



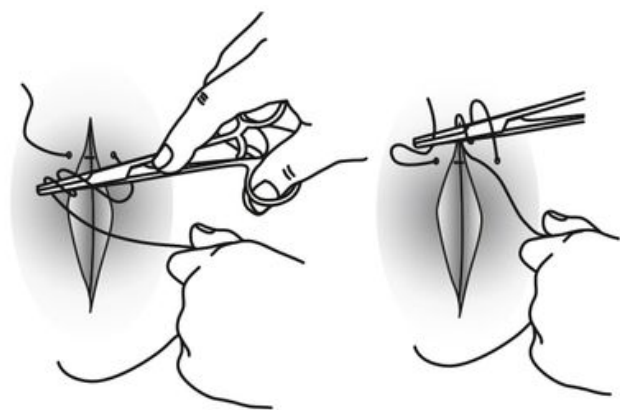
**Рис. 12.5.** Формирование второго узла. Пояснения в тексте (*Источник:* <http://www.covidien.com/covidien/pageBuilder.aspx?topicID=162426&page=Contact:Introduction>)



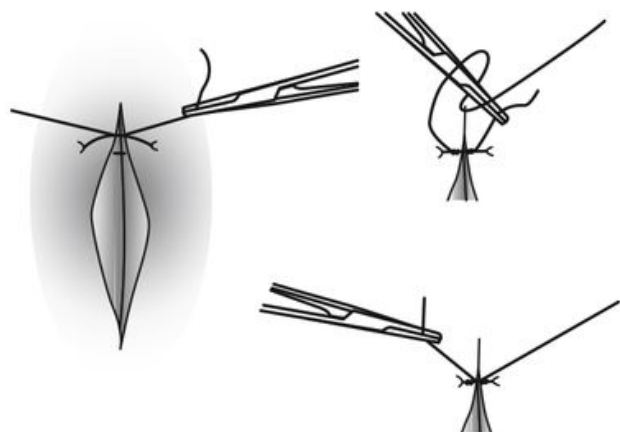
**Рис. 12.6.** Затягивание второго узла. Пояснения в тексте (*Источник:* <http://www.covidien.com/covidien/pageBuilder.aspx?topicID=162426&page=Contact:Introduction>)

В общей сложности накладывают *четыре узла*.

На рис. 12.7 еще раз представлена последовательность завязывания первых двух узлов с помощью иглодержателя.



a

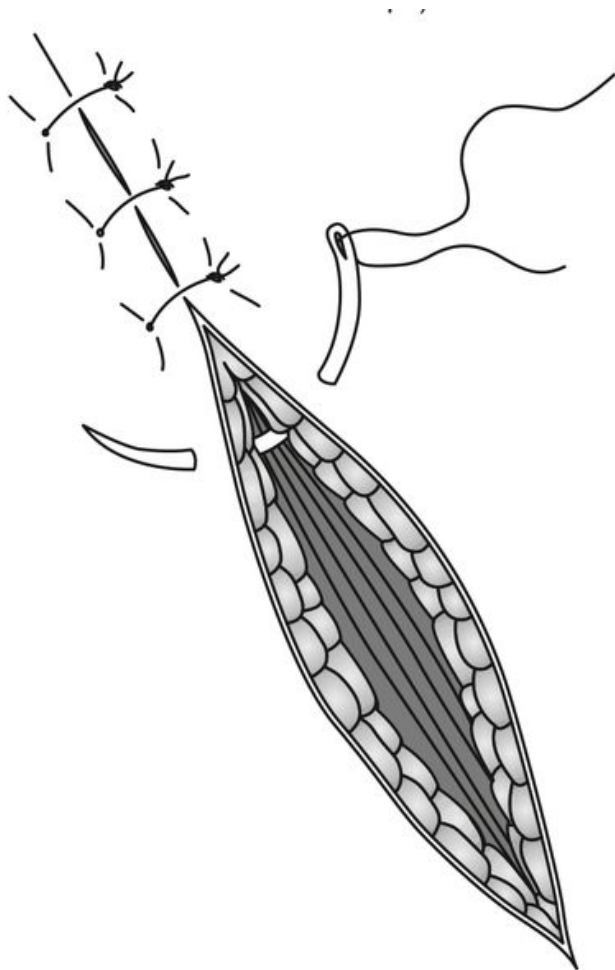


б

**Рис. 12.7.** Этапы формирования хирургического узла с помощью иглодержателя. Пояснения в тексте  
(Источник: <http://www.adam.com/contact-us.aspx>)

Законченный узел необходимо сместить на один из краев раны, иначе он может внедриться в формирующийся рубец и нарушить нормальное заживление. В завершение обе нити срезают так, чтобы остались свободные концы длиной около 1 см.

Последующие швы накладывают той же иглой и оставшейся нитью, каждый раз разделяя пополам соответствующий сегмент раны. При достаточном опыте можно накладывать швы последовательно через равные промежутки, начиная с левого (для правой) угла раны (рис. 12.8).



**Рис. 12.8.** Отдельный узловый шов (Источник: <http://www.primary-surgery.org/about.html>)

Как только достигнуто хорошее сопоставление краев, можно прокалывать оба края раны за один прием, не перехватывая иглодержатель. Общее количество швов определяют индивидуально, исходя из того, что на всем протяжении раны противоположные края должны быть хорошо сопоставлены друг с другом. В целом промежутки между швами должны быть приблизительно равны расстоянию от вкола до края раны. Если нет сильного расхождения краев (например, когда линия раны совпадает с естественными складками кожи), промежутки между швами могут быть увеличены. Если обнаруживается, что некоторые швы наложены неудачно и четкое сопоставление краев раны не достигнуто, их лучше снять и наложить заново.

Если рана глубокая и она продолжает кровоточить на момент ушивания, в нее рекомендуется установить дренаж (полоску перчаточной резины шириной около 1 см). В противном случае скопление крови и тканевой жидкости ухудшит заживление и может привести к нагноению. Резиновый выпускник устанавливают в центр раны с помощью зажима, снаружи оставляют конец длиной около 2 см. На этом ПХО завершается, операционная простыня, загрязненные кровью салфетки и иглы утилизируют в специальные контейнеры. На рану накладывают стерильную марлевую повязку и фиксируют лейкопластырем. Возможно использование готовых стерильных самоклеящихся повязок.

### **Запись в медицинской документации**

Протокол ПХО заносят в первичную медицинскую документацию и журнал записи амбулаторных операций (форма № 069/у).

### **Экстренная иммунопрофилактика столбняка**

Столбняк — инфекция нервной системы, вызываемая условно-патогенным анаэробом *Clostridium tetani*, встречается крайне редко. Возбудитель проникает в организм через раневую поверхность. По вероятности развития столбнячной инфекции раны делят на условно неинфицированные и инфицированные. Риск инфицирования возбудителем столбняка возрастает в следующих случаях:

\* загрязнение раны (особенно землей, экскрементами животных); \* срок с момента ранения более 6 ч; \* характер ранения, отличный от резаного (укушенные, колотые, рваные, рубленые, огнестрельные и пр.); \* глубина раны более 1 см; \* наличие нежизнеспособных тканей.

Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше и вплоть до 20-го дня с момента получения травмы, учитывая длительность инкубационного периода при этом заболевании. Назначение препаратов для экстренной иммунопрофилактики столбняка проводят дифференцированно в зависимости от наличия документального подтверждения о проведении профилактической прививки или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также с учетом характера травмы.

#### Препараты для экстренной иммунопрофилактики столбняка:

\* Анатоксин столбнячный очищенный адсорбированный жидкий<sup>А</sup> (АС-анатоксин); \* Анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов жидкий<sup>А</sup> (АДС-М-анатоксин); \* Сыворотка противостолбнячная лошадиная очищенная концентрированная<sup>А</sup> (ПСС); одна профилактическая доза ПСС составляет 3000 МЕ (международных единиц); \* иммуноглобулин человека противостолбнячный (ПСЧИ); одна профилактическая доза ПСЧИ составляет 250 МЕ.

#### Противопоказания

1. Повышенная чувствительность к соответствующему препарату.
2. Беременность — в первой половине противопоказано введение АДС-М и ПСС, во второй половине — ПСС.
3. У людей, имеющих противопоказания к введению АДС-М и ПСС, возможность проведения экстренной профилактики с помощью ПСЧИ определяет лечащий врач.

Решение вопроса о необходимости экстренной иммунопрофилактики конкретному пациенту принимают, исходя из следующих факторов:

\* результат экстренного исследования титра противостолбнячных антител; \* наличие документов, подтверждающих вакцинацию от столбняка; \* сроки, прошедшие с момента последней вакцинации; \* возраст пострадавшего (табл. 12.1).

**Таблица 12.1.** Выбор метода экстренной иммунопрофилактики столбняка

Предшествующие прививки против столбняка препаратом, содержащим АС	Возрастная группа	Сроки, прошедшие после последней прививки	Применяемые препараты		
			АС^1^	ПСЧИ^2^	ПСС
Имеется документальное подтверждение о прививках					
Полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом	Дети и подростки	Независимо от срока	Не вводят^3^	Не вводят	
Курс плановых прививок без последней возрастной	Дети и подростки	Независимо от срока	0,5 мл	Не вводят	

## ревакцинации

Полный курс иммунизации <sup>4^</sup>	Взрослые	Не более 5 лет	Не вводят		
		Более 5 лет	0,5 мл	Не вводят	
		Не более 5 лет	0,5 мл	Не вводят	
Две прививки <sup>5^</sup>	Все возрасты	Более 5 лет	1,0 мл	250 ME	3000 ME <sup>7^</sup>
		Не более 2 лет	0,5 мл	Не вводят <sup>6^</sup>	
Одна прививка	Все возрасты	Более 2 лет	1,0 мл	250 ME	3000 ME <sup>7^</sup>
		Дети до 6 мес	—	Не вводят	250 ME 3000 ME <sup>8^</sup>
	Дети старше 6 мес, до 14 лет	—	0,5 мл	250 ME	3000 ME <sup>8^</sup>
Непривитые	Остальные возрасты	—	1,0 мл	250 ME	3000 ME

**Нет документального подтверждения о прививках**

В анамнезе не было противопоказаний к прививкам	Дети с 6 мес, подростки, военнослужащие, лица, проходившие службу в ВС РФ	Дети до 6 мес	—	Не вводят	250 ME 3000 ME
		—	0,5 мл	Не вводят <sup>6^</sup>	
		Остальные контингенты	Все возрасты	—	1,0 мл 250 ME 3000 ME

<sup>1^</sup> Вместо 0,5 мл АС можно использовать АДС-М, если необходима вакцинация против дифтерии этим препаратом. Если локализация раны позволяет, АС предпочтительно вводить в область ее расположения путем подкожного обкалывания.

<sup>2^</sup> Применять один из указанных препаратов: ПСЧИ или ПСС, детям предпочтительно вводить ПСЧИ.

<sup>3^</sup> При «инфицированных» ранах вводят 0,5 мл АС, если после вакцинации прошло 5 лет и более.

<sup>4^</sup> Полный курс иммунизации АС для взрослых состоит из двух прививок по 0,5 мл каждая с интервалом 30–40 дней и ревакцинации через 6–12 мес той же дозой. По сокращенной схеме полный курс иммунизации включает однократную вакцинацию АС в удвоенной дозе (1 мл) и ревакцинацию через 6 мес — 2 года дозой 0,5 мл АС.

<sup>5^</sup> Две прививки по обычной схеме иммунизации (для взрослых и детей) или одна прививка по сокращенной схеме иммунизации для взрослых.

<sup>6^</sup> При «инфицированных» ранах вводят ПСЧИ или ПСС.

<sup>7^</sup> Все лица, получившие активно-пассивную профилактику, для завершения курса иммунизации через 6 мес — 2 года должны быть ревакцинированы 0,5 мл АС или 0,5 мл АДС-М.

<sup>8^</sup> При проведении активно-пассивной профилактики детям вводят 0,5 мл АС. После нормализации посттравматического состояния дети должны быть привиты АКДС-вакциной или АДС-анатоксином.

Перед введением лошадиной столбнячной сыворотки для выявления гиперчувствительности к чужеродному белку должна быть поставлена внутрикожная проба в сгибательную поверхность предплечья с разведенной 1:100 сывороткой (тестовая ампула находится в упаковке ПСС, помечена красным цветом) в объеме 0,1 мл. Учет реакции проводят через 20 мин. Людям с положительной пробой (диаметр отека 1 см и более) введение ПСС противопоказано. Людям с отрицательной пробой вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки и

при отсутствии реакции в течение 30 мин вводят остальную дозу. При использовании ПСС необходимо наличие противошоковой укладки.

### **Учет проведенной экстренной иммунопрофилактики столбняка**

Сведения о больном и проведенной ему экстренной профилактике столбняка вносят в журнал регистрации оказания помощи при травмах в раздел «Экстренная профилактика» с указанием даты, наименования введенных препаратов (АС, ПСС, ПСЧИ), времени введения, дозы, серии, предприятия — изготовителя препарата, а также реакции на введенный препарат. Эти данные также необходимо внести в историю развития ребенка или амбулаторную карту взрослого и журнал учета профилактических прививок.

### **Наблюдение пострадавшего после первичной хирургической обработки**

При неосложненных резаных ранах назначения антибиотиков не требуется. В случае интенсивного загрязнения, а также у больных с иммунодефицитом (СД, СПИД, алкоголизм, наркомания) следует использовать антибиотики, активные против грамположительных микроорганизмов (например, цефалоспорины I поколения). При укушенных ранах рекомендуется использовать антибиотики широкого спектра действия (например, защищенные пенициллины). Первую перевязку назначают в пределах 24 ч от ПХО. Врач оценивает состояние швов, обрабатывает рану антисептиком и удаляет резиновый выпускник. Состояние швов отражается в первичной медицинской документации. В дальнейшем рекомендуется ежедневно менять повязку, по крайней мере пока из раны сохраняется отделяемое. Пациенту необходимо объяснить, как ухаживать за раной и при каких признаках следует обратиться к врачу. Сухую рану можно вести открыто, без повязки, накладывая на область швов тонкий слой мази с антибиотиками (Левомеколь<sup>▲▲</sup>, Аргосульфан<sup>▲▲</sup>, Банеоцин<sup>▲▲</sup> и пр.). Через 2–3 сут после ПХО возможно осторожное мытье раны проточной теплой водой с мылом.

### **Снятие швов**

Сроки удаления швов в значительной степени зависят от локализации раны. Швы на лице могут быть удалены на 5-е сутки, на остальных участках тела — на 7–10-е сутки. В случае сильного натяжения краев раны, например, на кисти, в области суставов швы рекомендуется удалять на 10–14-е сутки. Для снятия шва необходимо приподнять узел с помощью анатомического пинцета, разрезать нить под узлом с помощью глазных ножниц или скальпеля и, продолжая удерживать узел с помощью пинцета, удалить шовный материал из раны.

Пациенту рекомендуют избегать попадания прямых солнечных лучей на область швов в течение 6–12 мес, чтобы не вызвать гиперпигментацию рубца.

### **Осложнения**

Ранние осложнения включают нагноение и расхождение краев раны. Признаками нагноения являются боль, отек, гиперемия краев раны и появление мутного отделяемого. В этом случае швы частично или полностью снимаются, и рана заживает вторичным натяжением, через нагноение. Расхождение краев может возникнуть из-за слишком тугого наложения первого узла, когда край кожи некротизируется и прорезывается, а также из-за слабого затягивания второго и последующих узлов, когда узел распускается. К более редким осложнениям относятся оставленное инородное тело, недиагностированные повреждения глубоких тканей и образование гипертрофического рубца. Избежать подобных осложнений позволяют тщательная ревизия и правильная техника ушивания раны.

## **12.3. Рак предстательной железы**

### **Определение**

Рак предстательной железы (РПЖ) — злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани предстательной железы.

## Эпидемиология и факторы риска

РПЖ — одно из наиболее частых злокачественных новообразований у мужчин. По данным ВОЗ на март 2019 г., ежегодно в мире регистрируют более 1200 тыс. новых случаев заболевания. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения Российской Федерации РПЖ занимает второе место после рака легких (14,9%).

Пик заболеваемости приходится на возраст 71 год. Латентное и субклиническое течение РПЖ характерно для мужчин в возрасте старше 80 лет. Только в одном из десяти случаев латентного рака он в конечном счете становится болезнью, сопровождающейся клиническими симптомами.

Наиболее хорошо изученными факторами риска развития РПЖ являются возраст, расовая принадлежность и наследственная предрасположенность.

У 30–40% мужчин в возрасте старше 50 лет в предстательной железе присутствуют раковые клетки. Риск выше, если среди кровных родственников были больные РПЖ. Существование одного родственника первой степени родства с диагнозом РПЖ увеличивает риск заболевания в 2 раза, а двух родственников с диагностированным РПЖ в возрасте до 65 лет — в 4 раза. Наследственная предрасположенность служит причиной развития 40% случаев РПЖ у мужчин младше 50 лет.

Случаи заболевания чаще регистрируют в городах, у холостяков и мужчин, перенесших какое-либо венерическое заболевание.

Курящие мужчины страдают наиболее агрессивными формами РПЖ.

Риск заболевания РПЖ выше у работников резиновой промышленности и машиностроения, а также у фермеров, водопроводчиков и рабочих, контактирующих с кадмием.

В странах, где РПЖ регистрируют часто, употребляют больше насыщенной животными жирами пищи (например, красного мяса и молочных продуктов). Витамин С, кофе, чай и алкоголь не влияют на возникновение заболевания.

## Этиология и патогенез

Предполагают, что РПЖ обусловлен нарушениями эндокринной регуляции в половой сфере. Существенное значение в эпидемиологии имеют наследственные формы.

## Классификация

### Классификация TNM

*T — первичная опухоль.*

TX — первичный очаг не может быть оценен.

T0 — нет доказательств существования первичной опухоли.

T1 — опухоль не манифестирует ни клинически, ни пальпаторно; ее нельзя визуализировать.

T1a — случайная находка; опухоль не более 5% резецированной ткани.

T1b — случайная находка; опухоль более 5% резецированной ткани.

T1c — опухоль обнаружена при пункционной биопсии, проведенной при повышенной концентрации ПСА.



T2 — опухоль может быть визуализирована в предстательной железе, не прорастает капсулу.

T2a — опухоль занимает не более половины одной доли.

T2b — опухоль локализуется в одной доле и занимает более ее половины.

T2c — опухоль локализуется в обеих долях.

T3 — опухоль прорастает капсулу предстательной железы.

T3a — опухоль прорастает за пределы капсулы предстательной железы с одной или с обеих сторон.

T3b — опухоль прорастает семенные пузырьки.

T4 — опухоль прорастает в окружающие органы и ткани, кроме семенных пузырьков (шейку мочевого пузыря, наружный сфинктер, прямую кишку, мышцу, поднимающую задний проход, и/или переднюю брюшную стенку).

*N — вовлечение лимфатических узлов.*

Nx — регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены. N0 — нет метастазов в регионарных лимфатических узлах.

N1 — есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.

*M — наличие метастазов.*

MX — отдаленные метастазы не могут быть оценены. M0 — отдаленные метастазы отсутствуют.

M1 — есть отдаленные метастазы.

M1a — метастазы в лимфатические узлы, не относящиеся к регионарным.

M1b — метастазы в кости.

M1c — другие локализации метастазов.

*pT — патоморфологическая оценка первичной опухоли.*

pT2 — опухоль ограничена капсулой предстательной железы:

pT2a — опухоль локализована в одной доле;

pT2b — опухоль локализована в обеих долях. pT3 — экстракапсулярное распространение опухоли:

pT3a — экстракапсулярная инвазия в клетчатку; pT3b — инвазия семенных пузырьков.

pT4 — прорастание в мочевой пузырь, прямую кишку или мышцы.

### **Степень дифференцировки (по классификации ВОЗ)**

GX — дифференцировка не может быть определена. G1 — высокодифференцированный рак.

G2 — умеренно дифференцированный рак. G3 — низкодифференцированный рак.

G4 — недифференцированный рак.

### **Группировка по стадиям:**

\* стадия I — T1aN0M0G1; \* стадия II — T1aN0M0G2–3, T1b–2N0M0G1–4; \* стадия III — T3N0M0G1–4; \* стадия IV — T4N0M0G1–4, T1–4N1M0G1–4, T1–4N0–1M1G1–4.

По гистологическому строению почти все типы РПЖ — аденокарциномы (мелкоацинарная, крупноацинарная, криброзная, папиллярная; солидно-трабекулярная, эндометриоидная, железисто-кистозная, слизеобразующая). Значительно реже регистрируют переходно-клеточный и плоскоклеточный типы.

Большинство опухолей предстательной железы возникает на периферии органа, и лишь 25% — в центральных отделах железы. Чаще всего (более 90% случаев) отдаленные метастазы поражают кости, несколько реже — мягкие ткани, лимфатические узлы, легкие и печень.

### Клиническая картина

Как правило, на ранних стадиях РПЖ симптоматика отсутствует, так как чаще всего поражаются периферические отделы предстательной железы. При новообразовании простаты появляются симптомы, которые можно разделить на три группы:

1. симптомы инфравезикальной обструкции — ослабление и прерывистость струи мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, учащение мочеиспускания, императивные позывы к мочеиспусканию, стрессовое недержание мочи;
2. симптомы, связанные с местным прогрессированием опухоли — гемоспермия, гематурия, недержание мочи, эректильная дисфункция, боль в надлобковой области и промежности;
3. симптомы, связанные с отдаленными метастазами, — боль в костях, пояснице (при обструкции мочеточников), отек нижних конечностей (лимфостаз), параплегия (компрессия спинного мозга), потеря массы тела, анемия, уремия, кахексия.

### Диагностика

Выживаемость при РПЖ зависит в первую очередь не от мастерства хирургов-онкологов, технической оснащенности операционных и даже не от количества урологов и онкологов, а от работы врачей первичного звена медицинской помощи, информированности населения, организации скрининга и преемственности обследования и оказания помощи.

### Анамнез и физикальное исследование

При сборе анамнеза необходимо выяснить существование семейного анамнеза РПЖ, других онкологических заболеваний, жалоб урологического характера (слабость или прерванность струи мочи, никтурия, гематурия, дизурия, боль в нижней части спины и тазу), определить этническую принадлежность, расспросить о профессиональных вредностях, диетических предпочтениях и динамике массы тела. Для обнаружения асцита, увеличения мочевого пузыря и изменения размеров печени необходимо провести осмотр, пальпацию и перкуссию живота и почек. Следует осмотреть и пропальпировать периферические лимфатические узлы, обследовать возможные изменения, обусловленные метастазами (боль в костях, патологические переломы, компрессия сосудов и органов, кровотечение).

Пальцевое ректальное исследование — самый простой и безопасный метод диагностики РПЖ. Его результаты во многом зависят от размеров и локализации опухоли, а также от опыта врача, выполняющего исследование. Ограничение метода заключается в том, что пропальпировать можно только задние и боковые части предстательной железы с определением образования объемом более 0,2 мл. Проведение этого обследования для скрининга у бессимптомных мужчин приводит к выявлению РПЖ только в 0,1–4% случаев. Пальцевое ректальное исследование влечет клинически значимое повышение уровня простатспецифического антигена в крови (ПСА).

Пальцевое ректальное исследование проводят в положении пациента на боку, в коленно-локтевой позе или сидя на корточках (предпочтительнее в связи с возможностью более глубокой пальпации). Отмечают размеры

и консистенцию железы, существование асимметрии, узлов, деформации контуров, выраженность междолевого борозды, болезненность и подвижность предстательной железы. На высоте пальца по всей окружности обязательно обследуют прямую кишку.

### Лабораторно-инструментальные исследования

Определение концентрации ПСА методом иммуноферментного анализа позволяет диагностировать ранние бессимптомные формы РПЖ. ПСА — гликопротеин, вырабатываемый секреторным эпителием предстательной железы и предназначенный для разжижения эякулята. Определение концентрации ПСА в крови характеризуется большей чувствительностью, но меньшей специфичностью по сравнению с пальцевым ректальным исследованием. Повышение концентрации ПСА может быть связано с другими заболеваниями и состояниями (например, с гиперплазией предстательной железы, ее травмой, ишемией или инфарктом, простатитом, острой задержкой мочи, трансректальной пункционной биопсией или хирургическим вмешательством на предстательной железе).

Чувствительность определения ПСА высока. Если за верхний показатель нормы принять значение 4 нг/мл, то чувствительность скрининга для обнаружения клинически значимого РПЖ (по критериям патоморфологического исследования) составляет 63–83%. При показателях ПСА выше 4 нг/мл вероятность существования интракапсулярной опухоли объемом более 0,5 см<sup>3</sup> увеличивается в 3 раза, а экстракапсулярной опухоли — в 3–5 раз.

Средним нормальным уровнем ПСА считают 2,5 нг/мл. Кроме того, следует учитывать возрастные нормы уровня маркера: в возрасте 40–49 лет — 0–2,5 нг/мл, 50–59 лет — 0–3,5 нг/мл, 60–69 лет — 0–4,5 нг/мл, 70–79 лет — 0–6,5 нг/мл.

Помимо основного теста для ранней диагностики РПЖ, определение уровня ПСА рекомендовано также для стадирования опухолевого процесса и мониторинга больных после проведенного местного лечения или в процессе системного лечения. Определение индекса здоровья предстательной железы (PHI) успешно используют в клинической практике для оптимизации клинической чувствительности и специфичности при анализе вероятности наличия РПЖ в диапазоне оПСА от 2 до 10 нг/мл и отрицательном («нормальном») результате пальцевого ректального исследования. Индекс PHI — расчетный показатель, формула которого объединяет значения трех сыровоточных тестов: оПСА, свПСА и –2проПСА. –2проПСА является изоформой свПСА и концентрируется в ткани периферической зоны предстательной железы.

Для выявления метастазов в костях (стадия М) рекомендуется проведение остеосцинтиграфии. Исследование можно не проводить пациентам без клинических проявлений со стороны костной системы с уровнем ПСА <10 нг/мл.

Для диагностики отдаленных метастазов применяют следующие методы:

\* скintiграфия скелета; \* УЗИ, КТ, МРТ органов брюшной полости; \* рентгенография, КТ органов грудной клетки.

Косвенный признак метастатического поражения скелета — повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, которое выявляют у 70% больных с генерализацией процесса.

### Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями мочеполовой системы: доброкачественной гиперплазией предстательной железы, простатитом, инфекционными заболеваниями мочевыводящих путей, раком мочевого пузыря и другими, более редкими опухолями уrogenитальной системы.

Диагноз РПЖ рекомендовано выставлять на основании патоморфологического исследования. Точный диагноз позволяет установить многоцентровая пункционная биопсия предстательной железы, выполненная через

прямую кишку или промежность (обычно под ультразвуковым контролем).

## Лечение

Цель лечения при начальных стадиях РПЖ — длительная ремиссия, при распространенном процессе или возникновении метастазов — продление жизни и/или улучшение ее качества.

Госпитализация рекомендована для специализированного лечения и сложных диагностических исследований. Все лечение проводят в специализированном стационаре по направлению онколога. Лучевую терапию, химиотерапию и некоторые паллиативные вмешательства можно выполнять амбулаторно. В экстренной госпитализации в хирургическое отделение нуждаются лишь больные с такими угрожающими жизни осложнениями, как эрозивное кровотечение, острая задержка мочи, кишечная непроходимость и др.

Основной метод лечения — хирургическое вмешательство — выполняют в специализированном стационаре. Пациенту с выраженной интеркуррентной патологией рекомендована тактика тщательного наблюдения (отсроченного лечения).

Показания к проведению тщательного наблюдения:

\* локализованный РПЖ (T1a–T2cN0M0); \* ожидаемая продолжительность жизни больного менее 10 лет; \* высокодифференцированная опухоль; \* тяжелые сопутствующие заболевания.

При появлении признаков прогрессирования процесса или по желанию больного проводят гормональное лечение.

Критерии для начала лечения после активного наблюдения:

\* время удвоения ПСА с пороговым значением от 2 до 4 лет, этот критерий ставится под сомнение из-за слабой связи между временем удвоения ПСА и степенью прогрессии опухоли при повторной биопсии; \* повышение суммы Глисона >7 при систематическом выполнении последующих биопсий, проведенных с интервалом 1–4 года.

## Тактика ведения больного

Необходимо предоставлять больным полную информацию о диагнозе с указанием необходимости проведения дополнительных методов диагностики. Всех больных со злокачественными новообразованиями регистрируют онкологические учреждения (диспансеры, диспансерные отделения, кабинеты) по месту постоянного жительства.

Лечащий врач должен:

\* указать на необходимость выработки плана лечения с участием хирурга-онколога, химиотерапевта и радиолога; \* подчеркнуть необходимость длительного лечения в четком соответствии с полученными рекомендациями; \* рассказать о существовании различных вариантов лечения, включая активную наблюдательную тактику; \* информировать больных о побочных эффектах, связанных с лечением; \* рекомендовать обращение к психологу.

Больные нуждаются в длительном лечении, что требует освидетельствования на медико-санитарной экспертной комиссии с учетом существования функциональных нарушений. При распространенных стадиях РПЖ и неблагоприятном прогнозе оформление группы инвалидности возможно с четвертого месяца нетрудоспособности.

Все пациенты с подозрением на РПЖ должны быть проконсультированы урологом или урологом-онкологом для проведения уточняющих обследований и/или биопсии. После направления для консультации или лечения к специалистам крайне важно контролировать обращение больных и получение лечения.

Основные критерии эффективности лечения: общая и безрецидивная продолжительность жизни после лечения, процент пятилетней выживаемости и качество жизни.

Концентрация ПСА в крови должна нормализоваться спустя 2 мес после выполнения радикальной простатэктомии. После радикальной наружной лучевой терапии содержание антигена достигает 1 нг/мл по прошествии 16 мес. Первый контрольный визит должен состояться через 3 мес после проведения радикального лечения. В дополнение к определению концентрации ПСА необходимо выполнить ректальное исследование и зафиксировать все симптомы, особенно связанные с лечением. В дальнейшем больных наблюдают с периодичностью 1 раз в год.

В остальных случаях визиты к врачу при наблюдении рекомендованы каждые 3 мес в течение первого года, каждые 6 мес — на втором-третьем году и ежегодно — начиная с четвертого года.

Повышение концентрации ПСА в крови более 0,2 нг/мл после радикальной простатэктомии свидетельствует о новом очаге РПЖ или рецидиве.

## Прогноз

Прогноз обратно связан со стадией РПЖ. Он наиболее благоприятен при обнаружении РПЖ на ранних стадиях. Относительно благоприятный прогноз течения заболевания у пожилых людей при отсутствии метастазов, небольшом размере опухоли и ее высокой дифференцировке.

После радикальной операции практически все больные живут 10–15 лет. Радикальная простатэктомия с сохранением нервного сплетения вокруг железы, рекомендованная больным с небольшими опухолями, в 40–60% случаев позволяет сохранить нормальную половую функцию, а у 5–15% больных вызывает недержание мочи.

Частота рецидивов заболевания после местного лечения в зависимости от стадии РПЖ, концентрации ПСА и степени дифференцировки опухоли:

\* T1–2a, концентрация ПСА менее 10 нг/мл, 6 баллов или менее по шкале Глиссона — 6–20%; \* T2b–3a, концентрация ПСА 10–20 нг/мл, 7 баллов по шкале Глиссона — 35–60%; \* T3b, концентрация ПСА более 20 нг/мл, 8–10 баллов по шкале Глиссона — 50–100%.

Если опухоль метастазирует, то вероятность прожить дольше 5 лет не превышает 10%.

## Профилактика

Эффективная профилактика РПЖ до настоящего времени не разработана. Фитоэстрогены, содержащиеся во многих продуктах растительного происхождения (особенно в сое), способствуют снижению содержания мужских половых гормонов в организме мужчины и тем самым могут уменьшать вероятность возникновения РПЖ.

Ограничение калорийности питания и высокий уровень физической активности, вероятно, служат средством профилактики РПЖ.

Пациентам с факторами риска РПЖ рекомендуется ограничить употребление высококалорийной пищи с высоким содержанием жиров. Кроме того, не следует употреблять кальций в дозе более 2000 мг/сут. При контакте с вредными производственными факторами необходимо использовать средства защиты.

## Скрининг

Следует информировать всех мужчин в возрасте старше 50 лет и старше 40 лет с отягощенным семейным анамнезом по РПЖ о целесообразности регулярного скринингового обследования.

Наиболее обоснованно проводить скрининг у мужчин из группы среднего риска в возрасте 50–70 лет и у мужчин в возрасте старше 45 лет из группы высокого риска. Целесообразность проведения скрининга в очень пожилом возрасте и при существовании тяжелых сопутствующих заболеваний с прогнозируемой продолжительностью предстоящей жизни менее 10 лет сомнительна.

После радикальной простатэктомии определение уровня ПСА рекомендуется каждые 3 мес в течение первого года, каждые 6 мес в течение второго и третьего года, далее ежегодно.

## 12.4. Амбулаторная травматология

### Раны и повреждения

#### Классификация травм

По сложности и механизму повреждения:

\* изолированная травма (поврежден один орган или кость); \* множественная травма (повреждено два органа и более); \* сочетанная травма (повреждения касаются нескольких систем организма — например, перелом бедра и черепно-мозговая травма); \* комбинированная травма (сочетание нескольких повреждающих факторов, например, перелом и ожог).

По наличию повреждения кожи и слизистых оболочек:

\* закрытые (ушиб, тупая травма живота, грудной клетки и др.); \* открытые (ножевые и огнестрельные ранения, открытые переломы костей и др.).

По отношению к полостям организма:

\* непроникающие; \* проникающие (полость черепа, полость глаза, плевральная полость, полость перикарда, брюшная полость, полости суставов).

По совокупности специфических характеристик все травмы также можно условно разделить на следующие группы:

\* повреждения мягких тканей: закрытые (ушиб, повреждение связок и сухожилий, сдавление) и открытые (раны); \* скелетная травма (переломы и вывихи); \* черепно-мозговая травма (переломы костей свода, основания черепа, лицевого скелета в сочетании с сотрясением, ушибом или сдавлением головного мозга); \* торакоабдоминальная травма (тупая травма, проникающие ранения брюшной полости и грудной клетки с повреждением внутренних органов; переломы грудины, ребер, позвоночника; пневмоторакс, гемоторакс, внутрибрюшное кровотечение); \* ожоги (термические, химические, лучевые, электрические) и холодовая травма (локальное отморожение и гипотермия).

Ушиб мягких тканей

#### Определение

Ушиб представляет собой закрытое механическое повреждение органа или мягких тканей без видимого нарушения их целостности. Наступает от удара тупым предметом или удара тела о тупой предмет, от воздушной волны, от контрудара и т.п. К типичным признакам ушиба относят боль, отек, кровоизлияние и нарушение функции (например, движения в конечности). Сопровождающее ушиб подкожное кровоизлияние называется *кровоподтеком*, или *экхимозом*. Ушиб мягких тканей сам по себе редко представляет угрозу здоровью и проходит самостоятельно, тем не менее он часто сопровождает более тяжелую травму скелета или внутренних органов.

#### Лечение

Основная задача врача состоит в том, чтобы исключить более тяжелое повреждение, требующее хирургического лечения. В первые дни после травмы рекомендуют функциональный покой и местное применение холода, при необходимости назначают анальгетики (парацетамол, ибупрофен) внутрь. Через 2–3 дня при отчетливой положительной динамике можно использовать согревающие компрессы и местные гепаринсодержащие средства.

Ушиб может осложняться образованием **гематомы**, которая представляет собой ограниченное скопление жидкой крови в тканях. Гематома также может быть следствием перелома или повреждения магистральных сосудов. Клинически она проявляется припухлостью, распирающей болью, наличием кровоподтека, нарушением функции. При подозрении на гематому пациента направляют на консультацию к хирургу. Для подтверждения диагноза можно использовать УЗИ мягких тканей или пункцию.

Лечение свежих гематом мягких тканей (при наличии жидкой крови), как правило, оперативное — пункционное опорожнение или вскрытие с дренированием. Старые гематомы с признаками организации специального лечения не требуют, если не вызывают функциональных и косметических нарушений.

#### Повреждение сухожилий и связок

Повреждение сухожилий и связок обычно происходит в результате форсированного движения, превышающего анатомические возможности сустава. Повреждение связок характерно для спортивной травмы (бег, прыжки, борьба, игровые виды спорта) и нередко сопровождается вывихом или подвывихом сустава. Частые локализации подобной травмы — наружные связки голеностопного сустава, крестообразные связки коленного сустава, ахиллово сухожилие, сухожилие двуглавой мышцы плеча. При этом дополнительно могут повреждаться элементы сустава и мышцы. Клинически определяются боль, припухлость, нарушение функции и деформация области сустава, кровоподтек, деформация (сокращение) мышцы.

При легких повреждениях связок, без кровоподтека, при отсутствии признаков перелома и деформации сустава лечение может проводиться в общей практике. В этом случае область пораженного сустава фиксируют бинтовой повязкой или ортезом и назначают функциональный покой на 10–15 дней. При необходимости назначают анальгетики (парацетамол, ибупрофен, кеторолак) внутрь.

При наличии кровоподтека или подозрении на перелом пострадавшего направляют в хирургический стационар (травмпункт), где выполняют рентгенологическое исследование и при необходимости проводят иммобилизацию поврежденного сустава гипсовой повязкой (лонгетой). Продолжительность иммобилизации и нетрудоспособность в этих случаях могут достигать 2 мес и более. При разрыве крупных сухожилий (ахиллова, двуглавой мышцы плеча) проводят их сшивание или пластику.

В последующем при посттравматической нестабильности сустава или повторных повреждениях сухожилий может потребоваться длительное использование защитных (блоковидных) ортезов для фиксации поврежденного сустава.

#### Сдавление

В амбулаторной практике врач чаще всего сталкивается с последствиями сдавления в виде пролежней и так называемого синдрома позиционного сдавления.

*Синдром позиционного сдавления* развивается при локальном длительном сдавлении мягких тканей, чаще вследствие сна в фиксированном положении в состоянии наркотического или алкогольного опьянения. Возникающее при сдавлении повреждение мышц может приводить к развитию острой почечной недостаточности за счет массивной миоглобинурии. Синдром позиционного сдавления часто сопровождается повреждением периферических нервов, что может приводить к парезам конечностей и нарушениям чувствительности. При подозрении на синдром позиционного сдавления пациента госпитализируют в неотложном порядке.

## Раны

### Определение

Рана — травма любой части тела, возникающая в результате механического повреждения и проявляющаяся нарушением целостности кожи и/или слизистой оболочки.

Различают простые, или поверхностные, раны — они проникают до собственной фасции, и сложные, или глубокие, когда повреждены собственная фасция и глубже лежащие ткани. Основные признаки раны — боль, кровотечение и зияние. Характер раны определяется механизмом повреждения: колотые, рубленые, рваные, ушибленные, разможенные, укушенные, минно-взрывные, огнестрельные, в виде травматического отчленения. По форме раны могут быть линейные, дырчатые, лоскутные и скальпированные. В зависимости от загрязнения — асептические (операционные), бактериально-загрязненные и инфицированные. Все раны, полученные вне операционной, считают бактериально-загрязненными. Заживление раны зависит от многих факторов: размера, локализации и глубины повреждения; вовлеченности сосудов, сухожилий, костей; раневой инфекции, резистентности организма, сопутствующих заболеваний (СД, иммунодефицита, алкоголизма и т.п.). В случае нагноения, расхождения краев раны, инородных тел или гематомы заживление проходит через нагноение и образование грануляций с формированием грубого рубца — *заживление вторичным натяжением*.

### Тактика при ранах на догоспитальном этапе

ВОП может самостоятельно проводить лечение простых непроникающих резаных ран кожи и подкожной клетчатки без повреждения сухожилий, магистральных артерий, вен, нервов и без признаков раневой инфекции. Лечение заключается в проведении первичной хирургической обработки, ушивании раны, серопротекции столбняка, антибиотикотерапии по показаниям, проведении перевязок и снятии швов.

При остальных типах ран, а также при множественных резаных ранах, требующих глубокой ревизии тканей, сложного ушивания, при подозрении на проникающий характер ранения, повреждение сухожилий, нервов, магистральных артерий и вен пострадавшего в неотложном порядке направляют в хирургический стационар (травмпункт). При этом первая врачебная помощь на этапе общей врачебной практики включает следующие мероприятия:

\* временная остановка наружного кровотечения; \* противошоковое лечение по показаниям (инфузия кристаллоидов под контролем АД); \* обезболивание (анальгетики); \* наложение асептической повязки; \* транспортная иммобилизация по показаниям; \* транспортная подготовка отчлененной конечности (помещение в стерильный пакет, погружаемый во второй пакет с водой и льдом).

С учетом необходимости последующей экспертизы при производственных и криминальных травмах в первичной медицинской документации должны быть подробно отражены следующие особенности ран:

\* локализация (применительно к анатомо-топографическим объектам, точкам и линиям); \* клинимо-морфологический характер повреждений (ссадина, рана, кровоподтек, перелом и т.п.); \* форма, глубина, размеры, цвет; \* направление длинника повреждения; \* свойства краев, концов, стенок; \* присутствие наложений или инородных частиц; \* признаки воспаления и заживления; \* наличие и характер раневого канала.

## Кровотечение

### Определение

Наружное или внутреннее кровотечение — одно из самых частых осложнений при травмах и ранениях. Оно сопровождается симптомами острой анемии и гиповолемии. *Внутреннее кровотечение* может быть полостным (в плевральную, брюшную полости) и в просвет ЖКТ (гастроудоденальное, кишечное). При



ранениях мягких тканей нередко возникает *наружное кровотечение*, связанное с повреждением магистральных сосудов. Как правило, оно бывает смешанным (артериальным и венозным), так как повреждение нередко затрагивает весь сосудистый пучок.

Отдельные виды кровотечений имеют характерные признаки. Кровотечение в перикард проявляется тампонадой сердца, внутримозговое кровотечение (кровоизлияние) — нарушением сознания, менингеальной и очаговой неврологической симптоматикой. При кровотечении из верхних дыхательных путей и легких кровь чаще выделяется при кашле. Кровотечение из желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется рвотой типа кофейной гущи и меленой (стулом черного цвета). Гематурия характеризует кровотечение в мочевой системе. Стул с примесью крови свидетельствует о кровотечении в кишечнике.

О тяжести кровопотери можно судить по объему кровотечения. При среднем объеме циркулирующей крови, равном 5000 мл, потеря крови до 10% не сопровождается нарушением гемодинамики. Кровопотеря до 20% (около 1000 мл) характеризуется как умеренная и сопровождается небольшой бледностью, учащением пульса до 100 в минуту и снижением АД до 100 мм рт.ст. Кровопотеря до 30% (до 1500 мл) расценивается как средняя. Отмечаются резкая бледность, холодный пот, адинамия, учащение пульса до 120 в минуту, АД менее 100 мм рт.ст., компенсаторная олигурия. Потеря крови свыше 30% (более 1500 мл) — тяжелая. Отмечаются элементы расстройства сознания, учащение пульса более 120 в минуту с исчезновением его на периферических артериях и снижением АД до критических значений.

#### **Тактика при кровотечении на догоспитальном этапе**

Всех пациентов с наружным или внутренним кровотечением госпитализируют в хирургический стационар. На догоспитальном этапе пострадавшим оказывают первую врачебную помощь, которая заключается во временной остановке наружного кровотечения, обезболивании и проведении противошоковых мероприятий по показаниям.

Наилучший метод временной остановки наружного кровотечения на догоспитальном этапе — тугая тампонада раны и наложение давящей повязки. Можно также использовать пальцевое прижатие поврежденных сосудов в ране или на протяжении и максимальное сгибание или разгибание конечности.

Общую сонную артерию прижимают пальцем к поперечному отростку VI шейного позвонка при повернутой в противоположную сторону голове пострадавшего, располагая палец у середины переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, или накладывают жгут на пораженную зону и через плечо поднятой противоположной руки. Подмышечную артерию можно прижать к плечевой кости при отведенной руке, дополнительное давление достигается при использовании бинтового валика в подмышечной области. При ранении паховой области кровотечение можно остановить максимальным сгибанием бедра с бинтовым валиком в паховой области. Кровотечение из подколенной артерии останавливают максимальным сгибанием голени через валик в подколенной области.

В случае если наружное кровотечение из артерии конечности не удастся остановить с помощью тугой тампонады и давящей повязки, возможно наложение жгута при соблюдении следующих условий:

\* жгут нельзя накладывать на голое тело; \* жгут не следует перетягивать чрезмерно, а только до момента пережатия артерии, что контролируют прекращением пульсирующего кровотечения; \* жгут нельзя накладывать на срок больше 2 ч во избежание развития ишемии конечности, для чего под жгут подкладывают записку с обозначением времени его наложения.

Этот вид остановки кровотечения лучше проводить с помощником. Под жгут необходимо подложить ткань или часть одежды. Жгут растягивают и первый тур накладывают туго, до остановки кровотечения. Затем, ослабляя натяжение жгута до появления кровоточивости в ране, накладывают последующие туры с некоторым натяжением, вызывая прекращение кровоточивости, и закрепляют его. Возможные осложнения, связанные с наложением жгута:

\* длительное нахождение жгута и ишемия опасны развитием повреждений (некроза) мышц; \* в зимнее время наложение жгута может спровоцировать отморожение конечности; \* продолжительная ишемия может способствовать гнойным осложнениям раны; \* излишне сильное затягивание жгута может привести к чувствительным и двигательным расстройствам за счет повреждения крупных нервов.

Противошоковое лечение на догоспитальном этапе заключается в катетеризации периферической вены и проведении инфузии кристаллоидных растворов (5% раствор Глюкозы<sup>^</sup><sup>^</sup>, 0,9% раствор натрия хлорида, растворы Хартмана<sup>^</sup><sup>^</sup>, Рингера<sup>^</sup><sup>^</sup>). Систолическое АД при этом желательно поддерживать на уровне 80–100 мм рт.ст. Для предотвращения гипотермии пострадавшего рекомендуют укутать одеялом или теплоизолирующей накидкой.

Вывих

## Определение

Вывих — стойкое смещение суставных поверхностей по отношению друг к другу. При частичном смещении говорят о неполном вывихе (подвывихе). Вывихнутой принято считать нижележащую кость сустава, в отличие от позвоночника, где, наоборот, вывихнутым считают вышележащий позвонок. Травматические вывихи всегда сопровождаются повреждением суставной сумки и кровоизлиянием в мягкие ткани. Исключение составляет вывих нижней челюсти, при котором относительно свободная суставная капсула височно-нижнечелюстного сустава, как правило, остается неповрежденной. После вывиха эластическая тяга мышц удерживает вывихнутую кость в противоестественном положении, приводя к характерному симптому пружинистой фиксации. Если вывих происходит повторно в одном и том же суставе, он называется *привычным*, при этом нередко формируются стойкие дефекты связочного аппарата и капсулы сустава. Наиболее часто возникают травматические вывихи плеча, нижней челюсти и подвывихи голеностопного сустава.

К основным клиническим проявлениям вывиха относят боль, вынужденное положение конечности и невозможность активных движений в суставе. При осмотре определяются деформация области сустава, изменение длины конечности и ее фиксация в противоестественном положении; активные движения в поврежденном суставе отсутствуют, при попытке пассивного движения боль резко усиливается и определяется симптом так называемой пружинистой фиксации. Любой травматический вывих необходимо дифференцировать от ушиба, разрыва связок и перелома кости.

## Тактика при вывихах на догоспитальном этапе

Вправление *первичных* вывихов в крупных суставах (плечевом, коленном, тазобедренном) требует высокой квалификации хирурга и нередко кратковременной общей анестезии. Кроме того, для исключения перелома таким пациентам проводят рентгенологическое исследование. Именно поэтому всех пострадавших с подобными вывихами направляют в хирургический стационар (травмпункт) после обезболивания и транспортной иммобилизации.

Врач общей практики может самостоятельно вправлять *привычный вывих плеча* и *вывих нижней челюсти*.

Для того чтобы вправить привычный вывих плеча, сидящего пациента просят положить ногу на ногу и сомкнуть кисти на колене. Затем пациента просят опустить согнутую в колене ногу на пол, не отрывая сомкнутых кистей; при этом врач удерживает пациента за туловище, не давая ему наклониться. Таким образом, происходит тракция плеча кпереди и книзу, которая заканчивается вправлением вывиха. После вправления плечо фиксируют с помощью косыночной повязки или ортеза на 2 нед. При рецидивирующем вывихе плеча необходима консультация ортопеда для решения вопроса об оперативном лечении.

Для вправления вывиха нижней челюсти врач надевает перчатки и кладет большие пальцы на коренные зубы нижней челюсти сидящего пострадавшего. Помощник фиксирует голову пострадавшего, и затем врач проводит тракцию (давление) на нижнюю челюсть в направлении вниз. При этом, как правило, происходит вправление

вывиха. Для предотвращения повреждения пальцев врача при смыкании челюстей пациента рекомендуют обертывать большие пальцы несколькими турами бинта. После вправления пострадавшему накладывают пращевидную повязку на нижнюю челюсть и рекомендуют исключение жевания (употребление жидкой пищи) на срок до 10–14 дней.

Перелом

### Определение

Перелом — повреждение кости, приводящее к нарушению ее анатомической целостности. Самым распространенным считают перелом лучевой кости в дистальной трети. Наиболее часто переломы наблюдают у детей и пожилых. У детей и подростков это обусловлено высокой физической активностью на фоне незрелой костно-мышечной системы. Наиболее распространены в детском возрасте переломы костей предплечья, запястья, фаланг пальцев, ключицы, лодыжек и большеберцовой кости. К специфичным для детского возраста также относят компрессионные веретенообразные переломы и поднадкостничные переломы по типу зеленой ветки. У людей пожилого и старческого возраста наиболее распространены переломы лучевой кости в дистальной трети, проксимального отдела бедренной кости и переломы грудных и поясничных позвонков на фоне остеопороза, атрофии мышц и явлений старческой немощи.

При *открытом переломе* имеется повреждение кожи, через которое происходит сообщение внешней среды с местом перелома. Все открытые переломы, в том числе огнестрельные, принято считать первично инфицированными. При *закрытых переломах* кожа не повреждена, и их расценивают как асептические. Переломы могут осложняться повреждением мягких тканей, сосудисто-нервных пучков и внутренних органов.

### Клиническая картина

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, характера травмы, осмотра и рентгенологического обследования. К *достоверным* признакам перелома относят аномальную подвижность, крепитацию (костный хруст), видимые при осмотре отломки костей и рентгенологические признаки (нарушение непрерывности кортикальной пластинки). К *косвенным* признакам, которые могут встречаться и при других типах повреждений, относят боль, отек, кровоподтек, деформацию конечности, нарушение функции и изменение длины (укорочение, удлинение).

### Тактика при переломах на догоспитальном этапе

При подозрении на перелом пациента направляют в хирургический стационар (травмпункт), где ему проводят рентгенологическое исследование, устанавливают окончательный диагноз, выполняют репозицию и фиксацию кости.

На догоспитальном этапе мероприятия первой врачебной помощи заключаются в обезболивании и транспортной иммобилизации, по показаниям проводят остановку наружного кровотечения и противошоковые мероприятия. На область перелома рекомендуется приложить холодный пакет на 20 мин (через полотенце или другую ткань). Возможно также выполнение блокады области перелома 0,5% раствором Новокаина<sup>^</sup><sup>^</sup>.

*Транспортная иммобилизация* представляет собой ограничение подвижности при травматических повреждениях скелета на период транспортировки пострадавшего с места травмы в лечебное учреждение. Она необходима для того, чтобы предупредить дополнительные повреждения тканей и органов, уменьшить кровопотерю и боль при перекладывании и транспортировке пострадавшего. Для транспортной иммобилизации накладывают бинтовые повязки и медицинские шины. Вне медицинских учреждений в качестве шин можно использовать подручные средства, также возможна фиксация поврежденной конечности к туловищу или здоровой конечности пострадавшего.

При выполнении транспортной иммобилизации необходимо придерживаться следующих правил:

\* иммобилизацию проводят на месте травмы после обезболивания, остановки кровотечения и противошоковых мероприятий; \* шину накладывают непосредственно на одежду, при наложении на голое тело под шину подкладывают вату, полотенце или одежду пострадавшего; \* при иммобилизации конечности фиксируют один сустав выше и все суставы ниже места повреждения; \* при открытых переломах конечность фиксируют в том положении, в котором она оказалась в момент травмы; \* после иммобилизации необходимо проверить наличие пульса и чувствительности в конечности; \* при перекладывании пострадавшего с наложенной транспортной шиной необходимо, чтобы помощник держал поврежденную конечность; \* подгонку лестничной шины Крамера проводят на здоровой конечности.

Черепно-мозговая травма

Определение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — сочетание переломов костей свода, основания черепа и костей лицевого скелета с повреждением головного мозга в виде сотрясения, ушиба или сдавления. Кроме того, ЧМТ может сопровождаться переломами шейных позвонков и повреждением спинного мозга. Открытую ЧМТ считают проникающей, если повреждена твердая мозговая оболочка, она может приводить к значительным травматическим дефектам головного мозга. Переломы костей лицевого скелета могут сопровождаться нарушением проходимости верхних дыхательных путей и травмой глаза. Клинико-морфологические особенности различных видов ЧМТ приведены в табл. 12.2.

Таблица 12.2. Клинико-морфологические признаки черепно-мозговой травмы

Признак	Сотрясение	Ушиб	Сдавление
Потеря сознания	+/-	+	+
Амнезия	+	+	+
Общемозговые симптомы	+	+	+
Очаговые неврологические симптомы	—	+	+
Расстройства витальных функций	—	+	+
Локальное повреждение мозга	—	+	+
Отек мозга	—	+	+
Внутричерепная гематома	—	+	+
Отдаленные неврологические расстройства	—	+	+
Наличие бессимптомного (светлого) промежутка	—	—	+

Примечание: «+» — наличие признака; «—» — отсутствие признака.

Сотрясение головного мозга является относительно доброкачественным видом ЧМТ. Несмотря на то что оно может сопровождаться выраженными общемозговыми симптомами (тошнотой, рвотой, головокружением, головной болью, эмоциональной лабильностью, свето- и звукобоязнью, астенией), сотрясение не оставляет после себя стойких неврологических расстройств.

Ушиб и сдавление мозга считаются угрожающими жизни состояниями из-за повреждения мозга, развития очаговых неврологических расстройств и нарушения витальных функций (сознания, гемодинамики, дыхания, терморегуляции) различной степени тяжести. Основная причина сдавления мозга — внутричерепное кровоизлияние, которое в первые часы после ЧМТ может оставаться бессимптомным (светлый промежуток).

Дополнительные симптомы, которые могут указывать на серьезное повреждение мозга: заторможенность, судороги, боль в шее, нарастающая головная боль, необычное поведение пострадавшего, признаки переломов костей свода и основания черепа (кровотечение и ликворея из носа и ушей, параорбитальные кровоподтеки — симптом очков).

Противоестественное положение шеи может быть признаком перелома шейных позвонков; повреждение спинного мозга и плечевого сплетения может вызывать нарушения чувствительности конечностей и туловища, периферические парезы и параличи, дыхательные расстройства.

Риск тяжелой ЧМТ возрастает у людей старше 60 лет, при дорожной травме, падении с высоты более 1 м, на фоне приема антикоагулянтов или антиагрегантов, в случае алкогольного или наркотического опьянения.

### **Тактика при черепно-мозговой травме на догоспитальном этапе**

Практически все случаи ЧМТ или даже подозрения на нее требуют госпитализации в хирургический стационар (в отделение нейроtraвматологии), где пациенту проводят углубленное неврологическое обследование.

На догоспитальном этапе первая врачебная помощь при ЧМТ заключается в следующих мероприятиях:

\* обезболивание; \* иммобилизация шейного отдела позвоночника (наложение воротниковой шины); \* при отсутствии сознания — обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (удаление крови и рвотных масс, установка воздуховода); \* наложение асептической повязки при открытых переломах; \* противошоковое лечение (по показаниям).

Пострадавших с ЧМТ транспортируют в положении на боку для предотвращения механической асфиксии в результате западения языка или аспирации рвотных масс. При транспортировке пострадавшего с тяжелой ЧМТ во многих случаях требуются ранняя интубация, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), кислородотерапия и установка назогастрального зонда.

В исключительных случаях, при легком сотрясении и удовлетворительном состоянии, пострадавший может быть оставлен под амбулаторным наблюдением в общей врачебной практике.

Торакоабдоминальная травма

### **Определение**

К торакоабдоминальной травме относятся закрытые повреждения в виде переломов ребер, ушибов мягких тканей и органов грудной клетки; непроникающие и проникающие ранения грудной клетки и брюшной полости с повреждением внутренних органов и характерными осложнениями в виде пневмоторакса, гемоторакса, внутрибрюшного кровотечения и перитонита.

*Гемоторакс* представляет собой скопление крови в плевральной полости при повреждении легкого, межреберных сосудов или органов средостения. Может возникнуть при переломах ребер и проникающих ранениях грудной клетки. Клинически проявляется гипотензией, одышкой, при аускультации определяется ослабленное дыхание, при перкуссии — притупление. Окончательный диагноз устанавливают при рентгенографии легких, УЗИ или при диагностической пункции плевральной полости.

*Пневмоторакс* представляет собой скопление воздуха в плевральной полости. Может быть результатом проникающего ранения, перелома ребер с повреждением ткани легкого, разрыва бронха или туберкулезной каверны. Клинически пневмоторакс проявляется одышкой, коробочным звуком при перкуссии, отсутствием дыхания при аускультации, гемодинамическими расстройствами. *Закрытый* пневмоторакс возникает, когда в плевральную полость воздух попадает одномоментно, как правило, в небольшом количестве. При *открытом* пневмотораксе плевральная полость сообщается с внешней средой через рану грудной клетки, что приводит к спадению легкого. *Клапанный (напряженный)* пневмоторакс наиболее опасен, в этом случае при каждом вдохе воздух попадает в плевральную полость, а при выдохе наружу не выходит, что приводит к нарастанию внутриплеврального давления, смещению (сдавлению) органов средостения, вплоть до развития остановки сердца.

При ранениях брюшной полости и тупой травме возможны повреждения (разрывы) печени, селезенки, почки с клинической картиной внутрибрюшного кровотечения (острая гипотензия, клинико-лабораторные признаки анемии, боль в животе и нечеткие перитонеальные симптомы) и кровотечения из мочевых путей (гематурия). В некоторых случаях клинические проявления кровопотери могут возникать отсроченно, через несколько часов после травмы. При разрывах полых органов (кишечника, желудка, мочевого пузыря) преобладает клиническая картина перитонита.

### **Тактика при торакоабдоминальной травме на догоспитальном этапе**

Всех пациентов с подозрением на повреждения органов грудной клетки и брюшной полости направляют в хирургический стационар после оказания первой врачебной помощи.

На догоспитальном этапе при открытом пневмотораксе на область проникающего ранения накладывают окклюзионную (воздухонепроницаемую) повязку. При клапанном пневмотораксе в неотложном порядке проводят пункцию плевральной полости толстой иглой во втором (третьем) межреберье по среднеключичной линии со стороны поражения; пункционную иглу оставляют в плевральной полости до поступления пострадавшего в стационар. При явлениях геморрагического шока проводят трансфузию кристаллоидных растворов под контролем АД.

Ожоги

### **Определение**

Ожог — повреждение тканей, вызванное тепловым, химическим, электрическим или радиационным воздействием. Ожоги составляют 5–10% общего количества травм. Наиболее частый вид поражения (в мирное время до 90% случаев) — термические ожоги.

Химические ожоги возникают в результате воздействия кислот и щелочей, среди них в быту наиболее часто встречается ожог пищевода и желудка уксусной кислотой (эссенцией) при случайном употреблении или попытке самоубийства. При электротравме тяжесть ожогов зависит от напряжения и может варьировать от точечных повреждений при контакте с напряжением 220 В до тяжелых ожогов с обугливанием и значительным дефектом тканей при напряжении 1000 В и более.

### **Классификация**

По степени тяжести (глубине повреждения) все ожоги подразделяют на поверхностные (I–II степени) и глубокие (III–IV степени). Глубина повреждения зависит от интенсивности (температуры) и длительности воздействия повреждающего фактора. Поверхностные ожоги, как правило, самостоятельно эпителизируются в пределах 2 нед, глубокие ожоги заживают через рубцевание и нередко требуют пересадки кожи. У пострадавшего может наблюдаться зональность ожоговой травмы, при которой глубина повреждения тканей уменьшается от центра к периферии области ожога.

**Поверхностные ожоги I степени** характеризуются поражением эпидермиса, проявляются гиперемией и повышенной болевой чувствительностью. Основные причины подобных ожогов — солнечное ультрафиолетовое излучение и кратковременное термическое воздействие низкой интенсивности. Ожоги I степени обычно заживают самостоятельно в течение 10 дней.

**Поверхностные ожоги II степени** дополнительно характеризуются частичным поражением дермы, которое приводит к формированию пузырей с прозрачным серозным содержимым, болезненностью, яркой гиперемией и мокнутием поврежденной кожи. При этом кровообращение в коже сохранено, она болезненна и бледнеет при надавливании. Наиболее частая причина подобных ожогов — ошпаривание горячей водой. Поверхностные ожоги II степени, как правило, эпителизируются в пределах 2 нед и не приводят к рубцеванию, однако могут оставлять после себя пигментацию.

**Глубокие ожоги IIIa степени** повреждают дерму до росткового слоя. Они более бледные, болевая чувствительность может быть снижена. За счет нарушения кровообращения в коже такие ожоги не бледнеют при надавливании. Заживление глубоких ожогов IIIa степени длится не менее 3 нед и нередко сопровождается формированием рубцов и контрактур.

**Ожоги IIIб степени** повреждают кожу на всю толщу, включая ростковый слой, и приводят к формированию темно-коричневого струпа, чувствительность кожи при этом отсутствует. Причиной подобных ожогов может быть контакт с открытым пламенем или раскаленными предметами. Подобные ожоги заживают через формирование грубого рубца и нередко требуют пересадки кожи.

**Ожоги IV степени** вызываются высокотемпературным повреждением (открытое пламя, высоковольтное электричество), нередко сопровождаются обугливанием и характеризуются повреждением глубжележащих тканей (мышц, костей и пр.).

Вычисление *площади ожога* используют для определения тактики на догоспитальном этапе, а также при определении прогноза для жизни. Для обширных ожогов используют *правило девяток*, согласно которому вся площадь поверхности тела разделена на анатомические области, кратные 9%: голова и шея — 9%, передняя и задняя поверхности туловища — по 18%, верхние конечности — по 9%, нижние — по 18%, область промежности и половые органы — 1%. При ожогах более 50% поверхности тела вычисляют площадь неповрежденной кожи. Для определения площади небольших ожогов используют *правило ладони* (составляет около 1% площади тела). Ожоги I степени не включают в подсчет общей площади повреждения кожи.

Ожог *верхних дыхательных путей* возникает при вдыхании горячего воздуха, пара, раскаленных продуктов сгорания, он серьезно утяжеляет состояние пострадавших, может приводить к обструкции дыхательных путей за счет отека гортани, голосовых связок и бронхоспазма. Косвенные признаки ожога дыхательных путей — нахождение пострадавшего в закрытом помещении в момент травмы, ожоги лица, копоть и опаленные волосы в носовых ходах. К явлениям ожога дополнительно могут присоединяться симптомы отравления продуктами сгорания и угарным газом, что также утяжеляет состояние.

#### **Тактика лечения при ожогах на догоспитальном этапе**

Госпитализации в хирургическое отделение (ожоговый центр) подлежат пострадавшие со следующими особенностями ожоговой травмы:

\* возраст менее 5 и старше 60 лет; \* ожоги III степени; \* ожоги II степени у взрослых (старше 16 лет) более 10% поверхности тела; \* ожоги II степени у детей (5–16 лет) более 5% поверхности тела; \* ожоги лица, кистей, стоп, промежности, шеи, подмышечной области, половых органов, области крупных суставов; \* циркулярные ожоги конечностей, туловища и шеи; \* химические ожоги более 5% поверхности тела; \* высоковольтные электрические ожоги; \* ожоги у беременных; \* ожоги при заболеваниях, которые могут ухудшить заживление или повлиять на риск осложнений (иммуносупрессия, СД и пр.); \* ожоги в составе комбинированной травмы; \* признаки ожога дыхательных путей.

На догоспитальном этапе пострадавшим с тяжелыми ожогами проводят следующие мероприятия:

\* оценку основных витальных функций (АД, диурез, дыхание, уровень сознания и наличие неврологических расстройств); \* адекватное обезболивание и седацию; для облегчения боли может использоваться ирригация области ожога проточной прохладной водой в течение 20 мин; \* при химических ожогах — обильное промывание прохладной водой продолжительностью до 24 ч; \* предотвращение гипотермии (укутывание одеялом или теплоизолирующей накидкой); \* наложение поливинилхлоридной (целлофановой) пленки (кроме химических ожогов) или асептической повязки; \* регидратацию (пероральную или парентеральную).

При ожогах более 25% поверхности тела рекомендуют парентеральное введение электролитных растворов на догоспитальном этапе. Предпочтительнее использовать сбалансированные растворы Хартмана<sup>^▲^</sup> или

Рингера<sup>^▲^</sup>.

При задержке госпитализации рекомендуют установить уретральный катетер для контроля показателей диуреза (оптимальный диурез 50 мл/ч у взрослых, 1 мл/кг массы тела в час у детей).

## Лечение

Лечение *поверхностных ожогов* может проводиться в общей практике по следующим правилам.

Первая помощь заключается в обезболивании с помощью анальгетиков и ирригации области ожога проточной прохладной водой в течение 20 мин.

При ожогах I степени могут использоваться увлажняющие мази (гели) с алоэ, медом и прочими репаративными средствами, возможно использование мазей и гелей с НПВП.

Начиная с ожогов II степени, по показаниям проводят серопротекцию столбняка.

Пузыри более 6 мм в диаметре с тонкой стенкой рекомендуется вскрывать, отслоившуюся кожу срезать по границе пузыря с помощью хирургических ножниц. Обработку ожоговой поверхности антисептиками не рекомендуют, так как они ухудшают заживление. В большинстве случаев достаточно промыть рану 0,9% раствором натрия хлорида.

Наилучшая эпителизация происходит в увлажненной среде, поэтому при лечении ожогов II степени используют неадгезивные окклюзионные или гидроколлоидные повязки (Воскопран<sup>^▲^</sup>, Хартманн Космос<sup>^☿^</sup>, Хартманн Бранолинд<sup>^☿^</sup>, Клиотекс<sup>^☿^</sup> и др.). Снаружи такую повязку фиксируют бинтом или лейкопластырем.

При сильной экссудации ожоговой поверхности и признаках инфицирования раны к лечению добавляют антибактериальные средства. Традиционно при ожогах используют средства на основе сульфадиазина серебра, однако существуют данные, что их применение несколько удлиняет заживление и может усиливать боль по сравнению с окклюзионными повязками.

Необходимо помнить, что тяжесть (глубина) ожога может ухудшиться со временем, поэтому в первые дни после ожоговой травмы пациента необходимо регулярно осматривать. В последующем перевязки проводят с частотой 1 раз в 3–5 дней.

Если ожог не заживает в течение 3 нед, больного необходимо направить на консультацию к хирургу (в ожоговый центр).

На область рубцевания в дальнейшем рекомендуют наносить увлажняющие и солнцезащитные кремы. Для предотвращения рубцовых контрактур назначают лечебную физкультуру. Для профилактики образования гипертрофических рубцов используют локальную компрессию и гели, содержащие силикон.

При заглатывании уксусной кислоты (эссенции) и других кислот и щелочей пострадавшему необходимо промыть рот и лицо, провести обезбоживание (кеторолак внутривенно) и установить желудочный зонд, предварительно смазанный вазелином. Через зонд проводят обильное промывание желудка водопроводной прохладной водой (8–10 л) до исчезновения запаха уксуса. Всех пострадавших с химическими ожогами пищевода и желудка госпитализируют в стационар в неотложном порядке.

## Прогноз

Факторы риска смерти при глубоких ожогах — возраст старше 60 лет, ожоги более 40% тела и ожог верхних дыхательных путей. При ожогах II степени у детей, если ожоговая рана заживает до 20 дней, вероятность образования гипертрофических рубцов составляет 20%, при заживлении более 30 дней вероятность гипертрофических рубцов возрастает до 90%.



## Холодовая травма

### Определение

К холодовой травме относят отморожение и общее переохлаждение (гипотермию). Локальное отморожение представляет собой повреждение тканей, вызванное воздействием низких температур. Механизм отморожения заключается в разрушении мягких тканей кристаллами льда и нарушении местного кровообращения. Наиболее уязвимы к отморожению пальцы, нос и уши. Отморожение нередко сочетается с гипотермией, которая может приводить к угнетению витальных функций и представляет угрозу для жизни. До половины случаев отморожений возникают на фоне алкогольного опьянения, значительное число пострадавших — бездомные или имеющие психические заболевания. К быстрой гипотермии может приводить погружение в холодную воду — при температуре воды ниже 16 °С гипотермия наступает в течение нескольких минут.

### Факторы риска

\* Обезвоживание. \* Нарушения периферического кровообращения (болезнь и синдром Рейно, полицитемия, хроническая ишемия нижних конечностей). \* Употребление алкоголя и наркотических средств. \* Сопутствующие психические нарушения. \* Курение. \* Пожилой и детский возраст.

### Классификация

**Поверхностное отморожение** характеризуется повреждением кожи и подкожной клетчатки. Для него характерны гиперемия кожи и отек после согревания, выраженная боль, пузыри с прозрачным или мутным экссудатом. Заживление может продолжаться до 2–3 нед и обычно не приводит к рубцеванию.

**Глубокое отморожение** дополнительно характеризуется повреждением мышц, сухожилий, нервов, костей, а также тромбозом артерий с явлениями ишемии конечности. Для глубокого отморожения характерны темно-цианотичный цвет и ригидность кожи, появление пузырей с геморрагическим экссудатом, нарушение чувствительности и активных движений в пораженной конечности.

Окончательная демаркация зоны глубокого отморожения может длиться несколько недель, в течение которых происходят некротизация и отторжение нежизнеспособных тканей. Заживление продолжается 1–3 мес, нередко осложняется гангреной и другими гнойными процессами (флегмоны, тендовагиниты, остеомиелиты), требует хирургических вмешательств, вплоть до ампутации пальцев и конечности.

### Клиническая картина

У пострадавшего с холодовой травмой может быть угнетение сознания из-за гипотермии, алкогольного опьянения или сопутствующей ЧМТ, что существенно затрудняет сбор анамнеза и оценку тяжести состояния. Брадикардия, аритмия, гипотензия, температура тела ниже 35 °С также свидетельствуют о тяжелом общем переохлаждении. К признакам глубокого отморожения относят цианотичный цвет кожи, запустевание поверхностных вен, отсутствие активных движений в конечности.

Быстрое развитие гиперемии, отека и боли после согревания, как правило, говорит о поверхностном отморожении. Реактивные изменения тканей продолжают несколько дней и даже недель, поэтому сразу после согревания пострадавшего истинную тяжесть локального отморожения определить не всегда возможно.

### Тактика при холодовой травме на догоспитальном этапе

При холодовой травме прежде всего необходимо оценить витальные функции (сознание, АД, дыхание, диурез, температуру тела), выявить признаки алкогольного опьянения, наличие другой травмы и проверить конечности на признаки локального отморожения (боль, парестезии, онемение, нарушение активных и пассивных движений, участки побледнения или гиперемии кожи).

С пострадавшего снимают влажное белье и обувь, дают горячее питье. Растирание отмороженной конечности усиливает повреждение тканей, поэтому его следует избегать. Не рекомендуют также использование алкоголя внутрь, так как он может утяжелить явления гипотермии за счет увеличения теплопотери.

При *поверхностном отморожении* пострадавшего предпочтительно согревать естественным путем при комнатной температуре воздуха, дополнительно можно использовать теплое укутывание. Поскольку согревание отмороженных тканей сопровождается выраженной болью, пациенту назначают анальгетик (ибупрофен 400 мг, кеторолак 10–20 мг). При отсутствии признаков тяжелого отморожения и тяжелой гипотермии в дальнейшем пациента можно наблюдать в общей практике. Местное лечение проводят аналогично лечению поверхностных ожогов, в дальнейшем у пациента может отмечаться повышенная чувствительность к холоду.

При наличии признаков тяжелой гипотермии (температура тела ниже 34 °С при измерении в прямой кишке) показана экстренная госпитализация.

Другие показания к госпитализации — тяжелое общее состояние (нарушения витальных функций), тяжелые сопутствующие заболевания (СД, гипотиреоз, психические расстройства и т.п.), подозрение на ЧМТ или другую тяжелую травму.

## Глава 13. Здоровье женщин

---

### 13.1. Ведение физиологической беременности

Порядок оказания медицинской помощи женщинам в период беременности включает два этапа: амбулаторный и стационарный.

На амбулаторном этапе при отсутствии врача — акушера-гинеколога наблюдение женщины при физиологическом протекании беременности могут осуществлять ВОП (семейные врачи). При наблюдении беременной ВОП не менее 1 раза в течение каждого триместра беременности пациентка должна быть направлена на консультацию к врачу — акушеру-гинекологу, а при выявлении отклонений от физиологического течения беременности консультация врача — акушера-гинеколога должна быть обеспечена незамедлительно.

#### **Физиологические изменения в организме женщины при беременности**

Физиологическая беременность продолжается 280 дней, или 40 нед [9 календарных или 10 лунных (акушерских) месяцев]. Период беременности принято условно делить на три триместра: I триместр — от зачатия до 15 нед, II триместр — от 16 до 29 нед, III триместр — от 30 нед до родов.

В период беременности в организме женщины происходят серьезные адаптационные изменения всех органов и систем, обусловленные формированием уникальной системы мать—плацента—плод и направленные на формирование оптимальных условий для роста и развития плода.

**Нервная система.** С момента оплодотворения яйцеклетки и имплантации ее в слизистую оболочку матки образуется источник афферентной импульсации из интерорецепторов матки в ЦНС, что приводит к формированию гестационной доминанты в коре головного мозга. В первые месяцы беременности наблюдается понижение возбудимости коры головного мозга и повышение рефлекторной деятельности подкорковых центров и спинного мозга. В последующем возбудимость коры головного мозга повышается и остается повышенной до конца беременности. К началу родов возбудимость коры головного мозга резко понижается, что сопровождается повышением возбудимости спинного мозга, приводит к усилению спинномозговых рефлексов, нервно-рефлекторной и мышечной возбудимости матки.

**Эндокринная система.** Появляется новый эндокринный орган — плацента, синтезирующая ХГЧ, прогестерон и другие гормоны. ХГЧ обеспечивает функционирование желтого тела и предотвращает овуляцию. Стимулируется функция щитовидной железы, что проявляется тахикардией, повышенным потоотделением, эмоциональной лабильностью и увеличением размеров железы. Повышается концентрация гормонов надпочечников. Увеличение содержания глюкокортикоидов, эстрогенов и прогестерона, плацентарного лактогена и сопутствующий беременности стресс оказывают контринсулярное действие и увеличивают потребность в инсулине.

**Сердечно-сосудистая система.** Во время беременности увеличивается объем циркулирующей крови на 30–45%, достигая максимальной величины к 28–32-й неделе гестации, соответственно, сердечный выброс увеличивается на 30–50%, в связи с чем при аускультации сердца женщины часто выслушивают усиление тонов и функциональный систолический шум. ЧСС возрастает до 80–90 в минуту. АД может понижаться во II триместре по мере развития маточно-плацентарного кровообращения. Маточный кровоток увеличивается до 1 л/мин, что составляет около 20% сердечного выброса. Увеличение беременной матки и изменение кровообращения отражаются на показателях электрокардиограммы. При анализе ЭКГ во II и III триместрах определяют отклонение электрической оси сердца влево, неспецифические изменения зубца Т, учащение предсердных экстрасистол.

**Гематологические изменения.** Объем циркулирующей крови увеличивается в основном за счет объема плазмы (на 45%), масса эритроцитов возрастает примерно на 25%, поэтому вследствие физиологической гемодилюции происходит снижение уровня гемоглобина до 110 г/л. В связи с усилением эритропоэза потребность в железе возрастает до 3,5 мг/сут. Число тромбоцитов может также снижаться, но сохраняется во время физиологической беременности в пределах  $>100 \cdot 10^9/\text{л}$ . Может отмечаться умеренный лейкоцитоз до  $9\text{--}12 \cdot 10^9/\text{л}$ , но выраженное повышение до  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  может выявляться во время родов и в первые несколько дней после них. Увеличиваются уровни фибриногена, плазминогена и факторов VII, VIII и X, что повышает риск развития тромбоза глубоких вен.

**Дыхательная система.** Со II триместра беременности возрастают дыхательный и минутный объемы. Развивается легкий респираторный алкалоз. Жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду и парциальное давление кислорода в крови не изменяются. Окружность грудной клетки может на несколько сантиметров увеличиться. Часто наблюдают затруднение носового дыхания, временную блокаду слуховых труб, изменение тона и звучания голоса. При физической нагрузке в поздние сроки беременности обычно развивается легкая одышка.

**Мочевыделительная система.** Во время беременности на 30–50% увеличивается скорость клубочковой фильтрации, а также скорость почечного кровотока. Мочеточники расширяются из-за давления на них беременной матки и воздействия прогестерона, оказывающего расслабляющее действие на гладкую мускулатуру. Нарушение уродинамики и рефлюксы (пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный) повышают риск развития восходящей инфекции мочевых путей. Активация функций почек вызывает снижение концентрации в крови мочевины менее 10 мг/дл и креатинина до 0,7 мг/дл.

**Пищеварительная система.** В связи с расслабляющим влиянием прогестерона на гладкомышечные структуры происходит снижение моторики желудка и кишечника. Давление увеличенной матки на прямую и ободочную кишку, а также снижение перистальтики вызывают запоры. Вследствие замедления опорожнения желудка и снижения тонуса сфинктеров ЖКТ развивается желудочно-пищеводный рефлюкс и возникают изжога и отрыжка, однако продукция соляной кислоты снижается. Возрастает остаточный объем желчи. За счет синтеза плацентой щелочной фосфатазы повышение активности этого фермента не используют при диагностике заболеваний печени у беременных.

**Репродуктивная система.** В яичниках прекращаются циклические изменения, в одном из яичников функционирует желтое тело беременности, являющееся источником стероидных гормонов, прежде всего прогестерона (до формирования плаценты). Матка увеличивается в размерах: длина небеременной матки

составляет 7–8 см, к концу беременности — 37–38 см, поперечный размер увеличивается с 4–5 до 25–26 см, масса матки увеличивается с 50–100 до 1000–1500 г. Каждое мышечное волокно удлинняется в 10–12 раз и утолщается в 4–5 раз.

Увеличение массы тела беременной в период беременности составляет 9,0–13,6 кг.

### Диагностика беременности

Ранняя диагностика беременности, определение ее срока и даты предстоящих родов необходимы для адекватного обследования пациентки и ведения беременности. Диагноз беременности ставят на основании анамнеза, жалоб пациентки, данных общего осмотра, объективных данных специального наружного и внутреннего акушерских исследований, лабораторных и инструментальных методов диагностики. Классические признаки беременности при широком внедрении методов инструментальной диагностики в определенной мере утратили свое значение.

При ранней диагностике беременности и определении патологии информативно УЗИ, проводимое трансабдоминально или с помощью вагинального датчика. Последний вариант в сочетании с определением ХГЧ признан «золотым стандартом» диагностики беременности. Современными аппаратами ультразвуковой диагностики плодное яйцо в полости матки можно определить уже при сроке 4–5 нед беременности. С увеличением срока беременности достоверность исследования возрастает.

Признаки беременности, основанные на субъективных или объективных данных, делят на сомнительные, вероятные и достоверные.

Сомнительные (предположительные) признаки беременности:

- \* субъективные — тошнота, рвота, потеря аппетита, вкусовые прихоти, изменение обонятельных ощущений (отвращение или пристрастие к различным запахам), утомляемость, эмоциональная лабильность, сонливость;
- \* объективные — увеличение живота, пигментация кожи лица, белой линии живота, сосков и ареол молочных желез, наружных половых органов, появление на коже живота полос беременности (*striae gravidarum*).

Учащение мочеиспускания, часто возникающее на ранних сроках беременности, обусловлено давлением увеличивающейся матки на мочевой пузырь. В дальнейшем дизурические явления исчезают, поскольку матка располагается над входом в малый таз. Учащение мочеиспускания возобновляется на поздних сроках, когда головка плода, опускаясь, оказывает давление на мочевой пузырь.

Вероятные признаки беременности — объективные изменения со стороны половых органов и молочных желез. К ним относят:

- \* прекращение менструаций (задержка более 10 дней);
- \* увеличение размеров матки сначала в переднезаднем размере, затем и в поперечном, разрыхление и цианоз слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки (признак Чедвика);
- \* увеличение молочных желез и выделение молозива;
- \* положительные иммунологические реакции на беременность — нарастание титра ХГЧ в крови и моче (в общей врачебной практике чаще всего проводят качественное определение ХГЧ в моче с помощью тест-полосок).

При влагалищном бимануальном исследовании также определяют следующие вероятные признаки:

- \* признак Снегирева — для беременности характерна легкая изменчивость консистенции матки: при бимануальном исследовании под воздействием механического раздражения мягкая матка становится плотной и уменьшается в размере, после прекращения исследования вновь приобретает мягкую консистенцию;
- \* признак Гентера — в ранние сроки из-за размягчения перешейка отмечается перегиб матки кпереди и гребневидное утолщение на передней поверхности матки по средней линии;
- \* признак Горвица–Гегара — при влагалищном исследовании определяется размягчение в области перешейка, в результате пальцы наружной и

внутренней руки в этом месте легко сходятся, а тело и шейка матки пальпируются как более плотные образования; \* признак Пискачека — определение асимметрии формы матки, когда контуры ее углов и дна определяются как неправильные, а угол, соответствующий имплантации плодного яйца, выпуклется больше противоположного угла; \* определение увеличенных размеров и формы матки, а также высоты стояния дна матки; в 5–6 нед матка приобретает шарообразную форму вследствие увеличения переднезаднего размера; к 8-й неделе матка величиной с гусиное яйцо; к 12-й неделе дно матки пальпируют над лобковым симфизом; к 16-й неделе дно матки расположено на середине расстояния между лобковым сочленением и пупком; к 22–24-й неделе дно матки достигает уровня пупка, после чего высота его стояния в сантиметрах примерно соответствует сроку беременности в неделях.

Достоверные, или несомненные, признаки беременности свидетельствуют о наличии плода в матке: движения плода, ощущаемые самой женщиной и определяемые при пальпации; выслушивание сердечных тонов плода, пальпация его частей. Эти симптомы определяют во второй половине беременности, и они не имеют особой диагностической ценности в отношении установления ранних сроков.

При сборе анамнеза необходимо получить у беременной достоверную информацию о возрасте, роде занятий и профессиональных вредностях, зависимостях (употребление табака, алкоголя, наркотиков), желанности и запланированности беременности, перенесенных и хронических заболеваниях, перенесенных операциях, гемотрансфузиях, аллергических реакциях, возрасте и состоянии здоровья отца ребенка.

В акушерско-гинекологическом анамнезе собирают информацию о менструальной и половой функции, перенесенных гинекологических заболеваниях и операциях на органах репродуктивной системы, репродуктивной функции, методах контрацепции.

Общее физикальное обследование включает оценку состояния органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез и призвано выявить экстрагенитальные заболевания, которые могут осложнить течение беременности и родов.

Всем беременным проводят антропометрию (измерение роста, массы тела, определение индекса массы тела).

Оценка акушерского статуса: оценивают размеры ромба Михаэлиса, окружности живота, высоты стояния дна матки, размеров таза (пельвиометрия) с определением его формы.

При обследовании ромба Михаэлиса (пояснично-крестцовый ромб, верхний угол которого соответствует остистому отростку V поясничного позвонка, нижний — верхушке крестца, боковые углы — верхнезадним остям подвздошных костей) учитывают его форму и размеры, что косвенно указывает на строение костного таза и позволяет обнаружить его сужение и деформации. При нормальном костном тазе ромб должен быть равнобедренным с горизонтальной диагональю 10–11 см, вертикальной — 11 см.

Окружность живота беременной измеряют на уровне пупка, в конце беременности она составляет 90–100 см. Высоту стояния дна матки измеряют от верхнего края лонного сочленения до дна матки. Измерение живота позволяет определить срок беременности, предполагаемую массу плода, выявить нарушения жирового обмена, предположить многоводие, гипотрофию плода.

Пельвиометрия, проводимая с помощью тазомера, позволяет по наружным размерам большого таза судить о величине и форме малого таза. Беременная при обследовании находится в положении лежа на спине или стоя. Для получения необходимых размеров закругленные концы тазомера плотно прижимаются к соответствующим костным образованиям, расстояние между которыми оценивают по шкале тазомера; при этом шкала должна быть обращена к исследующему.

Определяют следующие размеры:

\* *distantia spinarum* — расстояние между наиболее отдаленными точками передневерхних остей подвздошных костей (в норме >25 см); \* *distantia cristarum* — расстояние между наиболее отдаленными

точками гребней подвздошных костей (в норме >28 см); \* *distantia trochanterica* — расстояние между большими вертелами бедренных костей (в норме >31 см); \* *conjugata externa* — расстояние между остистым отростком V поясничного позвонка и верхним краем лонного сочленения (в норме >20 см).

При измерении наружной конъюгаты беременную поворачивают на бок, нижележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах, а вышележащую ногу выпрямляют. Сзади конец тазомера устанавливают между остистыми отростками V поясничного и I крестцового позвонков, то есть в надкрестцовую ямку, совпадающую с верхним углом ромба Михаэлиса, а спереди — на середину верхнего края лонного сочленения.

При оценке результатов измерений таза следует также учитывать толщину костей беременной. *Индекс Соловьевой* — окружность в области лучезапястного сустава, измеренная сантиметром, — необходим для оценки соответствия наружных, легко определяемых размеров таза внутренним, практически недоступным для измерения. *Размер Франка*, определяемый как расстояние между серединой яремной вырезки и остистым отростком VII шейного позвонка, соответствует прямому размеру входа в малый таз — истинной конъюгате (*conjugata vera*). Истинную конъюгату еще можно определить по вертикальному размеру ромба Михаэлиса, а также при вычитании из наружной конъюгаты 9 см (толщина костей).

Приемы наружного акушерского исследования (приемы Леопольда) — последовательно проводимая пальпация матки, при этом женщина лежит на спине, а врач сидит справа от беременной, лицом к ней.

*Первый прием* применяют для определения высоты стояния дна матки и его формы. Для этого ладони обеих рук располагают на матке таким образом, чтобы они охватывали ее дно.

*Второй прием* позволяет определить положение плода и его позицию. Для этого исследующий опускает руки от дна матки на ее правую и левую стороны и, осторожно поочередно пальпируя ладонями и пальцами рук боковые поверхности матки, определяет с одной стороны спинку плода по ее широкой и плотной поверхности, с другой — мелкие части плода (ручки, ножки). Выделяют несколько вариантов положения плода в матке: продольное, поперечное и косое. Позиций может быть две: первая — спинка или головка плода (в зависимости от положения) обращена к левому ребру матки и пальпируется правой рукой; вторая — указанные части плода определяются по правому ребру матки левой рукой.

*Третий прием* позволяет определить предлежащую часть плода. Для этого одной рукой охватывают предлежащую часть и оценивают, головка это или тазовая часть. *Четвертый прием* применяют для определения местонахождения головки по отношению к входу в малый таз. Для выполнения этого приема исследующий становится лицом к ногам беременной, кладет руки по обеим сторонам нижнего отдела матки таким образом, чтобы пальцы рук как бы сходились друг с другом над плоскостью входа в малый таз, и пальпирует предлежащую часть. Если при этом пальцы рук подводятся под предлежащую часть, то она находится над входом в малый таз. Если пальцы обеих рук упираются в ветви лобковых костей и параллельны друг другу, предлежащая часть стоит во входе в малый таз малым сегментом. В случае когда предлежащая часть стоит во входе в малый таз большим сегментом, пальцы обеих рук при обратном движении будут сходиться.

Аускультацию сердечных тонов плода выполняют с 18–20-й недели с помощью акушерского стетоскопа, стетофонендоскопа или портативного детектора сердцебиения плода, работающего на эффекте Допплера. Плотной прижимая раструб стетоскопа к передней брюшной стенке и перемещая его по поверхности, находят место наиболее четкого сердцебиения плода и оценивают его частоту, ритм и ясность. Частота ударов в норме колеблется от 120 до 160 в минуту. Сердцебиение должно быть ритмичным и ясным. Лучше всего сердцебиение плода прослушивается со стороны спинки, причем при головных предлежаниях — ниже пупка, при тазовых — выше пупка. Отличить пульсацию брюшной аорты матери от сердцебиения плода можно, совмещая аускультацию сердечных тонов плода с исследованием пульса беременной.

Влагалищное исследование проводят по общепринятой методике с соблюдением правил асептики и антисептики. Акушерское влагалищное исследование, в отличие от гинекологического, одноручное, поскольку нет необходимости в пальпации через переднюю брюшную стенку, однако на ранних сроках проводят бимануальное исследование для диагностики беременности и оценки ее срока. У женщин с физиологическим течением беременности при отсутствии изменений в области влагалища и шейки матки влагалищное исследование выполняют однократно, а частота последующих исследований определяется показаниями.

В дополнение к описанию состояния и имеющихся изменений наружных и внутренних половых органов отмечают следующее:

\* состояние промежности (ее высота, ригидность, наличие рубцов); \* состояние шейки матки — консистенция, длина, наличие рубцов и разрывов, состояние и форма наружного зева; при начавшейся родовой деятельности определяют сглаживание шейки матки, степень раскрытия зева в сантиметрах, оценивают края зева (толстые, тонкие, ригидные, хорошо растяжимые); \* состояние плодного пузыря — цел он или отсутствует; \* состояние предлежащей части и ее отношение к плоскости малого таза; \* диагональную конъюгату (расстояние между мысом и нижним краем симфиза), которая в норме >13 см.

### **Определение срока беременности и предполагаемой даты родов**

Срок беременности и предстоящих родов определяют по совокупности оценки имеющихся данных:

\* дата первого дня последней менструации; необходимо от первого дня последней менструации отнять 3 календарных месяца и прибавить 7 дней (формула Негеле), при длительности менструального цикла более 32 дней овуляция более поздняя, в расчетный срок следует вносить поправку в сторону уменьшения срока; при длительности цикла 24–26 дней овуляция более ранняя — внести поправку в сторону увеличения срока; \* при беременности в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) расчет срока беременности и даты родов проводят от даты пункции фолликула, но продолжительность беременности 266 дней; \* дата и результаты первого гинекологического осмотра с определением размеров матки; \* дата первого шевеления плода: у первородящих первое шевеление отмечается в 20 нед, у повторнородящих — в 18 нед; \* дата и результаты УЗИ на ранних сроках беременности; УЗИ на ранних сроках (первые 6–12 нед) с измерением фетального копчико-теменного размера с большей вероятностью устанавливает срок беременности, тогда как дальнейшее увеличение параметров плода зависит от индивидуальных особенностей и течения беременности.

Если различие между сроком по менструации и результатам УЗИ, проведенного в I триместре, составляет более 5 дней, или более 10 дней во II триместре, то предполагаемую дату родов следует рассчитывать по результатам УЗИ I триместра.

### **Порядок оказания медицинской помощи женщинам в период беременности**

При физиологическом течении беременности осмотры женщин проводят:

\* врач — акушер-гинеколог — не менее 7 раз, периодичность осмотров в I триместре — 1 раз в 3–4 нед, во II триместре — 1 раз в 2 нед, в III триместре — еженедельно; \* врач-терапевт — не менее 2 раз; \* врач-стоматолог — не менее 2 раз; \* врач-оториноларинголог, врач-офтальмолог — не менее 1 раза (не позднее 7–10 дней после первичного обращения в женскую консультацию); \* другие врачи-специалисты — по показаниям, с учетом сопутствующей патологии.

Скрининговое УЗИ проводят троекратно: при сроках беременности 11–14 нед, 18–21 нед и 30–34 нед.

При сроке беременности 11–14 нед женщину направляют в медицинскую организацию, осуществляющую экспертный уровень пренатальной диагностики, для проведения комплексной пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка, включающей УЗИ врачами-специалистами, прошедшими специальную подготовку и имеющими допуск на проведение ультразвукового скринингового обследования в

I триместре, и определение материнских сывороточных маркеров (связанного с беременностью плазменного протеина А — РАРР-А и свободной  $\beta$ -субъединицы ХГЧ) с последующим программным комплексным расчетом индивидуального риска рождения ребенка с хромосомной патологией.

При сроке беременности 18–21 нед женщину направляют в медицинскую организацию, осуществляющую пренатальную диагностику, для проведения УЗИ, чтобы исключить поздно манифестирующие врожденные аномалии развития плода. При сроке беременности 30–34 нед УЗИ проводят по месту наблюдения женщины.

Для исключения бессимптомной бактериурии (наличие колоний бактерий более  $10^5$  в 1 мл средней порции мочи, определяемое культуральным методом без клинических симптомов) всем беременным однократно во время беременности (после 14 нед) выполняют посев средней порции мочи (табл. 13.1).

**Таблица 13.1.** Алгоритм наблюдения и базовый спектр обследования при физиологическом течении беременности

Период наблюдения	Диагностические мероприятия, консультации смежных специалистов	Лечебные мероприятия
Первая явка, I триместр	<p>* Анамнез. Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Антропометрия (измерение роста, массы тела, определение ИМТ). Измерение размеров таза. * Осмотр шейки матки в зеркалах. Бимануальное влагалищное исследование. * Анализы крови: общий анализ крови развернутый и биохимические (общетерапевтические) показатели (общий белок, мочеви́на, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, общий холестерин); коагулограмма (тромбоциты, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, АЧТВ, фибриноген), анализ мочи. * Определение основных групп крови (А, В, 0) и резус-принадлежности, биохимический скрининг уровней сывороточных маркеров: определение антител к бледной трепонеме (<i>Treponema pallidum</i>) в крови, определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови. * Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода <i>Candida</i>. * Электрокардиография по назначению врача-терапевта (врача-кардиолога). * Ультразвуковое исследование органов малого таза в сроке 11–14 нед. * Консультация терапевта, оториноларинголога, окулиста, стоматолога. * У резус-отрицательных женщин — обследование отца ребенка на групповую и резус-принадлежность, кровь на резус-антитела при резус-положительной принадлежности отца. * У отца ребенка — определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови</p>	—
Консультация врача — акушера-гинеколога, 10–14 нед	<p>* Оценка данных клинико-лабораторного обследования, определение степени перинатального риска развития осложнений*, составление плана ведения беременной</p>	—



I триместр беременности (кратность посещений — 1 раз в 3–4 нед)	<p>* При каждом посещении: общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения (АД, пульс), пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез, общий анализ мочи. * У резус-отрицательных женщин — кровь на резус-антитела при резус-положительной принадлежности отца 1 раз в месяц</p> <p>* Анамнез. Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Определение окружности живота, высоты дна матки, тонуса матки, пальпация плода, аускультация плода с помощью стетоскопа. * Общий анализ крови в сроке 20–24 нед и общий анализ мочи при каждом посещении. * Определение глюкозы венозной плазмы натощак; проведение орального глюкозотолерантного теста с 75 г Глюкозы<sup>▲▲</sup> в 24–28 нед (за исключением беременных с существующим сахарным диабетом). * Скрининговое УЗИ плода в сроке 18–21 нед</p>	<p>* Фолиевая кислота не более 400 мкг/сут. * Калия йодид 200–250 мкг/сут</p> <p>* Калия йодид 200–250 мкг/сут. * При резус-положительной крови отца ребенка и отсутствии резус-антител в крови матери — введение иммуноглобулина человека антирезус RHO[D] в 28–30 нед</p>
Консультация врача — акушера-гинеколога в 20–24 нед	<p>* Оценка данных клинико-лабораторного обследования, определение степени перинатального риска развития осложнений в динамике*, коррекция плана ведения беременной</p> <p>* Анамнез. Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Антропометрия (измерение роста, массы тела, определение ИМТ). Измерение размеров таза. * Осмотр шейки матки в зеркалах. Бимануальное влагалищное исследование. * Анализы крови: общий анализ крови развернутый и биохимические (общетерапевтические) показатели (общий белок, мочеви́на, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, общий холестерин); коагулограмма (тромбоциты, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, АЧТВ, фибриноген) и анализы мочи. Определение основных групп крови (А, В, 0) и резус-принадлежности, определение антител к бледной трепонеме (<i>Treponema pallidum</i>) в крови, определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови, α-фетопротеин, β-ХГ (в сроке 16–18 нед). Определение глюкозы венозной плазмы натощак; проведение орального глюкозотолерантного теста с 75 г Глюкозы<sup>▲▲</sup> в 24–28 нед (за исключением беременных с существующим сахарным диабетом). * Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода <i>Candida</i>. * ЭКГ (по назначению врача-терапевта или врача-кардиолога). * Консультация терапевта, оториноларинголога, окулиста, стоматолога. * Скрининговое УЗИ плода в сроке 18–21 нед.</p> <p>* У резус-отрицательных женщин — обследование отца ребенка на групповую и резус-принадлежность, кровь на резус-антитела при резус-положительной принадлежности отца. * У отца ребенка — определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови</p>	—
При поздней первой явке во II триместре направить к врачу — акушеру-гинекологу		<p>* Калия йодид 200–250 мкг/сут. * При резус-положительной крови отца ребенка и отсутствии резус-антител в крови матери — введение иммуноглобулина человека антирезус RHO[D] в 28–30 нед</p>

	<p>* Анамнез. Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Определение окружности живота, высоты дна матки, тонуса матки, пальпация плода, аускультация плода с помощью стетоскопа. *</p> <p>После 32 нед беременности определяют положение плода, предлежащую часть. * Анализы крови: общий анализ крови развернутый и биохимические (общетерапевтические) показатели (общий белок, мочеви́на, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, общий холестерин); коагулограмма (тромбоциты, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, АЧТВ, фибриноген), анализы мочи. Определение антител к бледной трепонеме (<i>Treponema pallidum</i>) в крови, определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови. * Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода <i>Candida</i>. * Скрининговое УЗИ плода в сроке 30–34 нед с доплерометрией, кардиотокография плода после 33 нед. *</p> <p>Консультация терапевта, стоматолога</p>	
<p>III триместр (кратность посещений — 1 раз в неделю)</p>		<p>Калия йодид 200–250 мкг/сут</p>
<p>Консультация врача — акушера-гинеколога, 34–35 нед</p>	<p>* Оценка данных клинико-лабораторного обследования, определение степени перинатального риска развития осложнений в динамике*, коррекция плана ведения беременной. * Формулируется полный клинический диагноз и определяется место родоразрешения</p>	<p>—</p>
<p>При поздней первой явке в III триместре беременности направить к врачу — акушеру-гинекологу</p>	<p>* Анамнез. Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Антропометрия (измерение роста, массы тела, определение ИМТ). Измерение размеров таза. Определение окружности живота, высоты дна матки, тонуса матки, пальпация плода, аускультация плода с помощью стетоскопа. Осмотр шейки матки в зеркалах. Влагалищное исследование.</p> <p>* Анализы крови: общий анализ крови развернутый и биохимические (общетерапевтические) показатели (общий белок, мочеви́на, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, общий холестерин), коагулограмма (тромбоциты, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, АЧТВ, фибриноген), анализы мочи. Определение основных групп крови (А, В, 0) и резус-принадлежности, определение антител к бледной трепонеме (<i>Treponema pallidum</i>) в крови, определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови. * Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода <i>Candida</i>. * ЭКГ. УЗИ плода в сроке 30–34 нед с доплерометрией, КТГ плода после 33 нед. * Консультация терапевта, стоматолога, окулиста, оториноларинголога</p>	<p>—</p>

\* Оценку факторов перинатального риска проводят 3 раза в период беременности: при первой явке — анамнестические факторы, 2-й раз — 28–32 нед, 3-й раз — 35–36 нед — факторы беременности. Низкая степень риска — до 15 баллов; средняя степень риска — 15–24 балла, высокая степень риска — более 25 баллов.

**Примечание:** АЛТ — аланинаминотрансфераза; АСТ — аспартатаминотрансфераза; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; ВИЧ — вирус иммунодефицита человека; ИМТ — индекс массы тела; КТГ — кардиотокография; УЗИ — ультразвуковое исследование; ЭКГ — электрокардиография.

При первом посещении беременной врач заполняет «Индивидуальную карту беременной и родильницы» (форма № 111-у), которая хранится в ОВОП, и «Обменно-уведомительную карту беременной» (форма № 113-у, утверждена приказом МЗ СССР 04.10.1980 № 1030), которая хранится у беременной и предъявляется ею при визите в отделение общей врачебной практики (ОВП) или женскую консультацию.

Помимо записей в утвержденных формах медицинской документации, врач ведет гравидограмму, являющуюся графическим отображением динамического процесса наблюдения за беременной.

Важным аспектом оказания медицинской помощи во время беременности считается информирование женщины о происходящих изменениях в ее организме и подготовка к родам.

Информирование беременной осуществляют в рамках психофизической подготовки к родам, оно должно быть квалифицированным и доступным. Подготовку к родам и материнству проводят как индивидуально, так и в группах (школах). Семейная подготовка к рождению ребенка, направленная на привлечение членов семьи к активному участию в дородовой подготовке, — наиболее перспективная и эффективная форма занятий. Партнерство во время родов и в послеродовом периоде способствует изменению образа жизни беременной и ее семьи, ориентирует на рождение желанного ребенка. При первых визитах требуется большое количество времени, чтобы женщина могла задать вопросы и обсудить результаты исследований. Информирование беременной осуществляют в процессе визита к ВОП, на занятиях образовательной программы (школы материнства), а также в печатном виде (брошюры, листовки). На каждый триместр желательно выдавать буклеты, содержащие информацию о количестве посещений и объеме обследования. Первоначальный контакт с беременной должен включать информацию о коррекции образа жизни с отказом от курения, алкоголя, наркотических средств и использования лекарственных препаратов без необходимости, о гигиене питания и профилактике пищевых инфекций, приеме фолиевой кислоты, витамина D и выполнении упражнений на укрепление мышц тазового дна. Кроме того, обсуждают перечень скрининговых тестов с объяснением их необходимости (пользы) и диагностических возможностей (ограничений). В III триместре следует ознакомить женщин с преимуществами грудного вскармливания, с методами контрацепции, рекомендуемыми после родов, а также предоставить подробную информацию по уходу за будущим ребенком.

**Рацион** призван обеспечить женщину и плод необходимыми питательными веществами в условиях повышенных потребностей в разные сроки беременности. Рекомендации по питанию беременных базируются на следующих принципах.

\* Питание желательно сделать максимально разнообразным. \* Калорийность суточного рациона в первой половине беременности составляет 2300–2500 ккал, во второй — 2800 ккал. \* Желательно избегать употребления жирных, острых и жареных блюд, продуктов и напитков, содержащих кофеин и тартразин, экзотических фруктов. Следует полностью исключить употребление алкоголя, в том числе пива и слабоалкогольных коктейлей. \* Оптимальными источниками животного белка и жира должны стать молочные продукты (донаторы кальция и лактобактерий), тощие сорта мяса (индейка, телятина, крольчатина, конина), рыба и яйца. Растительные белки поступают в организм при употреблении бобовых (фасоль, чечевица), крупяных и макаронных изделий. \* Жиры не только служат источником энергии, но и содержат необходимые во время беременности жирорастворимые витамины (A, D, E, K) и полиненасыщенные жирные кислоты. В рацион необходимо добавлять также растительные жиры. \* Углеводы, составляющие основной компонент рациона,

должны быть представлены крупами, овощами и фруктами, содержащими клетчатку и необходимые витамины. Простые углеводы в виде сладостей нежелательны. \* Сбалансированный рацион обеспечивает потребность в большинстве витаминов и микроэлементов. \* Калий, полезный для сердечно-сосудистой системы, усваивается из кабачков, кураги, запеченного картофеля. \* Железо для профилактики анемии можно получить из мяса, листовой зелени (брокколи, шпинат), яблок. \* Источником витаминов группы В, которые поддерживают работу нервной системы, мышц, сердца и кожи, служат крупы, хлеб грубого помола, овощи. \* Каротиноиды поступают из моркови, помидоров и зелени. \* Витамина С много в смородине, шиповнике, сладком перце и фруктах. \* Фолиевую кислоту, снижающую риск патологии нервной трубки плода, сердечно-сосудистых заболеваний, рака и анемии у матери, содержат бобовые, арахис и зелень. \* Йод, необходимый для выработки гормонов щитовидной железы, содержится в морских и специально йодированных продуктах (молоко, соль). \* Достаточное количество жидкости (1,5–2,0 л в сутки) обеспечит нормальную работу кишечника и почек.

Беременным рекомендовано назначать пероральные добавки с железом и фолиевой кислотой с содержанием 30–60 мг элементарного железа (2) и 400 мкг (0,4 мг) фолиевой кислоты ежедневно для профилактики анемии, послеродового сепсиса, рождения маловесного ребенка и преждевременных родов.

В группах населения со сниженным уровнем потребления кальция с пищей беременным рекомендуется назначать ежедневный прием пищевых добавок с кальцием (1,5–2 г элементарного кальция внутрь) для снижения риска преэклампсии.

Беременным, употребляющим большое количество напитков, содержащих кофеин (более 300 мг в сутки), то есть заварного кофе, чая, безалкогольных напитков типа колы, энергетических напитков с кофеином, шоколада, таблеток с кофеином, следует рекомендовать снизить потребление кофеина во время беременности, чтобы сократить риск гибели плода и рождения маловесного ребенка.

Необходимо обсудить **статус курения** пациентки и объяснить влияние никотина на риск развития осложнений беременности. Рекомендации по отказу от курения во время беременности включают поведенческую терапию и никотинзаместительные препараты. Если женщина не может отказаться от курения, необходимо уменьшить количество выкуриваемых сигарет до минимума. Наркотические средства должны быть полностью исключены.

Следует обратить внимание беременной на выбор свободной одежды, не стягивающей область живота и молочные железы, а также удобной обуви на низком каблуке.

С целью профилактики варикозного расширения вен и компенсации имеющейся патологии вен рекомендуется носить компрессионный трикотаж соответствующей степени компрессии, предназначенный для беременных за счет эластичной вставки в области беременной матки; выполнять упражнения, улучшающие функцию мышечной помпы; делать контрастные обливания нижних конечностей. При физиологической беременности нет необходимости в ограничении привычной нагрузки. Уровень физической активности определяется течением беременности и состоянием женщины до зачатия. Борьба с гиподинамией обеспечивает нормальный тонус мышечного аппарата, что крайне важно для предотвращения слабости родовой деятельности, адекватной прибавки массы тела во время беременности, а также правильной работы кишечника и профилактики запоров. При этом нагрузки, вызывающие переутомление, должны быть исключены. Не выявлено риска, связанного с началом или продолжением использования умеренных физических нагрузок во время беременности. Однако следует избегать спортивных мероприятий, приводящих к риску абдоминальной травмы, падений или повреждений суставов, а также ныряния. Во время беременности женщине рекомендуют ходить пешком, выполнять комплексы упражнений, ориентированных на укрепление групп мышц, участвующих в родовом акте. Важно обучить пациенток методам, обеспечивающим ускорение родов и облегчение болевых ощущений: ритмичное и глубокое дыхание во время схватки в сочетании с поглаживанием пальцами нижней части живота и поясничной области, а также массажем определенных точек (область передневерхних и задневерхних остей подвздошных костей).

Беременным противопоказана работа, сопровождаемая повышенным физическим и нервно-эмоциональным напряжением, контактом с химическими веществами и биологическими факторами, влияющими на течение беременности и развитие плода. При наличии вредных и опасных условий труда беременным с момента первой явки выдают «Врачебное заключение о переводе беременной на другую работу» с сохранением среднего заработка по прежней работе, о чем делается запись в «Индивидуальной карте беременной и родильницы». Рекомендуют спокойный режим работы с минимизацией нервного напряжения, отсутствием вибрации и вынужденного положения тела.

Существуют доказательства безопасности половых контактов в течение физиологической беременности. Ограничение половой активности, вплоть до воздержания, требуется во второй половине многоплодной беременности и при акушерской патологии (угрозе прерывания, низком расположении или предлежании плаценты, истмико-цервикальной недостаточности и др.).

Во второй половине беременности актуальна информация о подготовке молочных желез к лактации, технике грудного вскармливания, физиологии родового акта, методах его обезболивания, принципах ухода за новорожденным, возможных нарушениях эмоциональной сферы (послеродовой депрессии).

В III триместре следует избегать поездок на дальние расстояния. Предпочтительным транспортом должен быть автомобиль, при этом женщине следует располагать ремни безопасности выше и ниже области живота, а не поверх него. Перегрузки во время авиаперелета для беременной нежелательны: длительные полеты увеличивают риск развития венозного тромбоза (для его профилактики рекомендуют ношение компрессионного трикотажа).

При осложненном течении беременности и сопутствующей патологии частота, кратность осмотров и консультаций врача — акушера-гинеколога и врачей-специалистов определяется индивидуально.

**Внеплановое направление к акушеру-гинекологу** необходимо при ухудшении состояния беременной или плода: клинические изменения — появление головной боли, отеков; повышение АД выше 130/85 мм рт.ст.; боль внизу живота, кровянистые выделения из половых путей; несоответствие окружности живота и высоты стояния дна матки сроку беременности; изменение характера сердцебиений плода (тахиили брадикардия, аритмия, глухость тонов); лабораторные изменения — появление протеинурии; глюкоза плазмы крови  $>6$  ммоль/л; гемоглобин  $<110$  г/л, несмотря на адекватное лечение препаратами железа в течение 3 нед).

### 13.1.1. Преэклампсия

#### Определение

Преэклампсия (ПЭ) — системный специфичный для беременности синдром, проявляющийся изменениями в организме как матери, так и плода, развивающийся после 20-й недели беременности и характеризующийся повышением АД, протеинурией, в ряде случаев проявлениями полиорганной недостаточности. Эклампсия — приступ генерализованных судорожных припадков у беременных на фоне ПЭ при отсутствии других причин (например, эпилепсия).

#### Основные черты заболевания

Преэклампсия — мультифакториальное патологическое состояние, в основе которого лежит развитие острого эндотелиоза на уровне мелких артериальных сосудов, изменения плаценты на фоне нарушений дифференцировки и инвазии трофобласта на раннем сроке беременности. Имеет значение формирование синдрома системного воспалительного ответа и дисфункции эндотелия до начала беременности в связи с наличием экстрагенитальной патологии (ГБ, СД и др.). Дисфункция эндотелия сопровождается изменениями в системе гемостаза с нарастанием тромбогенного потенциала, расстройствами микроциркуляции, гипоксией и ишемией на уровне различных органов и тканей, что способствует формированию полиорганной недостаточности.

## Эпидемиология

Распространенность ПЭ в общей популяции беременных составляет 5–10%, эклампсии — 0,05%. Каждый третий случай эклампсии возникает без предшествующих проявлений ПЭ. У 16% пациенток эклампсия развивается в послеродовом периоде на 2–28-е сутки.

## Профилактика

**Профилактические мероприятия** в группах риска ПЭ включают:

1. поддержание адекватного внутрисосудистого объема (питьевой режим и потребление поваренной соли в соответствии с физиологическими потребностями);
2. восполнение дефицита кальция в случае его недостаточного поступления с пищей (менее 600 мг в день) в виде лекарственных средств, содержащих кальций, в дозе не менее 1 г в день;
3. в группе высокого риска ежедневный прием АСК в низких дозах (Аспирин<sup>®</sup>, 75 мг) с 12-й недели беременности до родов при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений на основании письменного информированного согласия женщины.

## Классификация

\* ПЭ: умеренная и тяжелая. \* Эклампсия: во время беременности; в родах; в послеродовом периоде (ранняя — первые 48 ч; поздняя — в течение 28 сут после родов). \* Осложнения ПЭ: HELLP-синдром; острое повреждение почек; отек легких; инсульт; инфаркт миокарда; отслойка плаценты; антенатальная гибель плода; отек, кровоизлияние и отслойка сетчатки.

## Клинические варианты артериальной гипертензии при беременности

\* АГ, имевшаяся до беременности (хроническая АГ, или ГБ, или симптоматическая АГ). \* Гестационная АГ. \* Хроническая АГ, осложненная ПЭ. \* Преэклампсия/эклампсия.

## Диагностика

Развитие ПЭ возможно при любом варианте АГ во время беременности, что обосновывает необходимость постоянного контроля АД и оценки риска развития ПЭ у всех женщин на этапе планирования беременности и в течение гестационного периода. У женщин с АГ после родов следует исключить ПЭ.

Критерии постановки диагноза ПЭ:

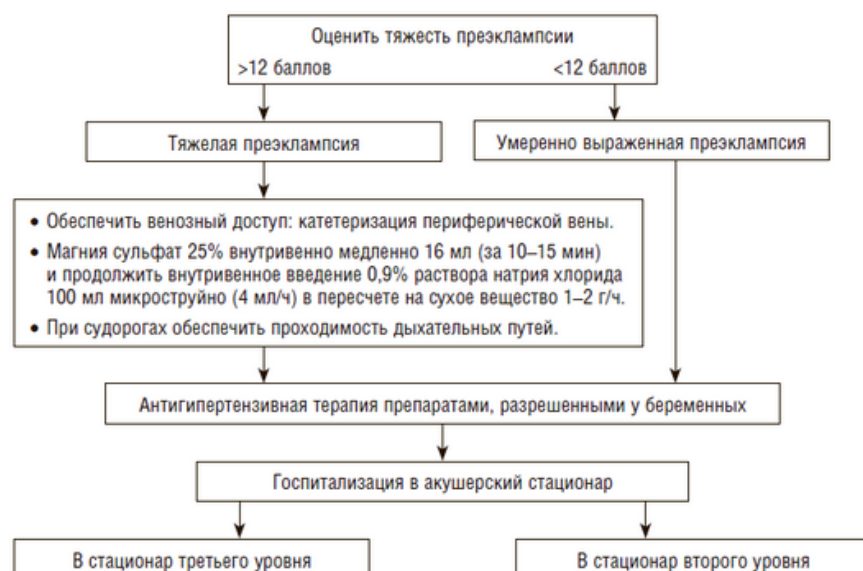
\* срок беременности более 20 нед; \* АГ (АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст.); \* протеинурия  $\geq 0,3$  г/сут.

Критерии артериальной гипертензии — наличие у беременной САД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт.ст. как минимум в двух измерениях с интервалом не менее 15 мин на той же руке. Пороговые уровни АД для диагностики АГ зависят от метода определения АД и правил измерения АД. Для оценки прогноза и выбора тактики ведения выделяют две степени АГ при беременности — умеренную и тяжелую. Полиорганность поражения при ПЭ определяет разнообразие клинических проявлений и осложнений. Оценку появления любых клинических симптомов у беременной важно проводить с позиции выявления ПЭ, а уже затем — с точки зрения экстрагенитальной патологии. Отеки не являются обязательным критерием диагноза ПЭ, но могут свидетельствовать о преклинической стадии ПЭ, следовательно, требуют пристального внимания лечащего врача. Для верификации тяжести ПЭ рекомендована балльная система: сумма более 12 баллов соответствует тяжелой ПЭ.

## Скрининг

Скрининг ПЭ не проводится.

**Алгоритм неотложной помощи** женщинам с ПЭ на догоспитальном этапе представлен на рис. 13.1.



**Рис. 13.1.** Алгоритм неотложной помощи женщинам с преэклампсией на догоспитальном этапе

### Дальнейшее ведение беременной

После выписки из стационара питание беременной, потребление соли и питьевой режим сохраняются в пределах физиологических потребностей; необходимо подобрать антигипертензивную терапию и контролировать АД. Пациентка должна быть проинформирована о повышенном риске развития АГ в дальнейшем, в случае АГ — о необходимости диспансерного наблюдения и проведения антигипертензивной терапии; рекомендовать регулярный контроль АД, поддержание ИМТ в пределах нормальных значений (18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>).

### Прогноз

В структуре материнской и перинатальной смертности в мире доля гипертензивных осложнений во время беременности колеблется от 12 до 23%.

Беременных с акушерской патологией по показаниям госпитализируют в отделение патологии беременных родильного дома (отделения); при наличии экстрагенитальной патологии — в отделение больницы по профилю заболевания. При сочетании осложнений беременности и экстрагенитальной патологии беременную направляют в стационар медицинской организации по профилю заболевания, определяющего тяжесть состояния.

Для оказания стационарной медицинской помощи беременным, проживающим в районах, отдаленных от акушерских стационаров, и не имеющим прямых показаний к направлению в отделение патологии беременности, но нуждающимся в медицинском наблюдении для предотвращения развития возможных осложнений, беременную направляют в отделение акушерского ухода для беременных.

В дневные стационары направляют женщин в период беременности и в послеродовой период, нуждающихся в проведении инвазивных манипуляций, ежедневном наблюдении и/или выполнении медицинских процедур, но не требующих круглосуточного наблюдения и лечения, а также для продолжения наблюдения и лечения после пребывания в круглосуточном стационаре. Рекомендуемая длительность пребывания в дневном стационаре составляет 4–6 ч в сутки.

В случаях преждевременных родов в 22 нед беременности и более направление женщины осуществляется в акушерский стационар, имеющий отделение (палаты) реанимации и интенсивной терапии для новорожденных.

Если беременная не явилась на прием в установленный срок, проводят патронаж на дому помощник ВОП или его медицинская сестра. Для осмотра на дому необходимо иметь тонометр, фонендоскоп, сантиметровую ленту, акушерский стетоскоп или портативный детектор сердцебиения плода. Записи о результатах патронажного посещения женщины заносят в «Индивидуальную карту беременной и родильницы» и «Журнал учета работы на дому с беременными». Информацию о состоянии беременной передают ВОП, который при необходимости проводит патронаж на дому с привлечением акушера-гинеколога для решения вопроса о дальнейшем ведении пациентки и необходимости направления на специализированный этап помощи.

После выписки родильницы и новорожденного из акушерского стационара рекомендуется провести патронаж на дому в первые сутки. Проводят беседу о правилах гигиены послеродового периода и периода новорожденности, необходимости поддержки грудного вскармливания.

При первом посещении женской консультации на 10–14-й день после выписки из акушерского стационара после родов следует взвесить пациентку, измерить АД. При наличии кровянистых выделений необходимо осуществить дополнительные исследования (УЗИ) и назначить соответствующее лечение. При осмотре молочных желез обращают внимание на состояние сосков (трещины), признаки застоя молока (лактостаз).

При осмотре наружных половых органов следует обращать внимание на состояние рубца на промежности (в случае разрывов или эпизиотомии) и наличие признаков несостоятельности мышц тазового дна. Проводят осмотр шейки матки в зеркалах и бимануальное исследование.

Через 4–6 нед после родов необходимо выбрать метод контрацепции с учетом индивидуальных особенностей женщины.

## 13.2. Гинекологическая помощь в общей врачебной практике

### 13.2.1. Выделения из влагалища

Патологические выделения из влагалища (бели) — один из основных поводов обращения женщин к врачу: 1/3–1/2 всех гинекологических больных жалуются на бели. Бели относят не к самостоятельным нозологическим формам, а лишь к внешним проявлениям заболеваний органов репродуктивного тракта и смежных тазовых органов.

#### Этиология и патогенез

Биоценоз влагалища — уникальная сбалансированная экосистема, выполняющая функцию естественной защиты влагалища от патогенных микроорганизмов. В норме выделения из влагалища формируются из нескольких источников: транссудат эпителия влагалища, слущенные клетки эпителия влагалища и шейки матки, шеечная слизь, отделяемое из полости матки и труб, секрет парауретральных желез и желез преддверия влагалища, потовых и сальных желез. Состав и объем влагалищного отделяемого зависят от уровня половых гормонов и биоценоза влагалища. Процесс десквамации вагинального многослойного плоского эпителия и его дальнейший цитолиз с освобождением гликогена контролируются прогестероном.

В целом влагалищное отделяемое содержит до  $10^8$ – $10^{12}$  КОЕ/мл различных микроорганизмов. Ключевые элементы нормального биоценоза: полноценный эпителий влагалища (неповрежденный многослойный плоский неороговевающий эпителий с достаточным содержанием гликогена в поверхностных клетках); преобладание лактобактерий. За счет превращения гликогена в молочную кислоту они обеспечивают поддержание во влагалище кислой среды (pH <4,5).

#### Классификация

Выделяют следующие виды белей и их причины.

\* Вульвиты бактериальной, вирусной и/или грибковой этиологии, бартолиниты, аллергические вульвиты, фурункулез, пиодермия кожи промежности, злокачественные новообразования вульвы. \* Влагалищные:



бактериальный вагиноз, вагиниты (кольпиты) бактериальной, вирусной и/или грибковой этиологии, гельминтозы, инородные тела влагалища, злокачественные новообразования влагалища, генитально-кожные свищи (травматические, воспалительные, онкологические, радиационные), аллергические вагиниты, атрофические вульвовагиниты. \* Цервикальные: цервициты и эндоцервициты (острые и хронические) бактериальной или вирусной этиологии, в том числе туберкулезное, сифилитическое и другие поражения шейки матки, включая онкопатологию шейки матки. \* Маточные (корпоральные): эндометрит, генитальный туберкулез, пиометра, в том числе как осложнение рака эндометрия, аномалии положения матки (генитальный пролапс). \* Трубные: гидро- или пиосальпинкс, злокачественные новообразования маточных труб.

## Диагностика

Бели — проявление ряда заболеваний тазовых органов, и зачастую они составляют единый симптомокомплекс, объединенный общими этиопатогенетическими механизмами: тазовая боль, диспареуния, дизурия, зуд, кровотечения и др. В связи с этим конечной целью диагностики белей будет установление основной патологии, вызвавшей появление данного симптома.

## Анамнез

Предрасполагающие факторы:

\* нарушение правил интимной гигиены; \* неполноценное питание; \* дисбактериоз кишечника, в том числе после антибактериальной терапии и при склонности к хроническим запорам; \* хронические латентно-персистирующие инфекции; \* стресс; \* незащищенные половые контакты более 5 раз в неделю; \* использование контрацептивов и спермицидов; \* хронические интоксикации; \* пренебрежение восстановлением анатомии вульвы, влагалища и тазового дна у рожавших женщин; \* самолечение; \* отсутствие дифференцированного подхода к терапии инфекционных заболеваний и коррекции дисбиотических состояний; \* дисфункция яичников любого генеза; \* недостаточность желтого тела и ановуляция; \* вероятность ощелачивания влагалищного содержимого.

Если уже проводилось лечение той или иной патологии, вызывающей бели, надо выяснить характер этого лечения, его эффективность.

Важную информацию дает характер половой жизни женщины: наличие нескольких половых партнеров, частая смена партнеров, применение нестандартных способов сексуальных контактов дают основание предположить воспалительный процесс, вызывающий бели.

Выраженная диспареуния, ощущение жжения в области влагалища и вульвы в сочетании с серозными выделениями из влагалища и общим недомоганием весьма характерны для генитального герпеса.

При вагинальном кандидозе пациенток обычно беспокоит зуд, связанный с характерными крошковидными выделениями. Однако зуд может сопровождать и другую патологию — атрофические (синильные) кольпиты, трихомониаз, поражение химическими, в том числе местными, противозачаточными веществами, СД. Широко распространенные посткоитальные спринцевания могут привести к тяжелым нарушениям микробиоценоза влагалища с развитием бактериального вагиноза. Воспалительные процессы матки, ее придатков и влагалища при применении внутриматочных контрацептивов превышают обычный уровень в 3–9 раз. Сочетание умеренной или интенсивной тазовой боли с периодическими обильными гнойными белями позволяет предположить острые воспалительные заболевания тазовых органов (матки и/или ее придатков).

Эпизодическое истечение серозной или желеобразной жидкости в объеме до 30–50 мл — один из наиболее характерных симптомов рака маточной трубы.

## Гинекологическое (физикальное) обследование

Гинекологический осмотр — обязательный компонент диагностики причин возникновения белей, который нередко позволяет установить причину их возникновения. Его выполняют с соблюдением следующих простых правил:

\* осмотр проводят без предварительной санации наружных половых органов и влагалища (спринцевание, подмывание растворами антисептиков и др.); \* осмотр проводят вне зависимости от фазы менструального цикла; \* менструацию не считают поводом для временного отказа от обследования; \* обследование следует проводить в период наиболее интенсивных выделений; \* осмотр слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки осуществляют с помощью сухих, чистых зеркал, предпочтительно одноразовых.

Гинекологическое обследование начинают с тщательного осмотра внутренней поверхности бедер, промежности, анального отверстия и пальпации паховых лимфатических узлов. Обращают внимание на участки гиперемии, отека, воспаления, расчесы (экскориации), изъязвления. В связи с тем что выделения, возникающие при воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала (уретрит) или бартолиновой железы, имитируют бели, необходимо прицельно осмотреть устье мочеиспускательного канала и область выводных протоков бартолиновых желез.

Осмотр слизистой оболочки влагалища и шейки матки с помощью зеркал, а также влагалищных выделений дает ценную информацию о причинах возникновения белей.

Для трихомониаза (*Trichomonas vaginalis*) характерны обильные водянистые пенистые выделения белого, серо-зеленого или желтоватого цвета, иногда с прожилками крови. Слизистая оболочка влагалища при этом выглядит отечной, резко гиперемизированной. Локальные участки эритемы и петехиальных кровоизлияний придают слизистой оболочке особый, земляникоподобный вид. Обильные профузные едкие бели нередко приводят к мацерации кожи промежности и внутренних поверхностей бедер, вторичному инфицированию мацерированных поверхностей.

Для бактериального вагиноза, вызванного гарднереллой (*Gardnerella vaginalis*), характерны хронические, периодически усиливающиеся гомогенные сливкообразные выделения серо-белого цвета, адгезированные на слизистой оболочке влагалища.

Основным возбудителем генитального кандидоза (до 90% случаев) выступает *Candida albicans*; появляющиеся при этом выделения весьма характерны: обильные, густые творожистые со своеобразным кисловатым запахом. Выделения плотно приклеены к слизистой оболочке влагалища, вокруг этих участков заметна яркая интенсивная гиперемия, при попытке отделения налетов наблюдают повышенную кровоточивость слизистой оболочки. При отсутствии адекватного лечения в патологический процесс нередко вовлекается кожа промежности и паховых складок в виде единичных или множественных эритемопузырьковых, пустулезных элементов, которые постепенно увеличиваются в размере, приобретают сливной характер, захватывая генитальную, перигенитальную, ягодичную области, внутреннюю поверхность бедер.

Для гонорейного цервицита характерно истечение из наружного зева шейки матки вязкого, кремообразного отделяемого в виде ленты зеленовато-желтого цвета.

Обильные, зловонные, водянистые, почти прозрачные выделения, иногда цвета мясных помоев, как правило, связаны с распадом злокачественных новообразований влагалища, шейки или тела матки.

Внезапно возникшие обильные бели гнойного характера в объеме до 30 мл — обычно следствие опорожнения гнойных опухолевидных образований малого таза (пиосальпинкс, пиометра) через цервикальный канал или (реже) через сформировавшийся генитальный свищ.

Бимануальное обследование — обязательный этап специального гинекологического осмотра, в том числе при диагностике патологических влагалищных выделений. При необходимости (девственность, аплазия или

атрезия влагалища) его выполняют трансректально. Бимануальное обследование позволяет выявить объемные доброкачественные или воспалительные образования в области малого таза, злокачественные опухоли, физиологические причины возникновения белей, например беременность.

В ряде случаев при выявлении патологии шейки матки необходима простая или расширенная кольпоскопия, которую проводят специально обученные акушеры-гинекологи.

#### *Лабораторно-инструментальные методы исследования*

Этиологию патологических выделений из влагалища можно окончательно установить только благодаря комплексному использованию лабораторных и инструментальных методов, которые включают в основном микроскопию нативного мазка, бактериоскопию со специальной окраской фиксированного мазка, цитологическое исследование, бактериологическое исследование, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), УЗИ.

В норме при микроскопии нативного мазка выявляют большое количество ороговевающих эпителиальных клеток, небольшое число лейкоцитов (в соотношении с эпителием — 0,8–0,9:1,0). При бактериальном вагинозе видны одиночные эпителиальные клетки и лейкоциты, покрытые бактериями (*Gardnerella vaginalis*), — ключевые клетки.

Бактериоскопия влагалищного мазка с окраской по Граму — ведущий метод выявления причины белей.

В соответствии с результатами микроскопии различают четыре степени чистоты влагалищного содержимого: I степень — единичные лейкоциты в поле зрения, флора палочковая (лактобактерии); II степень — лейкоцитов 10–15 в поле зрения, на фоне палочковой флоры встречаются единичные кокки; III степень — лейкоцитов до 40 в поле зрения, лактобактерий мало, преобладают кокки; IV степень — большое количество лейкоцитов (могут покрывать поле зрения сплошь), лактобактерии отсутствуют, микрофлора состоит из различных микроорганизмов, могут встречаться гонококки или трихомонады. Последние две степени (III и IV) чистоты влагалищного содержимого относят к проявлениям патологического состояния влагалища.

Молекулярно-биологические методы диагностики основаны на выявлении микроорганизмов по наличию специфических участков дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Наибольшее распространение среди различных вариантов методов ДНК-диагностики получила ПЦР. Метод обладает высокой видовой специфичностью и чувствительностью.

В ряде случаев выявление причин возникновения белей требует проведения гормонального исследования, в первую очередь эстрогенов в I фазу менструального цикла и прогестерона — во II фазу.

#### *Диагностические критерии наиболее распространенных заболеваний влагалища. Бактериальный вагиноз*

В настоящее время диагностика бактериального вагиноза основывается на выявлении минимум трех из четырех возможных критериев — критериев Амсея, наличие которых является показанием к проведению мероприятий, направленных на восстановление нормоценоза влагалища:

\* обильные белые или серые прозрачные гомогенные выделения, часто с неприятным запахом, покрывающие всю слизистую оболочку влагалища и шейки матки, легко удаляемые тампоном; \* pH вагинального отделяемого более 4,5–4,7; \* обнаружение в мазках характерных «ключевых клеток» (десквамированный эпителий влагалища, сплошь покрытый бактериями); \* положительный «аминный тест» (появление или усиление запаха гнилой рыбы при добавлении 10% раствора КОН к влагалищным выделениям, которые содержат значительное количество летучих аминов — путресцина, кадаверина, триметиламина — продуктов метаболизма облигатных анаэробов).

Вагинит

Эффективная коррекция нарушений биоценоза влагалища требует четко разделять тактику лечения дисбиотического состояния (вагиноза) и инфекционно-воспалительного заболевания (вагинита). При вагините, как правило, превалирует аэробная микрофлора (ее в 1,8 раза больше, чем анаэробных штаммов). Среди возбудителей заболевания преобладают представители энтеробактерий. Из строгих неспорообразующих анаэробов чаще других высевают бактероиды. Проведение качественной ПЦР-диагностики обязательно при вагините, на фоне III–IV степени чистоты влагалища, когда пациентка жалуется на патологические бели и другие симптомы воспаления. Это позволяет выявить трепонемы, гонококки, хламидии, трихомонады и *M. genitalium*. Во всех остальных случаях качественные исследования должны дополняться количественными (бактериологическое исследование на специфических средах, количественная множественная ПЦР, ПЦР в реальном времени), именно они и определяют тактику лечения и выбор антимикробного препарата. При микроскопии отделяемого влагалища при вагините эпителиальных клеток мало, лактобацилл незначительное количество или нет вовсе, лейкоцитов много (от 30–40 до сплошь в поле зрения), доминирует кокковая микрофлора, могут встречаться трихомонады, pH варьирует в пределах 5,6–6,5. Концентрация условно-патогенных микроорганизмов, как правило, превышает  $10^7$  КОЕ/мл, а содержание лактобацилл, напротив, снижается до менее  $10^6$  КОЕ/мл, вплоть до полного их отсутствия.

## Лечение

С учетом патогенетических особенностей развития бактериального вагиноза и вагинита рациональная тактика ведения женщин из группы риска и с уже развившимися дисбиотическими и инфекционными заболеваниями влагалища включает:

- \* оптимизацию гигиенического поведения; \* восстановление анатомо-функциональной полноценности влагалища и промежности; \* ликвидацию дисфункции кишечника, прежде всего запоров; \* коррекцию рациона;
- \* поддержание эстрогенной насыщенности и прогестеронового влияния в эпителии влагалища; \* применение эубиотиков, пре- и пробиотиков; \* формирование адекватного pH во влагалище.

**Норма.** Нормальный биоценоз не требует никакого вмешательства извне. Более того, при нормоценозе назначение антибактериальных средств противопоказано даже в профилактических целях, в том числе при подготовке к родам и инвазивным вмешательствам на органах малого таза.

**Носительство.** В этом случае показаны дотация лактобактерий, активная профилактика гипоэстрогении, «программированное подкисление» среды влагалища и бактериологический мониторинг. Если тенденция к развитию воспалительного процесса в динамике наблюдения отсутствует, применение антимикробных препаратов и антисептических средств не показано. «Подводным камнем» в этой ситуации может стать носительство грибов, которые относятся к кислотоустойчивым микроорганизмам и могут использовать в собственных интересах ниши, освободившиеся после «депортации» кислотонеустойчивых бактерий. Феномен кандидозной реинфекции после лечения вагинита антимикробными препаратами хорошо известен клиницистам, аналогичный механизм может сработать и на грани нормы. Именно поэтому при носительстве грибов основной упор следует делать на дотацию лактобактерий, поддержание нормальной функции кишечника и адекватного состояния иммунной системы.

## Лечение бактериального вагиноза

Цели лечения:

- \* элиминация условно-патогенных микроорганизмов и анаэробов; \* создание оптимальной физиологической среды во влагалище и восстановление нормального или максимально приближенного к норме (например, у пациенток с болезнями шейки матки в предоперационном периоде) микробиоценоза влагалища.

**Антибактериальная терапия.** Традиционно в качестве препарата первой линии используют метронидазол; кроме того, могут применяться тинидазол и клиндамицин. Обнаружение *A. vaginae* на фоне длительного

рецидивирующего течения бактериального вагиноза, не поддающегося терапии метронидазолом, следует считать показанием для назначения клиндамицина интравагинально.

**Закисление влагалища.** Целенаправленное снижение pH влагалища сопровождается подавлением роста анаэробных бактерий и восстановлением пула собственных лактобацилл (*L. acidophilus*, *L. gasseri*). Для успешного лечения бактериального вагиноза иногда достаточно монотерапии аскорбиновой кислотой (Вагинорм-С<sup>®</sup>) или молочной кислотой (Фемилекс<sup>®</sup>) для интравагинального введения, особенно в ситуациях, когда число лактобацилл более  $10^5$  в 1 мл, а число КОЕ/мл возбудителей менее  $10^5$ . Необходимо отметить, что высокая эффективность закисления влагалищного содержимого для лечения бактериального вагиноза отмечается в тех случаях, когда эпителий влагалища не атрофирован и не имеет значительных повреждений, а концентрация эстрогенов у пациентки находится в пределах физиологических значений.

**Обеспечение адекватной эстрогеновой насыщенности.** Исходя из патогенеза заболевания, женщинам группы риска развития или рецидива заболевания показана комплексная активная профилактика гипоестрогении: фитоэстрогены, комбинированные оральные контрацептивы (КОК), препараты для гормонотерапии менопаузы. Существуют комбинированные средства для вагинального применения, наряду с высокой концентрацией жизнеспособных лактобактерий содержащие микродозы эстриола, регулирующего состояние эпителия влагалища и не оказывающего влияния на миометрий (Гинофлор Э<sup>®</sup>). Использование КОК (Клайра<sup>®</sup>), наряду с предупреждением нежелательной беременности и коррекцией эстрогенового фона, также повышает вязкость цервикальной слизи. Густая цервикальная слизь препятствует проникновению в полость матки не только сперматозоидов, но и инфекционных агентов.

**Дотация лактобактерий.** Для введения лактобактерий и поддержания нормобиоценоза кишечника и влагалища можно применять пребиотики (фруктоолигосахариды, яблочный пектин, морковный порошок, флуомизин), пробиотики (лактобактерин, Наринэ<sup>®</sup>, свечи), эубиотики (Вагилак<sup>®</sup>, Флора-Дофилус<sup>®</sup>, Линекс<sup>®</sup>).

Регуляция трофики слизистых оболочек половых путей заключается в использовании препаратов Депантол<sup>®</sup> (хлоргексидин и декспантенол), Триожиналь<sup>®</sup> (эстрадиол, прогестерон, лактобактерии).

## Лечение вагинитов

Выявление вагинита является абсолютным показанием к проведению антимикробной терапии, вначале эмпирической, а затем — с учетом чувствительности выделенного возбудителя или их ассоциации. Чаще всего используют препараты группы имидазола в сочетании с антибактериальной и терапией антимикотиками.

**Антисептическая терапия.** Современный антимикробный препарат должен обладать высокой эффективностью в отношении основных возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза, минимально влиять на состояние нормального биотопа влагалища, не иметь ограничений к применению у беременных и в детском возрасте. Один из таких препаратов — хлоргексидин (суппозитории и таблетки вагинальные Гексикон<sup>®</sup>) — антисептический препарат для местного применения.

**Противогрибковое лечение.** Показано при возникновении симптомов кандидоза (флуконазол, клотримазол, сертаконазол, фентиконазол, бутаконазол, интраконазол, натамицин):

\* натамицин, вагинальные суппозитории 100 мг 1 раз в сутки в течение 6 дней,

или

\* клотримазол, вагинальная таблетка 200 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 3 дней или 100 мг 1 раз в сутки перед сном в течение 7 дней, или клотримазол, крем 1% 5 г интравагинально 1 раз.

При наличии выраженных объективных симптомов кандидозного вульвовагинита рекомендовано увеличить длительность интравагинальной терапии препаратами группы азолов до 10–14 дней или увеличить дозу флуконазола: 150 мг внутрь 2 раза с промежутком в 72 ч.

Алгоритм коррекции нарушений биоценоза влагалища у беременных:

I. Беременность (I триместр) или вероятность беременности на момент начала терапии не исключена:

1. антимикробные препараты (хлоргексидин, повидон-йод, деквалиния хлорид интравагинально);
2. антимикотики интравагинально (натамицин);
3. восстановление адекватного pH влагалищной среды (аскорбиновая кислота интравагинально);
4. восстановление концентрации лактобактерий не менее  $10^7$  КОЕ/мл (Вагилак<sup>®</sup>, Гинофлор Э<sup>®</sup>, Формула здоровья «Флоралдофилус», Наринэ<sup>®</sup> внутрь). Каждая капсула Вагилака<sup>®</sup> содержит пробиотические штаммы лактобактерий *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 и *Lactobacillus reuteri* RC-14 в суммарном количестве не менее  $10^9$  КОЕ бактерий. Гинофлор Э<sup>®</sup> содержит эстроген + эубиотик (лактобактерии ацидофильные + эстриол).

II. Беременность (II–III триместр):

1. антимикробные препараты (хлоргексидин, имидазолилэтанамида пентандиовой кислоты внутрь или интравагинально, Нео-Пенотран<sup>®</sup>, Полижинакс<sup>®</sup> интравагинально);
2. антимикотики интравагинально (клотримазол, сертаконазол, кетоконазол);
3. восстановление адекватного pH влагалищной среды интравагинально (Вагинорм-С<sup>®</sup>, Фемилекс<sup>®</sup>);
4. восстановление концентрации лактобактерий не менее  $10^7$  КОЕ/мл (вагинальные формы препаратов на основе пробиотических штаммов лактобактерий *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 и *Lactobacillus reuteri* RC-14, а также комбинаций, включающих лиофилизат *Lactobacillus acidophilus* с эстриолом, и пероральные формы пробиотических препаратов).

Аномальные маточные кровотечения

## Определение

Аномальные маточные кровотечения (АМК) — кровотечения, чрезмерные по длительности (более 8 дней), объему кровопотери (80 мл) и/или частоте менее 21 дня.

## Аномальные маточные кровотечения пубертатного периода

### Эпидемиология

Аномальные маточные кровотечения пубертатного периода (АМК ПП) — это кровотечения, не соответствующие нормальной менструации и наблюдаемые у девочек с возраста менархе до 17 лет. Наиболее часто АМК возникают у девочек-подростков в течение первых 3 лет после менархе. Частота АМК ПП в структуре гинекологических заболеваний детского и подросткового возраста колеблется от 10 до 37,3%. Наиболее тяжелые осложнения АМК ПП — синдром острой кровопотери, который, однако, редко приводит к летальным исходам у соматически здоровых девочек, а также анемический синдром, выраженность которого определяется интенсивностью АМК и его длительностью.

### Этиология

С учетом этиологии выделяют следующие пять категорий АМК ПП.

1. Обусловленные патологией матки:

\* связанные с беременностью (самопроизвольное прерывание беременности, плацентарный полип, трофобластическая болезнь, нарушенная эктопическая беременность); \* заболевания шейки матки

(эндометриоз шейки, атрофический цервицит, полип эндоцервикса, рак шейки матки и другие новообразования шейки матки, миома матки с шеечным расположением узла); \* заболевания тела матки (лейо-, ангио-, фибромиома матки, полип эндометрия, внутренний эндометриоз матки, гиперпластические процессы эндометрия и рак эндометрия, саркома тела матки, эндометриты, генитальный туберкулез, артериовенозная аномалия матки); \* дисфункция эндометрия, в том числе овуляторные кровотечения, кровотечения на фоне хронического эндометрита, кровотечения при повышенном уровне секреции эндометрием вазоконстрикторов либо при пониженной секреции эндометрием вазодилататоров и активаторов плазминогена.

## 2. Не связанные с патологией матки:

\* заболевания придатков матки (кровотечения после резекции яичника или овариэктомии, на фоне редукции или персистенции фолликулярной кисты яичника или кисты желтого тела, при синдроме поликистозных яичников, на фоне развития гормонально активной опухоли яичника, на фоне воспалительных процессов в придатках матки); \* на фоне геморрагических заболеваний.

3. Ановуляторные кровотечения, обусловленные прогрессивным течением заболеваний щитовидной железы, печени, синдрома и болезни Кушинга, СД, а также почечной недостаточностью, врожденной дисфункцией коры надпочечников, гиперпролактинемией, заболеваниями ЦНС, на фоне стресса или нарушения пищевого поведения и др.

4. Связанные с ятрогенными факторами (после деструкции эндометрия, из зоны биопсии шейки матки, на фоне применения КОК, прогестинов, заместительной гормональной терапии, глюкокортикоидов, НПВП, антикоагулянтов, нейротропных препаратов и других системных или локальных лекарственных и медикаментозных средств).

5. Неясной этиологии или не попадающие в выделенные классификационные рубрики.

## Диагностика

### Анамнез

Уточняются условия жизни в семье (характер питания, физические и эмоциональные нагрузки, морально-психологический климат), сексуальный дебют и сексуальная активность. Сбор анамнеза включает также данные о соматической патологии. Ценную информацию дает беседа с родственниками (матерью) больной.

При этом выясняют особенности репродуктивной функции матери и ближайших родственников, течение беременности, родов и периода новорожденности, темпы роста и психомоторное развитие девочки, перенесенные заболевания и операции, уровень физических и психологических нагрузок, наличие эмоциональных стрессов. Анализ менструального календаря (меноциклограмма) позволяет оценить становление менструальной функции, характер менструального цикла до первого маточного кровотечения, продолжительность кровянистых выделений и объем кровопотери.

Удобными, но субъективными критериями выраженности кровотечения являются данные о пропитывании используемых средств менструальной гигиены. По шкале Мэнсфилда–Водэ–Йоргенсена обильность кровопотери измеряется прокладками или тампонами:

\* скудное мажущее кровотечение — одна или две капли либо мазок крови на прокладке или вершухе тампона (для сексуально активных подростков — в менструальной чаше); \* очень легкое кровотечение — слабое пропитывание гигиенического средства с впитываемостью light/normal, смена которого через положенные по инструкции его использования каждые 6 ч гарантирует от протекания, притом что можно менять его по желанию и чаще; \* легкое кровотечение — неполное пропитывание гигиенического средства с впитываемостью light/normal, смена которого через положенные по инструкции каждые 6 ч также гарантирует от протекания, притом что можно менять его по желанию и чаще; \* умеренное кровотечение — требуется

обязательная смена полностью пропитанного гигиенического средства normal каждые 3–4 ч; \* обильное кровотечение — необходима смена полностью пропитанного гигиенического средства.

При гиперэстрогенном типе выявляют дисгармоничное ускорение развития молочных желез и внутренних половых органов в сочетании с физической акселерацией при замедленном психосоматическом развитии.

При физикальном обследовании проводят общий осмотр, измеряют рост, массу тела, обращают внимание на распределение подкожно-жировой клетчатки, наличие вторичных половых признаков и степень их выраженности, соответствие биологического и паспортного возраста.

Специальный гинекологический осмотр в условиях ОВП у подростков, живущих половой жизнью, предполагает осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах и бимануальное исследование. Девственницам необходимо провести ректальное исследование.

Лабораторно-инструментальные методы диагностики, выполняемые по направлению врача общей врачебной практики:

\* тест на ХГЧ (у сексуально активных подростков); \* общий анализ крови с определением уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов и ретикулоцитов; \* биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, глюкоза, креатинин, железо, аминотрансферазы); \* анализ гемостазиограммы; \* УЗИ органов малого таза.

### **Консультации специалистов**

Консультация эндокринолога — при подозрении на патологию щитовидной железы (клинические симптомы гипотиреоза, гипертиреоза, диффузное увеличение или узловые образования щитовидной железы при пальпации).

Консультация гематолога — при дебюте аномальных маточных кровотечений с менархе, указаниях на частые носовые кровотечения, возникновение петехий и гематом, повышенную кровоточивость при порезах, ранениях и оперативных манипуляциях, выявлении удлинения времени кровотечения.

Консультация фтизиатра — при АМК пубертатного периода на фоне длительного стойкого субфебрилитета, при ациклическом характере кровотечений, нередко сопровождающихся болевым синдромом, при отсутствии патогенного инфекционного агента в отделяемом урогенитального тракта, относительном или абсолютном лимфоцитозе в общем анализе крови, положительных результатах туберкулиновой пробы.

### **Лечение**

Общие цели медикаментозного лечения маточных кровотечений пубертатного периода:

\* остановка кровотечения во избежание острого геморрагического синдрома; \* антианемическая терапия; \* коррекция психического статуса; \* стабилизация и коррекция ритма менструаций и состояния эндометрия; \* профилактика рецидивов.

### **Показания к госпитализации**

\* Острое (интенсивное, тяжелое) маточное кровотечение, не купирующееся медикаментозной терапией. \* Угрожающее жизни снижение гемоглобина (менее 70–80 г/л) и гематокрита (менее 20%), нестабильная гемодинамика. \* Необходимость хирургического лечения, реанимационных мероприятий в палате интенсивной терапии (геморрагический шок, гемофилическое заболевание или состояние), необходимость гемотрансфузии.

На догоспитальном этапе по показаниям начинают мероприятия по коррекции жизнеугрожающих гемодинамических расстройств, связанных с острой кровопотерей: венозный доступ, оценка АД, ЧСС, инфузионная терапия солевыми растворами.

### **Дальнейшее ведение**



Пациентки с маточными кровотечениями пубертатного периода нуждаются в постоянном динамическом наблюдении 1 раз в месяц до стабилизации ритма менструаций, затем возможно ограничить частоту контрольного обследования до 1 раза в 3–6 мес. Проведение эхографии органов малого таза должно осуществляться не реже 1 раза в 6–12 мес. Все больные должны быть обучены правилам ведения менструального календаря и оценке интенсивности кровотечения, что позволяет оценить эффективность проводимой терапии.

## **Прогноз**

Большинство девочек-подростков благоприятно реагируют на медикаментозное лечение, и в течение первого года у них формируются полноценные овуляторные менструальные циклы и нормальные менструации.

## ***Аномальные маточные кровотечения репродуктивного возраста***

## **Эпидемиология**

Распространенность АМК в репродуктивном возрасте варьиабельна и, по разным данным, составляет 10–37%.

## **Клиническая картина**

Клиническая картина АМК в репродуктивном возрасте весьма характерна: обильное кровотечение из половых путей (более 80 мл) более 7 дней. Иногда АМК в репродуктивном возрасте протекает по типу менометроррагий — по окончании обильной менструации сохраняются длительные кровянистые выделения. Интенсивность кровотечения определяется тяжестью постгеморрагической анемии, которая проявляется тахикардией, слабостью, бледностью кожного покрова и слизистых оболочек, утомляемостью, сонливостью.

## **Диагностика**

При знакомстве с анамнезом обращают внимание на соматическую патологию пациентки (заболевания печени, крови, врожденные и приобретенные тромбофилии, сосудистая патология и др.), выясняют характер становления менструального цикла, реализацию репродуктивной функции, осложнения беременности, родов, абортов; уточняют, была ли задержка менструации. Выясняют предположительные факторы, которые привели к нарушению менструального цикла и развитию АМК: острые респираторные вирусные инфекции, физические или психические травмы, операции, соблюдение диеты и др.

Физикальное обследование включает общий осмотр: цвет кожного покрова, степень выраженности и характер распределения подкожно-жировой клетчатки, волосяного покрова, вторичных половых признаков; измерение пульса, уровня АД. При гинекологическом исследовании оценивают интенсивность кровянистых выделений, наличие сгустков крови, состояние шейки матки. Бимануальное обследование позволяет выявить объемные образования в области малого таза, оценить размеры и консистенцию матки.

## **Дифференциальная диагностика**

АМК следует дифференцировать от прервавшейся беременности, миомы матки с преимущественно субмукозным ростом узла, полипов эндометрия, злокачественных образований тела и шейки матки.

## **Лечение**

Лечение больных с АМК репродуктивного возраста состоит из двух этапов:

1. остановка кровотечения;
2. предупреждение рецидива дисфункционального маточного кровотечения.

На первом этапе пациентку необходимо экстренно госпитализировать в стационар.

На догоспитальном этапе по показаниям начинают мероприятия по коррекции жизнеугрожающих гемодинамических расстройств — венозный доступ, оценка АД и ЧСС, инфузионная терапия солевыми растворами.

## **Аномальные маточные кровотечения в перименопаузе**

### **Эпидемиология**

Маточные кровотечения в перименопаузе — одна из ведущих жалоб, по поводу которой 20–30% пациенток обращаются к гинекологу в этот возрастной период.

### **Этиология и патогенез**

Постепенное снижение числа фолликулов, уменьшение содержания эстрогенов и прогестерона, увеличение продукции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) приводят к хронической ановуляции и нарушению менструального цикла.

Маточные кровотечения в перименопаузе зачастую обусловлены органической патологией. С возрастом увеличивается частота рака тела матки, который становится причиной кровотечения в 10% случаев маточных кровотечений в этот период жизни женщины. Возрастает заболеваемость простой или атипической гиперплазией эндометрия, полипозом эндометрия тела или шейки матки.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина АМК в пременопаузальном возрасте весьма характерна: обильное кровотечение из половых путей (более 80 мл) более 7 дней при ритмичных менструациях или нерегулярном менструальном цикле.

### **Диагностика**

Диагностика АМК основана на исключении морфологических причин маточных кровотечений: гиперпластических процессов эндометрия, полипоза эндометрия тела и шейки матки, злокачественных опухолей тела или шейки матки, субмукозной миомы матки, аденомиоза.

Начать обследование необходимо в ОВП. Проводят сбор анамнеза с оценкой менограмм.

\* Физикальное обследование, включающее осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование с оценкой объема и интенсивности кровотечения. \* Качественный тест на ХГЧ. \* При обращении к ВОП в момент кровотечения пациентка направляется в специализированный стационар в экстренном порядке.

На догоспитальном этапе по показаниям начинают мероприятия по коррекции жизнеугрожающих гемодинамических расстройств — венозный доступ, оценка АД и ЧСС, инфузионная терапия солевыми растворами.

В условиях ОВП продолжают лечение сопутствующей патологии, контролируют эффективности назначенной акушерами-гинекологами терапии, проводят профилактические осмотры каждые 6 мес.

### **Прогноз**

Прогноз для больных с АМК в перименопаузальном периоде благоприятный, кровотечения прекращаются на фоне этиопатогенетически обоснованной терапии по мере угасания функции яичников.

#### **13.3. Патология молочных желез**

##### **13.3.1. Рак молочной железы**

### **Определение**

Рак молочной железы (РМЖ) — злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани молочной железы.

## Эпидемиология

РМЖ — наиболее частая форма рака у женщин. Ежегодно в мире официально диагностируется 1680 тыс. новых случаев заболевания, 520 тыс. женщин каждый год погибают от РМЖ. В нашей стране в структуре заболеваемости раком у женщин РМЖ занимает 21% всех случаев рака. В процентном соотношении количество выявляемых больных в зависимости от стадии процесса в России составляет: I–II стадия — 62,3%, III стадия — 26,3%, IV стадия — 10,5%.

Заболеваемость РМЖ увеличивается с возрастом, начиная с 40 лет и с пиком в 60–65 лет.

## Основные факторы риска

Модифицируемые факторы риска рака молочной железы.

\* Употребление алкоголя. У женщины, ежедневно выпивающих стакан вина, риск возникновения РМЖ повышается на 50%. Злоупотребление алкоголем увеличивает риск развития рака до 2 раз. Женщины, употребляющие значительные дозы алкоголя в период беременности, повышают риск развития РМЖ у еще не рожденного ребенка. \* Ожирение или избыточная масса тела в постменопаузальном периоде. \* Низкая физическая активность. \* Поздние первые роды (после 30 лет) и отсутствие родов. У нерожавших женщин риск развития РМЖ увеличивается в 1,9 раза. \* Отсутствие грудного вскармливания. \* Проведение гормональной заместительной терапии приводит к повышению риска развития РМЖ начиная с конца третьего года приема. Через год после отмены препаратов уровень риска снижается до начального уровня. Проведение комбинированной заместительной гормональной терапии в течение 10 лет связано с появлением 19 дополнительных случаев РМЖ на 1000 женщин. \* Курение. \* Предполагается, что на развитие РМЖ могут влиять недостаток витамина D, работа в ночное время и особенности питания.

Немодифицируемые факторы риска РМЖ.

\* Женский пол. \* Раннее менархе (до 12 лет) на 30% увеличивает риск развития РМЖ. \* Позднее наступление менопаузы (после 55 лет) на 50% увеличивает риск развития РМЖ. \* Возраст старше 55 лет. \* Атипическая гиперплазия молочной железы при биопсии увеличивает риск развития РМЖ в 4–5 раз. \* Отягощенная наследственность — наличие в семье рака у прямых родственниц в пременопаузе увеличивает риск развития РМЖ в 9–11 раз. Наследственный РМЖ составляет до 10% всех случаев заболевания. \* Мутации генов *BRCA1*, *BRCA2*, *ATM*, *TP53*, *CHEK2*, *PTEN*, *CDH1*, *STK11*, *PALB2*. \* РМЖ в анамнезе увеличивает риск развития рака в 4 раза. \* Доброкачественные заболевания молочной железы (непролиферативные поражения, пролиферативные поражения без атипии и, в большей степени, пролиферативные поражения с атипией). \* Ионизирующее излучение повышает риск развития РМЖ в 10–75 раз. \* Высокий рост и плотная ткань молочной железы.

## Этиопатогенез

Этиология РМЖ детально неизвестна, но важную роль играют гормональный дисбаланс и врожденные генетические дефекты.

На возникновение и прогрессирование РМЖ оказывают влияние различные эндогенные и экзогенные факторы, ни один из которых не является облигатным. Ведущую роль в возникновении спорадического рака отводят воздействию эстрогенов. Генетическая предрасположенность к этому раку составляет около 9% и связана с мутациями генов *BRCA* и *BRCA2*. Встречаются случаи РМЖ у кровных родственников, а также ассоциированный рак яичников и толстой кишки.

## Клиническая картина

Клинические проявления РМЖ различны и в значительной степени зависят от стадии, локализации и формы новообразования.

### Классификация

Tis (DCIS) — протоковый рак *in situ*.

Tis (LCIS) — дольковый рак *in situ*.

Tis (Paget) — рак Педжета (соска) без признаков опухоли.

T0 — нет признаков первичной опухоли (обычно в тех случаях, когда обнаруживаются метастазы).

T1mic — микроинвазия (до 0,1 см в наибольшем измерении). T1a — опухоль до 0,5 см в наибольшем измерении.

T1b — опухоль до 1 см.

T1c — опухоль до 2 см.

T2 — опухоль до 5 см в наибольшем измерении.

T3 — опухоль более 5 см в наибольшем измерении.

T4 — опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу:

T4a — распространение на грудную стенку;

T4b — отек (включая симптом лимонной корочки), изъязвление кожи молочной железы или сателлиты в коже данной железы;

T4c — комбинация T4a и T4b;

T4c1 — воспалительная форма РМЖ.

Nx — недостаточно данных для оценки поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — метастазы в смещаемые подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения.

N2 — метастазы в подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения, спаянные с собой или фиксированные, или метастазы во внутригрудные лимфатические узлы при отсутствии клинически явного поражения подмышечных лимфатических узлов.

N3 — метастазы в подключичные лимфатические узлы на стороне поражения, метастазы во внутригрудные лимфатические узлы при явном поражении подмышечных лимфатических узлов или метастазы в надключичные лимфатические узлы на стороне поражения.

M — отдаленные метастазы.

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

M0 — нет отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

По гистологическому строению чаще встречаются протоковые (80%) и дольковые аденокарциномы (10%). Остальные гистологические типы РМЖ редки, все вместе они составляют 10%. Прогноз при протоковом и дольковом раке в целом одинаковый, однако последний чаще метастазирует в мозговые оболочки, плевру,

брюшину, яичники, а также в лимфатические узлы средостения и забрюшинного пространства. В качестве редких форм выделяют также карциномы: тубулярную, муцилярную, муцинозную, болезнь Педжета. Протоковый рак *in situ* — предраковое поражение, дольковый рак *in situ* — фактор риска для развития карциномы.

По клинической картине рак молочной железы подразделяют на три основные формы, характеризующиеся различным течением.

1. Узловая форма.

2. Диффузная форма:

\* отечно-инфильтративная; \* маститоподобная; \* рожистоподобная; \* панцирная.

3. Атипические формы:

\* рак Педжета; \* рак из придатков кожи; \* двусторонний рак; \* эктопированный рак; \* мультицентрический рак.

При узловой форме может выявляться опухолевидный узел (симптом Кенига) плотной консистенции, чаще безболезненный; иногда наблюдают кожные симптомы: морщинистость, локальное вдавление, изменения в виде лимонной корки, также возможны гиперемия кожи, втяжение соска, деформация молочной железы, изъязвления или прорастания опухоли в кожу, в подмышечной области нередко определяют лимфатические узлы разной степени подвижности.

Отечно-инфильтративную форму характеризует наличие болезненного плотноватого инфильтрата без четких границ, занимающего значительную часть молочной железы. Кожа отекает, имеет вид лимонной корки, в складку собирается с трудом. Отек наиболее выражен в области ареолы и в ее окружности. Кожные симптомы чаще положительные, но проверить их трудно из-за инфильтрации кожи. В подмышечной области нередко прощупываются плотные лимфатические узлы, иногда сливающиеся в конгломераты.

Маститоподобный рак имеет вид увеличенной в размерах молочной железы. Железа отекает, инфильтрирована, горячая на ощупь. В ее толще прощупывается болезненный инфильтрат, кожа над которым гиперемирована или синюшная. Температура тела может быть повышена до субфебрильной (37–38 °C). СОЭ повышена, но не соответствует лейкоцитозу.

Рожистоподобная форма отличается от маститоподобной наличием яркой гиперемии с неровными фестончатыми краями в виде языков пламени.

Панцирный рак представляет собой обширную опухолевую инфильтрацию молочной железы и кожи, проявляется сморщиванием, уплотнением и уменьшением размеров железы. Изменения кожи напоминают панцирь: появляется множество мелких сливающихся опухолевых узлов, кожа становится плотной, пигментированной, изъязвляется, покрывается корками, плохо или совсем не смещается. Характерные для панцирной формы изменения кожи чаще наблюдаются при рецидиве рака в рубце после мастэктомии.

Рак Педжета развивается из переходного эпителия на границе протоков с кожей.

По клинической картине различают следующие формы:

\* экземопоподобную — узелковые мокнущие изменения в области ареолы; \* псориазоподобную — с образованием чешуек и бляшек; \* язвенную — кратерообразная язва с плотными краями; \* опухолевую — уплотнение в подареолярной зоне или в области соска.

Первым клиническим признаком является утолщение соска и ареолы (симптом Краузе), иногда кожное поражение сопровождается чувством легкого жжения, покалывания или зуда.

Основные симптомы рака молочной железы:

\* наличие образования (обычно безболезненное) — 80% случаев; \* втяжение кожи или соска; \* экзематозное изменение кожи вокруг соска (болезнь Педжета); \* выделения из соска; \* неопределенная боль, покалывание, тяжесть; \* наличие образования в подмышечной области; \* проявления, обусловленные метастазами: боли в костях, патологические переломы, компрессия сосудов и органов, кровотечение при распаде опухолевой ткани.

## Диагностика

Большую роль в диагностике РМЖ играют данные анамнеза, физикального обследования, инструментальных методов (двусторонняя маммография и УЗИ, в особых случаях МРТ и другие методы исследования) и патоморфологических исследований. Патоморфологический диагноз может быть поставлен после изучения материала, полученного с помощью тонкоигольной аспирационной биопсии или трепанобиопсии, эти исследования предшествуют любому хирургическому вмешательству.

На этапе первичной медико-санитарной помощи проводят сбор анамнеза, осмотр и пальпацию.

При сборе анамнеза необходимо выяснить семейный онкологический анамнез, характер менструальной функции, акушерский анамнез, длительность лактации, факт приема гормональных препаратов (контрацептивы, заместительная гормональная терапия), наличие заболеваний матки и яичников, щитовидной железы, а также состояние нервной и пищеварительной системы. Следует оценить изменение симптомов в зависимости от фазы менструального цикла, физической нагрузки или психологических стрессов.

Осмотр проводят в хорошо освещенном помещении с опущенными, а затем поднятыми руками. Отмечают наличие асимметрии, деформации контура, отека и/или гиперемии кожи молочной железы, деформацию ареолы, изменение положения соска.

Пальпацию молочных желез следует проводить при положении пациентки сидя, а затем лежа. При наличии жалоб осмотр начинают со здоровой железы. Обязательна пальпация регионарных лимфатических узлов. Изолированное увеличение подмышечных лимфатических узлов может служить первым проявлением рака.

Отрицательные данные клинического исследования не означают, что нет рака; пациентке следует разъяснить необходимость провести все скрининговые исследования.

Больных с подозрением на РМЖ должен проконсультировать хирург-онколог или маммолог для проведения уточняющих обследований и/или биопсии. После установления диагноза РМЖ до начала лечения необходима консультация хирурга-онколога, химиотерапевта и радиолога для выработки плана лечения. После направления для консультации или лечения к специалистам крайне важно контролировать обращение больной за лечением и его получение. На этапе оказания специализированной медицинской помощи проводят инструментальные и лабораторные исследования. Маммография позволяет выполнить дифференциальную диагностику РМЖ и опухолевидных заболеваний, выявить непальпируемые образования. При наличии патологических выделений из сосков проводят дуктографию. Для верификации внутрикистозных папиллом выполняют пневмоцистографию. УЗИ молочных желез часто служит методом выбора для первичного обследования женщин моложе 40 лет.

Компьютерную и магнитно-резонансную томографию используют в качестве дополнительных методов диагностики, обычно для оценки распространенности РМЖ, исключения метастатического поражения.

Радиоизотопное сканирование костей назначают для выявления метастазов у больных РМЖ, для уточнения стадии заболевания, у пациенток с болью в костях, после радикально выполненной операции.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) при оценке отдаленных метастазов РМЖ превосходит анатомические методы визуализации и позволяет на ранних сроках оценить эффективность химиотерапии.

Для оценки выраженности метаболических нарушений, вызванных опухолью, всем пациенткам рекомендовано проведение клинического анализа крови, биохимического анализа крови с определением печеночных ферментов, щелочной фосфатазы, креатинина, калия и кальция.

Рутинное использование сывороточных опухолево-ассоциированных маркеров для предоперационной дифференциальной диагностики не проводится. Возможно их использование для контроля лечения.

Среди онкомаркеров наиболее известен раково-эмбриональный антиген, имеющий чувствительность теста при раке молочной железы 28% при концентрации более 4,2 мг/мл. Муциноподобный раково-ассоциированный антиген имеет референтную величину в сыворотке крови до 11 МЕ/мл и применяется для диагностики метастазов РМЖ. Для мониторинга течения РМЖ используют также раковый антиген СА 15-3, его референтная величина в сыворотке крови до 27 МЕ/мл. Референтные величины онкомаркера HER-2/neu в сыворотке крови менее 15 мг/мл. Последний показатель в наибольшей степени подходит для определения прогноза и течения онкологического процесса. Обычно онкомаркеры позволяют осуществлять мониторинг эффективности проводимого лечения.

При наличии патологических выделений из соска (кровянистые или обильные серозные) показано проведение цитологического исследования. Исследование скудных серозных выделений не обосновано.

Для комплексной оценки патологии используют тройной тест, вычисляемый как сумма баллов по результатам трех различных методов исследования: клинического осмотра, маммографии и тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ). Каждому методу присваивается 1 балл при предположении доброкачественности процесса, 2 балла — при подозрении на рак и 3 балла — при оценке образования как злокачественного. Оценка тройного теста: 3–4 балла — доброкачественное образование; 5 баллов — имеются определенные изменения, показана трепан- или хирургическая биопсия; 6–9 баллов — злокачественное образование.

### **Дифференциальная диагностика**

Для **дисгормональных заболеваний** характерны повышение плотности ткани желез, дольчатость или зернистость без доминантных образований. Структура ткани железы может несколько меняться в зависимости от фазы менструального цикла. Оперативное лечение не показано. Пациенты с дисгормональными заболеваниями составляют 45% стационарных больных с объемным образованием в молочной железе.

**Фиброаденома** — плотная, с четкими контурами, подвижная опухоль (вопреки существующему мнению, не является предраковым заболеванием). При удовлетворительных результатах тройного теста возможно наблюдение. Фиброаденома составляет около 10% стационарных больных с объемным образованием в молочной железе.

**Киста** — болезненное, «внезапно» появившееся образование. При УЗИ часто выявляют множественные кисты. ТАБ является диагностической и лечебной манипуляцией. Пациенты с кистой составляют 15% стационарных больных с объемным образованием в молочной железе.

**Внутрипротоковая папиллома** проявляется кровянистыми или обильными серозными выделениями из одного протока. После проведения дуктографии и верификации папиллом показано оперативное лечение.

**Абсцесс** — болезненное образование с гиперемией кожи над ним. Клиническая картина свойственна острому гнойному воспалению. При глубоко расположенных абсцессах диагноз подтверждают с помощью ТАБ. После разрешения воспаления показано скрининговое обследование.

**Мастит** обычно возникает при лактации, связан с нарушением оттока молока и присоединением инфекции. Начало острое, наличие фебрильной лихорадки, беспокоит боль, кожа гиперемирована, плотная, горячая. Хорошо поддается терапии.

**Туберкулез и актиномикоз** встречаются редко, цитологическая диагностика отделяемого или пунктата при ТАБ позволяет верифицировать диагноз.

## Лечение

Лечение РМЖ должно быть комплексным, зависит от стадии заболевания, наличия рецепторов эстрогена, строения опухоли и предпочтения пациентки.

Для проведения хирургического лечения и сложных диагностических исследований показана госпитализация. Все лечение проводят в специализированном стационаре по рекомендации онколога. Лучевая и химиотерапия могут проводиться амбулаторно. Экстренная госпитализация в хирургическое отделение показана лишь больным с опасными для жизни осложнениями, такими как эрозивное кровотечение, острая кишечная непроходимость и т.п.

Основной метод лечения — хирургический, проводят в специализированном стационаре. Пациентки должны знать, что большинству больных РМЖ на начальных стадиях может быть предложено органосохраняющее лечение (лампэктомия, широкое иссечение опухоли, секторальная резекция, квадрантэктомия), результаты которого не отличаются от таковых при мастэктомии. Подмышечная лимфаденэктомия или биопсия сторожевого лимфатического узла обязательна. После органосохраняющих операций больные нуждаются в лучевой терапии на оставшуюся ткань железы.

При наличии в ткани опухоли рецепторов эстрогена/прогестерона показано проведение гормонотерапии. В пременопаузе рекомендовано исключение функции яичников (путем овариэктомии, облучения или применения аналога люлиберина — гозерелина) с последующим назначением тамоксифена. В постменопаузе показано применение антиэстрогенов (обычно тамоксифен, редко торемифен, фулвестрант) в течение 5 лет. Применение в качестве адъювантной терапии ингибиторов ароматазы (анастрозол, летрозол) позволяет увеличить выживаемость без признаков заболевания по сравнению с тамоксифеном.

Лучевую терапию проводят предоперационно для повышения абластичности операции или перевода опухоли в операбельную форму. Послеоперационная лучевая терапия снижает число местных рецидивов и рекомендована при органосохраняющих операциях и после мастэктомии при поражении более четырех лимфатических узлов. С паллиативной целью лучевая терапия показана при местнораспространенных опухолях, метастазах в кости или в головной мозг.

## Тактика ведения

Всех больных со злокачественными новообразованиями (в том числе с новообразованиями в стадии *in situ*) регистрируют в онкологических учреждениях (диспансерах, диспансерных отделениях, кабинетах) по месту постоянного жительства. Показатели качества лечения — пятилетняя выживаемость, ремиссия заболевания и ее продолжительность, качество жизни пациентки после лечения.

Больные нуждаются в длительном лечении, что требует освидетельствования в медико-социальной экспертизе с учетом наличия функциональных нарушений. При распространенных стадиях РМЖ и неблагоприятном прогнозе оформление группы инвалидности возможно по истечении 4 мес нетрудоспособности. Критериями, которые чаще всего используются при экспертизе больных РМЖ, являются ограничения трудовой деятельности, самостоятельного передвижения и самообслуживания.

После проведения лечения сбор анамнеза, оценку симптомов и общий осмотр проводят каждые 3–6 мес в первые три года, каждые 6–12 мес в последующие три года и далее — 1 раз в год. Особое внимание уделяют отсроченным побочным эффектам, таким как остеопороз.

Маммографию пораженной (в случае органосохраняющей операции) и второй молочной железы проводят 1 раз в 1–2 года.



При отсутствии симптомов такие исследования, как общий и биохимический анализы крови, рентгенография грудной клетки, сканирование костей, УЗИ печени, компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости, а также определение опухолевых маркеров (СА 15-3 или РЭА), необязательны.

После мастэктомии (40% операций) рекомендовано протезирование молочной железы, что, помимо психологического воздействия, позволит сохранить правильную осанку. Рекомендуемые сроки выполнения реконструктивных операций на молочной железе — 1–2 года после оперативного лечения. При этом в ряде случаев возможна одномоментная аутомаммопластика различными вариантами кожно-мышечных лоскутов, одномоментная алломаммопластика, чаще выполняемые при начальных стадиях РМЖ.

В максимально короткие сроки после оперативного лечения показаны мобилизационные упражнения, лечение прерывистым давлением, лимфодренажный массаж.

## Прогноз

Прогноз имеет обратную корреляцию с размером опухоли и стадией РМЖ. Наиболее благоприятный прогноз при выявлении РМЖ на ранних стадиях.

Прогноз ухудшается с увеличением размера опухоли, поражением лимфатических узлов, появлением отдаленных метастазов. Неблагоприятный фактор — молодой возраст (пятилетняя выживаемость молодых женщин — младше 35 лет — составляет лишь 50%).

Пятилетняя выживаемость:

\* стадия 0 (Tis) — 100%; \* стадия 1 (T1, N0, M0) — 98%; \* стадия 2a (T0–2, N0–1, M0) — 88%; \* стадия 2b (T2–3, N0–1, M0) — 76%; \* стадия 3a (T0–3, N2, M0) — 56%; \* стадия 3b (T4, любая N или любая T, N3, M0) — 49%; \* стадия 4 (любая T, любая N, M1) — 16%.

Признаки рецидива болезни: узелки в коже или рубце, появление лимфатических узлов в подмышечной области или на шее, поражение контралатеральной молочной железы, кашель или нарушение дыхания, связанные с метастазами в легких, симптомы вторичной гиперкальциемии (апатия, анорексия, запоры, рвота), вторичные неврологические или поведенческие расстройства, связанные с метастазами в головной мозг, анемия в связи с поражением костного мозга.

## Профилактика

Факторы, снижающие риск возникновения РМЖ:

\* прекращение функционирования яичников в пременопаузальном периоде; \* большое количество родов; \* первые роды в юном возрасте; \* двусторонняя профилактическая мастэктомия при наличии наследственных синдромов; \* применение антиэстрогенных препаратов; \* физическая активность.

При общении с больными РМЖ врач первичной медико-санитарной помощи должен:

\* указать пациенту на то, что план лечения составляется с участием хирурга-онколога, химиотерапевта и радиолога; \* подчеркнуть необходимость длительного лечения в четком соответствии с полученными рекомендациями; \* рассказать о существовании различных вариантов лечения, включая органосохраняющие и реконструктивные операции; \* информировать о возможных побочных эффектах, связанных с лечением; \* рекомендовать обращение к психологу; \* пригласить для участия в скрининговой программе родственниц больной.

Часто встречающиеся осложнения лечения РМЖ и рекомендуемые меры:

\* серома — показаны периодические пункции с соблюдением правил асептики; \* истечение лимфы в подмышечной области — показано местное лечение раны, недопущение мацерации; \* рожистое воспаление

конечности — рекомендована терапия антибиотиками; \* лимфедема — необходимы лечебная гимнастика, щадящий массаж, компрессия; \* ограничение работы плечевого сустава — показана реабилитационная программа, включающая лечебную физкультуру и массаж; \* нагноение послеоперационной раны — антибактериальная и иммуномодулирующая терапия, снятие швов, поддерживающих инфекцию, местное лечение раны; \* расхождение швов — важна коррекция обменных нарушений, местное ведение раны, возможно наложение вторичных швов; \* некроз кожного лоскута — рекомендованы коррекция соматических нарушений (при СД, заболеваниях почек, интоксикациях) и местная терапия.

Следует избегать бытового травматизма и ограничить травматические воздействия на конечность со стороны операции: не рекомендуется измерять АД, проводить забор крови для анализов, делать инъекции.

## Глава 14. Здоровье детей и подростков

---

### 14.1. Здоровье детей

#### Периоды детского возраста

Детский возраст охватывает большой отрезок жизни человека и продолжается от момента рождения до 18 лет.

А. Внутриутробный этап (270 дней) — с момента импрегнации половых клеток и завершается рождением ребенка.

Б. Внеутробный этап (постнатальный), который включает:

1. период новорожденности (с момента рождения до 4 нед);
2. период грудного возраста (с 1 до 12 мес);
3. преддошкольный, или старший ясельный (от 1 года до 3 лет);
4. дошкольный (с 3 до 7 лет);
5. младший школьный возраст (с 7 до 11 лет);
6. старший школьный возраст (с 12 до 18 лет).

**Период новорожденности (неонатальный период)** — первый этап постнатальной жизни ребенка, который начинается с момента перевязки пуповины. Продолжительность неонатального периода может колебаться от 2 до 6 нед, что зависит от срока гестации при рождении, морфологической и функциональной зрелости младенца, наличия или отсутствия патологии. С целью стандартизации длительности периода новорожденности предложено считать неонатальным периодом срок первые 4 нед жизни (28 дней) с момента рождения (ВОЗ). Большинство заболеваний и состояний, характерных для неонатального периода, связаны с течением беременности и родов: врожденные пороки и аномалии развития, фетопатии, гемолитическая болезнь новорожденных, асфиксия новорожденных, гипоксическое поражение ЦНС, внутриутробные инфекции и т.д.

В первые дни жизни происходит заселение микрофлорой кожи и слизистых оболочек ребенка. Именно поэтому одним из направлений организации правильного ухода за ребенком данного периода жизни является обеспечение адекватных гигиенических условий при одновременном тесном контакте с матерью, что является залогом успешного становления лактации у матери, заселения кожи и слизистых оболочек новорожденного материнской микрофлорой.

**Грудной возраст** характеризуется бурным ростом и развитием ребенка. К году масса тела доношенного ребенка утраивается, а недоношенного может увеличиться в 5–8 раз. Помимо интенсивного нарастания массы, длины тела, происходит становление основных анализаторов: двигательного, зрительного, слухового. Начинается формирование второй сигнальной системы. В физическом и нейropsychическом статусе ребенка

происходят значительные изменения: от удержания головы в вертикальном положении в 1,5 мес до первых шагов и первых манипуляций с предметами к году, от первых гортанных звуков, гуления в 3–4 мес до 8–12 простых слов к году. Для обеспечения оптимальной скорости роста и развития ребенок нуждается в хорошей организации ухода, который включает индивидуальное домашнее воспитание, рациональное питание, защиту от инфекций. Большинство заболеваний данного периода связано с дефектами ухода. Это дефицитные состояния: анемия, рахит, хронические расстройства питания. Вследствие незрелости большинства органов и систем ребенка, в том числе и ЖКТ, возникают первые симптомы пищевой аллергии, функциональных расстройств ЖКТ. Инфекционные заболевания респираторного тракта менее присущи данному периоду вследствие относительной социальной изоляции ребенка.

**Преддошкольный период** характеризуется замедлением темпов нарастания антропометрических показателей, хотя интегральные показатели развития ребенка остаются на высоком уровне. К концу данного этапа завершается процесс прорезывания молочных зубов. Формируется характерный морфологический тип «маленького ребенка» со свойственными ему пропорциями: относительно туловища короткие конечности, большая голова с круглым лицом без четкого рельефа. Преддошкольный период связан с началом активного познания ребенком окружающего мира. Стремительно формируются новые двигательные навыки. В данном возрасте ребенок хорошо и уверенно ходит, бегает, поднимается и спускается по ступеням лестницы, перешагивает препятствия, залезает на предметы мебели. Происходит совершенствование мелкой моторики, ребенок манипулирует ложкой, начинает рисовать. В познавательной деятельности ребенка, помимо двигательного анализатора, участвуют зрительный, слуховой, вкусовой. Дети активно разглядывают картинки, слушают несложные по сюжету сказки, у них формируется фразовая речь, все новое пытаются не только пощупать, но и пробовать на вкус. Возрастающая двигательная активность в стремлении к познанию окружающего мира, отсутствие чувства самосохранения приводят к повышению риска бытового травматизма: переломов, ушибов, термических и химических ожогов. В этом возрасте нередки обращения к врачу по поводу инородных тел, отравлений бытовой химией и лекарственными препаратами. Для профилактики травматизма и отравлений необходим контроль игровой и двигательной активности ребенка, исключение мелких игрушек и предметов.

В данном возрасте дети чаще болеют респираторными инфекциями. Предрасполагающие факторы — продолжающееся становление иммунной системы и расширение контактов ребенка с другими детьми и взрослыми.

**Дошкольный возраст** характеризуется первым физиологическим вытяжением, увеличивается длина конечностей, становятся более выраженными черты лица. Пропорции тела напоминают пропорции взрослого. Начинается смена молочных зубов на постоянные. Темпы нарастания массы несколько замедляются. В этот период интенсивно развивается интеллект ребенка, улучшается и совершенствуется память. В 4–5 лет дети хорошо говорят на родном языке, во фразовой речи используют сложносочиненные и сложноподчиненные предложения, достаточно правильно применяют согласования между членами предложений.

Продолжаются дифференцировка и развитие мышечной ткани. Совершенствуется грубая и тонкая моторика. Движения становятся более скоординированными, формируется походка, бег становится более ритмичным. Ребенок более толерантен к статическим нагрузкам, появляются элементы ловкости и гибкости. Интенсивному развитию подвергаются мышцы кисти, совершенствуются навыки рисования и лепки.

Среди типичной для данного возраста патологии первенство принадлежит инфекционным заболеваниям респираторного тракта. В дошкольном возрасте формируются хронические очаги инфекции в носоглотке. Не теряют своей актуальности травматизм и отравления. Среди хронических состояний можно отметить повышенную массу тела, что прогнозирует высокую вероятность ожирения в будущем, а также аллергические заболевания.

Особенностью ухода за ребенком данного возраста является организация здорового питания, побуждение его к физической активности и познавательной деятельности.

**Младший школьный возраст.** Развитие ребенка в этом возрасте не теряет своей интенсивности, но имеет равномерный, поступательный характер. Происходит смена молочных зубов на постоянные, продолжается рост скелета, дифференцировка мышечной ткани. В физическом развитии ребенка прослеживается четкий половой диморфизм, между мальчиками и девочками наблюдаются различия в темпах созревания, формирование половой специфичности телосложения. Происходит нарастание мышечной массы, мышцы становятся более рельефными.

В младшем школьном возрасте продолжают рост и дифференцировка большинства органов и систем. Увеличивается жизненная емкость легких, что обуславливает возможность выполнения возрастающих динамических физических нагрузок. Продолжается развитие нервной системы, нарастает доминирование корковых структур, увеличивается скорость образования условных рефлексов.

В младшем школьном возрасте у детей представлена различная патология. Среди острых заболеваний сохраняют актуальность респираторные инфекции, хотя их распространенность в данной возрастной группе начинает снижаться. Не теряют значимости бытовые травмы. Часто выявляются нарушение осанки, избыточная масса тела, кариес. Возрастает доля хронических заболеваний, распространены патология ЖКТ, ожирение, патология глаз.

Уход за ребенком младшего школьного возраста включает организацию режима дня, здорового питания. Взрослым следует стимулировать и контролировать физическую активность, физические и интеллектуальные нагрузки ребенка. В воспитании необходимо побуждать ребенка к развитию самостоятельности в выполнении учебных заданий, формировать чувство ответственности и дисциплины.

**Старший школьный возраст.** Представляет собой этап бурного развития ребенка, обусловленный гормональной перестройкой. Активно продуцируемые половые гормоны несколько подавляют функцию щитовидной железы, возрастает функциональная активность гормонов надпочечников и островкового аппарата поджелудочной железы, завершается инволюция вилочковой железы. Половые гормоны стимулируют рост тела и половых органов, окончательно формируют строение тела согласно половому диморфизму, повышают уровень основного обмена, ускоряют созревание ЦНС. Практически заканчивается дифференцировка тканей, пропорции тела начинают соответствовать взрослым.

Темпы роста тела опережают темпы роста сердечно-сосудистой системы. С середины старшего школьного возраста у детей наблюдается кризис становления личности. Возрастает стремление к самоутверждению, критическое отношение к взрослым. Отмечаются неуровновешенность психики, которая реализуется резкой сменой настроения, от состояния восторга к угнетенности, обидчивость, чрезвычайная ранимость.

В подростковом периоде отмечается рост частоты разнообразной патологии, чему способствуют не только морфофункциональные особенности этого этапа развития, но и возрастающая роль факторов риска, связанных с образом жизни. Среди заболеваний лидируют болезни ЖКТ как функциональной, так и органической природы, ожирение.

Физиологические особенности этого периода необходимо учитывать в процессе воспитания подростка. При построении общения с подростками необходимо учитывать возрастные особенности его когнитивной функции и психики. Спокойная, доброжелательная обстановка дома, правильный режим дня, здоровое питание, мотивация к физической активности, дополнительные занятия подростка согласно его интересу должны быть краеугольным камнем в процессе воспитания.

### **Оценка состояния здоровья детей**

Плановые визиты к врачу младенцев, детей и подростков помогают контролировать темпы физического и психомоторного развития, выявлять отклонения в состоянии здоровья по данным клинического обследования и результатам предусмотренных планом лабораторных или инструментальных исследований, способствует не

только раннему выявлению болезней, но и решению наиболее важных «родительских» проблем по воспитанию здорового ребенка.

### *Метод комплексной оценки здоровья ребенка*

Для контроля состояния здоровья детей в отечественной амбулаторной практике используют метод комплексной оценки, критериями которой являются:

\* особенности онтогенеза; \* уровень физического развития и степень его гармоничности; \* уровень нервно-психического развития; \* уровень резистентности организма; \* уровень функционального состояния органов и систем; \* наличие хронических заболеваний или врожденных пороков развития.

### **Особенности онтогенеза**

Анализ особенностей онтогенеза включает оценку генеалогического, биологического, социального анамнеза.

**Оценка генеалогического анамнеза.** В основе развития многих хронических заболеваний лежит генетическая предрасположенность, которая может реализоваться в различные периоды онтогенеза при воздействии разнообразных факторов как внешней, так и внутренней среды.

**Оценка биологического анамнеза** включает анализ данных о развитии ребенка в антенатальный, интранатальный, неонатальный и постнатальный периоды.

Антенатальный период развития ребенка характеризуется течением беременности у матери: наличие гестоза, угрозы прерывания беременности, профессиональных вредностей, хронических экстрагенитальных и острых инфекционных заболеваний у матери, отрицательной резус-принадлежности матери, многоплодной беременности, регулярного врачебного наблюдения, приема алкоголя и курения табака матерью во время беременности.

**Оценка социального анамнеза.** Влияние социально-экономических факторов на формирование индивидуального здоровья ребенка не вызывает сомнений. К наиболее значимым для состояния здоровья детей предикторам относятся: жилищные условия, тип и структура семьи, уровень образования родителей, материальное положение, наличие работы у родителей, отсутствие или наличие асоциальных форм поведения взрослых членов семьи. Оценка данных факторов используется при формировании групп социального риска.

### **Физическое развитие**

Под физическим развитием в детском возрасте понимают динамический процесс роста и биологического созревания в том или ином периоде детства. При этом рост ребенка определяют количественные изменения: длина и масса тела, окружности головы и грудной клетки. Напротив, созревание организма (развитие) характеризует качественные изменения, происходящие на различных этапах детского возраста и отражающие дифференцировку морфологической структуры и активацию функции всех органов и тканей, совершенствование их взаимоотношений и процессов их регуляции. Рост и развитие ребенка — взаимосвязанные процессы, количественные изменения отражают процессы дифференцировки тканей.

Рост в детском возрасте подвержен индивидуальным особенностям, которые детерминированы генетической программой, а также воздействием факторов внешней и внутренней среды: климатические условия, питание, физическая активность, рецидивирующие острые заболевания и хроническая патология, гормональный баланс и др. Задержка роста, связанная с неблагоприятным воздействием средовых факторов, впоследствии может быть восполнена реализацией феномена «наверстывающего, или компенсирующего, роста», то есть ускорением роста, которое может развиваться после устранения этих факторов. Включающиеся компенсирующие механизмы роста отличаются от нормальных. Это может обуславливать временный характер и неполноценность восстановления роста.

## Оценка физического развития

Основными критериями оценки физического развития принято считать массу и длину тела (у детей в возрасте старше 2 лет — рост), окружность грудной клетки, окружность головы (для детей раннего возраста), а также соотношение этих показателей, двигательные умения ребенка и своевременное прорезывание молочных зубов (у детей в возрасте до 2 лет). Критерии физического развития, помимо антропометрических показателей, включают нервно-психическое развитие у детей раннего возраста и половое развитие в пубертатный период.

**Возрастные изменения основных антропометрических показателей.** Показатели длины и массы тела новорожденного широко варьируют, их значения во многом зависят от срока гестации, пренатальных факторов, социально-экономического положения семьи, наличия наблюдения матери во время беременности. Уже с периода новорожденности параметры длины и массы тела доношенного новорожденного имеют гендерные различия, средняя длина новорожденных мальчиков составляет 52 см (48–55 см), девочек — 51 см (47–54 см), средняя масса тела мальчиков — 3300 г (2700–4600 г), девочек — 3200 г (2500–4500 г).

Объективно оценить состояние здоровья и развитие ребенка и подростка помогают центильные таблицы и графики.

В качестве дополнительных критериев физического развития можно использовать метод антропометрических индексов, которые представляют собой численные соотношения между отдельными антропометрическими признаками. Наиболее распространенные в применении — индекс Кетле I и II.

Индекс Кетле I (или индекс Тура) является частным от деления массы тела (г) на длину тела (см), применяется у детей только в неонатальный период, характеризует состояние трофики ребенка во внутриутробном периоде. У здоровых доношенных детей уровень данного индекса колеблется в интервале от 60 до 80.

Индекс Кетле II представляет собой частное от деления массы тела (кг) на рост (м), возведенный в квадрат, объективно выявляет как дефицит, так и избыток массы тела относительно роста и мало зависит от особенностей телосложения и конституции ребенка. В настоящее время его широко применяют при обследовании и детей, и взрослых.

Более полно дает представление о процессах роста ребенка комплексная оценка физического развития, позволяющая установить степень биологической зрелости, гармоничность развития. Необходимость учета биологического возраста при оценке физического развития связана с тем, что темпы роста и развития ребенка, обладая видовой и гендерной специфичностью, индивидуальны, подвержены влиянию многих факторов. Выявление детей с крайними вариантами развития, как отставанием, так и опережением, способствует ранней диагностике заболеваний.

Учет биологического возраста ребенка или подростка требуется для гигиенического нормирования различных видов деятельности: возможности посещать детское образовательное учреждение, занятий тем или иным видом спорта, профориентации и т.д. Уровень биологической зрелости (биологический возраст) включает анализ длины тела, прибавок длины тела, зависимости от возраста сроков прорезывания молочных или постоянных зубов, сроков и темпов полового развития в подростковом возрасте, уровня психомоторного развития в раннем возрасте.

Молочные зубы прорезываются у детей грудного возраста в определенной последовательности, начиная с 6 мес и заканчивая к 24 мес. Одноименные зубы на каждой половине челюсти прорезываются одновременно. Нижние зубы, как правило, прорезываются раньше верхних. Исключением являются боковые резцы — верхние появляются раньше нижних.

Количество молочных зубов можно определить по формуле:  $X = n - 4$ , где  $n$  — число месяцев.

Смена молочных зубов начинается в 5–6-летнем возрасте, после выпадения молочных до прорезывания постоянных проходит обычно 3–4 мес. Последовательность появления постоянных зубов примерно такая же, как и молочных. Для ориентировочной оценки постоянных зубов независимо от пола можно использовать следующую формулу:  $X$  (число постоянных зубов) =  $4n - 20$ , где  $n$  — число лет, исполнившихся ребенку.

Сроки полового созревания в подростковом периоде являются важным критерием становления репродуктивной функции. Развитие вторичных половых признаков, обусловленное активацией функции гонад и становлением зрелого уровня нейроэндокринных механизмов регуляции физиологических процессов, характеризует степень биологического развития организма в целом. Формирование вторичных половых признаков соответствует определенному паспортному возрасту и развивается в определенной последовательности, нарушение которой может указывать на отклонение от нормального процесса взросления. На сроки и темпы полового созревания оказывают влияние наследственность, климат, социальноэкономические факторы.

Появление вторичных половых признаков у большинства мальчиков наблюдается в 10–11 лет с появления лобковых волос у основания пениса, за которыми следует рост волос в аксиллярной области. Рекомендуется оценивать половое созревание как преждевременное в случае появления его выраженных признаков у мальчиков до 10 лет, как позднее — если указанные признаки отсутствуют в возрасте 14–15 лет.

Половое созревание девочек начинается в 9–10 лет. Из вторичных половых признаков молочные железы начинают развиваться первыми. Оволосение лобка начинается с 11–12 лет, позднее появляется рост волос в аксиллярной области. Максимальная степень развития оволосения лобка проявляется в 14 лет, а аксиллярной области — в 15 лет. Основным критерий оптимального полового созревания как отражение становления циклического функционирования системы гипоталамус–гипофиз–яичники — возраст появления первой менструации — менархе. Средний возраст менархе составляет 13 лет (9–17 лет). В первый год менструации могут быть нерегулярными. Физиологически ранним можно считать наступление менархе до 12 лет, поздним — после 14 лет.

Таким образом, появление у девочек вторичных половых признаков до 8 лет и менструаций до 9 лет расценивают как преждевременное половое созревание, отсутствие вторичных половых признаков в 13 лет и менструаций в 15 лет — как задержку полового развития.

Помимо биологической зрелости ребенка, оценивается гармоничность развития. О гармоничности развития судят по соотношению соматометрических показателей между собой (масса, рост, окружность грудной клетки, окружность головы), используя вневозрастные центильные таблицы (масса тела по росту и окружность грудной клетки по росту). С 7 лет оценка гармоничности развития включает и физиометрические показатели (жизненная емкость легких, динамометрия).

### **Нервно-психическое развитие**

Нервно-психическое развитие — важный показатель здоровья ребенка, отражающий темпы созревания морфологических структур головного и спинного мозга. Нарушение психомоторного развития может быть связано с поражением нервной системы, а может свидетельствовать о дефектах ухода и воспитания в семье.

К моменту рождения более зрелыми являются подкорковые структуры головного мозга. Количество извилин и борозд в полушариях головного мозга у новорожденного такое же, как и у взрослого, но они имеют малую высоту и глубину. С возрастом ребенка борозды становятся глубже, извилины — рельефнее. Первые три года жизни характеризуются интенсивным нарастанием массы головного мозга. В первое полугодие особенно активно происходит дифференцировка нервных клеток, которая в основном завершается в младшем школьном возрасте, хотя формирование клеточных структур больших полушарий заканчивается только к 10–12 годам, а совершенствование морфологических структур центральной и периферической нервной систем продолжается до окончания всего периода детства. Развитие морфологических структур спинного мозга идет

быстрее и завершается раньше, чем головного. Морфология спинного мозга у ребенка двухлетнего возраста почти не отличается от таковой у взрослых. Миелинизация пирамидных путей завершается к концу первого полугодия жизни, а периферических нервных стволов — к 2–3, иногда к 5 годам. В течение первого года жизни появляются и развиваются условные рефлексы первой сигнальной системы, формируются подготовительные этапы развития речи. В конце периода грудного возраста начинает активно развиваться вторая сигнальная система, обеспечивающая коммуникацию ребенка с окружающим социумом.

Образование условных рефлексов с высших анализаторов опережает формирование локомоторных актов, требующих сложной координации. Функциональное развитие мышц идет сверху вниз и неравномерно. Вначале формируется координация мышц глаз — фиксация взгляда, затем движения шейных мышц — ребенок начинает держать голову. Далее развиваются координированные движения рук, затем — общие движения по сохранению положения тела, его перемещению, поворотам, ползанию, вставанию, ходьбе. Становление психомоторного развития ребенка возможно при правильно организованном уходе, адекватной поддержке и стимуляции любящей матерью, в более старшем периоде — при оптимальном общении со взрослыми и другими детьми.

Выявленное отставание в НПР (III группа) делает необходимым поиск возможной причины и путей ее устранения. Следует оценить особенности онтогенеза ребенка (недоношенность, морфофункциональная незрелость, хроническое заболевание, патология ЦНС, предшествующая осмотру тяжелая форма острого заболевания и т.д.), социальный статус семьи, практикуемые в семье мероприятия по уходу за ребенком и его воспитанию.

### **Уровень резистентности организма**

Уровень резистентности организма рекомендуется определять по числу острых инфекционных заболеваний, которые ребенок переносит в течение года. Здоровый ребенок грудного возраста, находящийся на грудном вскармливании, при правильной организации ухода, общающийся только с членами своей семьи, не должен болеть или может болеть очень редко. После 12 мес социальные контакты расширяются. Дети могут посещать школу развития, детское образовательное учреждение, что приводит к возрастанию риска инфекционных заболеваний в этот период. К школьному возрасту успешно завершается период естественной иммунизации, у ребенка существенно снижается подверженность инфекционным болезням. Частоту заболеваний используют как критерий выявления группы часто болеющих детей:

\* 1-й год жизни — 4 и более острых заболеваний в год; \* 2–3 года — 6 и более острых заболеваний в год; \* 4–6 лет — 5 и более острых заболеваний в год; \* старше 6 лет — 3 и более острых заболеваний в год.

Данные критерии условны. Ребенок первых 5 лет жизни, посещающий организованный коллектив, может болеть 6–8 раз в году.

Как правило, дети, подверженные частым респираторным инфекциям, не требуют консультационной помощи иммунолога. Оценка иммунного статуса проводится по показаниям, основным из них — подозрение на иммунодефицитное состояние.

Наиболее важными отправными пунктами для диагностики первичных иммунодефицитов являются рецидивирующие инфекции, их высокая частота, краткие или вообще отсутствующие бессимптомные промежутки, резистентность инфекции к терапии, необычное течение болезни или необычная инфекция, трудно объяснимые или тяжелые осложнения.

Необычное течение инфекций типично для следующих синдромов:

\* нарушение кровообращения, в том числе на уровне микроциркуляции; \* врожденные и приобретенные пороки сердца и магистральных сосудов; тяжелые хронические анемии; сахарный диабет; \* обструкции полых органов; \* стенозы мочеточника или мочеиспускательного канала, БА, бронхоэктазы, муковисцидоз, синдром



нарушенного мерцания ресничек, нарушение проходимости евстахиевой трубы (анатомические вариации, бурные аденоидные вегетации); \* дефекты питания и состояния с потерей белка, стрессы; \* мальнутриция любого генеза, нефротический синдром, белковотеряющая энтеропатия, экзема, ожоги, переломы больших костей; \* инородные тела; \* шунты вентрикулярные при гидроцефалии, внутрисосудистые стенты, искусственные клапаны сердца, водители ритма, катетеры в мочевом пузыре, аспирированные или забытые при операциях инородные тела; \* необычная манифестация собственно микробного фактора: рост необычной микрофлоры после ятрогенной элиминации привычных возбудителей, хроническая инфекция устойчивыми микроорганизмами, постоянная реинфекция (употребление зараженных продуктов или воды, пребывание в зараженной атмосфере птичников, зооферм, лабораторий, постоянный контакт с человеком или животным — носителями инфекции, контаминированные кондиционеры, ингаляторы и медицинский инструментарий).

### **Функциональное состояние**

Функциональное состояние оценивают на основании жалоб, анализа поведения ребенка, по данным клинического осмотра, результатам лабораторных и инструментальных исследований.

Здоровый ребенок, как правило, охотно и с интересом контактирует с окружающими взрослыми и детьми, обладает высокой игровой активностью, дружелюбен, адекватно эмоционально реагирует на изменения ситуации, обладает хорошим аппетитом, спокойным и глубоким сном, соответствующим по продолжительности возрастным нормам, у него отсутствуют отрицательные привычки.

Основные анатомо-функциональные особенности детского организма

**Кожа и подкожная клетчатка.** Нормальная кожа ребенка должна быть бархатистой с розово-матовым оттенком, эластичной, умеренно влажной и без высыпаний. Кожа выполняет неспецифическую защитную функцию.

Терморецепторы хорошо развиты у детей с периода новорожденности. Однако количество холодовых рецепторов больше, поэтому чувствительность ребенка к охлаждению значительно выше, чем к перегреванию. Снижение тепловой чувствительности может привести к тому, что неаккуратно положенная грелка вызовет ожог кожи у новорожденного, и особенно у недоношенного ребенка. Функция мерокриновых потовых желез в первый месяц жизни снижена из-за недоразвития выводящих протоков, интенсивность потоотделения возрастает через 2–3 мес после рождения. Формирование структур выводящих протоков идет неравномерно, раньше завершаются эти процессы на голове, позднее — на груди и спине. Именно поэтому матери часто акцентируют свое внимание на повышенной потливости области головы. Соответствие потоотделения температуре окружающей среды формируется к семилетнему возрасту. В меланоцитах базального слоя эпидермиса у детей первых 6 мес жизни уменьшено количество гранул меланина, обладающего способностью поглощать УФО (ультрафиолетовое облучение), что значительно снижает защиту организма от ультрафиолетового излучения. Эта особенность строения кожи находит свое отражение в рекомендациях по уходу за детьми грудного возраста: детям первого года жизни не следует принимать солнечные ванны, а прогулки с ребенком следует совершать в зоне рассеянных солнечных лучей, в тени деревьев.

Масса подкожно-жировой клетчатки у доношенных новорожденных и детей раннего возраста по сравнению с массой тела в 3–5 раз больше, чем у взрослых, что придает телу ребенка первых лет жизни типичную округлую форму. Жировой слой достигает максимального развития на лице, конечностях, груди и спине к шестой неделе, а на животе — к 4–6 мес постнатального периода. В случае заболевания исчезновение подкожно-жирового слоя происходит в обратном порядке, сначала на животе, далее — на груди, конечностях и в последнюю очередь — на лице.

**Периферические органы иммунной системы.** У новорожденных и детей первых месяцев жизни капсула лимфатических узлов тонкая и нежная, соединительнотканная строма развита недостаточно. Эти особенности обуславливают затруднения в пальпации лимфатических узлов, у большинства детей первых месяцев жизни

периферические лимфатические узлы не пальпируются. К концу грудного возраста лимфатические узлы определяются пальпаторно. Увеличивается их объем, происходит дифференцировка тканевых структур, которая продолжается до препубертатного периода.

Реакция лимфатических узлов на антигенное воздействие проявляется у детей с 3 мес жизни. У новорожденных и детей раннего возраста барьерная функция лимфатических узлов низкая. Этим объясняется частая генерализация инфекции в данной возрастной группе. В раннем возрасте лимфатические узлы уже могут играть роль механического барьера для внедрившегося чужеродного агента и отвечать развитием местной воспалительной реакции. Нередки лимфадениты, в том числе и гнойные. В младшем школьном возрасте появляется возможность иммунного подавления инфекционного фактора в лимфатическом узле без развития его нагноения.

Лимфоглоточное кольцо у новорожденных развито слабо, небные миндалины не видны при осмотре и начинают определяться во втором полугодии жизни. После года небные миндалины выходят за пределы дужек. Возрастающее антигенное воздействие, связанное с расширением коммуникативных контактов ребенка, может привести к гипертрофии небных миндалин от I до III степени. В 7–8 лет лимфоидной ткани у детей больше, чем у молодых взрослых, что служит иногда причиной необоснованных тонзиллэктомий и аденотомий.

**Опорно-двигательный аппарат.** Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых. В неонатальном периоде наблюдается физиологический гипертонус сгибателей верхних и нижних конечностей, который и определяет специфическую позу ребенка этого возраста. К 2 мес жизни исчезает физиологический гипертонус в верхних конечностях, к 4 мес — в нижних конечностях. Для детей раннего возраста характерен сглаженный мышечный рельеф. Он проявляется только к 5–7 годам. В детском возрасте мышцы более тонкие, бедны сократительными белками, неорганическими солями, богаты водой. Мышцы хорошо растяжимы и реже разрываются. Богатая кровеносная система и интенсивный уровень обмена веществ способствуют быстрому вымыванию из мышц молочной кислоты, что определяет высокую функциональную активность мышечной системы. Это одна из причин того, почему здоровые дети очень подвижны и устают меньше взрослых.

Развитие мышц идет неравномерно: в первую очередь развиваются крупные мышцы, позднее — мелкие мышцы, мышцы кисти. С этой функциональной особенностью мышечной системы связаны трудности в выполнении тонкой работы пальцами рук у детей до 6 лет, поэтому обучение письму предпочтительно начинать у детей 6–7 лет. Совершенствование точности и координации движений наиболее интенсивно происходит после 10-летнего возраста. Интенсивность прироста мышечной силы различна у мальчиков и девочек. Как правило, показатели динамометрии у мальчиков выше, чем у девочек. Мышечная выносливость, измеренная по максимальному времени напряжения мышц с силой, равной половине максимальной, достигает к 17 годам величин, вдвое превышающих аналогичные у 7-летних. Наивысший прирост выносливости отмечается с 7 до 10 лет.

**Возрастные особенности скелета.** К моменту рождения у доношенных детей боковые роднички черепа обычно закрыты, малый родничок может быть открыт у 25% и закрывается не позднее чем через 4–8 нед. Большой родничок имеет форму ромба, расположен в месте соединения венечного и продольного швов. Размеры большого родничка у здорового новорожденного подвержены колебаниям: от 1,0×1,0 до 3,0×3,0 см. В норме большой родничок закрывается в возрасте 9–12 мес. Позвоночник у новорожденных не имеет физиологических изгибов. Шейный изгиб начинает развиваться сразу после начала удерживания головы в вертикальном положении (после 1–1,5 мес). Поясничный лордоз намечается после 6–7 мес жизни, когда ребенок начинает самостоятельно сидеть. Только к 7 годам отчетливо формируются шейный лордоз и грудной кифоз. Развитие поясничного лордоза заканчивается позже — только к периоду полового созревания. В течение всего детского возраста фиксация позвоночника несовершенна. Под влиянием недостаточного развития мышечной системы, неадекватной физической нагрузки и позы, не соответствующей росту ребенка

мебели легко возникают изменения формы позвоночного столба (патологическая осанка). Грудная клетка у новорожденного широкая и короткая, расположение ребер горизонтальное, поэтому создается впечатление, что она как бы застыла в положении максимального вдоха. В дальнейшем происходит рост грудной клетки в длину, опускаются передние концы ребер. К 12 годам грудная клетка переходит по форме в положение максимального выдоха.

**Система органов дыхания** к моменту рождения сформирована недостаточно. Ее рост и дифференцировка заканчиваются к подростковому возрасту. Носовые ходы у детей раннего возраста узкие, нижний носовой ход формируется к 4 годам. Слизистая оболочка нежная, имеет богатую сосудистую сеть, поэтому при развитии незначительного отека вследствие ринита затрудняется носовое дыхание. Дети первых месяцев жизни имеют короткий слезно-носовой канал с недоразвитыми клапанами, что значительно облегчает попадание инфекции в конъюнктивальный мешок и развитие дакриоцистита. У детей грудного возраста достаточно развиты решетчатая и сфеноидальная пазухи, однако они характеризуются малыми размерами. Гайморова пазуха формируется к 2 годам, фронтальная — 6-летнему возрасту. Эта особенность определяет возможность развития тех или иных синуситов в зависимости от возрастного периода. Окончательно придаточные пазухи носа формируются к 15 годам. Глоточное отверстие слуховой трубы у новорожденного и ребенка грудного возраста зияет, что облегчает проникновение инфекции. После 2–4 лет данное отверстие смещается кверху и кзади, а к 12–14 годам приобретает щелевидную форму. Гортань у детей раннего возраста расположена относительно выше, чем у взрослых, поэтому надгортанник можно увидеть даже при обычном осмотре зева. Голосовая щель у детей узкая, истинные голосовые связки короче, чем у взрослых, что определяет высокий тембр голоса. Относительно узкий диаметр гортани, богатая васкуляризация слизистой оболочки и подсвязочного пространства обуславливают склонность к развитию обструкции при воспалительных процессах (ложный круп). Трахея у детей раннего возраста отличается слабым развитием эластической ткани, мягкостью хрящевого каркаса, что может приводить к ее щелевидному спадению и возникновению шумного хрипящего дыхания (стридорозного).

В процессе постнатальной жизни рост бронхиального дерева по сравнению с ростом легочной ткани имеет более низкие темпы. Если объем легкого увеличивается более чем в 20 раз, масса легкого в 10–15 раз, число альвеол в 15 раз, то диаметр бронхов — в 2–3 раза. Узость просвета бронхов, относительно малый объем мышечной и соединительной ткани, богатое кровоснабжение слизистой оболочки и достаточное развитие мукоидных желез создают условия для развития у детей раннего возраста синдрома бронхиальной обструкции. При этом генез бронхиальной обструкции в основном связан с отеком и гиперсекрецией слизи.

Новые альвеолы наиболее интенсивно образуются в течение первых 2 лет жизни, и этот процесс полностью заканчивается к 8 годам. До 7 лет ацинус развит практически так же хорошо, как у взрослых, но размеры альвеол меньше. В последующие годы происходит в основном увеличение размеров альвеол. Поры Кона, соединяющие альвеолы и обеспечивающие коллатеральную вентиляцию при закупорке бронхиолы, развиты недостаточно. Эти анатомические особенности у детей до 8 лет объясняют склонность детского организма к развитию ателектазов. Дыхательная мускулатура функционирует у ребенка несколько иначе, чем у взрослых. Из-за податливости детской грудной клетки сокращение диафрагмы, облегчающее у взрослых приподнимание нижних ребер, у ребенка может вызвать парадоксальное втяжение подреберий. Ритм дыхания у здорового ребенка не бывает абсолютно регулярным, дыхание варьирует по частоте и по глубине. Периодически ребенок производит глубокий вдох, что иногда тревожит родителей. Считается, что такие вдохи выполняют антиателектатическую функцию. Тип дыхания у детей в основном диафрагмально-абдоминальный, частота дыханий у детей раннего возраста существенно выше, чем у взрослых или детей старшей возрастной группы. Чем младше ребенок, тем больше вариабельность частоты дыхания (табл. 14.1).

**Таблица 14.1.** Частота дыхания во время сна и бодрствования у детей разного возраста, в минуту

Возраст	Во сне	Во время бодрствования
	средняя	диапазон средняя диапазон

Новорожденные 30	29–47	30	40–50
1–6 мес 35	20–60	30	30–40
6–12 мес 27	22–32	30	58–75
1–4 года 20	16–25	25	22–32
4–10 лет 18	13–23	20	15–30
10–14 лет 16	13–19	21	15–28

**Сердечно-сосудистая система.** Сердце у новорожденного относительно велико и составляет 0,8% массы тела, в то время как у взрослых — 0,4%. Правый и левый желудочки примерно равны, предсердия и магистральные сосуды имеют несколько большие размеры, чем желудочки. Увеличение массы и объема сердца наиболее интенсивно происходит в первые 2 года жизни, в 12–14 лет, а также от 17 до 20 лет. Особенно интенсивно растут левые отделы сердца, что связано с возрастанием сосудистого сопротивления и артериального давления. Отделы сердца увеличиваются неравномерно: до 2 лет наиболее интенсивно растут предсердия, с 2 до 10 лет — все отделы органа, после 10 лет — преимущественно желудочки. Размеры сердца больше у мальчиков во все возрастные периоды, за исключением 13–15 лет, когда интенсивность роста сердца выше у девочек.

Неравномерный рост сердца определяет возрастные особенности его формы и положения относительно грудной клетки. До 6 лет форма сердца шарообразная, после 6 лет — приближается к овальной. До 2–3 лет сердце расположено горизонтально в связи с высоким стоянием купола диафрагмы. К передней грудной стенке прилежит правый желудочек, формирующий в основном верхушечный толчок. Вследствие увеличения объема грудной клетки и смещения вниз купола диафрагмы в 3–4 года сердце принимает косое положение, одновременно поворачиваясь левым желудочком вперед. Проекция верхушки сердца у новорожденного находится в четвертом межреберье и смещается в пятое к 1,5–2 годам.

Как представлено в табл. 14.2, ЧСС у здоровых детей зависит от возраста ребенка: чем моложе ребенок, тем выше ЧСС, что связано с замедленной миелинизацией ветвей блуждающего нерва. В раннем возрасте сердечная деятельность в основном регулируется симпатической нервной системой. В пределах каждой возрастной группы ЧСС характеризуется широкой вариабельностью.

Темп роста магистральных сосудов по сравнению с сердцем более медленный. Так, если сердце к 15 годам увеличивается в 7 раз, то окружность аорты — в 3 раза. Коронарные сосуды до 2 лет распределяются по рассыпному типу, с 2 до 6 лет — по смешанному, после 6 лет — по взрослому, магистральному типу. Обильная *васкуляризация* и рыхлая клетчатка, окружающая сосуды, создают условия для реализации воспалительных и дистрофических процессов в миокарде, в то время как инфаркт в раннем возрасте встречается редко. Стенки артерий в детском возрасте более эластичны, поэтому периферическое сопротивление, АД и скорость кровотока у здоровых детей первых лет жизни меньше, чем у взрослых. С возрастом у детей растет систолическое АД, диастолическое АД имеет только тенденцию к повышению. Для эмпирического определения АД (систолического) у детей первого года жизни используют следующую формулу:  $X = 76 + n$ , где  $n$  — число месяцев. У детей старше года применяют формулу:  $X = 90 + 2n$ , где  $n$  — число лет. Диастолическое АД составляет 1/2–1/3 от систолического. В качестве предварительной оценки уровня АД у ребенка можно использовать данные табл. 14.3, но их не рекомендуется применять для диагностики АГ. Более точную характеристику уровня АД дает центильная оценка.

**Таблица 14.2.** Частота сердечных сокращений в разные возрастные периоды (Bernstein D., 2020)

Возраст	Нижний предел частоты сердечных сокращений в норме, в 1 мин	Средняя частота сердечных сокращений в норме, в 1 мин	Верхний предел частоты сердечных сокращений в норме, в 1 мин
Новорожденные 70		125	190

1–11 мес	80		120		160	
2 года	80		11		130	
4 года	80		100		120	
6 лет	74		100		115	
8 лет	70		90		110	
10 лет	70		90		110	
	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики
12 лет	70	65	90	85	110	105
14 лет	65	60	85	80	105	100
16 лет	60	55	80	75	100	95
18 лет	55	50	75	70	95	90

**Таблица 14.3.** Артериальное давление у детей в зависимости от возраста (Flynn J.T. et al., 2017)

Артериальное давление, мм рт.ст.				
Возраст, годы мальчики			девочки	
	систолическое	диастолическое	систолическое	диастолическое
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
≥13	120	80	120	80

**Система органов пищеварения.** Различные отделы ЖКТ к моменту рождения имеют различную степень зрелости и играют неравнозначную роль в пищеварении новорожденного и грудного ребенка. Полость рта у детей первых месяцев жизни относительно мала, слизистая оболочка нежная, богато снабжена кровеносными сосудами и относительно сухая. Относительная сухость обусловлена недостаточным развитием слюнных желез у детей до четырехмесячного возраста, когда происходит физиологическая гиперсаливация — усиленное выделение слюны. pH слюны у новорожденных слабокислая, поэтому легко возникают кандидозные поражения слизистой оболочки полости рта. Горизонтальное положение желудка, функциональная и анатомическая недостаточность кардиального сфинктера, зрелость пилорического отдела обуславливает наличие физиологического гастроэзофагального рефлюкса у 40–60% детей первого полугодия жизни. Кардинальные отличия физиологического от патологического гастроэзофагального рефлюкса: редкие не обильные срыгивания только в дневное время, отсутствие респираторных симптомов, хороший сон и нутритивный статус. При поступлении пищи в желудок у детей раннего возраста не происходит достаточного рефлексорного расслабления его стенок, что ограничивает его вместимость, которая составляет в периоде новорожденности 30–60 мл, к 1 году — 250 мл, к 8 годам — 1 л. Данную особенность желудка у детей следует учитывать при расчете объема пищи на одно кормление ребенка при искусственном вскармливании. Уровень

развития кишечника к рождению ребенка существенно выше, чем других отделов ЖКТ. Особенности строения кишечной стенки и относительно большая ее площадь определяют у детей раннего возраста более высокую, чем у взрослых, всасывательную способность тонкой кишки, при этом легче усваиваются ингредиенты женского молока. У детей 1 года всасывание белков, жиров и углеводов тесно связано с внутриклеточным и пристеночным пищеварением, которое у детей данного возраста преобладает над полостным пищеварением. К особенностям кишечника детей грудного возраста относятся: повышенная проницаемость кишечного эпителия, способность энтероцитов у детей первых месяцев к пиноцитозу, что облегчает проникновение в кровь полипептидов и развитие пищевой аллергии.

Характерны слабое развитие мышечной оболочки, повышенное газообразование (исчезает к 7 годам), нежность слизистой оболочки и ее богатая васкуляризация, относительно большие размеры и повышенная подвижность брыжейки, что обуславливает завороты кишечника и инвагинацию у детей раннего возраста, относительно высокая двигательная функция кишечника, что приводит к более частому его опорожнению. Кратность стула зависит от возраста и питания ребенка. Частота стула у ребенка первых месяцев жизни на грудном вскармливании может быть равной числу кормлений, на искусственном вскармливании — 3–5 раз в сутки. Строение слизистой оболочки кишечника к 5–7 годам жизни становится таким же, как у взрослых.

Поджелудочная железа к рождению достаточно сформирована для данного возрастного периода, но по сравнению со взрослыми ее ткани недостаточно дифференцированы. При рождении низка активность панкреатической амилазы, что отражает способность только к лактотрофному типу питания у детей этого возраста, рост активности амилазы происходит с введением прикорма. Активность панкреатических ферментов протеаз достигает к 3 годам максимума, а липаз и амилаз — к 9 годам. Эти физиологические особенности внешней секреторной функции ЖКТ и являются основой многих постулатов диететики детского возраста: последующие смеси не показаны ребенку первых 6 мес жизни, дети до 3 лет не должны получать питание с общего стола.

Печень — самая крупная экзокринная железа, у детей имеет относительно большие размеры по сравнению со взрослыми (4% массы тела у детей, 2% — у взрослых). Темпы роста данного органа меньше, чем нарастание размеров тела, поэтому у детей раннего возраста край печени пальпируется на 1–2 см ниже края реберной дуги (вариант нормы). Печень у детей раннего возраста полнокровна, вследствие этого быстро увеличивается при инфекциях, интоксикациях, расстройствах пищеварения.

**Мочевыводящая система** к моменту рождения морфологически и функционально незрелая. Незрелость нефрона у детей первых лет жизни по сравнению со взрослыми определяет сниженную фильтрационную, концентрационную и секреторную функции почек.

Несовершенство гомеостатических механизмов почек у детей способствует быстрому развитию ацидоза при различных заболеваниях. Лоханки почек относительно шире, чем у взрослых, до 5-летнего возраста располагаются преимущественно внутри почки. Мочеточники у детей раннего возраста имеют относительно большой диаметр, более извиты и гипотоничны. Данные особенности строения могут способствовать нарушению пассажа мочи. Число мочеиспусканий варьирует в зависимости от возраста: первые сутки после рождения — олигоанурия, в первые месяцы жизни — 20–25, в 1 год — 15–16, в дошкольном возрасте — 6–7 мочеиспусканий в сутки.

**Система крови.** В раннем возрасте относительные значения объема циркулирующей крови выше, чем у взрослых и детей школьного возраста (7–8% массы тела), и составляют 10%, а в периоде новорожденности — 15%. Но абсолютные значения объема циркулирующей крови у детей ниже, данную особенность детского возраста следует учитывать при планировании забора количества крови для проведения лабораторного исследования, так как относительно небольшой объем забранной крови может стать существенной кровопотерей для ребенка раннего возраста.

В крови новорожденного могут быть незрелые форменные элементы крови, что связано с функционирующими очагами экстрамедуллярного кроветворения. В первые дни постнатальной жизни кровь новорожденного богата эритроцитами и гемоглобином ( $5-7 \cdot 10^{12}/л$  и 170–240 г/л соответственно), отмечается физиологический макроцитоз. К моменту рождения 60% гемоглобина представлено фетальной формой, которая по сравнению со взрослой отличается более высоким сродством к кислороду. Повышенное число эритроцитов, гемоглобина, преобладание фетального гемоглобина — компенсаторная реакция на снижение оксигенации плацентарной крови в последние недели внутриутробного развития. С началом самостоятельного дыхания кровь новорожденного полнее обеспечивается кислородом, что влечет за собой снижение уровня макроцитов в периферическом русле, также наблюдается падение уровня гемоглобина.

В грудном возрасте продолжается постепенное снижение числа эритроцитов и гемоглобина. Данное явление физиологическое и регистрируется у всех детей, оно обусловлено высокими темпами роста массы тела и, соответственно, объемом циркулирующей крови, функциональной незрелостью аппарата кроветворения на фоне недостаточного поступления железа при преимущественном лактотрофном типе питания в первые месяцы жизни ребенка. На втором году жизни количество гемоглобина и эритроцитов начинает медленно нарастать и в подростковом возрасте уже будет соответствовать их количеству у взрослых.

Белая кровь в детском возрасте также имеет свои специфические особенности. У новорожденных обычно наблюдается физиологический лейкоцитоз, который на 70% представлен гранулоцитами. К концу первой недели жизни процент нейтрофилов уменьшается почти в 2 раза, относительное число лимфоцитов увеличивается практически во столько же раз (первый «физиологический перекрест», 5 сут). Преобладание лимфоцитов над нейтрофилами сохраняется до 5-летнего возраста, когда данные форменные элементы опять сравниваются между собой (второй «физиологический перекрест»), и с 6–7-летнего возраста лейкоцитарная формула приобретает черты, характерные для взрослых.

**Эндокринная система.** В антенатальном периоде железы внутренней секреции развиваются гетерохронно, но большая часть гормонов начинает синтезироваться еще внутриутробно. Начало секреции гормонов периферическими эндокринными железами не зависит от функционального состояния гипофиза.

Окончательное становление взаимосвязей между гипофизом и другими эндокринными железами происходит в постнатальном периоде. Щитовидная железа — самый крупный орган эндокринной системы. У детей щитовидная железа находится на 1–2 трахеальных кольца выше и больше соприкасается с пищеводом. До 6-месячного возраста она может уменьшаться в размерах, но затем следует ее бурное развитие, которое продолжается до 5–6 лет. Далее темпы роста замедляются до пубертатного периода, в котором вновь наблюдается увеличение массы железы. К 15 годам щитовидная железа приобретает зрелое гистологическое строение. Уровень функциональной активности в основном соответствует темпам роста. В норме щитовидная железа не видна и не пальпируется. Паращитовидные железы — самые маленькие железы внутренней секреции, функциональная максимальная активность их относится к перинатальному периоду и 1–2-му годам жизни ребенка. Этим периодам соответствует максимальная активность остеогенеза и напряженности фосфорно-кальциевого обмена. В процессе роста и развития у детей различных возрастных этапов происходят изменения функции коры надпочечников и метаболизма ее гормонов. Они зависят от возраста ребенка и не связаны с полом до периода полового созревания. Общие тенденции у детей обоего пола — усиление к пубертатному периоду глюкокортикоидной и андрогенной функций, а также интенсификация превращения гидрокортизона в его метаболиты. Функциональная активность мозгового слоя у детей на всех возрастных этапах жизни, как и у взрослых, определяется действием разнообразных стрессовых факторов. Эндокринная часть поджелудочной железы представлена в виде отдельных островков (от 300 тыс. до 2500 тыс.), масса которых колеблется от 0,6 до 1,5 г, что соответствует 1–3% массы всего органа. Наибольшая относительная масса островков наблюдается в антенатальном периоде, с возрастом число их уменьшается. Однако нет четкой зависимости функциональной активности инсулярного аппарата от возраста ребенка.

Гипофиз начинает секретировать гормоны еще во внутриутробный период, к моменту рождения наиболее функционально зрел и, соответственно, активен аденогипофиз. В задней доле гипофиза аккумулируется

антидиуретический гормон, вырабатываемый нейросекреторными клетками переднего гипоталамуса.

**Органы чувств.** Тактильная чувствительность по срокам своего возникновения и развитию у детей раннего возраста опережает другие органы чувств, что имеет огромное значение на первых этапах становления коммуникативного взаимодействия. Реакция на болевые раздражители у детей раннего возраста генерализованная. Локализовать болевые точки ребенок может только к 7–8 годам. Эту особенность детского возраста необходимо учитывать при осмотре. Вкусовые ощущения имеются у ребенка с периода новорожденности. Но развитие данного анализатора продолжается до младшего школьного возраста, когда ребенок начинает различать не только основной вкус, но и соотношения компонентов различного вкуса, разницу концентраций. Ребенок первых месяцев жизни способен различать и, соответственно, реагировать лишь на резкие запахи. С 7–8 мес младенец начинает ощущать слабые запахи. Распознавать комбинацию запахов ребенок может только к младшему школьному возрасту. Слуховой анализатор у ребенка сформирован к рождению, но имеет свои анатомо-морфологические особенности. Наружный слуховой проход у новорожденных короткий и узкий (около 15 мм) за счет недоразвития костной части, которая формируется только к 4-летнему возрасту. Диаметр просвета, форма и длина наружного слухового прохода изменяются до 12–15 лет. У детей раннего возраста барабанная перепонка расположена горизонтально и является продолжением верхней стенки наружного слухового прохода; внутреннее и среднее ухо сформированы и по размерам фактически соответствуют данным структурам взрослого. Слуховая труба прямая, широкая и короткая, что облегчает проникновение инфекции из носоглотки в полость среднего уха.

**Зрение.** К рождению корковые и подкорковые отделы зрительного анализатора относительно готовы к функционированию, однако структуры глаза незрелы: роговица толстая, хрусталик почти круглой формы, глазное яблоко относительно большое, тонкая сетчатка, недостаточная миелинизация зрительных нервов. Ребенок рождается с гиперметропией (дальнозоркость) +4D, которая уходит к 6–7-му году. Становление зрения у ребенка постепенно и связано с развитием головного мозга, появлением координации глаз, аккомодации. В возрасте 3 нед появляется способность к бинокулярной фиксации взгляда на неподвижных предметах и непродолжительное прослеживание за движущимися предметами. На втором месяце жизни ребенка начинается секреция слезных желез. Конвергирующая способность глаз начинает развиваться у младенца с 2-месячного возраста. С 3 мес жизни взгляд ребенка осознан, с 6 мес ребенок видит не только крупные, но и мелкие предметы, хорошо различает яркие тона. Развитое цветовое зрение у ребенка появляется после 3 лет.

#### **Наличие или отсутствие хронических заболеваний (состояний) с учетом клинического варианта и фазы течения патологического процесса**

Наличие или отсутствие хронического заболевания устанавливают на основании интегральной оценки состояния здоровья ребенка, полученной в результате осмотра врачом первичного звена здравоохранения и консультации врачей-специалистов. Согласно приказу Минздрава России № 514н от 10.08.2017 определены сроки и кратность проведения осмотров, спектр первичной специализированной помощи и лабораторного исследования.

По результатам комплексной оценки состояния здоровья ребенок может быть отнесен к следующим группам.

\* I группа здоровья — здоровые несовершеннолетние, имеющие нормальное физическое и психическое развитие, не имеющие анатомических дефектов, функциональных и морфофункциональных нарушений. \* II группа здоровья — несовершеннолетние, у которых отсутствуют хронические заболевания (состояния), но имеются некоторые функциональные и морфофункциональные нарушения; реконвалесценты, особенно перенесшие инфекционные заболевания тяжелой и средней степени тяжести; с общей задержкой физического развития в отсутствие заболеваний эндокринной системы (низкий рост, отставание по уровню биологического развития), с дефицитом массы тела или избыточной массой тела; часто и/или длительно болеющие острыми респираторными заболеваниями; с физическими недостатками, последствиями травм или операций при сохранности функций органов и систем организма. \* III группа здоровья — несовершеннолетние, страдающие



хроническими заболеваниями (состояниями) в стадии клинической ремиссии, с редкими обострениями, с сохраненными или компенсированными функциями органов и систем организма, при отсутствии осложнений основного заболевания (состояния); с физическими недостатками, последствиями травм и операций при условии компенсации функций органов и систем организма, степень которой не ограничивает возможность обучения или труда. \* IV группа здоровья — несовершеннолетние, страдающие хроническими заболеваниями (состояниями) в активной стадии и стадии нестойкой клинической ремиссии с частыми обострениями, с сохраненными или компенсированными функциями органов и систем организма либо неполной компенсацией функций; с хроническими заболеваниями (состояниями) в стадии ремиссии, с нарушениями функций органов и систем организма, требующими назначения поддерживающего лечения; с физическими недостатками, последствиями травм и операций с неполной компенсацией функций органов и систем организма, повлекшими ограничения возможности обучения или труда. \* V группа здоровья — несовершеннолетние, страдающие тяжелыми хроническими заболеваниями (состояниями) с редкими клиническими ремиссиями, частыми обострениями, непрерывно рецидивирующим течением, выраженной декомпенсацией функций органов и систем организма, наличием осложнений, требующими назначения постоянного лечения; с физическими недостатками, последствиями травм и операций с выраженным нарушением функций органов и систем организма и значительным ограничением возможности обучения или труда.

#### 14.2. Ведение ребенка первого года жизни в условиях общей врачебной практики

##### **Первичный патронаж новорожденного**

Врачебный патронаж новорожденного проводят не позднее первых 3 суток после выписки из родильного дома, в первые сутки после выписки — если он родился недоношенным или из группы социального риска.

Основная задача первичного патронажа — оценить состояние здоровья ребенка и определить тактику ведения его в неонатальном периоде. В связи с этим на первичном патронаже врачу ОВП необходимо оценить особенности онтогенеза ребенка (наследственный, биологический и социальный анамнез), используя данные расспроса матери, дородового патронажа и выписки новорожденного из роддома, проконтролировать технику грудного вскармливания, провести осмотр новорожденного и дать советы матери по уходу за новорожденным. Один из первых вопросов матери новорожденного, ответ на который позволит правильно спланировать последовательность проведения этапов патронажа, — это вопрос о длительности промежутка времени от момента последнего кормления ребенка до вашего визита. Если мать собирается кормить ребенка в текущий момент, то патронаж можно начать с осмотра новорожденного или с контроля техники кормления. Если мать отмечает, что кормила ребенка непосредственно перед вашим приходом, то в течение 30–40 мин следует воздержаться от его осмотра, и патронаж можно начать беседой с матерью и ознакомлением с данными выписки из роддома.

Надо поинтересоваться, как мать оценивает самочувствие новорожденного, какие симптомы вызывают ее беспокойство: срыгивания, избыточное возбуждение или вялость ребенка, состояние кожи, проблемы со стулом и так далее, или, по ее мнению, в состоянии здоровья ребенка нет никаких отклонений.

Жалобы матери всегда должны предварять осмотр ребенка, они помогут сориентироваться при осмотре ребенка, на какие органы и системы следует больше обратить внимание. К примеру, жалобы на повышенное беспокойство, возбудимость ребенка. Этот симптом может быть связан с неврологическими расстройствами, затруднениями носового дыхания, явлениями метеоризма, обусловленными перекормом или маломанифестным течением инфекции, недостатком грудного молока и т.д.

Ознакомиться с данными о ребенке, представленными в выписке из родительного дома, обратить внимание на характеристику течения интранатального периода, антропометрические данные при рождении, оценку по шкале Апгар, сроки прикладывания к груди, уровень потери первоначальной массы тела ребенка. Транзиторная потеря первоначальной массы тела относится к физиологическим состояниям периода новорожденности, наблюдается у всех новорожденных вне зависимости от массы тела при рождении.

Максимальная убыль первоначальной массы тела (МУМТ) отмечается на 3–4-е сутки, ее уровень выражают в процентах по отношению к массе при рождении. МУМТ в норме составляет 3–10%, в среднем 5–6%. Причины возникновения МУМТ — потеря жидкости вследствие транзиторной гипервентиляции, недостаточность питания новорожденного в первые сутки жизни. Восстановление массы тела после ее потери у большинства детей происходит к концу раннего неонатального периода (6–7-е сутки).

В выписке новорожденного должны быть представлены данные о выполненной вакцинации против туберкулеза и гепатита В. Все эти сведения помогут в оценке состояния здоровья ребенка. В выписке обязательно должны быть сведения о взятии биологического материала на неонатальный скрининг (гипотиреоз, адреногенитальный синдром, муковисцидоз, галактоземия, фенилкетонурия) и проведении аудиоскрининга.

Необходимо собрать наследственный анамнез и сведения о наличии в семье больных туберкулезом, вирусными гепатитами, ИППП, ВИЧ-инфекцией, так как с момента первой встречи мать ребенка могла уточнить информацию о состоянии здоровья родственников. Расспросить женщину об акушерском анамнезе, остановившись более подробно на процессе родов. Поинтересоваться вредными привычками в семье. Уточнить социально-экономический статус семьи, когда женщина планирует выход на работу.

Следующая группа вопросов посвящена питанию ребенка. Спросить, чем мать кормит новорожденного, практикует ли она грудное вскармливание или кормит младенца смесью, заменителем женского молока.

Если мать кормит младенца грудью, то использует ли она свободное вскармливание, кормит ли она его ночью, какова кратность кормлений в течение суток, достаточно ли у нее молока. Узнать, нет ли у нее трудностей и проблем с кормлением грудью.

## **Осмотр ребенка**

Осмотр ребенка желательно проводить на пеленальном столике при естественном освещении, чтобы правильно оценить цвет кожного покрова и слизистых оболочек. Ваши руки и стетоскоп должны быть теплыми, чтобы не спровоцировать беспокойство ребенка, что может затруднить его осмотр. Исследование слизистых оболочек (полость рта, конъюнктивы), определение степени разведения ног в тазобедренных суставах лучше проводить в конце осмотра, они могут вызывать у новорожденных неприятные и даже болезненные ощущения и нарушить контакт с ребенком.

Пока ребенок находится в дремотном состоянии, нужно подсчитать и оценить частоту дыхательных движений и сердцебиений в минуту.

Продолжить исследование ребенка следует неврологическим осмотром, который включает оценку позы ребенка, мышечного тонуса, рефлексов безусловных и сухожильных, осмотра головы, черепно-мозговых нервов.

## **Неврологический осмотр**

Для позы здорового новорожденного характерно: голова слегка приведена к груди, вследствие физиологического гипертонуса флексоров конечностей руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к боковой поверхности грудной клетки, кисти неполностью сжаты в кулачки, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах.

Для пропорций тела в период новорожденности типичны относительно большая голова с преобладанием мозгового черепа над лицевым, относительно короткие шея, грудь, конечности, более длинный живот. У доношенных новорожденных срединная точка тела расположена в области пупка, у недоношенных — смещена ближе к лону. Пропорции тела могут быть нарушены при гидроцефалии, микроцефалии, пороках развития скелета и др.

Спонтанная двигательная активность у здоровых новорожденных проявляется некоординированными движениями: потягивание, сгибание и разгибание, перекрест ног, движения рук на уровне груди в плечевых, локтевых и лучезапястных суставах, сжатие кистей.

Пока ребенок не проявляет беспокойства, находится в дремотном состоянии, следует оценить его мышечный тонус, который характеризуется сопротивлением мышц в ответ на их растяжение при пассивном сгибании и разгибании конечностей. В этот возрастной период отмечается преобладание тонуса сгибателей. Повышение или снижение мышечного тонуса могут быть обусловлены разнообразной патологией: гипоксического, инфекционного, токсического генеза, связанной с нарушениями метаболизма.

Исследование безусловных рефлексов новорожденного лучше провести в состоянии спокойного бодрствования младенца.

Поисковый рефлекс вызывают поглаживанием кожи ребенка в области угла рта без касания его губ, в ответ на данное воздействие происходит поворот головы в сторону раздражителя.

Хоботковый рефлекс — при легком ударе пальцем по губам ребенка происходит сокращение круговой мышцы рта, вызывающее вытягивание его губ.

Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина — надавливание большими пальцами на ладонь ребенка в области тенара приводит к открыванию рта и наклону головы, сгибанию плеч и предплечий ребенка.

Хватательный рефлекс — новорожденный крепко захватывает вложенные ему в ладони пальцы исследователя так, что это позволяет приподнять ребенка над поверхностью пеленального стола.

Рефлекс Моро — если ударить ладонью по поверхности, на которой лежит ребенок, на расстоянии 15–20 см от его головы, то в ответ на раздражение ребенок сначала отводит руки в стороны и разжимает кисти, а затем возвращает руки в исходное положение, совершая «охватывающее» движение.

Рефлекс Бабинского — штриховое раздражение подошвы по наружному краю стопы в направлении от пятки к пальцам вызывает тыльное сгибание первого пальца и веерообразное расхождение остальных.

Рефлекс опоры — возникает у поднятых под мышки новорожденных при их опускании до соприкосновения стоп с поверхностью пеленального стола, ребенок опирается на нее полной стопой, при этом ноги полусогнуты в коленных и тазобедренных суставах. При исследовании данного рефлекса необходимо фиксировать голову ребенка.

Рефлекс автоматической походки — в положении рефлекса опоры ребенка слегка наклоняют вперед, при этом он совершает шаговые движения по поверхности, не сопровождая их движениями рук.

Защитный рефлекс — при выкладывании ребенка на живот лицом вниз происходит рефлекторный поворот головы.

Рефлекс ползания Бауэра — если подставить под подошвы ребенка ладонь в положении его на животе, младенец, отталкиваясь от ладони подошвами, начинает ползти.

Рефлекс Галанта — в положении ребенка на боку проводим большим и указательным пальцем по паравerteбральной линии в направлении от шеи к копчику. В ответ на раздражение ребенок выгибается дугой, открытой кзади.

Рефлекс Переса — в положении ребенка на животе проводят пальцем по остистым отросткам в направлении от копчика к шее, что вызывает прогибание туловища, сгибание верхних и нижних конечностей, приподнимание головы и таза, иногда мочеиспускание, дефекацию, крик.

Сосательный рефлекс проверяют при контроле техники грудного вскармливания.

При проверке безусловных рефлексов обратить внимание, вызываются ли они в полном объеме или частично, стойко демонстрируются или быстро истощаются. Обратить внимание на крик ребенка. У здорового новорожденного крик эмоционально окрашен, происходит модуляция тона в ответ на обращенную к нему речь.

Продолжительность крика здорового новорожденного соответствует времени действия раздражителя (чувство голода, тактильное воздействие, возникшее при осмотре, мокрые пеленки). Наличие слабого или раздраженного монотонного, эмоционально неокрашенного крика у новорожденного должно вызвать настороженность у проводящего осмотр, нацелить его на поиск серьезных отклонений в состоянии здоровья младенца.

Сухожильные рефлексы у здорового новорожденного обычно средней живости. Брюшные рефлексы у новорожденных отсутствуют, кремастерные вызываются не всегда.

Завершается неврологическое исследование осмотром головы, который лучше осуществлять, когда вы полностью закончили исследование ребенка по системам и одеи. Голова остается доступной для осмотра, а одетый ребенок не вызывает беспокойства у матери. Сначала необходимо измерить окружность головы. При осмотре головы следует обратить внимание на ее форму, пропальпировать швы, определить степень захождения или расхождения костей свода черепа. Сагиттальный шов у новорожденных часто открыт, его ширина у доношенных детей составляет не более 0,3 см, а у недоношенных — не превышает 0,5 см. Размеры родничков индивидуальны, у доношенных детей боковые роднички обычно закрыты, малый не более 0,5×0,5 см. Следует провести исследование большого родничка, оценить его уровень относительно костных краев (выбухание или западение), напряженность, пульсацию, измерить его размеры.

Исследование черепно-мозговых нервов у здоровых новорожденных характеризуется рядом особенностей. Оценивают наличие содружественной реакции зрачков на свет, симметричность глазных щелей, носогубных складок, симметричность открывания рта, положение языка.

### **Общий осмотр и осмотр по системам**

В периоде новорожденности у детей наблюдаются особые состояния, отражающие процессы адаптации к кардинально новым, еще непривычным условиям постнатальной жизни, — пограничные (транзиторные, физиологические) состояния. В отличие от анатомо-функциональных особенностей, они не имеют стойкого характера, длительность проявлений большинства пограничных состояний ограничена первой неделей жизни ребенка. В связи с ранней выпиской новорожденных из роддома возросла вероятность наблюдения врачами первичного звена здравоохранения разнообразных физиологических состояний. В амбулаторной практике можно наблюдать следующие транзиторные состояния: простую и токсическую эритему, физиологическую желтуху, признаки полового криза, физиологического катара кишечника, мочекишечного инфаркта почек, транзиторную гипертермию.

**Осмотр кожного покрова.** Кожа здорового доношенного ребенка при пальпации нежная, эластичная, бархатистая на ощупь. При осмотре кожи можно выявить ряд особенностей, которые не являются проявлением патологии.

Милиа — беловато-желтоватые узелки размером 1–2 мм, возвышающиеся над уровнем кожи, локализующиеся чаще на крыльях носа, переносице, в области лба, подбородка. Милиа являются одним из проявлений полового криза, образуются вследствие закупорки выводных протоков сальных желез, отмечаются у 40% новорожденных, проходят самостоятельно через 1–2 нед.

Монгольские, или азиатские, пятна — пятна синюшного цвета, что обусловлено наличием пигментообразующих клеток, типичная локализация их в области крестца и ягодиц, реже наблюдаются на бедрах.

Телеангиэктазии — красновато-синюшные сосудистые пятна, возникшие вследствие локального расширения мелких сосудов кожи. Типичное расположение этих элементов — спинка носа, верхние веки, на границе волосистой части головы и задней поверхности шеи, не выступают над поверхностью кожи.

Дифференциально-диагностический признак, отличающий их от гемангиом, — исчезновение при надавливании.

Токсическая эритема — эритематозные, слегка плотноватые пятна с неровными контурами, часто с мелкими (1–2 мм) серовато-желтоватыми папулами или пузырьками в центре или эксцентрично. Располагаются чаще группами на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на ягодицах, груди, реже на животе и лице. Высыпания не сопровождаются изменением состояния ребенка, лихорадкой. Возникают у 20% новорожденных на 2–3-й день, исчезают к концу первой недели жизни. Данное состояние является физиологическим и не требует лечения.

Окраска кожи зависит от возраста новорожденного. Ярко-розовый цвет кожи (физиологическая эритема) возникает в первые сутки после удаления первородной смазки и первой ванны вследствие хорошо развитой сети капилляров, в ответ на термическое раздражение появляется гиперемия, которая будет тем ярче, чем нежнее и тоньше кожа ребенка. Поскольку образовавшаяся эритема визуально напоминает воспалительный процесс, данное переходное состояние называли физиологическим катаром кожи, или простой эритемой. Гиперемия кожи исчезает к концу первой недели жизни, исходом которой является физиологическое шелушение кожного покрова: на 3–5-е сутки у детей с яркой эритемой появляется крупнопластинчатое шелушение кожи. Физиологическое шелушение кожи, как и большинство транзиторных состояний, не требует лечения.

Желтушное окрашивание кожи как проявление транзиторной гипербилирубинемии, физиологической желтухи возникает у большинства новорожденных, появляется на вторые сутки, иктеричное окрашивание кожи выявляется на розовом фоне, не сопровождается ухудшением состояния ребенка, увеличением печени и селезенки. Данное состояние требует динамического наблюдения. Лимфатические узлы у здоровых новорожденных не определяются, но этот факт не исключает проведения их пальпации при обследовании ребенка.

**Осмотр слизистых оболочек.** Слизистые оболочки полости рта, языка и губ у младенца ярко-розового цвета, из-за малой продукции слюны могут быть суховаты. После кормления на слизистой оболочке языка может отмечаться небольшой беловатый налет. Слизистые оболочки конъюнктив розового цвета, чистые, при транзиторной гипербилирубинемии могут иметь желтушный оттенок.

**Исследование органов грудной клетки.** Грудная клетка при осмотре у здорового новорожденного бочкообразной формы, с развернутой нижней апертурой. При осмотре грудной клетки также можно выявить нагрубание молочных желез (физиологическая мастопатия), что не является патологией, а относится к проявлению транзиторного состояния, называемого «половой криз». Физиологическая мастопатия наблюдается почти у всех девочек и у половины мальчиков, развивается на 3–4-й день после рождения с максимумом проявлений к концу первой — началу второй недели жизни. Степень увеличения железы различна, максимально ее диаметр не превышает 2 см. Иногда можно наблюдать выделение из железы сначала сероватого, а потом бело-молочного цвета секрета. В отличие от мастита новорожденных, увеличение молочных желез при физиологической мастопатии обычно симметричное, кожа над увеличенной железой не изменена, но очень редко может отмечаться лишь легкая гиперемия, нет выраженного воспалительного отека, никогда нагрубание грудных желез не сопровождается развитием лихорадки. Лечение физиологическая мастопатия не требует, но при очень выраженных степенях нагрубания молочных желез рекомендуется накладывать стерильную повязку, чтобы предохранить их от раздражения одеждой.

**Исследование легких.** При аускультации легких у здоровых доношенных новорожденных выслушивается пузрильное дыхание, которое характеризуется следующим соотношением вдоха к выдоху как 1 к 1/3 или 1/2. Средняя частота дыханий у здоровых новорожденных составляет 40–50 в минуту.

**Исследование сердца.** Тоны сердца у здорового новорожденного ясные, чистые. Выслушиваемый систолический шум может свидетельствовать о врожденном пороке сердца, для подтверждения этого диагноза необходимо динамическое наблюдение за состоянием ребенка (одышка, тахикардия, цианоз, особенно при кормлении) и в дальнейшем, в возрасте 1 мес, проведение эхокардиографии. ЧСС подвержена широким колебаниям и составляет в среднем в покое 110–140 в минуту. Брадикардией считают менее 100 сокращений сердца в минуту, тахикардией — более 160.

**Исследование органов ЖКТ.** Осмотр живота включает оценку его формы, участие в акте дыхания, состояние пупочной ранки и окружающих ее тканей, степень ее заживления. Проводится поверхностная пальпация живота. В состоянии покоя живот доступен пальпации, мягкий. Печень пальпируется ниже края реберной дуги не более чем на 2 см, у реберной дуги может определяться край селезенки.

**Осмотр половых органов.** У здоровых доношенных мальчиков яички пальпируются в мошонке, головка полового члена скрыта крайней плотью и, как правило, не выводится из-под нее полностью. У некоторых мальчиков может отмечаться водянка яичек, которая расценивается как одно из проявлений физиологического состояния (половой криз), не нуждается в лечебном вмешательстве, но требует динамического наблюдения.

У доношенных девочек большие половые губы прикрывают малые, могут наблюдаться слизистые серовато-беловатого цвета или кровянистые выделения из влагалища, что также является признаками полового криза (десквамативный вульвовагинит и метроррагия соответственно) и как проявления физиологического состояния не требуют терапии.

Десквамативный вульвовагинит встречается часто (до 70% девочек), дебют клинических проявлений — в первые 3 дня жизни, длительность симптомов — 1–3 дня с последующим постепенным исчезновением. Метроррагия наблюдается редко, только у 5–10% девочек, начало проявлений — на 5–8-й день жизни, длительность кровотечения — 1–3 дня.

**Осмотр тазобедренных суставов.** В положении ребенка на спине совершают разведение ног в тазобедренных суставах, которое возможно произвести почти до горизонтальной поверхности. Ограничение подвижности в тазобедренных суставах может быть следствием поражения ЦНС или дисплазии тазобедренных суставов. При дисплазии тазобедренных суставов отведение может сопровождаться симптомом щелчка, а также можно выявить асимметрию кожных складок на бедрах.

Обследование ребенка завершается **оценкой мочевыделения и стула**. Расспросите мать ребенка о мочеиспускании, ряд матерей могут обратить внимание на пятно красноватого цвета на пеленке после мочеиспускания. Если возраст ребенка 3–5 сут, то эти проявления — симптомы пограничного состояния, называемого мочекислым инфарктом, который может наблюдаться у трети новорожденных. Мочекислый инфаркт обусловлен отложением в просвете собирательных трубочек солей мочевой кислоты, которые в избытке образуются в связи с повышенным образованием пуриновых оснований из-за распада большого числа клеток в катаболическую фазу. Наличие подобных симптомов после 10-го дня жизни ребенка расценивается как патология и требует углубленного обследования ребенка. Стул ребенка по возможности нужно осмотреть, если же у ребенка не произошел акт дефекации во время осмотра, то необходимо подробно расспросить мать о характере и кратности стула. С третьих суток жизни стул водянистый, неомогенный по консистенции, пестрый, такой стул называют переходным, а состояние — транзиторным катаром кишечника. Переходный стул отмечается до конца первой недели жизни ребенка.

Тщательно проведенное клиническое обследование и хорошо собранной анамнез позволяют оценить состояние здоровья новорожденного и определить дальнейшую тактику ведения: ведение в амбулаторных условиях, сроки следующего визита или госпитализация, если ребенок не здоров и его состояние требует ведения в условиях стационара.

Следующий этап первичного патронажа — контроль навыков грудного вскармливания у матери. Идеальный продукт питания для ребенка первых месяцев жизни — материнское молоко, которое соответствует морфофункциональным особенностям его ЖКТ, уровню обмена веществ и способствует оптимальному развитию детского организма. Именно поэтому одна из важных задач врача первичного звена здравоохранения — разъяснить преимущества грудного вскармливания и поддержать его, предоставить необходимую информацию о значении материнского молока для здоровья младенца всем членам его семьи, а также помочь матери в практике грудного кормления.

Перед кормлением ребенка осмотреть грудные железы женщины, оценить форму соска, наличие галактореи, ссадин и трещин и др. Во время кормления проверить признаки правильного прикладывания ребенка к груди, обратить внимание на реакцию матери во время кормления. После кормления поинтересоваться, что она чувствует при сосании груди ребенком. Если ребенок приложен к груди правильно, то его кормление не вызывает у матери болевых ощущений или ощущения дискомфорта. Если мать испытывает трудности при кормлении ребенка или прикладывает его к груди неправильно, то следует выяснить причину затруднений кормления грудью и провести коррекцию выявленных нарушений.

В конце визита необходимо провести беседу с матерью об особенностях ухода за ребенком и ответить на ее вопросы.

### **Уход за новорожденным**

Для питания новорожденного следует использовать тактику свободного вскармливания, прикладывание к груди по его требованию, но не менее 8–10 раз в день, без ночного перерыва. Здорового ребенка, находящегося на грудном вскармливании, не требуется допаивать.

Для достаточной продукции грудного молока матери необходимы условия для полноценного отдыха, оптимальный питьевой режим и питание.

При организации ухода в неонатальный период необходимо придерживаться принципов гигиены. Все предметы ухода за ребенком должны содержаться в чистоте, его одежда располагаться и стираться отдельно от взрослой, матери необходимо мыть руки перед каждым кормлением, у матери должен быть приготовлен чистый халат для кормления ребенка. Дома следует раз в день проводить влажную уборку. В первые месяцы жизни младенца стоит ограничить его общение только членами семьи.

Новорожденный нуждается в тщательном уходе за кожей. Ежедневно выполнять утренний туалет:

\* туалет глаз проводят отдельными для каждого глаза ватными шариками или дисками, смоченными кипяченой водой, область глаз протирают от наружного угла глаза к внутреннему, далее необходимо промокнуть кожу сухими тампонами, следуя таким же приемам; \* носовые ходы очищают сухими ватными жгутиками, для каждого носового хода используется отдельный жгут; \* обработку естественных складок кожи делают специальными влажными детскими салфетками или ватными тампонами, смоченными кипяченой водой; далее необходимо просушить обработанные области сухими ватными дисками или мягкой хлопчатобумажной тканью и нанести тонким слоем средство детской косметики, содержащее эмульгатор (специальное детское масло); для обработки естественных складок кожи не рекомендуется применять пищевые растительные масла; \* наружные слуховые ходы не требуют ежедневного туалета, их очищают по мере скопления серы с помощью сухих мягких ватных жгутиков, не продвигая их далеко в слуховой ход; ногти также стригут по мере их роста, не чаще чем раз в неделю.

*Гигиенические ванны.* Частота и время купания базируются на индивидуальных особенностях ребенка, а также распорядке жизни семьи, ее традициях и климатических условиях. Вечернее время гигиенической ванны может быть предпочтительнее, так как она обеспечивает мягкую тактильную стимуляцию и эмоциональную связь ребенок–родители, после нее улучшается сон ребенка. Необходимо перемешать воду в ванночке для

достижения оптимальной температуры (37 °С), обязательно проверять температуру воды термометром. Воду для купания следует кипятить, только если существует сомнение в качестве воды.

Наличие пуповинного остатка не является противопоказанием к приему гигиенических ванн.

Безопасность купания 2–3 раза в неделю для кожи новорожденных установлена рандомизированными исследованиями. Продолжительность ванны в периоде новорожденности — 5–10 мин. Не следует использовать для купания детское мыло, так как оно имеет щелочной pH, может способствовать развитию сухости и раздражения кожи. Рекомендуется применять специальные синтетические моющие средства для детей, которые имеют нейтральный или кислый pH и содержат эмульгенты (смягчающие средства).

Средство для купания, как и шампунь, используют один или два раза в неделю. Шампунь должен соответствовать тем же требованиям безопасности, что и средства для купания младенцев, и не должен раздражать глаза. После ванны ребенка следует обсушить промокательными движениями, используя мягкую ткань чистой пеленки или полотенца, и смазать естественные складки кожи средством детской косметики.

*Подмывание.* Вместо традиционного подмывания под струей теплой водопроводной воды возможно регулярное использование специальных влажных детских салфеток для очищения кожи промежности и перианальной области.

*Уход за пуповинным остатком.* Следует придерживаться сухого ведения культи пуповины. Пуповинный остаток должен высохнуть и отделиться естественным путем, его не нужно тянуть или откручивать. Уход за пуповинным остатком предполагает поддержание частоты и сухости в области культи. Для этого необходимо соблюдать следующие правила:

\* мыть руки перед уходом за пуповинным остатком; \* культя пуповины должна оставаться на открытом воздухе или должна быть неплотно прикрыта чистой тканью, поэтому для предотвращения загрязнения ее мочой или калом надо отвернуть подгузник от пуповинного остатка; \* при загрязнении культи необходимо промыть эту зону водой, а затем тщательно осушить этот участок чистой марлевой тканью для устранения избытка влаги.

*Прогулки.* В летний период прогулки можно начинать в конце первой недели жизни. Первая прогулка новорожденного продолжается 15 мин, происходит на руках у матери. Каждый следующий день длительность прогулки увеличивают на 5–10 мин. Прогулки осуществляют под кронами деревьев, в зоне рассеянного света, избегая попадания прямых солнечных лучей на ребенка. Ребенка одевают в соответствии с погодой. Зимой прогулки начинают при температуре воздуха не ниже –15 °С, в безветренную погоду.

В заключение визита поинтересуетесь у матери, нет ли у нее вопросов. Сообщите, когда вы посетите ребенка в следующий раз.

## **Повторные патронажи**

Повторные врачебные патронажи осуществляют на второй и на третьей неделе жизни ребенка. Их основная цель — контроль состояния здоровья ребенка и лактации у матери.

В начале каждого визита следует поинтересоваться у матери ее субъективной оценкой состояния ребенка. Нет ли каких-либо клинических проявлений, которые вызывали бы у нее беспокойство о здоровье ребенка. При отсутствии активных жалоб стоит провести дополнительный расспрос. Врач должен поинтересоваться у матери поведением младенца: насколько он спокоен или беспокоен, с чем, на ее взгляд, связано беспокойство, какой сон у ребенка. Попросить мать детально описать стул ребенка, расспросить о кратности стула в течение дня. Не срыгивает ли младенец после кормления, как часто наблюдаются срыгивания в течение суток, каков объем и характер срыгиваемого содержимого.

Все эти вопросы позволяют оценить, насколько гладко протекает адаптация ребенка к условиям внеутробной жизни, являются основанием предполагать отклонения в состоянии здоровья, их возможный характер,



определяют диагностический поиск.

Большое внимание следует уделять состоянию лактации у матери. Подробно расспросить ее о кормлении ребенка: кормит ли она его грудью; сколько раз за сутки ребенок требует грудь; кормит ли она его ночью; активно ли он сосет грудь; достаточно ли, на ее взгляд, у нее молока; на каком основании она решила, что у нее снизилась лактация.

Снижение выработки грудного молока у лактирующей женщины называется «гипогалактия». Признаками гипогалактии являются беспокойство ребенка, снижение числа мочеиспусканий, задержка стула. Более специфичные признаки снижения лактации — уменьшение суточного объема грудного молока и низкая прибавка массы тела ребенка.

Заданные ранее вопросы (повышенное беспокойство ребенка, характеристика стула) и результаты последующего клинического обследования ребенка помогут врачу сориентироваться в правомочности предположения матери о снижении лактации. Если нельзя исключить гипогалактию, то следует проконтролировать суточный объем грудного молока.

Гипогалактия может быть связана с различными причинами: отсутствие у женщины психологического настроя на кормление ребенка грудью, психотравмирующие ситуации в семье, необходимость выхода на работу, болезнь матери или ребенка, дефекты питания матери. К снижению лактации могут привести физические перегрузки матери в процессе ухода за ребенком.

Для выявления причин снижения выработки молока и решения вопроса возможности их устранения необходимо выяснить, как организованы ее питание, отдых, каково самочувствие женщины, нет ли у нее симптомов заболевания. Гипогалактия может иметь транзиторный характер, временный характер, проявляясь в виде лактационных кризов, которые возникают без видимых причин на 3–6-й неделях, 3, 4, 7, 8-м месяцах жизни ребенка и не опасны для здоровья ребенка. К мероприятиям, назначаемым при вторичной и транзиторной гипогалактии, относятся:

\* более частое прикладывание к груди; \* корректировка режима и питания кормящей женщины; \* оптимальный питьевой режим за счет дополнительного использования не менее литра жидкости в виде чая, компотов, воды, соков; \* воздействие на психологический настрой матери, поддержка членов семьи в осуществлении практики грудного вскармливания; \* контрастный душ на область молочных желез, мягкое растирание груди махровым полотенцем; \* назначение специальных напитков, обладающих лактогонным действием.

Осмотр ребенка происходит по такому же плану, как на первичном патронаже: общий осмотр, осмотр по системам, неврологический статус.

В завершение визитов следует расспросить об организации ухода за ребенком, по необходимости внести коррективы в проводимые мероприятия по уходу, ответить на вопросы матери, сообщить дату следующего посещения. На третьем патронаже следует дать рекомендации по профилактике рахита, пригласить мать с ребенка на прием в офис общей врачебной практики.

### **Наблюдение в грудном возрасте**

Начиная с первого месяца жизни за ребенком ежемесячно наблюдает врач общей практики. Основные задачи ведения ребенка грудного возраста: динамический контроль роста и развития ребенка, ранняя диагностика отклонений в состоянии здоровья и их коррекция, профилактика расстройств питания, рахита, анемии, инфекционных заболеваний и травматизма.

В течение каждого профилактического приема ребенка надо проанализировать изменения в данных анамнеза, в питании, в социальных условиях семьи, произошедших в период с предыдущего осмотра. В первую очередь необходимо выявить и оценить жалобы, предъявляемые матерью.

Темпы роста и развития ребенка представляют собой показатель состояния его здоровья. На каждом приеме обязательно определяют массу, длину тела, окружности головы и грудной клетки, оценивают изменения этих параметров за месяц и сопоставляют их с нормативными. Выявленные отклонения антропометрических параметров от норматива подлежат анализу и поиску факторов, послуживших причиной их развития, — к примеру, снижение прибавки массы тела было обусловлено перенесенным респираторным заболеванием в прошедшем месяце. Необходимо провести комплексную оценку физического развития ребенка с определением уровня биологической зрелости, гармоничности развития, проанализировать показатели нервно-психического развития, которые дадут обобщенную картину темпов роста ребенка. Если ребенок растет и развивается соответственно возрасту, то это свидетельствует о хорошем уходе за ребенком, адекватном питании, отсутствии грубой патологии.

Несмотря на оптимальные темпы развития ребенка, которые отражают отсутствие грубых дефектов в его питании, на каждом приеме следует уточнить характер вскармливания ребенка: грудное, искусственное, смешанное. Расспрос матери о питании ребенка связан с его возрастом, если в первые месяцы жизни выясняется, какой молочный продукт получает ребенок: грудное молоко или смеси — заменители грудного молока, то во втором полугодии жизни — какие блюда прикорма входят в его пищевой рацион. Независимо от возраста ребенка, стоит спросить мать о кратности его кормления в течение дня, с каким аппетитом он ест, какие у нее есть проблемы со вскармливанием ребенка, какие у нее вопросы по рациону.

### Общий осмотр и осмотр по системам

При осмотре можно наблюдать двигательные и коммуникативные навыки ребенка, которые мать ранее перечислила в процессе беседы о нервно-психическом развитии. Например, осознанная улыбка, комплекс оживления, «гуление», поворот со спины на живот, захват игрушки и т.д. Однако при контакте с младенцем стоит помнить, что реакция ребенка зеркально отражает эмоциональное состояние воздействующего на него взрослого, то есть если вы не улыбаетесь ребенку, то не стоит ждать улыбки или комплекса оживления в ответ.

Общий осмотр и осмотр по системам проводят по общим правилам: состояние кожи, подкожной клетчатки, тургора тканей, видимых слизистых оболочек, опорно-двигательного аппарата, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения, мочевыводящих путей. Если в процессе исследования ребенка вам не удалось осмотреть его стул, попросите мать подробно его описать.

Особенность общего осмотра младенца, да и ребенка любого возраста, — проведение осмотра полости рта в самом конце клинического исследования, так как эта манипуляция может вызвать неприятные ощущения у ребенка и разрушить установившийся с ним положительный контакт. Проводя осмотр грудного ребенка, стоит помнить о наличии у него большого родничка, состояние которого необходимо оценивать при каждом посещении: описывается состояние краев родничка, его размеры и уровень относительно костных краев. Согласно приказу Минздрава России от 10.08.2017 № 514н в процессе наблюдения детей грудного возраста предусмотрены профилактические осмотры узких специалистов и ряд методов лабораторно-инструментального исследования (табл. 14.4).

**Таблица 14.4.** Перечень и сроки плановых осмотров узкими специалистами и лабораторно-инструментальных исследований при ведении детей первого года жизни

Месяцы, в которые проводятся осмотры и лабораторно-инструментальные исследования	Осмотры врачами-специалистами	Лабораторные, функциональные и иные исследования
1 мес	* Невролог. * Детский хирург. * Офтальмолог. * Детский стоматолог	* Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное). * Ультразвуковое исследование почек. * Ультразвуковое

		исследование тазобедренных суставов. *
		Эхокардиография. * Нейросонография. *
		Аудиологический скрининг
2 мес	—	* Общий анализ крови. * Общий анализ мочи
3 мес	* Травматолог-ортопед	* Аудиологический скрининг
	* Невролог. * Детский	
12 мес	хирург. *	* Общий анализ крови. * Общий анализ мочи. *
	Оториноларинголог. *	Электрокардиография
	Травматолог-ортопед	

**Примечание.** Аудиологический скрининг проводят детям в возрасте до 3 мес включительно в случае отсутствия сведений о его проведении.

На основании результатов проведенного клинического исследования, учитывая уровень физического и нервно-психического развития, объективные данные, заключения врачей-специалистов и лабораторно-инструментального исследования, делают заключение о состоянии здоровья ребенка. В зависимости от выявленных отклонений в состоянии здоровья дают рекомендации по режиму, питанию, профилактике инфекционных заболеваний, рахита, анемии, травм или назначаются лечебные мероприятия.

Режим дня ребенка грудного возраста подразумевает закрепленное по времени суток повторяющееся чередование сна, бодрствования и кормления.

Введение докорма (смешанное вскармливание) или полный перевод ребенка на искусственное вскармливание должны быть обоснованными и могут осуществляться под контролем врача. В качестве докорма или основного продукта питания у детей первого года жизни используют только адаптированные молочные смеси. Выбор смеси зависит от:

\* возраста ребенка — чем моложе ребенок, тем в большей степени он нуждается в смесях, максимально приближенных по составу к грудному молоку; \* алергоанамнеза — наличие аллергической конституции у ребенка требует назначения гипоаллергенной смеси; \* индивидуальной переносимости продукта.

О верном выборе заменителя женского молока свидетельствует высокая толерантность ребенка к смеси: хороший аппетит, оптимальная возрасту прибавка массы тела и роста, отсутствие диспепсических расстройств, проявлений пищевой аллергии и дефицитных состояний. При искусственном вскармливании требуется обязательное дополнительное допаивание ребенка водой.

По мере роста и развития ребенка необходимо расширять рацион его питания, что обусловлено потребностью в дополнительном введении ряда нутриентов (железо, кальций, цинк, витамины, белок, пищевые волокна и др.), поступление которых не может быть обеспечено исключительно грудным молоком или его заменителем. Ребенок нуждается в назначении качественно нового, отличного от грудного молока или смесей продукта — в использовании прикорма. Прикорм грудным детям можно вводить в возрасте 4–6 мес (табл. 14.5).

Установленные сроки базируются на особенностях возрастной физиологии. Для каждого ребенка время введения прикорма определяют индивидуально, при этом учитывают степень функциональной зрелости пищеварительного тракта, органов выделения, уровень обмена веществ, а также особенности развития ЦНС, то есть готовность ребенка к восприятию новой пищи. Последовательность введения отдельных продуктов и блюд прикорма зависит от состояния здоровья, степени упитанности ребенка, функционального состояния его органов пищеварения. К примеру, в качестве первого основного прикорма лучше назначить кашу промышленного производства, рисовую или гречневую, детям с низкой прибавкой массы тела или со склонностью к диарее либо, напротив, при паратрофии или запорах — овощное пюре (цветная капуста).

**Таблица 14.5.** Схема введения прикорма детям первого года жизни (Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации, 2010)

Наименование продуктов и блюд, г, мл	Возраст, мес			
	4–6	7	8	9–12
Овощное пюре	10–150	170	180	200
Молочная каша	10–150	150	180	200
Фруктовое пюре	5–60	70	80	90–100
Фруктовый сок	5–60	70	80	90–100
Творог*	10–40	40	40	50
Желток, шт.	—	1/4	1/2	1/2
Мясное пюре*	5–30	30	50	60–70
Рыбное пюре	—	—	5–30	30–60
Кефир и другие кисломолочные напитки	—	—	200	200
Сухари, печенье	—	3–5	5	10–15
Хлеб пшеничный	—	—	5	10
Растительное масло	1–3	5	5	6
Сливочное масло	1–4	4	5	6

\* Не ранее 6 мес.

Мать ребенка должна быть проинформирована, что блюда и продукты прикорма можно готовить в домашних условиях. Однако в настоящее время в качестве прикорма отдают предпочтение продуктам промышленного производства, которые приготовлены из высококачественного сырья, имеют высокую степень гомогенизации, обогащены витаминами и микроэлементами и соответствуют стандартизированным санитарно-гигиеническим требованиям.

В случае если мать делает выбор в пользу самостоятельного приготовления прикорма, то она должна строго соблюдать рецептуру блюда и придерживаться санитарных норм. При введении прикорма в виде консервированных и концентрированных продуктов промышленного производства мать ребенка должна быть проинформирована о том, что большинство этих продуктов (овощное, фруктовое, мясное пюре, мясорастительные, рыборастительные продукты и др.) готово к употреблению и не требует дополнительного добавления масла, соли или сахара, только в концентрат каш необходимо добавление воды или молока (смеси).

Существуют правила введения прикорма, с которыми нужно познакомить мать ребенка, пояснив, что они основаны на функциональных особенностях организма грудного ребенка и, следуя этим правилам, введение качественно нового питания не нанесет вреда здоровью малыша. Таким образом, следует помнить, что:

\* каждый новый прикорм должен представлять собой монопродукт (овощное пюре — один вид овощей, например только цветная капуста, каша — один вид крупы, например только гречневая); \* прием в пищу каждого нового продукта начинают с небольшого количества, постепенно (за 5–7 дней) увеличивают до необходимого объема; при этом внимательно наблюдают за характеристикой стула, состоянием кожи; \* новую пищу (прикорм) всегда необходимо давать в первой половине дня, для того чтобы в течение светового дня иметь возможность выявить негативную реакцию (сыпь, стул) на ее введение; \* прикорм дают с ложки, до кормления грудью или смесью — заменителем грудного молока; \* введение прикорма не показано в период, когда ребенок болен или был вакцинирован.

Следует предупредить мать, что далеко не все дети охотно едят новые, непривычные для них продукты. Такая ситуация часто возникает при включении в питание младенца овощного или мясного пюре. При введении новой пищи в рацион ребенка следует настойчиво предлагать ее ребенку, не останавливаясь на 1–3 неудачных попытках. Для успешного введения нового продукта может потребоваться от 8 до 15 попыток.

## Профилактика заболеваний

Правильно организованный уход, питание ребенка относятся к методам неспецифической профилактики рахита, анемии, хронических расстройств питания и травматизма. Всем детям с периода новорожденности с целью профилактики рахита назначают препараты витамина D, которые ребенок будет получать в течение года без перерыва на летние месяцы и несмотря на тип вскармливания.

При каждом визите следует проводить беседу с матерью о мероприятиях неспецифической профилактики инфекций. Не следует ходить в гости с грудным ребенком, особенно в семьи, где имеются организованные дети ясельного или дошкольного возраста, которые, вследствие высокой восприимчивости к респираторным инфекциям, могут стать источником инфицирования младенца. Не стоит брать ребенка в дальние и продолжительные поездки, так как помимо риска инфекционных заболеваний у ребенка нарушается привычный режим дня, питание. У матери должен быть запас чистых пустышек (если ребенок на искусственном вскармливании и приучен к пустышкам), когда она направляется с ним на прием к врачу или на прогулку. Никогда нельзя давать ребенку упавшую на пол пустышку, предварительно облизав ее. В полости рта имеется большое количество микроорганизмов, некоторые из которых могут представлять опасность для ребенка. Пассивное курение является фактором риска респираторных заболеваний для ребенка, поэтому взрослым нужно отказаться от курения или не курить в помещении, где находится ребенок.

## Иммунопрофилактика

Иммунопрофилактика — один из ведущих методов профилактики, позволившим резко снизить заболеваемость и смертность от инфекционных заболеваний у детей. Она осуществляется в строгом соответствии с Национальным календарем прививок, утвержденным приказом Минздрава Минздрава России № 125н от 21.03.2014, в который отражены показания и противопоказания к вакцинации детей и взрослых. В календарь могут быть внесены дополнения в соответствии с актуальной эпидемиологической ситуацией, которые утверждаются соответствующими приказами Минздрава России.

Перед проведением вакцинации ребенка обязательно осматривает врач, измеряют температуры тела, уточняют анамнез: заболевания, аллергические реакции, нежелательные реакции или осложнения на предыдущие прививки. На основании проведенного клинического обследования делают заключение о показании к профилактической прививке или противопоказаниях, что должно быть зафиксировано в истории развития ребенка. Врач должен объяснить родителям ребенка необходимость профилактической прививки, рассказать о возможных поствакцинальных нежелательных реакциях и осложнениях, а также о последствиях отказа от проведения профилактической прививки, обязательно оформить информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство.

У каждого иммунобиологического препарата имеются противопоказания, которые необходимо строго соблюдать.

Детям, перенесшим острые заболевания, оформляют временный отвод от плановой вакцинации на 2–4 нед после выздоровления, длительность срока временного противопоказания определяется риском развития нежелательных реакций или осложнений, что зависит от этиологии и тяжести перенесенного заболевания. Дети с нетяжелыми формами респираторных и кишечных инфекций могут быть привиты при плановой вакцинации сразу же после нормализации температуры, а по эпидемическим показаниям — при сохраняющемся субфебрилитете, но при отсутствии выраженного нарушения общего состояния.

## Профилактика травматизма

Еще до рождения ребенка родителям стоит взглянуть на свое жилище с точки зрения потенциальной опасности для малыша. Убрать с пола, из нижних ящиков шкафов, с поверхности невысоких предметов мебели все мелкие и хрупкие предметы, лекарственные препараты, косметические средства и средства бытовой химии. С нижних полок холодильника или кухонных шкафов стоит убрать уксусную кислоту, алкоголь.

Необходимо посмотреть, все ли предметы мебели устойчиво стоят на полу, чтобы ребенок, когда начнет передвигаться по дому, не смог, ухватившись, их на себя опрокинуть.

В электрические розетки необходимо поставить пластиковые заглушки, место соединения удлинителей изолировать с помощью изоленты.

Младенец всегда должен находиться в зоне внимания взрослых. Даже ребенка первых месяцев жизни нельзя оставлять без присмотра на гладкой, не ограниченной со всех сторон поверхности (диван, пеленальный стол, кровать), хотя он еще не умеет поворачиваться ни на живот, ни на бок. Чем старше ребенок становится, тем больше приобретает двигательных навыков, становится более подвижным, тем больший контроль требуется со стороны взрослых для профилактики травматизма. Ребенка нельзя оставлять одного при купании его в детской ванне, даже когда он начинает уверенно сидеть. Во время купания ребенка около ванны не должны стоять включенные электроприборы (настольная лампа). При поездках на автомобиле следует использовать специальные детские сиденья.

Детям до 3-летнего возраста нельзя давать мелкие игрушки или крупные игрушки, разбирающиеся на маленькие детали. Дети познают мир, используя не только тактильный, зрительный, слуховой, но и вкусовой анализатор, поэтому могут положить мелкую игрушку в рот, при этом создается риск инородного тела пищевода, желудка, гортани и бронхов. Маленькие игрушки или предметы в руках ребенка грудного возраста — фактор риска инородного тела уха и носа.

Во избежание термических ожогов ребенка нужно оградить от горячих поверхностей и предметов: утюга, электроплиты. Внимательно следить за тем, далеко ли от края стола или плиты стоит чайник с кипящей водой, кастрюли с готовящимся супом, чашки с горячими напитками.

#### 14.3. Костное здоровье в детском возрасте

Нормальное развитие костной ткани у детей и подростков во многом определяет состояние скелета у взрослых. Уровень костной массы, достигнутый в детском возрасте, считается самой важной изменяемой детерминантой, определяющей здоровье скелета в течение всей жизни человека. Следовательно, осуществление мероприятий, направленных на оптимизацию состояния здоровья костей у детей, является основой профилактики остеопороза у взрослых.

##### *Факторы, влияющие на костное здоровье*

Факторы, определяющие здоровье в детском возрасте, делятся на две группы: немодифицируемые и модифицируемые. Уровень костной массы во многом определяется наследственностью, полом, принадлежностью к определенной расе или этнической группе.

**Фактор наследственности.** К остеопорозу существует генетическая предрасположенность, хотя поиск ответственных за нее генов пока не дал результатов. Проспективные исследования с использованием данных остеоденситометрии позволили показать низкий уровень минеральной плотности костной ткани в позвоночнике и шейке бедренной кости, выявленный у не достигших пубертатного возраста здоровых девочек, чьи матери страдали остеопорозом. Использование близнецового метода позволило установить, что наследственность предопределяет у здоровых людей наличие вариативности уровня костной массы от 60 до 80%.

##### **Факторы, влияющие на здоровье у детей (Golden N.H. et al., 2014)**

###### *Немодифицируемые:*

\* наследственность; \* пол; \* раса/этнос; \* хронические заболевания.

###### *Модифицируемые:*

\* питание: 

- кальций;
- витамин D;
- белок;

\* образ жизни: 

- физическая активность;
- масса тела;
- курение, алкоголь, кофеин;

\* гормональный статус.

Мальчики-подростки имеют более высокую костную массу, чем девочки, их сверстницы.

Ряд хронических заболеваний негативно влияет на уровень минерализации скелета. Системная красная волчанка, ювенильный идиопатический артрит, воспалительные заболевания кишечника, муковисцидоз, целиакия, хроническая болезнь почек, онкологические заболевания и детский церебральный паралич могут обуславливать наличие сниженной костной массы у детей. Нервная анорексия, более характерная для подростков, приводит к снижению минеральной плотности кости уже на ранних этапах развития заболевания. Причины, определяющие дефицит костной массы при этом страдании, включают нутриентную недостаточность, низкую массу тела, снижение продукции эстрогенов и повышенный синтез глюкокортикоидов.

Низкая костная масса сопутствует эндокринным заболеваниям, связанным с избытком глюкокортикоидов или гормона паращитовидной железы, гипогонадизмом, гипертиреозом или дефицитом гормона роста или IGF-1. Некоторые препараты, в том числе противосудорожные и химиотерапевтические, длительное применение ингибиторов  $H^{+}/K^{+}$ -АТФазы и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина также могут отрицательно влиять на массу кости. К факторам риска развития нарушения минерализации при хронических заболеваниях относятся качественный и количественный дефицит питания, метаболические нарушения, синдром мальабсорбции, снижение массы тела, хроническое воспаление с увеличением синтеза провоспалительных цитокинов, гипогонадизм, иммобилизация и последствия длительной терапии глюкокортикоидами.

Дефекты питания приводят к энергетическому и метаболическому дисбалансу, обуславливая неадекватное поступление белка, микроэлементов и витаминов, что может серьезно ухудшать развитие костной ткани, особенно в периодах интенсивного роста ребенка. Кальций необходим для эффективной минерализации костей, и оптимальный уровень потребления кальция в пищевом рационе создает благоприятные условия для адекватного нарастания костной массы во все периоды детства. В табл. 14.6 представлены рекомендуемые ежедневные возрастные нормы потребления кальция в РФ, странах ЕС и США.

**Таблица 14.6.** Рекомендуемые нормы потребления кальция (мг/сут) в Российской Федерации, странах Евросоюза и Соединенных Штатах Америки\*

Возраст	Российская Федерация	Страны Евросоюза	Соединенные Штаты Америки
0–3 мес	400	250–600	400
4–6 мес	500	250–600	400
7–9 мес	600	400–650	600
10–12 мес	600	400–650	600
1–3 года	800	400–800	800
4–6 лет	900–1000	400–800	800
7–10 лет	1100	600–1200	800
11–17 лет	1200	700–1200	1200
Беременные	1100–1500	800–1450	1200
Кормящие женщины	1200	900–1550	1200

\* Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции», 2018.

Основной источник питания детей первых месяцев жизни — грудное молоко, а при его отсутствии — молочные смеси, заменители женского молока. Соотношение кальция и фосфора в женском молоке (2:1), а также связь

кальция женского молока с сывороточными протеинами способствуют высокой его усвояемости из этого продукта питания (58%).

В настоящее время отсутствуют доказательства, которые свидетельствовали бы о необходимости дополнительно вводить препараты кальция здоровым детям грудного возраста, не имеющим отставания в физическом развитии и находящимся на естественном вскармливании.

Витамин D (кальциферол) представляет собой жирорастворимый витамин, метаболиты которого, обладая гормональной активностью, необходимы для всасывания кальция в кишечнике и для регуляции фосфорно-кальциевого обмена в организме.

Дефицит витамина D у детей раннего возраста (пиковая заболеваемость — 3–18 мес) способствует развитию рахита, а у детей старшего возраста, подростков и взрослых определяет повышенный риск перелома.

Дефицит витамина D приводит к нарушению фосфорно-кальциевого гомеостаза у детей, что обуславливает дефект обызвествления костного матрикса, особенно в зонах роста.

Недостаток витамина D в организме снижает эффективность всасывания кальция в кишечнике, что приводит к развитию гипокальциемии, как следствие ее, к компенсаторному увеличению функции паращитовидных желез. Вторичный гиперпаратиреоз поддерживает кальций сыворотки крови в нормальном диапазоне за счет мобилизации его из скелета. Опосредованное высоким уровнем паратгормона увеличение активности остеокластов формирует локальные очаги остеомалиции и вызывает генерализованное снижение минеральной плотности костной ткани, что приводит к развитию остеопении или остеопороза. Фосфатурия, вызванная вторичным гиперпаратиреозом и связанная со снижением реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, приводит к гипофосфатемии. Нарушение фосфатно-кальциевого гомеостаза приводит к недостаточному синтезу основы минеральной составляющей костной ткани — гидроксиапатита и, соответственно, к дефектам минерализации скелета.

В растущих отделах кости значительно замедляется или полностью прекращается процесс минерализации и вместо нормальной костной ткани вырабатывается незрелое остеοидное вещество. Такие нарушения наблюдаются на месте роста кости в длину и толщину. В эпиметафизарном отделе кости развивается так называемая рахитическая зона, состоящая из нарушенной хрящевой ткани, остеοида и обильных сосудистых разветвлений.

Согласно определению, представленному в документе «Глобальное соглашение по профилактике и лечению алиментарного рахита» (2016), алиментарный рахит у детей характеризуется как дефект дифференцировки хондроцитов, минерализации зон роста и остеοида, вызванный дефицитом витамина D и/или недостаточным поступлением кальция.

Рахит алиментарной этиологии нередко относят к болезням роста. Формирование клинических признаков рахита обусловлено высокими темпами роста скелета, несоответствием между потребностями бурно развивающегося организма в фосфоре и кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку.

### **Факторы риска развития рахита**

\* Перинатальные факторы: недоношенность, внутриутробная гипотрофия, многоплодная беременность, повторные роды с малым промежутком между ними, дефицит витамина D у беременной. Статус витамина D беременной может существенно повлиять на костную массу плода и новорожденного. Недостаточный уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у беременной, особенно во второй половине беременности, преждевременные роды, хроническая плацентарная недостаточность создают условия для развития дефицита витамина D у новорожденного. \* Искусственное вскармливание неадаптированными смесями. \* Длительное исключительно грудное вскармливание (более 6 мес). \* Недостаточная инсоляция. \* Длительная иммобилизация. \*



Хронические заболевания: синдромы мальабсорбции, хронические заболевания почек, печени, желчевыводящих путей, судорожный синдром с длительным приемом противосудорожных препаратов.

## Диагностика

Признаки рахита включают нарушения со стороны скелета, мышечного тонуса и внекостные проявления.

Изменения со стороны скелета: размягчение краев большого родничка, краниотабес, лобные и теменные бугры, утолщения на ребрах в местах перехода костной ткани в хрящевую — рахитические «четки», утолщение эпифизов костей предплечья — рахитические «браслеты», утолщения фаланг пальцев рук — «нити жемчуга», деформация грудной клетки — «куриная» грудь, варусная или вальгусная деформация нижних конечностей, патологические переломы, рахитический таз.

Изменение мышечного тонуса: гипотония, «лягушачий» живот, борозда Гаррисона, замедление формирования двигательных навыков.

Внекостные проявления: гипокальциемические судороги, ларингоспазм, тремор, гипокальциемическая дилатационная кардиомиопатия (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, остановка сердца, смерть), беспокойство, раздражительность, подверженность инфекционным заболеваниям.

Клинические проявления рахита зависят от степени тяжести, периода и течения.

Рахит легкой степени (I) характеризуется обязательным наличием костных изменений, локализованных в одной части скелета: податливость краев большого родничка, или краниотабес, или рахитические «четки». Может отмечаться умеренная мышечная гипотония.

Рахит средней степени тяжести (II) отличается выраженными костными изменениями, локализованными в двух или трех частях скелета: лобные и теменные бугры, рахитические «четки», рахитическая деформация грудной клетки с расширением нижней апертуры, умеренная варусная деформация нижних конечностей. Отмечается выраженная мышечная гипотония, «лягушачий» живот, борозда Гаррисона на грудной клетке.

Рахит тяжелый (III степень) — типичны грубые деформации скелета: «олимпийский» лоб, «куриная» грудь, рахитические «браслеты» и «нити жемчуга», деформация нижних конечностей (вальгусная или варусная); могут нарушаться сроки и порядок прорезывания зубов, возможны малотравматичные переломы костей. Характерна выраженная мышечная гипотония: возможна утрата ранее сформированных двигательных навыков, задержка темпов моторного развития.

Течение рахита бывает острым или подострым. Для острого течения характерно преобладание признаков остеомалации, для подострого — остеонидной гиперплазии.

Биохимические методы исследования диагностики при рахите включают определение уровня 25(ОН)D, щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке крови.

Рентгенологическое исследование является информативным методом только при средней и тяжелой степенях рахита. Рентгеновскому методу исследования подвергаются дистальные концы трубчатых костей предплечий и голени. Рентгенологические признаки рахита в период разгара:

\* расширение метафизарных зон, нечеткость зон минерализации и ядер окостенения, бокаловидная деформация эпиметафизарных отделов костей; \* остеопения в диафизарных отделах кости, истончение и слоистость контура коркового слоя, нарушения трабекулярного рисунка.

К типичным рентгенологическим признакам рахита относятся: расширение зон роста, деформация метафизов в виде блюдца или рюмки, размытость и вогнутость их краев.

Следует помнить, что изолированные симптомы со стороны вегетативной нервной системы не являются основанием для постановки диагноза «рахит». Дети, страдающие рахитом III степени, должны подвергаться углубленному обследованию в условиях специализированного стационара для исключения генетически детерминированных форм рахита:

\* витамин D-зависимый рахит; \* витамин D-резистентный рахит.

Комплекс лечебных мероприятий при рахите включает следующие мероприятия. Необходимо рекомендовать регулярные прогулки. Дети старше 3 мес даже в зимний сезон должны пребывать на свежем воздухе не менее 3 ч, в летние месяцы продолжительность прогулок не ограничена.

**Питание.** Оптимальным питанием для детей первого года жизни является грудное вскармливание, но при этом следует обратить внимание на рацион кормящей женщины. При искусственном вскармливании необходимо использовать только адаптированные молочные смеси. При обоих типах вскармливания целесообразно своевременное введение прикорма.

С целью ликвидации дефицита витамина D требуется назначение препаратов холекальциферола (Аквдетрим<sup>А</sup>, Вигантол<sup>А</sup>). Назначение витамина D не противопоказано детям с малым размером большого родничка.

Если отсутствует возможность определить уровень 25(OH)D, то рекомендуются следующие лечебные дозы холекальциферола, которые регламентируются степенью тяжести рахита (табл. 14.7).

**Таблица 14.7.** Рекомендации по средним терапевтическим дозам витамина D в зависимости от тяжести рахита (Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции», 2018)

Степень тяжести и период рахита	Суточная доза холекальциферола, МЕ/сут	Продолжительность курса, сут
I степень — период разгара	2000	30
I–II степень — период разгара	2500	45
III степень — период разгара	3000	45

Всем детям рекомендуется адекватное возрасту потребление кальция с пищей, без приема кальцийсодержащих препаратов.

**Физическая активность.** Физическая активность в детском и подростковом возрасте увеличивает накопление костной массы, причем максимальный эффект может быть достигнут, когда занятия спортом начинаются в возрасте до полового созревания и продолжаются в пубертатный период.

Для повышения минеральной плотности костной ткани более значима интенсивность, чем продолжительность физических нагрузок. Для оптимального роста и развития костной ткани для большинства детей и подростков в качестве физической нагрузки рекомендованы ходьба, бег, прыжки, танцы, гимнастика.

Однако предельные физические нагрузки, которым подвергаются девочки-подростки, профессионально занимающиеся некоторыми видами спорта или балетом, могут оказывать отрицательное воздействие на уровень минеральной плотности костной ткани. Снижение минеральной плотности кости у этих пациентов может быть предопределено несколькими факторами: расстройством пищевого поведения и жесткими диетическими ограничениями, ведущими к недостатку массы тела и энергетическому дисбалансу, и, как следствие их, к глубоким гормональным расстройствам. Угнетение функциональных связей гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси ведет к аменорее, низкой продукции эстрогенов, уменьшению костной массы и повышенному риску переломов.

Недостаток, как и избыток, массы тела оказывает негативное воздействие на рост и минерализацию костной ткани в детском возрасте, особенно в период полового созревания. Снижение и увеличение ИМТ ассоциированы со сниженной минеральной плотностью кости и содержанием минералов кости, что увеличивает риск развития переломов.

Исходя из этого для обеспечения нормального развития костной ткани в детском возрасте, а в перспективе и для достижения оптимальной пиковой массы кости необходимо строго контролировать темпы физического развития ребенка, сохранять нормальную массу тела, не допуская развития ее дефицита или избытка.

Переломы не редкость в практики педиатра, они составляют от 10 до 25% всех травм, наблюдаемых в детском возрасте. Высокая распространенность переломов у детей установлена в крупных эпидемиологических исследованиях. Так, хотя бы один перелом в любой локализации скелета переносят 27–40% девочек и 42–51% мальчиков в течение периода детства. Наиболее типичная локализация переломов в детском возрасте — дистальный отдел костей предплечья.

Риск перелома зависит не только от хрупкости скелета, но также от возраста, массы тела, истории переломов и силы травмы.

Целевой группой детей, кому показана двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (dual-energy X-ray absorptiometry — DXA), являются:

\* дети и подростки с клинически значимыми малотравматичными переломами, определяемыми как переломы, полученные в результате падения с высоты собственного роста или меньшей; \* дети и подростки с хроническими заболеваниями, связанными с повышенным риском перелома.

Здоровые дети и подростки не нуждаются в проведении регулярного скрининга для выявления дефицита витамина D. Согласно рекомендациям, представленным в Национальной программе «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции» (2018), необходимо определять уровень 25(ОН)D в сыворотке крови следующим группам риска:

\* недоношенные и маловесные дети; \* дети с избыточной массой тела и ожирением; \* дети с клиническими признаками рахита или имеющие костные деформации; \* дети с синдромом мальабсорбции; \* дети с аутоиммунными заболеваниями; \* дети с хронической болезнью почек.

Адекватный уровень витамина D определяется как концентрация 25(ОН)D более 30 нг/мл (75 нмоль/л), недостаточность — концентрация 25(ОН)D 21–30 нг/мл (51–75 нмоль/л), дефицит — менее 20 нг/мл (50 нмоль/л).

Профилактику недостаточности витамина D у ребенка необходимо начинать еще до его рождения. Согласно отечественным рекомендациям (2018) беременные нуждаются в ежедневном приеме холекальциферола в суточной дозе 2000 МЕ на протяжении всей беременности. В постнатальный период доношенным новорожденным и недоношенным детям, родившимся с массой тела 1800 г и более, в целях профилактики назначают холекальциферол в суточной дозе 500 МЕ.

Профилактические дозы холекальциферола представлены в табл. 14.8. Медикаментозную профилактику недостаточности витамина D рекомендовано проводить ежедневно, постоянно, без перерыва на летние месяцы.

**Таблица 14.8.** Рекомендации по дозам холекальциферола для профилактики гиповитаминоза D (Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции», 2018)

Возраст	Профилактическая доза, МЕ/сут	Профилактическая доза для Европейского Севера России, МЕ/сут
---------	-------------------------------	--

1–6 мес	1000*	1000*
От 6 до 12 мес	1000*	1500*
От 1 года до 3 лет	1500	1500
От 3 до 18 лет	1000	1500

\* Независимо от вида вскармливания (не требуется пересчета дозы для детей на смешанном или искусственном вскармливании).

#### 14.4. Здоровье подростков

В жизни каждого ребенка наступает пора, когда он вырастает и входит в период полового созревания. С этого времени характер взаимоотношений семейного врача и подростка как пациента существенным образом должен измениться. У подростка как пациента появляются новые права. Несоответствие биологического и календарного возрастов порождает специфические соматические, психологические и социальные проблемы. Разная зрелость в одном и том же календарном возрасте будет влиять на степень самостоятельности подростка в общении с врачом и выполнении его рекомендаций. У семейного врача также могут возникнуть проблемы в правильной трактовке данных диагностического обследования, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями подростков. Существенно изменяются характер заболеваемости и спектр нозологических форм. В работе с подростками должна доминировать профилактическая направленность.

#### Правовые особенности охраны здоровья подростков

Несовершеннолетние, не достигшие 15-летнего возраста, реализуют предоставленные им основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан права через законных представителей (родителей или опекунов). Остальные несовершеннолетние (15–18 лет) реализуют упомянутые выше полномочия самостоятельно (статьи 20 и 54); согласие родителей на медицинское вмешательство (или отказ от него) не требуется. Информация из медицинских документов гражданина — врачебная тайна, и ее разглашение без согласия гражданина возможно только на основаниях, предусмотренных статьей 13 настоящих Основ. Только с согласия подростка (15–18 лет) его родители могут быть информированы о проведенном лечении или медицинском вмешательстве. Исключение — несовершеннолетние, больные наркоманией: они имеют право на самостоятельное принятие решений с 16 лет.

Отношение семейного врача к ребенку-пациенту по мере его взросления изменяется следующим образом.

1. Пациент — ребенок. Обязательно присутствие родителей при общении семейного врача. Решение об обследовании и лечении принимает родитель. Семья полностью контролирует ход лечения. Ребенок права голоса не имеет.
2. Пациент — подросток 10–14 лет. Обязательно присутствие родителя. Решение об обследовании и лечении принимает родитель. Семья полностью контролирует ход лечения. Поскольку к 12–13 годам завершается формирование логики и мышления, врач может практически полностью получать необходимую диагностическую информацию от самого подростка. Врач и родители уже должны учитывать мнение подростка. Тем не менее роль родителей в выборе диагностических методов, способов лечения и контроле хода лечения остается значимой.
3. Пациент — подросток 15–17 лет. Присутствие родителя на приеме и обсуждение с ним здоровья сына или дочери возможно с разрешения самого подростка. Информированное согласие на диагностику и лечение подписывает сам подросток. Он также самостоятельно принимает решение о диагностических и лечебных процедурах.

#### Общие закономерности роста и развития подростков

Переход из детского возраста в подростковый сопровождается активизацией роста и развития (физического, полового, психосексуального и психосоциального). Процессы физического, полового, психосоциального и психосексуального развития подростков тесно взаимосвязаны. Созревание тела служит важной предпосылкой психического и психосексуального развития. В свою очередь, все эти процессы обеспечивают социализацию и формирование личности молодого человека, включая формирование ответственного отношения к своему здоровью. К морфологическим особенностям подростков относятся: бурный рост тела и конечностей, развитие половых желез, а вслед за этим — и вторичных половых признаков, что сопровождается изменением строения тела и внутренних органов. Так, в 11–12 лет у девочек и на год-полтора позже у мальчиков быстро увеличивается длина тела — происходит так называемый *пубертатный скачок роста* (пубертатный спурт). У девочек он обычно совпадает с первой менструацией (*menarche*) или предшествует ей.

Биологический смысл пубертатного периода составляет формирование репродуктивной системы и становление сексуальности. В связи с этим от семейного врача потребуются специальные навыки оценки характера психосексуального развития. Отклонения в становлении сексуальности достаточно часто могут быть пусковыми факторами соматических, репродуктивных и психических расстройств. Важная особенность пубертатного периода — несоответствие (у части подростков) биологического возраста календарному. Например, в одном и том же календарном возрасте в 14 лет у части подростков биологический возраст (физиологическая зрелость) будет соответствовать 10 годам, у основной группы — 14 годам, у остальных — 16–18 годам. Это обусловлено разными темпами полового созревания. Для семейного врача должна стать нормой ежегодная оценка прибавки массы и длины тела и динамики формирования вторичных половых признаков. Это даст возможность своевременно заподозрить отклонения в развитии подростка.

С вступлением в пубертатный период ребенок быстро начинает уметь. Уже с 12–13 лет логика и мышление подростка идентичны таковым взрослого человека. Он способен правильно понимать врача, а также осознавать, что актуально для него в данный момент. Врачу следует общаться с подростком как со взрослым, самостоятельным человеком.

Подросток в силу своих психологических особенностей склонен все подвергать сомнению, поэтому в общении с таким возрастным контингентом врач должен использовать тактику, сочетающую авторитарные принципы и метод консультирования. Логическое мышление подростка эгоцентрично: ему кажется, что его проблемы, идеи и переживания должны быть интересны всем, поэтому он часто не желает слушать и воспринимать то, о чем ему говорят. Вот почему врач обязан переспрашивать подростка, понял ли тот его.

У подростков нередко формируется персональный миф — сознание, будто они столь уникальны и являются исключением из обычных законов природы, что будут жить вечно. Это чувство неуязвимости и бессмертия лежит в основе рискованных форм поведения. В отличие от ребенка, подросток четко представляет разницу между прошлым, настоящим и будущим. Он способен «предвидеть» и планировать будущее. Новым для него становится открытие «конечности» существования. Подростки с хроническими заболеваниями начинают осознавать ограниченность жизненных перспектив. Это вызывает тревогу и страх, создает предпосылки для обращения к религии (вплоть до ухода в различные секты).

Типичные для подростков отрицательные эмоциональные реакции — тревога и фрустрация — способствуют формированию психосоматических расстройств, прежде всего вегетативной дисфункции. В ответ на внутреннее и внешнее напряжение у подростка развивается депрессия и могут появиться мысли о суициде. В этом возрастном периоде появляется болезненное внимание к представлениям общества о нормах в отношении параметров и пропорций тела, состояния кожи, размеров молочных желез и половых органов. Возможно снижение самооценки и чувства собственной значимости. Угри могут оказаться в восприятии подростка более значимыми, чем, например, имеющиеся СД или БА и послужить причиной дисморфофобий, формирования комплекса неполноценности или даже суицида. В настоящее время социализация ребенка обходится семье и обществу значительно дороже, чем раньше. У современных подростков раньше завершаются процессы полового созревания и появляются потребности взрослого человека. Приказ

Минздравсоцразвития России от 05.12.2007 № 736 считает 15-летних девушек уже вполне зрелыми женщинами, способными к эффективному деторождению. В распоряжении Правительства Российской Федерации от 03.02.2010 № 134-р «Концепция федеральной системы подготовки граждан Российской Федерации к военной службе на период до 2020 года» 10-летние мальчики трактуются как граждане.

К 15–16 годам подростки начинают ощущать себя взрослыми людьми и претендовать на права и поведение старших. В то же время экономическая самостоятельность приходит значительно позже в связи с увеличением сроков обучения и получения будущей профессии. Период социальной и психологической зависимости от родителей существенно затягивается, что приводит к многочисленным конфликтам, рискованному поведению и психосоматическим нарушениям.

Именно в ходе процесса социализации и созревания моральных устоев у подростка впервые появляется сознательное отношение к своему здоровью. Если оно не будет сформировано на данном этапе, то его не будет и в дальнейшем. Подростки должны осознать, что здоровье следует рассматривать как основополагающий фактор, необходимый для осуществления намеченных жизненных целей и задач. Социально зрелые подростки ответственность за свое здоровье обычно возлагают на себя, а инфантильные — на родителей и врачей. В настоящее время около 80% российских подростков в ряду жизненных ценностей самой важной признают здоровье. Практика показывает, что они готовы воспринимать и нуждаются в информации о способах сохранения своего здоровья. При этом собственно болезни подростков волнуют мало. С точки зрения молодежи, приоритетными являются:

\* проблемы с внешним видом и происходящими изменениями в организме; \* сексуальный опыт и сексуальные проблемы; \* взаимоотношения со сверстниками; \* отношения с родителями и взрослыми вообще.

Именно на эти вопросы они желают получить ответы при общении с врачом.

### **Особенности заболеваний у подростков**

Специфика развития и течения заболеваний в подростковом возрасте обусловлена двумя основными процессами. Это пубертатная перестройка регуляторных структур, обеспечивающая физическое, половое и психосексуальное созревание, и появление психосоциальной дезадаптации. Разница в темпах пубертатного развития подростков объясняет своеобразие соматических заболеваний. Так, например, у бурно созревающих девушек с тенденцией к гиперэстрогении тяжело протекает БА, высок риск развития анемий и церебральных сосудистых дистоний. У них чаще, чем у других подростков, можно ожидать нежелательной беременности и ИППП. Пубертатный период можно охарактеризовать как естественную функциональную нагрузочную пробу. На фоне физиологического ростового скачка, становления репродуктивной системы и отклонений в пубертатном созревании происходят мощные перестройки вегетативной нервной, эндокринной и иммунной систем и формируются многочисленные транзиторные функциональные расстройства.

К ним относятся:

\* напряжение клеточного иммунитета; \* усиление реактогенности вегетативной нервной системы; \* гиперкинетический тип кровообращения; \* нарастание носовых кровотечений; \* снижение коагуляционного потенциала крови; \* усиление признаков мезенхимальной недостаточности; \* транзиторная пограничная АГ; \* доброкачественные гипербилирубинемии.

Как правило, они исчезают после завершения пубертатного периода.

На фоне ростового скачка проявляются все ранее скрытые и компенсированные органические дефекты. Наиболее характерным следует считать усугубление перинатально обусловленной гипоталамической дисфункции в форме психонейроэндокринноиммунной дисрегуляции (с многочисленными клиническими проявлениями), врожденной неполноценности соединительной ткани (остеохондроз, нарушения системы гемостаза, висцероптозы, гипермобильность суставов, появление телеангиэктазий и др.). Появляются и новые,

типичные для периода полового созревания функциональные расстройства, например гипоталамический синдром периода полового созревания. Лабильность гомеостаза в пубертатном периоде приводит к учащению нервных и эндокринных расстройств, снижению адаптации к факторам внешней среды. По завершении пубертатной нагрузочной пробы клиническая симптоматика исчезает или уменьшается. На самом деле это означает не излечение, а переход заболеваний в скрытые формы. Они вновь станут явными уже в зрелом возрасте в виде серьезных органических заболеваний. Продолжающийся рост и развитие органов и систем обуславливает специфику подростковой заболеваемости. Знание анатомо-физиологических особенностей необходимо для дифференцировки возрастной нормы от патологии. Например, гиперкинетический кардиальный синдром можно трактовать как признак врожденных пороков сердца, а инвертированные зубцы T в III стандартном отведении на ЭКГ — как признак ревматического кардита или даже ишемии в задней стенке левого желудочка.

Распространенность большинства нозологических форм у подростков выше, чем у детей и взрослых. У подростков, по сравнению с другими возрастными группами, явно доминируют заболевания эндокринной, нервной, мочевыделительной и костно-мышечной систем. Инфекционные и простудные заболевания преобладают у детей. В зрелости возрастает частота новообразований и патологий системы кровообращения.

Структуру заболеваний подростков составляют:

\* нозологические формы, общие для всех возрастных групп (анемия, пневмония и др.); \* специфичные для пубертата нозологии (синдром Жильбера, остеохондропатии, гипоталамический синдром периода полового созревания, гиперплазия щитовидной железы и др.); \* типичные для периода социализации «болезни поведения» — высокий травматизм, ИППП, алкоголизм, наркомании и др.; \* крайне редкие или отсутствующие нозологии (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца).

В структуре соматических заболеваний подростков удельный вес тяжелых хронических заболеваний, таких как геморрагические диатезы, мочекаменная болезнь, ревматоидный артрит, язвенная болезнь, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, БА, относительно невелик. Высокую заболеваемость подростков прежде всего формируют заболевания нервной системы и опорнодвигательного аппарата, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, хроническая очаговая инфекция, анемии, хронический гастродуоденит, заболевания щитовидной железы.

Особую проблему для российских подростков представляет психическое и репродуктивное здоровье. Распространенность депрессий, суицидов, табакокурения, употребления алкоголя, нежелательной беременности и аборт у молодых людей в нашей стране существенно выше, чем у их сверстников в европейских странах. В гинекологической помощи нуждается каждая пятая девушка.

### **Факторы, определяющие особенности здоровья подростков**

В большинстве случаев характерными, определяющими моментами для типичных заболеваний пубертатного периода оказываются: соматоформная вегетативная дисфункция, дисплазия соединительной ткани и конституциональный тип, определяемый характером пубертатного созревания.

Принципиально, что эти три кита подростковой медицины чаще всего обусловлены единственной причиной — неблагоприятным течением беременности и родов. Вегетативную дисфункцию, дисплазию соединительной ткани и нарушения в пубертатном созревании следует рассматривать как интегральные маркеры здоровья. Важно, что для их выявления нужен минимум усилий — только внимательный опрос и осмотр больного. Оценка и диагностика этих состояний необходимы для понимания сути подавляющего большинства заболеваний. Фактически их можно рассматривать как ключ к подростковой медицине.

Анализируя здоровье подростка, важно найти и оценить взаимообусловленность его отдельных компонентов (соматического, репродуктивного, психического и социального). Это необходимо для выбора оптимальных методов лечения и профилактики. Яркая иллюстрация вышесказанного — нервная анорексия. Поводом для

обращения к врачу обычно становится прекращение месячных. Непосредственные причины аменореи — снижение массы тела и соматические сдвиги, в частности, нарушения функции печени. Пусковыми факторами выступают отклонения в психическом здоровье и процессе социальной адаптации. Восстановить менструальную функцию у таких девушек возможно, только одновременно воздействуя на репродуктивную, психоэмоциональную и соматическую сферы.

### **Особенности врачебного обследования подростков**

Взрослеющий пациент должен увидеть во враче человека, достойного доверия, своего защитника в вопросах здоровья, он должен быть уверен в конфиденциальности общения. Психологи указывают на целесообразность обращения врача к подростку на «ты» после его предварительного согласия. Полагают, что это способствует установлению более доверительного отношения врача и пациента. Некоторые подростки чрезмерно чувствительны к своему здоровью. Если обычно юноши и девушки чаще пропускают мимо ушей или весьма скептически выслушивают рассуждения врача и его рекомендации, то эта группа на невинные на первый взгляд замечания и заключения врача может давать неадекватные реакции. Ятрогении могут нанести подростку существенный вред.

Основные рекомендации врачу по общению с подростками следующие.

\* Воспринимать подростка как личность, а не как случай болезни или проблему, исходя при этом из уровня его зрелости. \* Принимать подростка таким, каков он есть, и не возмущаться его поведением. \* Стараться понять специфические нужды каждого подростка. \* Установить с ним доверительные и конфиденциальные отношения. \* Предоставить подростку информацию по интересующим его вопросам, таким как рост, развитие, половая зрелость и т.п. \* Увязать рекомендации по укреплению здоровья подростка с действиями, направленными на охрану здоровья других членов его семьи (когда это уместно и возможно). \* Учитывать точку зрения подростка в связи с его возможностями. \* При принятии решения учитывать интересы подростка и оценить последствия ваших действий для подростка (для его здоровья, самооценки, взаимоотношений с родителями, учителями и сверстниками). \* Уважать права подростков. \* Стараться избегать предубеждения в отношении подростков и сгладить профессиональную некомпетентность коллег в работе с подростками, если она проявлялась. \* Быть эмпатичным, то есть уметь сопереживать. \* Полезно знать подростковую субкультуру и подростковый жаргон. Убедитесь, что подросток понимает значение медицинских терминов правильно. \* Вопросы, связанные с выяснением степени рискованного поведения (курение, алкоголь, наркотики, сексуальная активность), лучше задавать после установления доверительных отношений с подростком. \* Создать атмосферу, содействующую эффективной коммуникации. В строгой казенной обстановке медицинского учреждения и при излишне строгом отношении к подростку работников медицинского учреждения и взрослых посетителей от входа в данное учреждение и до входа в кабинет врача подросток обычно становится зажатым. \* Оценить невербальные знаки состояния подростка. \* Вести разговор в соответствии со стадией биологической и социальной зрелости пациента.

**Выбор типа общения с подростком.** Вопрос, проводить ли обследование подростка наедине или в присутствии родителей, следует решать индивидуально. В принципе, старших подростков лучше обследовать наедине, но этот вопрос целесообразно предварительно обсудить с родителями. Если родители и подросток пришли вместе, надо оценить поведение родителей, есть ли гиперопека или нет. Попросить подростка представить сопровождающего. В любом случае надо показать подростку, что он — главное лицо в этом визите. Разделить время на общение с подростком и его родителями. Разъяснить подростку ход и последовательность общения и его цель. Отдельно поговорить с родителями, выяснить их запросы, собрать анамнез жизни, особенно перинатальный анамнез. Необходимо получить согласие подростка старше 15 лет на присутствие родителей, сообщить о конфиденциальности визита. Важно найти баланс между сохранением врачебной тайны и желанием родителей знать все о своем сыне или дочери.

Если подросток пришел один, то отношения могут быть более доверительными.



Этот вариант лучше для взрослых подростков.

**Определение цели визита.** Для этого необходимо выяснить:

\* как формулирует цель посещения сам подросток; \* кто просит о консультации — подросток или его родители; \* что представляет собой подросток; \* как подросток видит проблему; \* как видят проблему его родители; \* что от визита ожидает подросток; \* что от визита ожидают родители; \* скрытую цель посещения.

Часто подросток просто и прямо излагает цель своего визита, однако у него могут быть и другие причины для обращения к врачу, которыми он не делился с родителями. В таких случаях в начале беседы имеет смысл поговорить о вопросах, представляющих интерес для подростка (спорт, школьные успехи, любимые книги, фильмы, предполагаемое дальнейшее образование, привычки, любимые цвета и пр.), чтобы заложить атмосферу свободных отношений. Важно также оценить степень сексуальности подростка, употребление табака, алкоголя, наркотиков, оценить прочность связей с семьей.

Врачебное обследование подростков традиционно начинают с анализа жалоб. На этом этапе врач сталкивается с первыми трудностями. Во многом они обусловлены психологическими особенностями возраста. Вот наиболее типичные ситуации.

**Подросток считает себя абсолютно здоровым и жалоб не предъявляет.** В этом случае возможны три варианта.

1. Подросток действительно совершенно здоров, что встречается весьма редко.
2. Подросток не критично относится к своему здоровью и игнорирует проявления болезни. Это наиболее частый и свойственный лицам с нормальной психикой вариант. Следует помнить, что при всей внешней грубости подростки достаточно стеснительны. Они стараются уклониться от ответов на вопросы о физиологических отправлениях, сексуальной жизни. В ряде случаев подростки просто испытывают страх или робость при контактах с врачами. По этим причинам от молодежи на приеме трудно добиться детального рассказа о себе.

Таких подростков необходимо тактично, но активно расспросить о состоянии функциональных систем их организма. В первую очередь надо исключить наиболее частые и актуальные заболевания и состояния:

\* вегетативную дисфункцию; \* хроническую очаговую инфекцию; \* железодефицитные состояния; \* нарушения опорно-двигательного аппарата; \* диспластические изменения соединительной ткани.

3. Часть подростков категорически отрицает какие-либо жалобы, хотя у них могут быть найдены объективные признаки заболеваний. В первую очередь это относится к лицам с определенными психологическими особенностями: упрямые, отрицающие авторитеты, со сложными психологическими проблемами в семье, упорно идущая к поставленной цели (учеба, будущая карьера) личность. Доминируют интраверты. Важно представлять, что такие подростки не настроены на активное сотрудничество с врачом. Для них типичны односложные ответы типа «да–нет» на вопросы врача. Это вариант неосознанной диссимуляции.

Встречается также другой тип отношения к своей болезни и ее восприятия подростком — **активное предъявление жалоб**. В данном варианте следует рассмотреть следующие ситуации.

Жалобы больного вполне обоснованны и отражают наличие функциональных нарушений или органических заболеваний. Крайне важно прежде всего убедиться в отсутствии серьезных органических поражений. К сожалению, врачи не всегда относятся к этому с должным вниманием, рассматривая жалобы как проявление свойственной подросткам вегетативной дисфункции. В результате органические заболевания становятся явными уже на стадии развития осложнений.

1. Жалобы, чаще на различные болевые ощущения, не подкреплены какими-либо объективными данными. Проводимое лечение, по мнению подростка, малоэффективно. В этом случае следует думать об осознанной или неосознанной симуляции.

Осознанная симуляция наиболее вероятна в случае необходимости решения экспертных вопросов (получение справки, допуска, освобождения от учебы и пр.). При каждом активном посещении подростка врач должен уяснить для себя цель данного визита к нему действительного или мнимого больного.

За неосознанной симуляцией нередко скрывается желание привлечь к себе внимание, потребность в сочувствии и ласке. Нередко это результат родительской депривации и гиперпротекции. Обилие жалоб здесь не сопровождается объективными данными.

2. Жалобы, которые трудно связать между собой, нередко необычные, при изложении которых используется много символики, скорее всего, носят психогенный характер. Здесь необходимо участие психолога в уточнении и выяснении психического состояния подростка. Помощь этого специалиста будет особенно полезна в работе с подростками, стремящимися к частым контактам с врачом, навязчивыми.

Они с удовольствием посещают врачей различных специальностей, порой изматывая тем самым сопровождающих их родителей.

**Семейный анамнез.** Важно уточнить состояние психологического комфорта в семье. Неудовлетворенность подростка в этом отношении — ведущий фактор патогенеза многих психосоматических расстройств. Без устранения неблагоприятного микросоциального окружения невозможно полноценно спланировать лечение подростков.

Для выяснения внутрисемейных отношений врач не должен пренебрегать вопросом: «Как дела дома?». При наличии домашних проблем подростку будет легче высказаться о них. Здесь следует выяснить следующие аспекты: каковы отношения подростка с его матерью, отцом, братьями и сестрами? Характеризуются ли они зрелостью, теплотой, стабильностью, близостью, гармоничностью? Уважают ли индивидуальность подростка? Что родители ожидают от него? Считает ли он эти ожидания разумными? Развита ли у подростка реалистичная система ценностей? Сквозь призму таких взаимоотношений врач сможет оценить индивидуальный рост, развитие и здоровье подростка, эффективность функционирования его семьи.

**Сексуальная активность.** К 15–17 годам практически половина подростков имеют опыт половой жизни. Именно поэтому данные о сексуальной активности принципиально важны для своевременной диагностики ряда заболеваний и состояний. Как нереализованная сексуальность, так и необходимость тщательно скрывать свою половую жизнь могут оказаться мощным стрессором и пусковым фактором психосоматических расстройств и репродуктивных нарушений. При обращении девушек за медицинской помощью необходимо помнить о возможной незапланированной беременности. У девушек начало половой жизни может сопровождаться дефлорационным циститом с последующим острым пиелонефритом или обострением латентного хронического; у юношей — пусковым фактором урогенных артритов.

Если врач замечает сильное смущение подростка при обсуждении его сексуального поведения, то можно применить специальные вопросники. Всегда надо объяснить цель задаваемых вопросов (выявить возможные нарушения здоровья, а не желание морализировать по поводу поведения подростка) и заверить пациента в уважении его прав и конфиденциальности беседы.

**Осмотр подростка.** Врачебное обследование подростков требует соблюдения конфиденциальности и дополнительных знаний и навыков (оценка пубертатного развития, обследование молочных желез и гениталий). Надо предвидеть реакции на такое обследование, возможный отказ от врачебного осмотра и обследования; комментировать осмотр, объяснять смысл и значение выявленных симптомов. Это успокоит подростка и предупредит ятрогении. Начинать обследование с тех зон, осмотр которых меньше всего вызывает смущение. Оценку полового развития проводить в последнюю очередь.

Особо деликатным следует быть в оценке типа телосложения и вторичных половых признаков. Подростки крайне болезненно относятся к восприятию своего тела. Объективно оценив характер развития подростка и ответив на ряд специфических для этого возраста вопросов, врач снизит психологическую напряженность и установит доверительный контакт.

**Особенности трактовки данных лабораторного и инструментального исследования.** Для подростков типична зависимость физиологических нормативов от биологического (не календарного) возраста. Например, уровни АД у подростков одного календарного возраста, но с разными темпами пубертатного созревания будут отличаться. Так, нормальный для мезосоматиков уровень АД можно рассматривать как артериальную гипертензию для микросоматиков и артериальную гипотензию — для макросоматиков. В полной мере это относится и к трактовке других функциональных и морфологических параметров: размеров почек и полостей сердца, уровня гемоглобина и т.д.

Характерная для пубертатного периода соматоформная вегетативная дисфункция проявляется дискинезией полых органов, изменениями кровотока и отечностью слизистых оболочек. Именно поэтому изменения цвета слизистых оболочек ЖКТ могут ошибочно трактовать как проявления хронического гастродуоденита или колита, дискинезию чашечно-лоханочной системы — как признак хронического пиелонефрита. Такие изменения обычно нестойки, исчезают самостоятельно и не выявляются при повторной эндоскопии или ультразвуковом исследовании.

**Подведение итогов врачебного обследования.** По завершении каждого обследования крайне полезно разъяснить подростку полученные результаты и их значение. Следует дать ему возможность высказаться, после этого надо сделать заключение.

Разработать план дальнейшего обследования и определить сроки следующего визита. Убедиться, что подросток понял вас правильно.

### **Особенности организации лечения подростков**

Требования к лечению подростков с учетом клинических проявлений заболеваний, психологических и социальных особенностей формулируются следующим образом.

\* Преобладание в структуре лечебного комплекса удельного веса немедикаментозных методов над медикаментозными. Это вытекает из доминирования функциональных расстройств над органическими нарушениями. \* Необходимость комплексного подхода. Этого требует характерная для подростков полисистемность заболеваний. Коррекция нередко множественных и взаимосвязанных нарушений должна быть щадящей при минимуме фармакотерапии. \* Определение приоритетов в лечении для предупреждения полипрагмазии. Задача лечащего врача должна состоять в выборе первоочередных терапевтических мероприятий среди возможных одновременных назначений 4–6 врачей-специалистов. \* Доступность процедур для подростка как с материальной, так и с организационной точек зрения. \* Завершение курса лечебных процедур в максимально короткие сроки. Желательно параллельное, а не последовательное прохождение психотерапии, ЛФК, иглорефлексотерапии и пр. Длительные курсы лечения подростки обычно не завершают. \* Удобство препаратов в применении. Например, фитотерапия вызывает у подростков раздражение в силу трудоемкости приготовления настоев и отваров. \* Отрицательное в большинстве случаев отношение к стационару. Пребывание в больнице часто оказывается для подростка фрустрирующим фактором. Они обычно настаивают на выписке до завершения курса лечения. Оптимальный для молодежи вариант — санаторий-профилакторий, загородная больница. Подросткам в большей мере, чем другим возрастным категориям, необходимы стационарзамещающие технологии.

### **Особенности проведения фармакотерапии у подростков**

\* Подробно разъяснить правила приема препарата (кратность приема, связь с приемом пищи). \* Рассеять возможные сомнения подростка и его родителя по поводу возможных побочных эффектов и целесообразности

приема препарата. \* Назначать препараты, удобные в применении. \* Полезна памятка для больного. \* Проверить, правильно ли понял вас подросток. \* Постоянно контролировать соблюдение правил приема препаратов (подросток обычно желает выпить все лекарства скорее или не будет их пить вообще: забыл, дорого, много побочных эффектов).

### *Проблемы лечения, обусловленные психологическими особенностями подростка*

Нормально развивающимся подросткам свойственно отсутствие внимания к своему здоровью, врачебным рекомендациям и диспансерным мероприятиям; они могут как симулировать, так и диссимулировать заболевания. В полной мере осознанное отношение к лечению приходит только к юношескому возрасту. Эти особенности надо учитывать, строя взаимоотношения с больным.

В лечении подростков относительно редко встречаются ситуации, когда исход заболевания целиком определяется только усилиями и возможностями врача (к ним относятся, например, травмы, отравления и острые инфекции). Гораздо чаще роль врача должна сводиться к рекомендации конкретных лечебных действий и цели. Путь к выздоровлению подросток должен пройти сам, осознанно желая стать здоровым.

**Пожелания подростков к врачу:** попытаться их понять, поддержать и поощрить их, не создавать для них дискомфорт («не напрягайте меня»), дать им право выбора лечебных рекомендаций, иметь чувство юмора.

**Раскрытие и обсуждение диагноза.** Этот аспект особенно ответственен при работе с подростками. Как сказать о заболевании и его прогнозе, о возможном крушении жизненных планов? Специалисты полагают, что об этом надо говорить честно, насколько это возможно. Семья должна быть вовлечена в этот процесс, однако подросток может и имеет право скрыть свои проблемы от семьи. Что надо обсудить с подростком?

\* Взаимоотношения заболевания и пубертатных процессов. \* Влияние заболевания и его лечения на качество физического, полового, психосексуального и психосоциального развития.

Особую проблему в лечении подростков составляют приверженность к соблюдению рекомендаций врача и готовность больного активно участвовать в процессе собственного лечения.

### *Рекомендации по улучшению приверженности подростка к лечению*

\* Доносить информацию о заболевании и лечении в соответствии с уровнем зрелости подростка. Выяснить, что сам подросток хочет знать о своем заболевании и в какой мере доверяет свое ведение врачу. \* Учитывать психосоциальные особенности. Подростки могут становиться раздражительными и перестать доверять врачу, и будут пытаться справиться сами. \* Доверять подростку. Сделать из подростка активного участника лечения, используя его личные ресурсы. \* Индивидуализация лечения. Уточнять возрастную дозу лекарств с учетом процессов роста и полового созревания. \* Адаптировать схему лечения к образу жизни подростка (часто мешают школа и дополнительные занятия, трудно выдержать режимы лечения). \* Выслушать предложения подростка. \* Стимулировать у подростка самоконтроль состояния здоровья: астма-школа, школа для больных СД и т.д. Рассказать ему, как оценивать свое состояние (измерение АД, пикфлоуметр, определение глюкозы в крови и пр.). \* Добиться поддержки и помощи сверстников, если это необходимо.

### *Рискованное поведение подростков и его профилактика*

Молодых людей необходимо спросить, курят ли они, пробовали ли наркотики, употребляют ли алкогольные напитки, какие проблемы и вопросы в связи с этим у них возникли, какой у них тип питания и физической нагрузки. Задавая эти вопросы, необходимо проявить готовность конфиденциально ответить на вопросы и активно поделиться с молодым человеком краткими доказательными фактами о риске для здоровья и пользе при отказе от вредных привычек, которые у него есть. В выявлении рискованного поведения подростков помогают провокационные вопросы. Например, проводя аускультацию легких, сказать: «Мне кажется, или ты действительно много куришь? Ты куришь папиросы?». В ответ подросток, обычно с возмущением, отвечает,

что курит хорошие сигареты такой-то марки. Далее спокойно можно обсудить проблему курения. Касаясь проблемы алкоголя, можно спросить: «Сколько вина (пива) ты можешь выпить за один раз?».

В профилактике рискованного поведения подростков необходим комплексный подход. Риски у молодежи носят сочетанный характер. Опыт показывает, что молодые люди, злоупотребляющие алкоголем, также склонны к курению, употреблению наркотиков, раннему началу половой жизни. Именно поэтому необходимо бороться не с отдельно взятым фактором риска, а воздействовать на формирование личности подростка, его ответственного отношения к здоровью в целом; устранять социальные факторы, способствующие рискованному поведению. Желательно добиваться, чтобы информация, полученная у врача, закрепились в виде жизненных навыков.

Опыт профилактических мероприятий в нашей стране и за рубежом показывает, что практически все программы по изменению поведения начинались с попыток воздействовать на население с помощью страха. Это касается не только кампаний по борьбе со СПИДом, но и кампаний по снижению распространенности сердечно-сосудистых заболеваний, отказу от курения и пр. Однако устрашающие приемы подачи информации на молодежь чаще всего не действуют (у подростков существует психологически обусловленный миф всемогущества) или даже дают противоположный результат. Позитивный подход признается более эффективным. Он заключается в разборе с подростком необходимости изменить рискованное поведения с позиции плюсов (что ты приобретешь при отказе от курения, употребления алкоголя и пр.).

Весьма эффективным методом профилактической работы с подростками считают и кратковременное мотивационное вмешательство. Эта специальная методика рассчитана не только на информирование, но и на формирование у пациента мотивации к отказу от рискованного поведения.

Дополнительную информацию по различным аспектам здоровья подростков можно получить на русскоязычном сайте <http://adolesmed.szgmu.ru/>.

## Глава 15. Инфекционные болезни

---

### 15.1. Острые инфекции дыхательных путей

#### Определение

Острые инфекции дыхательных путей — это группа различных по этиологии (вирусные, бактериальные, атипичные микроорганизмы) и локализации воспалительных поражений дыхательных путей, возникающих в результате аэрогенного инфицирования.

#### Эпидемиология

Острые респираторные инфекции относятся к числу самых распространенных инфекций человека. Источник инфекции — человек с клинически выраженными или стертыми формами болезни. Передача возбудителей происходит в основном воздушно-капельным путем, но может встречаться и контактно-бытовой путь передачи.

#### Профилактика

В профилактике острых инфекций дыхательных путей основную роль играют неспецифические методы повышения сопротивляемости организма, так как для большинства возбудителей этих заболеваний отсутствуют методы специфической профилактики.

Специфическая профилактика в основном разработана для пневмококковой, гемофильной инфекций и гриппа. Профилактика пневмококковой, гемофильной инфекций и гриппа проводится в соответствии с национальным

календарем прививок (приказ Минздрава России от 21.03.2014 № 125н). Специфическая профилактика гриппа должна проводиться ежегодно.

К методам специфической профилактики при гриппе относят и химиопрофилактику. Использование ее особенно актуально, если имеет место несовпадение по антигенной структуре штамма вируса гриппа, вызвавшего эпидемический подъем заболеваемости, и вакцинального штамма. Наиболее эффективным препаратом считается осельтамивир (детям с массой тела  $\leq 15$  кг назначают 30 мг; 15–23 кг — 45 мг; 23–40 кг — 60 мг;  $\geq 40$  кг, взрослым — 75 мг 1 раз в сутки на 10 дней).

### Этиопатогенез

Преимущественно первичная репликация респираторных вирусов происходит в эпителиальных клетках дыхательных путей. Кроме поражений дыхательных путей, характерны нарушение микроциркуляции, повышение проницаемости стенок кровеносных сосудов.

### Клинические проявления и диагностика

**Риновирусная инфекция.** Длительность инкубационного периода — от 1 до 4 сут. Температура тела у взрослых нормальная или субфебрильная. Общая интоксикация выражена слабо. Длительность заболевания — около 5–7 сут. У детей могут развиваться бронхит, бронхиолит.

Диагностика риновирусной инфекции основана на клинических проявлениях. Ее можно заподозрить у пациентов с острым началом заболевания с симптомами ринита и умеренно выраженной интоксикацией.

**Коронавирусная инфекция** — клинические проявления в целом сходны с риновирусной инфекцией. Длительность инкубационного периода — 2–3 сут. В тяжелых случаях инфекции наблюдаются признаки ларинготрахеобронхита. Наиболее тяжелое течение заболевания встречается у детей до 2 лет.

**Респираторно-синцитиальная инфекция.** Длительность инкубационного периода — 3–6 сут. У взрослых признаками заболевания являются слабость, субфебрильная температура. Пациенты жалуются на головную боль, боль в горле, приступообразный сухой кашель, насморк. У пожилых людей возможно развитие пневмонии. У детей младшего возраста, особенно младенцев, заболевание, начинаясь с ринореи, субфебрильной температуры, кашля и чиханья, осложняется развитием пневмонии или бронхиолита.

Показанием к госпитализации служит тяжелое течение инфекции у новорожденных и детей младшего возраста.

**Парагриппозная инфекция.** Длительность инкубационного периода — около 2–7 сут. У взрослых и старших детей заболевание протекает легче, чем у детей младшей возрастной группы. Интоксикация выражена умеренно, температура субфебрильная. Больные жалуются на сухость и першение в горле. Довольно часто в клинической картине заболевания преобладают симптомы ринита, ларингита и/или ларинготрахеита, что сопровождается сухим, грубым «лающим» кашлем, осиплостью голоса. У детей это заболевание может осложняться отеком гортани (ложный круп) и асфиксией.

Показание к госпитализации — тяжелое течение заболевания, осложнившееся пневмонией и развитием ложного крупа.

**Аденовирусная респираторная инфекция.** Длительность инкубационного периода — 5–7 сут. В начале развития заболевания пациенты жалуются на неприятные ощущения в ротоглотке в виде жжения, сухости, умеренной болезненности при глотании. В это время при осмотре слизистой оболочки ротоглотки можно обнаружить ее гиперемия и отечность, увеличенные и гиперемизированные миндалины с беловатым легко снимаемым рыхлым налетом. Отличием респираторной аденовирусной инфекции от других ОРЗ служат лимфаденопатия, длительная лихорадка, иногда может наблюдаться увеличение печени и селезенки.

Серологическая диагностика позволяет ретроспективно расшифровать этиологию ОРЗ. С целью экспресс-диагностики используют реакцию непрямой гемадсорбции, иммуноферментный анализ (ИФА), реакцию иммунофлюоресценции, которые позволяют в течение 3–4 ч обнаружить антигены аденовирусов в эпителиальных клетках носовой полости. Показанием к госпитализации служит тяжелое течение инфекции у детей младшего возраста.

Наиболее трудна клиническая диагностика бактериального назофарингита и бактериального бронхита. Особенностью клинической симптоматики бактериальных назофарингитов и бронхитов служит длительная, более 3 сут, фебрильная лихорадка, сопровождающаяся выраженной интоксикацией. На бактериальную природу заболевания указывает появление гнойной или слизисто-гнойной мокроты, а также затяжной характер респираторной инфекции (более 2 нед), сопровождающийся упорным непродуктивным кашлем.

Респираторная форма стрептококковой инфекции характеризуется симптомами ринофарингита в сочетании с проявлениями тонзиллита.

Для микоплазменной респираторной инфекции, в отличие от ОРЗ, характерно постепенное или подострое начало. При этом температура обычно бывает нормальной или субфебрильной. Симптомы интоксикации выражены слабо. Больные могут жаловаться на кратковременную боль в мышцах спины, поясницы и в нижних конечностях. Острое начало заболевания сопровождается выраженными симптомами интоксикации. Лихорадка иногда может продолжаться до 10 сут и носить двухволновой характер. Вторая волна повышения температуры обусловлена усилением симптомов фарингита или бронхита. Основными проявлениями ОРЗ микоплазменной этиологии служат симптомы фарингита, ринофарингита и бронхита. При этом больные жалуются на непродуктивный кашель.

Острая манифестная форма инфекции дыхательных путей, вызванная *Chlamydia pneumoniae*, включает как ОРЗ, так и пневмонию. У некоторых больных, как при ОРЗ, так и при пневмонии, может развиваться обструктивный синдром.

О диагнозе пневмонии следует думать, когда у пациента появляются одышка и кашель, особенно в сочетании с лихорадкой, симптомами интоксикации и/или соответствующими физикальными изменениями в легких. Характерны также немотивированная слабость, повышенная утомляемость, сильное потоотделение по ночам.

Показанием к проведению рентгенологического исследования легких служит подозрение на развитие пневмонии.

**Диагностические критерии.** Для острой респираторной инфекции верхних отделов дыхательных путей характерны острое начало, симптомы ринита, ларинготрахеита и умеренно выраженной интоксикации. Для поражения нижних отделов — симптомы бронхита или бронхиолита.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику ОРЗ в первую очередь необходимо проводить с гриппом.

### **Лечение**

Цель лечения — купировать симптомы заболевания.

При острых инфекциях дыхательных путей вирусной этиологии специфической терапии, эффективность которой подтверждена методами доказательной медицины, не существует.

#### *Немедикаментозное лечение*

В лихорадочный период показан постельный режим. При появлении признаков крупа показаны горячие ножные ванны, паровые ингаляции, десенсибилизирующие препараты, при наличии симптомов

интоксикации — обильное питье. При подозрении на респираторно-синцитиальную инфекцию избыточного употребления жидкости необходимо избегать.

### **Медикаментозное лечение**

Из средств симптоматической терапии используют препараты от кашля и отхаркивающие. При выраженной заложенности носа местно в виде капель применяют сосудосуживающие средства в течение 5–6 сут. Для снижения температуры рекомендуют средства, не содержащие производные ацетилсалициловой кислоты. При подозрении на бактериальную природу заболевания используют антибиотики. При назофарингитах препаратами выбора служат макролиды, при бактериальных бронхитах — амоксициллин и амоксициллин + клавулановая кислота. Альтернативными препаратами служат цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефаклор) и макролиды. Длительность терапии составляет 5–7 сут (для азитромицина — 3 сут). Препаратами выбора при амбулаторном лечении пневмоний являются амоксициллин или амоксициллин + клавулановая кислота, назначаемые внутрь.

### **Показания к направлению к специалисту**

Неэффективность проводимой терапии.

### **Показания к госпитализации**

\* Тяжелое течение инфекции у новорожденных и детей младшего возраста. \* Пневмония и прогрессирование стеноза гортани.

### **Вторичная профилактика**

При острых инфекциях дыхательных путей необходимо соблюдение правил личной гигиены: прикрывать рукой рот при кашле и чиханье, мыть руки после контакта с больным человеком, не касаться грязными руками глаз и носа. Необходимо также часто проветривать помещения.

### **Прогноз**

При неосложненном течении заболевания прогноз благоприятный. При осложнении пневмонией заболевание может протекать тяжело.

### **Грипп**

Грипп (*influenza*) — острое инфекционное заболевание с аэрозольным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся массовым распространением, кратковременной лихорадкой, интоксикацией и поражением воздухоносных путей.

### **Эпидемиология**

Основной источник вируса — больной гриппом с различными формами проявления заболевания.

### **Этиология и патогенез**

Вирусы гриппа относятся к семейству *Orthomyxoviridae* (от греч. *orthos* — прямой, *myxa* — слизь), род *Influenza virus*. Выделяют три серотипа вируса гриппа: А, В, С. Наибольшее эпидемическое значение имеют вирусы гриппа А и В, вызывающие ежегодные эпидемии. Вирус гриппа серотипа А из трех известных серотипов является самым патогенным и вызывает наиболее тяжелые формы заболевания. Грипп С не дает эпидемических вспышек, заболевание носит спорадический характер.

Вирус гриппа наиболее устойчив при низких температурах.



Механизм передачи вируса — аэрозольный, основной путь распространения инфекции — воздушно-капельный. Эпидемиологическая значимость пациента определяется количеством вируса в отделяемом из верхних дыхательных путей и выраженностью катарального синдрома. Период контагиозности начинается с конца инкубационного периода, достигая своего максимума через 1–2 дня после начала заболевания.

Пациентов с инфекцией, вызванной вирусом гриппа А (H1N1) pdm09, следует считать потенциально заразными 7 сут после начала болезни. Больные с подтвержденным диагнозом гриппа А (H1N1) pdm09 или при подозрении на него должны придерживаться режима добровольной изоляции в домашних условиях в течение по крайней мере первые 7 сут после начала болезни.

### **Клинические проявления**

Длительность инкубационного периода при гриппе А (H3N2) от 10–12 ч до нескольких суток (не более 5 сут). В среднем он составляет от 1 до 1,5 сут. Заболевание всегда начинается остро. Вся клиническая картина гриппа складывается из нескольких синдромов.

Общетоксический синдром характеризуется высокой лихорадкой, головной болью, преимущественно в лобно-теменной области, переходящими менингеальными симптомами, ретроорбитальной болью, разлитыми остеомиалгиями и астенией. Лихорадка достигает максимума (39–40 °С) в первые часы от начала болезни. Продолжительность лихорадки более 5 сут свидетельствует о наличии осложнений. Респираторно-катаральный синдром — второй ведущий синдром при гриппе. Его основное проявление — это трахеобронхит, характеризуемый сухим болезненным кашлем, болью и жжением за грудиной. В первые дни заболевания отмечают отек и набухание слизистой оболочки носа с развитием в последующие дни обильной ринореи. При сезонном гриппе А (H3N2) у больных часто определяются лейкопения. Молниеносная форма гриппа характеризуется лихорадкой до 40,0–40,5 °С, развитием острого геморрагического отека легких на фоне резко выраженной интоксикации с признаками энцефалопатии. Летальный исход при таком течении может наступить в первые 3 сут заболевания. Наиболее частым осложнением при гриппе выступает пневмония.

Особенностью клинической картины вируса гриппа А (H1N1) pdm09 является сочетание симптомов интоксикации с катарально-респираторным, астеновегетативным и диспепсическим синдромами. Длительность инкубационного периода в среднем составляет 2–3 сут, но может увеличиваться у части больных до 7 сут. Начало болезни, как правило, острое с продромальным периодом, который характеризуется появлением недомогания и сухого кашля за 1,0–1,5 сут до возникновения лихорадки.

Отличительная особенность гриппа А (H1N1) pdm09 — дисфункция кишечника, которая проявляется дискомфортом в области живота, диареей, развивающейся у части больных на 2-е–3-и сутки от начала болезни. Стул водянистый от 2 до 11 раз в сутки без патологических примесей в течение 1–2 сут. Увеличения печени и селезенки не отмечается.

К тяжелым больным гриппом А (H1N1) pdm09 относят пациентов, у которых имеет место быстрое прогрессирование заболевания, характеризующее поражением нижних отделов дыхательных путей, пневмонией, острой дыхательной недостаточностью (ОДН). Наиболее грозными признаками тяжелого заболевания гриппом являются быстрое прогрессирование ОДН и развитие мультифокального поражения легких. Такие больные на момент обращения или поступления в стационар имеют выраженную одышку и тяжелую гипоксемию, которые развиваются через 2–5 сут после появления типичных для гриппа симптомов.

Тяжелое течение заболевания отмечается у пациентов, относящихся к группам риска: младенцев и детей младшего возраста, особенно детей младше 2 лет; беременных; лиц любого возраста с хронической болезнью легких (БА, ХОБЛ); лиц любого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы; лиц с нарушениями обмена веществ (например, с СД); лиц с хроническими заболеваниями почек, печени, с определенными неврологическими состояниями (включая нервно-мышечные, нейрокогнитивные нарушения, эпилепсию), гемоглобинопатиями или иммунодефицитами, либо по причине первичных иммунодефицитов, таких как ВИЧ-

инфекция, либо в связи с вторичными состояниями, такими как прием препаратов, подавляющих иммунитет, или наличие злокачественных образований; детей, получающих лечение ацетилсалициловой кислотой (Аспирином<sup>®</sup>) по поводу хронических заболеваний; лиц в возрасте 65 лет и старше, лиц с ожирением.

## Диагностика

Диагностика гриппа основывается на сборе эпидемиологического и клинического анамнеза, осмотре больного и лабораторных методах обследования. В период эпидемической вспышки гриппа диагностика заболевания базируется на характерных клинических признаках заболевания (интоксикации, катаральном синдроме в виде трахеита) с учетом данных эпидемиологического анамнеза.

Специфические методы диагностики гриппа, которые могут быть использованы в амбулаторных условиях: смывы, мазки из полости носа и ротоглотки (для анализа методом ПЦР). Забор материала для проведения ПЦР-диагностики в среднем должен осуществляться до седьмых суток болезни. Возможно также выявление специфических антител в сыворотках крови с использованием методов серологической диагностики: реакция торможения гемагглютинации (РТГА), ИФА и реакция связывания комплемента (РСК). Достоверными считаются результаты выявления четырехкратного и более нарастания титра специфических антител в парных сыворотках (первая — в день постановки диагноза, вторая — через 2–3 нед).

## Лечение

В амбулаторных и стационарных условиях при лечении гриппа рекомендуется использовать противовирусные препараты прямого противовирусного действия. Противовирусные препараты назначают не позднее 48 ч от появления первых симптомов болезни всем группам пациентов, включая беременных, детей раннего и грудного возраста, пожилых людей и пациентов с сопутствующими нарушениями здоровья.

Осельтамивир назначают по 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут (суточная доза — 150 мг). Беременным и пациенткам в послеродовом периоде при легкой и среднетяжелой неосложненной форме гриппа осельтамивир назначают в такой же дозе. Детям дозу препарата рассчитывают с учетом массы тела ( $\leq 15$  кг — 30 мг; 15–23 кг — 45 мг; 23–40 кг — 60 мг;  $\geq 40$  кг — 75 мг). Кратность приема аналогична таковой у взрослых. Препарат можно назначать детям с года. При тяжелой или прогрессирующей форме заболевания, а также у пациентов с иммуносупрессией, не отвечающих на стандартный режим лечения, осельтамивир рекомендуется использовать в дозе 150 мг 2 раза в сутки не менее 10 сут. У пациентов с почечной недостаточностью увеличение дозы осельтамивира должно проводиться с осторожностью.

Занамивир назначают в случаях резистентности вируса А (H1N1) к осельтамивиру, при отсутствии осельтамивира, беременным и пациентам с тяжелой почечной недостаточностью. Препарат назначают по 2 ингаляции (по 5 мг каждая) 2 раза в сутки 5 сут. При использовании занамивира возможно развитие побочного эффекта в виде бронхоспазма и/или ухудшения функции дыхания, даже у пациентов без предшествующих заболеваний в анамнезе. У детей занамивир применяют с 5 лет. Умифеновир назначают внутрь до приема пищи по 200 мг 4 раза в сутки в течение 5 сут. Противопоказан при повышенной чувствительности к любому компоненту препарата и в I триместре беременности. Препарат не включен в перечень лекарственных средств, рекомендуемых международными клиническими рекомендациями по лечению и профилактике гриппа.

Симптоматическая терапия аналогична таковой при ОРВИ.

## Показания к госпитализации

Клинические показания: наличие признаков прогрессирования заболевания — нарастание температуры тела или сохранение высокой лихорадки более 3 сут, появление одышки в покое или при физической нагрузке, цианоз, кровянистая или окрашенная кровью мокрота, боли в груди при дыхании и кашле, артериальная

гипотензия, изменение психического статуса. Показанием к экстренной госпитализации является тахипноэ более 24 в минуту и наличие очаговых изменений на рентгенограмме грудной клетки.

Эпидемиологические показания: изоляции подлежат больные гриппом, находящиеся в общежитиях, интернатах, детских домах, гостиницах.

15.2. Острые кишечные инфекции

Определение

Острые кишечные инфекции (ОКИ) — группа инфекционных заболеваний человека с фекально-оральным механизмом заражения, вызываемых патогенными и условно-патогенными бактериями (УПБ), вирусами и простейшими. Основным синдромом, объединяющим все эти заболевания, является диарея.

Диагностика

Основные этапы диагностики

Ниже приведена последовательность диагностических действий при выявлении больного с симптомосходным с ОКИ заболеванием.

1. Установить наличие или отсутствие признаков ОКИ (табл. 15.1). В пользу ОКИ свидетельствуют наличие и одновременное возникновение симптомов интоксикации и признаков поражения ЖКТ.
2. Определить уровень поражения ЖКТ (преобладание тонкокишечной или толстокишечной диареи, то есть синдромов энтерита или колита).
3. Установить, инвазивный или неинвазивный характер имеет возбудитель ОКИ. В пользу инвазивного возбудителя свидетельствуют отчетливо выраженные признаки интоксикации и боли в животе, а в пользу неинвазивного — неотчетливые признаки интоксикации и отсутствие болей в животе (вместо них — дискомфорт).
4. Если имеются признаки «толстокишечной» диареи (преобладает колитический синдром), то она вызвана инвазивными возбудителями. Исключение составляют blastocysty и другая условно-патогенная флора, вызывающая антибиотик-ассоциированную диарею.

Таблица 15.1. Характерные клинические признаки тонко- и толстокишечной диарей

Характерные клинические признаки		Тонкокишечная диарея	Толстокишечная диарея
Схваткообразные боли	В области мезогастрия		В области гипогастрия
Тенезмы	Отсутствуют		Могут быть
Характер стула	Жидко-водянистый, обильный (в среднем 250–300 мл), желто-зеленоватый, зловонный, пенистый, без патологических примесей		Жидко-кашицеобразный, необильный или скудный, коричневый, с каловым запахом, с патологическими примесями слизи и крови
Лейкоциты в копрограмме	Нет		Более 20–30 в поле зрения
Обезвоживание	Часто наблюдается		Не характерно

5. Лабораторная диагностика:

\* посевы кала (или анализ кала в ПЦР): на тифо-паратифозную и дизентерийную группу бактерий, УПФ, иерсинии, кампилобактер, холерные вибрионы; \* анализ кала в ИФА (или ПЦР) на ротавирусы и ПЦР на норо-, адено-, астро-, энтеро-, парво-, сапо-, калици-, коронавирусы; \* анализ кала в ПЦР (или ИФА) на *C. difficile* (токсины А и В); \* анализ кала на копрограмму; \* анализ кала на простейшие и яйца глистов; \* анализ кала на криптоспоридии и изоспоры и так далее (с окраской по Циллю–Нельсену, или Романовскому–Гимзе, или по Кестеру) или анализ кала в ПЦР на простейшие; \* анализ крови на реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) с сальмонеллезными, шигеллезными, иерсиниозными, кампилобактериозными антигенами; \* кровь на ИФА с ЦМВ в IgM — при первичной инфекции; \* биопсия слизистой оболочки тонкой или толстой кишки с последующим гистологическим исследованием и ПЦР-диагностикой на ЦМВ — при первичной и вторичной (рецидивной) ЦМВ-инфекции.

В соответствии с приказом Минздрава России и Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 10.10.2013 № 726н/740 «Об оптимизации системы информирования о случаях инфекционных и паразитарных болезней» врач (в том числе семейный или врач общей практики), выявивший больного с ОКИ (или другой инфекцией), должен передать информацию об этом случае в управление (организацию) Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор) субъекта РФ: по телефону — в течение 2 ч, а в письменной форме (экстренное извещение — форма 58/у) — в течение 12 ч после установления предварительного диагноза и получить на больного идентификационный эпидемический номер (эпидномер).

Экстренные извещения заполняет врач (или средний медицинский работник), выявивший или заподозривший заболевание в амбулаторно-поликлинических учреждениях всех ведомств, независимо от условий, при которых было выявлено заболевание (при обращении в поликлинику, при посещении больного на дому, при профилактическом осмотре и т.д.).

#### 15.2.1. Сальмонеллез

##### Определение

Сальмонеллез — кишечный зооноз, вызываемый многочисленными возбудителями из рода сальмонелл, характеризуемый при манифестном течении отчетливо выраженной интоксикационной и гастроинтестинальной симптоматикой, а также возможностью развития в некоторых случаях генерализованной формы.

##### Эпидемиология

Основные источники инфекции, вызываемой «дикими» штаммами сальмонелл, — животные с манифестным или бессимптомным течением заболевания, изредка люди. Источниками «госпитальных» штаммов являются люди — медицинский персонал и пациенты, находящиеся в медицинских стационарах.

Основной путь заражения — алиментарный; факторами передачи инфекции являются различные пищевые продукты. При внутрибольничной инфекции могут реализоваться контактно-бытовой и пылевой пути передачи.

Наиболее восприимчивы к данной инфекции лица с иммунодефицитами, имеющие гипо- и ахлоргидрию.

##### Классификация

Основа классификации сальмонеллеза — клинические варианты течения заболевания.

##### 1. Гастроинтестинальная форма:

а) гастритический вариант;

б) гастроэнтеритический вариант;

в) гастроэнтероколитический вариант.

2. Генерализованная форма:

а) тифоподобный вариант;

б) септикопиемический вариант.

3. Бактерионосительство:

а) острое (выделение возбудителя до 3 мес);

б) хроническое (выделение возбудителя более 3 мес);

в) транзитное (отсутствие клинических проявлений, только бактериологическое однократное обнаружение).

4. По течению выделяют: легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

5. Исходы: выздоровление, летальный.

### **Профилактика**

Профилактика направлена на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних животных, соблюдение санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания.

Специфической профилактики заболевания нет.

### **Клинические проявления**

Длительность инкубационного периода при пищевом пути передачи чаще 24–48 ч, при контактно-бытовом пути передачи удлиняется до 3–8 дней.

Основной нозоформой сальмонеллеза является гастроэнтеритический вариант гастроинтестинальной формы заболевания. Заболевание начинается остро: озноб, повышение температуры до 38–39 °С, головная боль, слабость, недомогание, схваткообразные боли в области эпи- и мезогастрия или разлитого характера по всему животу, тошнота и рвота. Стул жидкий, водянистый, пенистый, зловонный, зеленоватого цвета от 5 до 10 раз за сутки. Потери жидкости иногда могут составить до 7–10% массы тела. Таким больным требуется срочная госпитализация.

На 2–3-й день болезни у части больных при вовлечении в патологический процесс толстой кишки в стуле обнаруживается примесь слизи и (редко) крови.

В периферической крови определяют лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев — от 2 до 10 сут. Наряду с доброкачественным, гладким течением встречаются тяжелые, осложненные формы болезни.

Генерализованное течение сальмонеллеза включает тифоподобный и септикопиемический варианты.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза обычно начинается с признаков поражения ЖКТ, однако может с самого начала протекать и без дисфункции кишечника. Клинически он напоминает течение брюшного тифа или паратифов.

На протяжении всего заболевания доминирует интоксикационный синдром. Продолжительность лихорадки колеблется от 10–14 дней до 3–4 нед. К концу первой недели заболевания увеличиваются печень и селезенка. В периферической крови: умеренный лейкоцитоз или нормоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышенная СОЭ.

Септикопиемия представляет собой наиболее тяжелую форму сальмонеллеза. Наряду с лихорадкой и интоксикацией, сплено- и гепатомегалией появляются септические гнойные очаги в различных органах — легких, опорно-двигательном аппарате, клапанах сердца, печени, селезенке, оболочке мозга. Температура тела принимает неправильный, ремиттирующий, реже гектический характер, с большими суточными размахами, сопровождается ознобами, потами. В гемограмме: лейкоцитоз или, что хуже, нормоцитоз, или лейкопения, сдвиг формулы крови влево, резко повышенная СОЭ, нарастающая анемия. В урограмме признаки инфекционно-токсического интерстициального нефрита. Септический вариант сальмонеллеза имеет длительное течение, нередко с неблагоприятным исходом.

## **Диагностика**

### *Лабораторные и инструментальные исследования*

При подозрении на сальмонеллез проводят бактериологическое исследование кала, реже — промывных вод желудка. При генерализованных формах дополнительно назначают посевы крови, мочи, дуоденального содержимого. Для обнаружения антител используют РНГА и реакцию агглютинации. Минимальный диагностический титр этих реакций — 1:200 (или нарастание титра антител в 4 раза при исследовании крови в динамике на 1-й и 2–3-й неделе болезни). Из экспресс-диагностических методов применяют ИФА и ПЦР-диагностику кала.

Для генерализованных форм характерно развитие тифоподобного или септикопиемического течения заболевания, воспалительные изменения крови разной степени выраженности, тенденция к развитию анемии, признаки инфекционно-токсического интерстициального нефрита.

## **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику при локализованной форме сальмонеллеза проводят с пищевыми токсикоинфекциями разной этиологии, дизентерией, эшерихиозом, вирусной диареей, холерой, отравлениями грибами и фосфорорганическими соединениями, острым алкогольным гастроэнтеритом, аппендицитом, панкреатитом, холециститом, аднекситом, внематочной беременностью, инфарктом миокарда, обострением хронического гастрита и язвенной болезни и др. При генерализованной форме — с сепсисом различной этиологии, брюшным тифом, гриппом, малярией и др.

## **Консультации специалистов**

Показания к консультации других специалистов во многом зависят от индивидуальных особенностей течения болезни.

## **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов, профилактика осложнений и элиминация возбудителя.

### *Медикаментозное лечение*

Основу лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза составляет патогенетическая терапия (регидратация и дезинтоксикация, энтеросорбция, пробиотики).

**Регидратационная терапия.** Пероральную регидратацию проводят при легком течении заболевания и обезвоживании I–II степени. Обеспечивается приемом глюкозо-солевых растворов (Регидрон<sup>▲▲</sup>, Регидрон Био<sup>▲▲</sup>). При этом объем выпиваемой жидкости обычно составляет 30–70 мл/кг, скорость ее употребления — 0,5–1,5 л/ч (температура раствора 37–40 °C).

Парентеральную регидратацию при обезвоживании III–IV степени проводят в стационаре.

**Энтеросорбция.** Препараты лигнина гидролизного 4,8–6,4 г; смектит диоктаэдрический по 1 пакетику (3,0 г) растворить в 100 мл воды 3 раза в сутки или полиметилсилоксана полигидрат по 1 столовой ложке 3 раза в сутки 5–7 сут; повидон по 5 г в 100 мл воды 3 раза в сутки.

**Средства, действующие на механизм диареи,** включают: препараты кальция (глицерофосфат, глюконат, лактат в виде порошка) по 5 г в сутки и индометацин по 50 мг 3 раза за 12 ч — в первые сутки заболевания.

**Пробиотики.** На фоне антибактериальной терапии — быстро самовыводящиеся из организма пробиотики (сахаромицеты и др.) по 1–2 капсулы за час до еды, после ее окончания — препараты, содержащие бифидо- и лактобактерии, — 1,5 мес.

Эмпирическое этиотропное лечение в амбулаторных условиях начинается после забора каловых масс на бактериологическое исследование и обычно включает препараты нифуроксазида по 0,2 г 4 раза в сутки, тилихинол N-додецилсульфат 50 мг, тилброхинол 200 мг (Интетрикс<sup>▲▲</sup>) 2 раза в сутки и хлорхинальдол 0,2 г 3 раза в сутки, курс 3–5 сут.

**Симптоматическая терапия** чаще всего включает *спазмолитики*: дротаверин по 0,04 г 3 раза в сутки, Папаверин<sup>▲▲</sup> по 0,04 г 3 раза в сутки, Мебеверина гидрохлорид<sup>▲▲</sup> по 0,2 г 2 раза в сутки. Препараты назначают с учетом возрастных показаний.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Все варианты генерализованной формы и лица с тяжелым, среднетяжелым и осложненным течением гастроинтестинальной формы требуют госпитализации. По эпидемиологическим показаниям госпитализации подлежат декретированная группа населения (работники пищевой промышленности, работники детских дошкольных учреждений).

Принципы и методы немедикаментозного лечения включают назначение щадящей диеты (столы № 4а, 4б, 4в, позже № 13) и охранительного режима (полупостельный, постельный).

### **Дальнейшее ведение больного**

Соблюдение режима питания на протяжении 3 мес. Из рациона исключают острую пищу, алкоголь, тугоплавкие животные жиры, молоко. После перенесенной генерализованной формы рекомендуют ограничение физической нагрузки на 6 мес.

Диспансеризации подлежат только работники пищевой промышленности и предприятий общественного питания.

### **Прогноз**

В целом его можно оценить как благоприятный. Неблагоприятный прогноз может быть при тяжелом, осложненном или генерализованном течении заболевания и у пациентов с отягощающей сопутствующей патологией.

#### **15.2.2. Шигеллез (бактериальная дизентерия)**

### **Определение**

Дизентерия (шигеллез) — типичный кишечный антропоноз, вызываемый бактериями рода шигелл (*Shigella*), протекающий с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки и симптомами интоксикации.

### **Этиопатогенез**

Дизентерию вызывают бактерии рода *Shigella*. Различают четыре вида шигелл: *Sh. dysenteriae* (группа А) включает хорошо известные бактерии Григорьева–Шиги; *Sh. flexneri* (группа В); *Sh. boydii* (группа С); *Sh. sonnei* (группа D).

Во внешней среде шигеллы сохраняют жизнеспособность до 30–45 сут и более. Они способны размножаться на пищевых продуктах. Высокая температура, дезинфицирующие средства действуют на них губительно.

Входными воротами инфекции и местом развития инфекционного процесса является ЖКТ.

Поражение тонкой кишки является ранней и самолимитирующейся фазой заболевания. Через 1–3 дня тонкая кишка при благоприятном течении болезни освобождается от бактерий, и процесс локализуется в толстой кишке.

*Вторая фаза* патогенеза характеризуется преимущественно поражением дистального отдела толстой кишки. Следствием местного воспалительного процесса, вызванного инвазией шигелл в эпителий и собственный слой слизистой оболочки кишки, является развитие **гиперэкссудативной диареи**. Она характеризуется жидким или жидко-кашицеобразным, скудным по объему стулом (менее 30 мл за одну дефекацию), нередко содержащим патологические примеси слизи и крови. Для инвазивных возбудителей кишечных инфекций, к которым относятся шигеллы, кроме гиперэкссудативной диареи, характерны два других синдрома — интоксикационный (включающий гипертермию) и болевой (схваткообразные боли в животе).

В результате перенесенной дизентерии возникает нестойкий, типоспецифический иммунитет, что обуславливает возможность повторных заболеваний.

## Эпидемиология

Источником инфекции является человек. Фекально-оральный механизм передачи возбудителя реализуется пищевым, водным и контактно-бытовым путями.

## Профилактика

Профилактика включает комплекс лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Специфическую профилактику дизентерии Зонне проводят липополисахаридной жидкой вакциной Шигеллвак<sup>▲▲</sup> работникам молокоперерабатывающих предприятий, молочных ферм, предприятий общественного питания, поварам детских оздоровительных учреждений и т.п. Прививочная доза составляет 0,5 мл (50 мкг для всех возрастов). Ревакцинация осуществляется в той же дозе ежегодно.

## Классификация

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции.

I. Острая дизентерия манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: колитический, гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический варианты. По тяжести клинических проявлений они могут иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

II. Хроническая дизентерия манифестного и бессимптомного течения. Манифестное течение: рецидивирующий и непрерывный варианты. Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

## Клинические проявления



Продолжительность инкубационного периода — от 1 до 7 сут (чаще 2–3 дня). Клиническая картина включает два основных синдрома — интоксикационный и колитический. Болезнь начинается остро или после короткого продромального периода, проявляющегося недомоганием, познабливанием, чувством дискомфорта в животе. Затем появляются озноб, головная боль, слабость, схваткообразные боли в области гипогастрия, больше слева. Одновременно или несколько позже возникают частые позывы на дефекацию. В первые часы заболевания стул довольно обильный, каловый, полужидкий или жидкий. Уже после нескольких дефекаций в кале могут обнаруживаться *патологические примеси*: слизь, кровь. При учащении дефекаций испражнения теряют каловый характер, стул состоит из слизи с примесью крови, а в тяжелых случаях и гноя («ректальный плевок»). У некоторых больных стул приобретает вид мясных помоев, в которых взвешены комочки слизи и гноя. При тяжелом течении дизентерии, сопровождающейся выраженным инфарцированием слизистой оболочки толстой кишки, стул может состоять преимущественно из крови (до 15–30 мл в каждой из порций) с наличием незначительного количества слизи. *Тенезмы* — бесплодные болезненные позывы на дефекацию и *схваткообразные боли в области гипогастрия*, относятся к наиболее тяжело переносимым больными симптомам этого заболевания.

Пальпация живота позволяет определить болезненность и спазмированность толстой кишки или лишь ее дистального отдела — сигмовидной кишки. Последняя отчетливо уплотнена, болезненна, нередко урчит.

При колитическом варианте с *легким течением* болезни признаки интоксикационного синдрома умеренно выражены, температура тела субфебрильная. Частота дефекации не превышает 10 раз за сутки. Из патологических примесей в стуле присутствует слизь, реже — прожилки крови. В гемограмме определяются умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, небольшое повышение СОЭ. Продолжительность заболевания не превышает 1 нед.

Колитический вариант со *среднетяжелым течением* характеризуется отчетливо выраженной интоксикацией, повышением температуры тела до 38–39 °С и частотой дефекаций от 10 до 20 раз в сутки. Стул обычно теряет каловый характер и состоит из слизи с примесью крови. В гемограмме — лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ. Продолжительность заболевания — 2–3 нед.

Колитический вариант с *тяжелым течением* сопровождается резко выраженной длительной интоксикацией и тяжелым поражением кишечника. Частота дефекаций обычно превышает 20–25 раз за сутки. У большинства больных отчетливо выражены признаки гемоколита. Заболевание в первые 7–10 сут нередко осложняется развитием инфекционно-токсического шока или острой сердечной недостаточностью (у лиц с патологией сердца). В гемограмме при тяжелом течении острой дизентерии наблюдаются признаки анемии, лейкоцитоз или лейкопения со сдвигом влево и токсической зернистостью в лейкоцитах; СОЭ повышена. Продолжительность заболевания — 4–6 нед. Возможны различные осложнения и летальный исход.

**Гастроэнтероколитический вариант.** Основными синдромами в начале заболевания являются гастроэнтеритический и интоксикационный. В дальнейшем начинают доминировать симптомы энтероколита. При среднетяжелом — имеются признаки дегидратации I степени (потеря жидкости в пределах 1–3% массы тела). Тяжелое течение заболевания обычно сопровождается дегидратацией II–III степени (потеря жидкости составляет 4–9% массы тела).

**Гастроэнтеритический вариант** близок по дебюту гастроэнтероколитическому варианту. Ведущими симптомами являются гастроэнтерит и признаки дегидратации. Колитическая симптоматика не выражена.

*Стертое течение* дизентерии встречается при всех вариантах болезни. Оно характеризуется минимальными субъективными проявлениями болезни.

## Диагностика

Из специфических методов диагностики ведущими являются бактериологическое исследование — посев кала и молекулярно-биологическое исследование (ПЦР) кала. Для повышения процента высеваемости шигелл это

исследование необходимо производить как можно раньше (до назначения антимикробной терапии).

К специфическим методам диагностики относится и серологический метод. Положительные результаты РНГА могут быть получены уже с пятого дня болезни.

Нарастание титра антител наблюдается на 2–3-й неделе заболевания. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза. Минимальный диагностический титр в РНГА — 1:200.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику дизентерии проводят с другими инфекционными заболеваниями кишечника (сальмонеллезом, эшерихиозом, иерсиниозом, кампилобактериозом, балантидиазом, амебиазом).

### **Консультации специалистов**

Показания к консультации других специалистов зависят от индивидуальных особенностей течения болезни.

### **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов, профилактика осложнений и элиминация возбудителя.

#### *Медикаментозное лечение*

Эмпирическое этиотропное лечение в амбулаторных условиях начинается после забора каловых масс на бактериологическое исследование и проводится только пациентам с легкой формой дизентерии.

**Этиотропная терапия.** При *легком течении*: нифуроксазин 0,2 г 4 раза в сутки; фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки.

При *среднетяжелом течении*: цiproфлоксацин 0,5 г 2 раза в сутки; офлоксацин 0,4 г 2 раза в сутки; среди препаратов второй линии — азитромицин, цефтриаксон. При высокой чувствительности шигелл к бактериофагам может быть использован дизентерийный бактериофаг (в комбинации с кишечными антисептиками или антибиотиками), внутрь, за 1–2 ч до еды, с первого дня болезни в течение 5–7 сут по 2 таблетки 4 раза в сутки или 30–40 мл 3–4 раза в сутки.

**Патогенетическая и симптоматическая терапия** проводится по тем же принципам, что и при сальмонеллезе.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Показания к госпитализации или амбулаторному лечению сходны с таковыми при сальмонеллезе, так же как и принципы и методы немедикаментозного лечения.

### **Дальнейшее ведение больного**

Аналогично таковому после перенесенного сальмонеллеза.

### **Прогноз**

Прогноз при легком и среднетяжелом течении заболевания благоприятный. При тяжелом течении — всегда серьезный. Тяжелое течение у иммунокомпрометированных больных может иметь неблагоприятный прогноз.

## **15.2.3. Пищевые токсикоинфекции**

### **Определение**

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) — острые, самоограничивающиеся заболевания, вызываемые УПБ, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека — в пищевых продуктах и протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

## Этиопатогенез

Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются различные УПБ, отдельные штаммы которых способны продуцировать экзотоксины вне организма человека — на пищевых продуктах.

Энтеротоксины, связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника, воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов, приводят к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и развитию рвоты и поноса.

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белок-синтетические процессы. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки.

Кратковременный характер течения ПТИ связан с непродолжительным пребыванием возбудителей в организме человека.

## Эпидемиология

Источниками ПТИ могут быть лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми инфекциями кожи, ангинами, заболеваниями верхних дыхательных путей, пневмониями и др. Однако широкое распространение УПБ во внешней среде часто не позволяет установить источник заболевания.

Путь распространения ПТИ — алиментарный.

Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Типичным для ПТИ является не только групповой, но и эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости, при котором в короткое время (за несколько часов) заболевают все участники вспышки.

## Профилактика

Индивидуальная профилактика состоит в соблюдении правил личной гигиены, дезинфекции мест общественного пользования.

## Классификация

Кроме этиологического принципа (например, ПТИ, вызванная *Clostridium perfringens*), в основу классификации ПТИ положены клинические варианты, тяжесть и осложненность течения заболевания.

## Клинические проявления

Продолжительность инкубационного периода в большинстве случаев составляет 2–6 ч (от 30 мин до 24 ч). Начало заболевания острое. Наиболее часто ПТИ дебютируют с появления тошноты и рвоты. Несколько позже возникает диарея тонкокишечного типа. Стул жидкий, водянистый, от 1 до 15 раз за сутки, патологических примесей крови и слизи не содержит. У части больных ПТИ протекает без развития диарейного синдрома. В других случаях может отсутствовать рвота.

В зависимости от патогенетических особенностей заболевания можно выделить два типа течения ПТИ.

В первом случае рвота и диарея не сопровождаются сколько-нибудь сильным болевым синдромом, гипертермией и воспалительным процессом в ЖКТ. Во втором — имеют место схваткообразные боли в области эпигастрия, кратковременное, в течение нескольких часов, повышение температуры тела и воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и тонкой кишки. Через 12–24 ч после начала заболевания болевая симптоматика и температурные реакции, как правило, исчезают.

Объективно у больных обнаруживают бледность кожного покрова, в тяжелых случаях — акроцианоз, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в области эпигастрия и мезогастрия. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии — тахикардия), АД снижено. В некоторых случаях развиваются коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т.д. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. В гемограмме относительно незначительный лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1–3 сут.

К осложнениям ПТИ относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) обмена. Хотя проявления болезни мало зависят от вида возбудителя, в отдельных случаях можно обнаружить некоторое этиологически обусловленное своеобразие клинической картины заболевания.

Так, диапазон клинических проявлений ПТИ, вызванной *Cl. perfringens*, довольно широк. Наряду с легко протекающими заболеваниями, в клинической картине которых доминируют симптомы гастрита или гастроэнтерита, встречаются и тяжелые формы болезни, сопровождающиеся развитием некротического энтерита и анаэробного сепсиса.

При ПТИ, вызванной протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах.

У некоторых больных возникает кратковременное снижение остроты зрения.

Стафилококковая интоксикация нередко протекает без диареи. В клинической картине доминируют симптомы гастрита в виде повторной рвоты, схваткообразных болей в эпигастральной области. Отмечаются признаки сосудистой дистонии. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная.

## **Диагностика**

Основное значение в лабораторной диагностике имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др.

## **Дифференциальная диагностика**

ПТИ следует дифференцировать от других острых кишечных инфекций, а также от обострений хронических заболеваний ЖКТ, хирургической и гинекологической патологии, инфаркта миокарда.

## **Консультации специалистов**

Показания к консультации специалистов во многом зависят от индивидуальных особенностей течения болезни.

## **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов, профилактика осложнений и элиминация токсинов возбудителя.

### *Медикаментозное лечение*

Антибактериальные средства для лечения больных ПТИ не применяют. Основу лечения составляет патогенетическая терапия. Этот вид терапии включает следующие мероприятия.

1. Промывание желудка 2% раствором натрия бикарбоната (температура 20–22 °С) — возможно лишь при абсолютной уверенности в диагнозе.

2. Регидратация и энтеросорбция — принципы проведения аналогичны изложенным в разделе 15.2.1.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Принципы и методы немедикаментозного лечения такие же, как при других ОКИ.

### **Прогноз**

Прогноз благоприятный при своевременном оказании помощи.

#### **15.2.4. Эшерихиозы**

### **Определение**

Эшерихиозы — группа острых диарейных заболеваний, вызываемых разными типами кишечных палочек, характеризующихся диарейным синдромом, симптомами общей интоксикации, широкой распространенностью среди населения и путешественников.

### **Основные черты патологии**

Возбудителями эшерихиозов являются *E. coli* — грамотрицательные кишечные палочки, относящиеся к роду *Escherichia*, семейству кишечных бактерий. В настоящее время принято подразделять диареегенные для человека *E. coli* на шесть типов: энтеротоксигенные, энтероинвазивные, энтеропатогенные, энтерогеморрагические, энтероагрегативные и диффузно-адгезивные кишечные палочки.

Энтеротоксигенные кишечные палочки способны продуцировать энтеротоксины и часто являются причиной диареи у детей и взрослых в развивающихся странах, а также у лиц, посетивших эти страны («диарея путешественников»).

Энтероинвазивные кишечные палочки обладают способностью инвазировать эпителий кишечника и вызывать заболевания, патогенез и клиническая картина которых подобны шигеллезу (дизентериеподобный эшерихиоз).

Энтеропатогенные кишечные палочки, принадлежащие к классу I, являются причиной заболеваний с преимущественным поражением тонкой кишки у грудных детей (колиэнтериты детей раннего возраста). Энтеропатогенные кишечные палочки, принадлежащие к классу II, вызывают заболевание у детей и взрослых, симптомосходное с сальмонеллезом.

Энтерогеморрагические кишечные палочки — небольшая группа бактерий, вызывающих достаточно характерную симптоматику: геморрагический колит. Наиболее характерным осложнением заболевания является гемолитико-уремический синдром.

Энтероагрегативные кишечные палочки неинвазивны, не образуют цитотоксины и не имеют плазмидного фактора адгезии. Свое название получили благодаря отличительной особенности адгезии к клеткам HEp-2 *in vitro*, напоминающей кирпичную кладку, которая обусловлена фиксацией на клеточной мембране бактериальных агрегатов.

Диффузно-адгезивные кишечные палочки вызывают диарею преимущественно у детей старшего возраста.

Механизм развития патологического процесса при эшерихиозах зависит от групповой принадлежности возбудителя.

### **Эпидемиология**

Основным источником инфицирования энтеротоксигенными, энтероинвазивными и энтеропатогенными кишечными палочками являются больные люди (чаще со стертой формой заболевания). Главный источник и резервуар инфекции энтерогеморрагическими эшерихиями — крупный рогатый скот (исключение — O104:H4, главный источник — человек). Вспомогательные источники — больные люди.

Механизм передачи — фекально-оральный. Среди путей распространения инфекции ведущая роль принадлежит пищевому, причем основными факторами передачи выступают молоко и молочные продукты. При инфицировании энтерогеморрагическими эшерихиями основные факторы передачи — мясные продукты и молоко. Второй по значению путь передачи инфекции — водный. В некоторых случаях имеет место контактно-бытовой путь распространения заболевания.

Восприимчивость к эшерихиозу значительно выше в детском возрасте.

Сезонный подъем заболеваемости эшерихиозами приходится на летне-осенние месяцы.

### Профилактика

В основе профилактики эшерихиозов лежат мероприятия по предупреждению заражений пищевым путем, включающие выполнение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания, водоснабжения.

Наблюдение за переболевшими — 3 мес с ежемесячным клиническим и бактериологическим обследованием в кабинете инфекционных заболеваний. Снятие с учета после двукратного отрицательного бактериологического обследования с интервалом один день.

Наблюдение за контактными в очагах — 7 сут. Допуск в детские учреждения контактных после троекратного отрицательного лабораторного обследования.

### Клинические проявления

**Энтеротоксигенный эшерихиоз** (холероподобный), вызываемый энтеротоксигенными кишечными палочками, является одной из основных нозологических форм так называемой диареи путешественников. Длительность инкубационного периода обычно не превышает 1–2 сут. Заболевание начинается остро. Больные жалуются на недомогание, слабость, тошноту. Затем появляются умеренные схваткообразные боли (или дискомфорт) в области эпигастрия и мезогастрия, сопровождающиеся усилением тошноты и появлением рвоты и поноса. Рвота, как правило, повторная. Стул жидкий, водянистый, без примеси слизи и крови, частый (от 5 до 10 раз и более в сутки) и обильный.

Длительность дисфункции кишечника редко превышает 3–4 сут. **Энтероинвазивный эшерихиоз** (дизентериеподобный), вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками, протекает с симптомами интоксикации и преимущественным поражением толстой кишки.

Клиническая картина заболевания неотличима от шигеллеза. Заболевание обычно протекает легко и заканчивается выздоровлением через 5–7 сут. Реже встречаются формы средней тяжести, и очень редко заболевание принимает тяжелое течение.

**Энтеропатогенный эшерихиоз.** Энтеропатогенные кишечные палочки вызывают заболевания преимущественно у детей первых 2 лет жизни (колиэнтериты детей раннего возраста). Особенно опасны энтеропатогенные кишечные палочки для детей до года, находящихся на искусственном вскармливании, с отягощенным преморбидным фоном (недоношенные, ослабленные инфекционными заболеваниями). Продолжительность инкубационного периода составляет 1–7 сут. Заболевание протекает с симптомами энтерита и гастроэнтерита, реже — энтероколита или гастроэнтероколита. Наиболее тяжелое течение наблюдается при эшерихиозе, вызванном *E. coli* типа O111. Начало болезни обычно острое, с повышением температуры тела до 38–39 °С, нечастой рвотой и жидким стулом от 5 до 10 раз за сутки. При тяжелом течении

заболевания наблюдается гипертермия до 39–40 °С, частота стула — до 15–20 раз за сутки, выраженные нарушения водно-электролитного и белкового обмена. Имеют место резко выраженные признаки токсикоза и эксикоза. При легком течении энтеропатогенного эшерихиоза общее состояние ребенка не нарушено. Температура тела нормальная или субфебрильная. Других признаков интоксикации нет. Стул жидкий до 5 раз в сутки. Заметного снижения массы тела нет.

**Энтерогеморрагический эшерихиоз**, вызываемый энтерогеморрагическими кишечными палочками, характеризуется синдромами интоксикации и преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки. Наиболее изучены клинические проявления заболеваний, вызванных эшерихиями O157:H7, а также после многочисленных вспышек заболеваний в Западной Европе в 2011 г., клиническая картина эшерихиоза O104:H4. Длительность инкубационного периода составляет 1–10 сут, чаще 48–72 ч. Заболевание в большинстве случаев носит манифестный характер и имеет среднетяжелое и тяжелое течение. Оно характеризуется острым началом, схваткообразными болями в области мезогастрия или по всему животу, развитием диареи тонкокишечного типа в первые сутки болезни. В дальнейшем возникают признаки гемоколита с частотой дефекации в тяжелых случаях до 20–30 раз за сутки. К особенностям интоксикационного синдрома, сопровождающего желудочно-кишечную симптоматику, относится отсутствие фебрильной лихорадки. Температура тела чаще субфебрильная или даже нормальная. К наиболее тяжелым осложнениям энтерогеморрагического эшерихиоза относится *гемолитико-уремический синдром*, развивающийся у 5–10% лиц с манифестным течением, как правило, в конце первой — начале второй недели заболевания. Среди других осложнений болезни — острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, судороги и другие неврологические расстройства (вплоть до слепоты).

Из лабораторных особенностей данного заболевания: в копроцитограмме наблюдается диссоциация между высоким содержанием эритроцитов и минимальным количеством лейкоцитов.

Летальность среди лиц с манифестным течением болезни составляет 1–2%. При развитии гемолитико-уремического синдрома она достигает 5–10%.

**Энтероагрегативный эшерихиоз**, вызываемый энтероагрегативными кишечными палочками, регистрируется как у детей, так и у взрослых. Заболевание встречается не только в развивающихся странах, но и у путешественников из развитых стран. В связи с упорным, персистирующим характером течения у лиц с иммунодефицитами болезнь представляет опасность для ВИЧ-инфицированных лиц.

У абсолютного большинства иммунокомпетентных лиц заболевание развивается остро и имеет легкое или среднетяжелое течение. Наряду с повышением температуры тела у заболевших наблюдаются симптомы (гастро)энтерита или (гастро)энтероколита. В последнем случае в испражнениях обнаруживается примесь слизи. При неадекватной терапии и несоблюдении диетического режима возможен персистирующий или даже хронический вариант течения заболевания с длительным бактериовыделением.

**Лабораторные и инструментальные исследования.** Наибольшее значение имеет бактериологическое выделение возбудителя из каловых и рвотных масс, а также ПЦР-диагностика.

### Консультации специалистов

Показания к консультации других специалистов зависят от индивидуальных особенностей течения болезни.

### Лечение

Цель лечения — купирование клинических симптомов, профилактика осложнений и элиминация возбудителя.

### Немедикаментозное лечение

Принципы и методы немедикаментозного лечения включают назначение щадящей диеты (столы № 4а, 4б, 4в, позже № 2 или № 13) и охранительного режима (полупостельный, постельный).

## **Медикаментозное лечение**

Легкие и стертые формы эшерихиозов обычно не требуют назначения химиотерапевтических препаратов. Антибактериальные препараты, особенно антибиотики широкого спектра действия, применяют только по индивидуальным показаниям. При заболеваниях, вызванных энтеротоксигенными кишечными палочками, особенно при диареях путешественников, протекающих в легкой или среднетяжелой форме, эффективно назначение одного из следующих antimicrobных средств: рифаксимин по 0,2 г 3 раза в сутки или по 0,4 г 2 раза в сутки; цiproфлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки, курс лечения — 3–5 дней. Возможно однократное назначение левофлоксацина в дозе 0,5 г или азитромицина в разовой дозе 0,5–1 г.

При отсутствии признаков выраженного обезвоживания предпочтение отдают средствам оральной регидратации.

Показаны полиферментные препараты, не содержащие бычьей желчи, энтеросорбенты (препараты с лигнин гидролизным 4,8–6,4 г; смектит диоктаэдрический по 1 дозе по 3,0 г в 100 мл воды 3 раза или полиметилсилоксана полигидрат по 1 столовой ложке 3 раза в сутки 5–7 дней; повидон по 5 г в 100 мл воды 3 раза в сутки). При эшерихиозах, вызванных энтероинвазивными и энтеропатогенными кишечными палочками, тактика этиотропного лечения и применяемые антибактериальные средства те же, что и при дизентерии. Эффективно также назначение рифаксими́на по 0,4 г 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней и препаратов нитрофуранового ряда — нифуроксазид по 0,2 г 4 раза в сутки или нифурател по 0,4 г 3 раза в сутки, продолжительностью 5–7 дней.

Пациенты с тяжелым и/или осложненным течением эшерихиоза, вызванным энтерогеморрагическими кишечными палочками, подлежат госпитализации.

При диарее, вызванной энтероагрегативными кишечными палочками, рекомендуют ограничить применение этиотропных препаратов двумя основными группами пациентов — путешественники и лица с иммунодефицитом. В этих случаях следует использовать фторхинолоны — цiproфлоксацин, в частности. Курс терапии — от 3 до 7 дней.

Этиотропная терапия диарей, вызванных диффузно-адгезивными кишечными палочками, до настоящего времени не разработана.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Клинические показания: среднетяжелое и тяжелое течение, наличие отягощающей сопутствующей патологии (СД, сердечно-легочная патология). По эпидемиологическим показаниям госпитализации подлежит декретированная группа населения (работники пищевой промышленности, работники детских дошкольных учреждений).

#### **15.2.5. Вирусные диареи**

### **Определение**

Вирусные диареи — группа острых инфекционных заболеваний, проявляющихся симптомами умеренно выраженной интоксикации, преимущественным поражением верхних отделов ЖКТ (гастроэнтерит, энтерит) и нередко — катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

### **Эпидемиология**

Источниками инфекции являются больные с манифестной или бессимптомной формами заболевания.

Механизм передачи — фекально-оральный, который реализуется пищевым, водным и контактно-бытовым путями.



## Профилактика

Специфическая профилактика разработана лишь для ротавирусной инфекции — вакцины Rotarix<sup>®</sup> и РотаТек<sup>®</sup> (зарегистрирована в РФ в 2013 г., но пока не включена в национальный календарь прививок).

Основные профилактические мероприятия — это санитарный надзор за работой предприятий пищевой промышленности и общественного питания, водоснабжением, сбором и обезвреживанием нечистот. Немаловажную роль играет санитарное просвещение населения для усвоения и закрепления гигиенических навыков.

## Клинические проявления

Средняя продолжительность инкубационного периода при энтеротропных вирусных инфекциях составляет 1–2 сут с колебаниями от 12 ч до 7 сут.

В начале заболевания у части больных имеет место продромальная симптоматика: недомогание, снижение аппетита, познабливание, дискомфорт в животе, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Однако в большинстве случаев инфекция начинается остро. На фоне нарастающей слабости, субфебрильной лихорадки у больных возникают тошнота, рвота, урчание и боли в животе. У большинства из них имеется выраженный диарейный синдром. Стул жидкий, водянистый, зловонный, пенистый, желтовато-зеленого или светлокоричневого цвета. Частота его колеблется от 1 до 20 раз за сутки (чаще от 5 до 10 раз).

Не менее чем у одной трети больных наряду с симптомами острого гастроэнтерита обнаруживаются признаки поражения верхних дыхательных путей в виде гиперемии зева, зернистости мягкого нёба, першения в горле, насморка (или заложенности носа) и кашля. Нередко наблюдается слабовыраженная инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив.

При объективном исследовании органов брюшной полости: живот мягкий, умеренно болезненный в области эпигастрия и мезогастрия. Как правило, отмечается урчание при пальпации растянутой жидким содержимым слепой кишки.

Изменения в гемограмме малохарактерны. Течение заболевания обычно благоприятное. Выздоровление наступает в пределах 5–7 сут.

## Диагностика

Диагноз подтверждается обнаружением вирусного генома или антигена в испражнениях различными методами: ПЦР, ИФА, реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и др.

## Лечение

Цель лечения — купирование осмотической гипоферментативной диареи патогенетическими методами и тщательно подобранной и сбалансированной диетой, профилактика осложнений.

### *Немедикаментозное лечение*

**Принципы и методы немедикаментозного лечения.** Взрослым больным без признаков белково-энергетической недостаточности и других противопоказаний в первый день лечения назначают лишь питье. В последующие 3 дня в питание больных включают в основном белковую пищу. Из овощей — вареная, пюреобразная морковь. Объем выпиваемой жидкости (без учета глюкозо-солевого раствора для коррекции продолжающихся потерь) уменьшается до 1,5–2 л. В промежутках между приемом пищи — питье минеральной щелочной воды без газа в суточном объеме до 0,5–1 л.

Полностью исключаются все легкоусвояемые углеводы (кроме моносахаров — глюкозы и фруктозы, назначаемых в основном больным СД).

В последующие 3 дня в питание больных вводят так называемые серые каши — гречневую и овсяную, сваренные на воде без добавления молока. И лишь затем назначают питание по столу № 2 или № 5п (панкреатическому) на срок до 3–4 нед.

### Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение вирусных диарей представлено табл. 15.2.

**Таблица 15.2.** Лечение больных вирусной диареей

Стратегия	Тактика
I. Регидратация и реминерализация	<p>1. Пероральная регидратация проводится у пациентов с I–II степенью дегидратации амбулаторно и включает применение низкоосмолярных глюкозо-солевых растворов составом: натрия хлорид 3,5 г, калия хлорид 2,5 г, натрия цитрата дигидрат 2,9 г, декстроза 10 г (Регидрон<sup>®</sup>) на 1 л кипяченой охлажденной воды. Общий объем глюкозо-солевых растворов должен соответствовать степени дегидратации.</p> <p>2. Назогастральный вариант регидратации (у детей до 1 года).</p> <p>3. Парентеральная регидратация полиионными растворами (Квинтасоль<sup>®</sup>, Квартасоль<sup>®</sup>, Ацесоль<sup>®</sup>, Лактасоль<sup>®</sup>, Трисоль<sup>®</sup>) в условиях стационара у больных с дегидратацией III–IV степени</p>
II. Купирование гиперосмолярной диареи	<p>1. Диета с исключением дисахаридов (лактозы, сахарозы, мальтозы, изомальтозы) и иногда глютена.</p> <p>2. Мукоцитопротекторы: смектит диоктаэдрический 3,0 г в 100 мл воды 3 раза в сутки</p>
III. Купирование бродильной диспепсии	<p>1. Кишечные антисептики (нифуроксазид 0,2 г 4 раза или хинолины — хлорхинальдол 0,2 г 3 раза). Курс — 3–5 дней.</p> <p>2. Биопрепараты: быстро самовыводящиеся из организма пробиотики (сахаромицеты и др.) по 1–2 капсулы за час до еды (курс — 4–5 дней), после окончания — бифидобактерии, содержащие пробиотики, — 1 мес</p>

### Показания к госпитализации или амбулаторному лечению

Клинические показания: среднетяжелое и тяжелое течение, наличие отягощающей сопутствующей патологии.

### 15.3. Вирусные гепатиты

#### 15.3.1. Вирусный гепатит А

### Определение

Вирусный гепатит А (ВГА, HAV) — острое вирусное заболевание человека с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется воспалением печени, циклическим доброкачественным течением, может сопровождаться желтухой.

### Эпидемиология

Единственный источник инфекции — человек. Вирус выделяют больные с любой формой заболевания. Основной механизм заражения — фекально-оральный, который может реализоваться водным, пищевым и контактно-бытовым путями.

Сезонность (осень–зима) характерна для стран с умеренным климатом, в странах с тропическим и субтропическим климатом сезонные колебания заболеваемости отсутствуют. Дети до года болеют редко, они могут иметь материнские антитела, которые сохраняются у них в течение 8–12 мес жизни. Наиболее высокая восприимчивость характерна для детей в возрасте от 3 до 7–9 лет. Иммуитет после перенесенного ВГА стойкий, но иногда возможны повторные случаи заболевания в возрасте после 50 лет.

Вакцинация против ВГА включена в национальный календарь прививок по эпидемиологическим показаниям.

### **Клинические проявления**

Длительность инкубационного периода — от 7 до 50 дней, чаще 14–42 дня. Преджелтушный период продолжается не более 7 сут. Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38 °С, длительность лихорадки не более 3–5 сут. Пациенты могут жаловаться на тошноту, рвоту, общую слабость, боль или чувство тяжести в правом подреберье с иррадиацией в эпигастральную область. У некоторых пациентов одновременно с диспепсическими жалобами могут выявляться катаральные симптомы (першение или боль в горле). Дети могут жаловаться на сильную боль в животе, имитирующую острый аппендицит. У детей до 3 лет часто наблюдается диарея. Желтушный период начинается с момента появления темной мочи. Желтуха нарастает в течение недели. С появлением желтухи у большинства пациентов наблюдается улучшение самочувствия. При клиническом обследовании у пациентов с острым гепатитом определяют увеличенную, эластичную, чувствительную при пальпации печень.

### **Диагностика**

Диагностика основывается на сборе эпидемиологического и клинического анамнеза, осмотре больного и лабораторных методах обследования.

#### *Лабораторно-инструментальные методы исследования*

Обязательный стандарт лабораторной диагностики острого вирусного гепатита — определение уровня билирубина, активности аминотрансфераз — АЛТ, АСТ. Стандарт лабораторного обследования включает также определение желчных пигментов в моче.

Специфическая диагностика ВГА заключается в определении маркеров вируса. Основным диагностическим маркером ВГА служат антитела (анти-HAV) IgM, которые появляются в конце преджелтушного периода и могут сохраняться в сыворотке крови до 1,5 года. Для выявления источника инфекции в очагах используют метод определения антигена вируса гепатита А в фекалиях, где он обнаруживается за 7–10 сут до появления клинических симптомов. Помимо определения анти-HAV IgM, в обязательный стандарт обследования при подозрении на вирусный гепатит входит определение HB~S~Ag, анти-HBcor IgM, анти-HCV.

### **Диагностика**

Диагноз ВГА устанавливается с учетом клинических (острое начало, короткий преджелтушный период, улучшение самочувствия на фоне желтухи), эпидемиологических (контакт с больными ВГА, употребление сырой воды, невымытых овощей, случаи ВГА в коллективе, местности, где находился больной) и лабораторных данных (повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина и наличие серологических маркеров ВГА).

### **Лечение**

Цели лечения — купирование симптомов заболевания и профилактика развития осложнений.

#### *Немедикаментозное лечение*

Соблюдение постельного или полупостельного режима (в зависимости от состояния). В острый период — щадящая диета (по кулинарной обработке и исключение раздражающих веществ), стол № 5 (длительность диеты определяют с учетом тяжести заболевания). Полное исключение всех видов алкогольных напитков сроком от 1 до 2 лет. Обильное питье с учетом возраста и сопутствующей патологии (взрослым больным без отягощающей сопутствующей патологии в объеме до 2 л в день).

#### *Медикаментозное лечение*

Противовирусная терапия при ВГА не проводится. С целью дезинтоксикации назначают энтеросорбенты, внутривенно капельно 5% раствор Глюкозы<sup>▲▲</sup> или раствор Рингера<sup>▲▲</sup> по 800–1200 мл. При наличии холестатического синдрома рекомендуются также энтеросорбенты (Полифепан<sup>▲▲</sup> в дозе 30–45 г в сутки, МКЦ 3–4 таблетки 3 раза в сутки, Фильтрум<sup>▲▲</sup> 2–3 таблетки в сутки, Лактофильтрум<sup>▲▲</sup> 1–2 таблетки 3–4 раза в сутки); урсодезоксихолевая кислота (Урсосан<sup>▲▲</sup>) 10–15 мг/кг однократно на ночь в среднем на 3 нед и антибактериальные препараты — метронидазол (Метрогил<sup>▲▲</sup>) 100 мл внутривенно капельно или Трихопол<sup>▲▲</sup> в дозе 0,25 г 3 раза в сутки на 10 дней.

### Тактика ведения больного

Показания для направления к специалисту:

- \* при подозрении на вирусной гепатит — сложности в постановке диагноза и дифференциальной диагностике;
- \* при подтвержденном ВГА — отсутствие эффекта от проводимой терапии.

### Показания к госпитализации

Больных ВГА в соответствии с санитарно-эпидемиологическими правилами СПЗ.1.958-00, касающимися профилактики вирусных гепатитов, можно лечить в амбулаторных условиях.

- \* Клинические показания к госпитализации:
  - <li>младенческий возраст;</li> <li>тяжелое течение (независимо от возраста);</li> <li>наличие тяжелой сопутствующей патологии;</li> <li>хронический алкогольный гепатит;</li> <li>хронический декомпенсированный гепатит другой этиологии.</li>
- \* Эпидемиологические:
  - <li>больные, проживающие в общежитиях;</li> <li>невозможность обеспечения динамического клинического и лабораторного наблюдения и соблюдения противоэпидемических мер.</li>

### Наблюдение за пациентом

При амбулаторном лечении ВГА в начале развития заболевания контроль состояния пациента целесообразно проводить не реже 1 раза в 3 дня, при стабилизации состояния — 1 раз в 7–10 дней. Диспансеризация после перенесенного ВГА осуществляется в кабинете инфекционных заболеваний: дети — через 6 мес, взрослые — через 3 мес.

### Прогноз

При отсутствии хронической патологии печени и тяжелых сопутствующих заболеваний прогноз благоприятный.

## 15.3.2. Вирусный гепатит В

### Определение

Вирусный гепатит В (ВГВ, HBV) — вирусная антропонозная инфекционная болезнь с контактным и вертикальным механизмами передачи возбудителя. Характеризуется циклически протекающим паренхиматозным гепатитом с наличием в части случаев желтухи и возможной хронизацией.

### Эпидемиология

Основной источник вируса — человек с острой или хронической формой инфекции. Механизм передачи ВГВ — кровно-контактный. Пути передачи ВГВ. Ведущим в настоящее время считают половой путь передачи, который составляет 55–60% случаев.

### Первичная профилактика

Специфическую профилактику гепатита В проводят в соответствии с приказом Минздрава России от 21.03.2014 № 125н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям».

## Этиопатогенез

Возбудитель ВГВ — ДНК-содержащий вирус, относится к семейству гепаднавирусов, обладает высокой устойчивостью. Патогенез вирусного гепатита В — иммуноопосредованный, то есть при сильном иммунном ответе вероятность полного избавления от вируса более высокая, чем при слабом иммунном ответе.

## Клинические проявления

Длительность инкубационного периода острого гепатита В может колебаться от 2 до 6 мес. По началу заболевания невозможно предсказать его дальнейшее развитие. Клиническое течение острого гепатита В у взрослых более тяжелое, чем гепатита А, но в общем картина заболевания при этих гепатитах сходная. В преджелтушный период при ВГВ, который длится в среднем 5–7 сут, могут появляться признаки иммунокомплексного заболевания. Они включают кожный зуд, сыпь вокруг суставов, симметричную немигрирующую боль в суставах. Возникают эти симптомы за неделю до появления желтухи, могут обнаруживаться и при безжелтушных формах заболевания. Болезнь начинается постепенно. После появления желтухи улучшения состояния не наблюдается.

Наиболее часто в своей практике семейный врач имеет контакт с больными хроническим гепатитом В (ХГВ). Согласно международной классификации болезней термин «хронический гепатит» означает такие диффузные воспалительные заболевания печени, при которых клинико-лабораторные и морфологические изменения сохраняются 6 мес и более. Первыми признаками ХГВ могут быть случайно выявленные гепато- и/или спленомегалии при нормальных биохимических показателях. Довольно часто на наличие хронического гепатита у пациентов указывает изолированное, беспричинное повышение АЛТ. В 2/3 случаев заболевание начинается незаметно и проявляется многообразной симптоматикой: утомляемость — 67%, неопределенная боль в верхней половине живота — 65%, ревматические жалобы.

Каких-либо особенностей течения вирусного гепатита В у беременных не установлено.

## Диагностика

Стандартные лабораторные исследования, проводимые при подозрении на наличие острого вирусного гепатита, одинаковы для всех острых вирусных гепатитов. Лабораторная диагностика ХГВ включает определение уровня активности АЛТ, исследование белков сыворотки крови (гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия), определение уровня билирубина. Обязательным является определение у этих пациентов HB~S~Ag, анти-HBcor общих антител. Нарастание концентрации HB~S~Ag в сыворотке крови, доступной для определения коммерческими тест-системами, происходит не ранее 2 мес с момента контакта. Обязательным является определение анти-HBcor IgM — маркера, который сохраняется при всех формах тяжести острого заболевания. Он появляется практически одновременно с HB~S~Ag. В сложных случаях показано определение ДНК ВГВ. Обязательным инструментальным методом исследования при подозрении на ХГВ служит УЗИ печени и селезенки. Для хронического поражения печени характерно повышение эхогенности паренхимы и уплотнения по ходу сосудов печени.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими вирусными гепатитами, в преджелтушном периоде — с ревматическими заболеваниями, поражением желчевыводящих путей. ХГВ дифференцируют от других хронических заболеваний печени. Основой дифференциальной диагностики всех вирусных гепатитов является обнаружение их маркеров.

## Лечение

Цель лечения острого ВГВ — купирование симптомов заболевания и предотвращение развития осложнений. Лечение проводят в инфекционном стационаре. Противовирусную терапию острого гепатита В применяют только при угрозе развития печеночной недостаточности.

Цель лечения ХГВ — предотвращение развития цирроза и рака печени посредством подавления репликации вируса.

Немедикаментозная терапия ХГВ состоит в сбалансированной диете и полном исключении алкоголя.

Основной целью противовирусной терапии пациентов с хронической инфекцией HBV является повышение продолжительности и качества жизни путем предотвращения прогрессирования заболевания и, следовательно, развития гепатокарциномы. С этой целью используют аналоги нуклеозидов: энтекавир и тенофовир, которые являются препаратами выбора. Аналоги нуклеозидов назначают практически пожизненно, так как вылечить ХГВ в настоящее время считается невозможным. Единственная мера предотвращения развития ХГВ — своевременная вакцинация против гепатита В.

Пациентам с диагнозом «неактивное носительство вируса гепатита В» противовирусная терапия не проводится. За этими пациентами ведут активное динамическое наблюдение, которое заключается в определении активности АЛТ 1–2 раза в год, уровня ДНК в сыворотке крови, УЗИ печени 1–2 раза в год и исследовании уровня  $\alpha$ -фетопротейна. При сохраняющихся нормальных показателях АЛТ оценка уровня ДНК необязательна. Для хронического гепатита В характерно повышение активности  $\alpha$ -фетопротейна, поэтому при динамическом наблюдении важно учитывать кратность изменения этого показателя по сравнению с исходным значением.

### **Тактика ведения больного**

Показанием к направлению к смежным специалистам (нефролог, гематолог, ревматолог) служит развитие внепеченочных проявлений при ХГВ. Противовирусной терапией ХВГ занимаются гастроэнтерологи или инфекционисты.

### **Показания к госпитализации**

Больные острым вирусным гепатитом В подлежат обязательной госпитализации, так как предсказать течение острого гепатита В по начальным симптомам заболевания невозможно. Пациенты с хроническим гепатитом должны госпитализироваться в период обострения при среднетяжелой или тяжелой форме. Возможна госпитализация больных ХГВ для гистологического изучения печени.

### **15.3.3. Вирусный гепатит D**

#### **Определение**

Вирусный гепатит D (HDV) — заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, вызываемое дефектным вирусом, репликация которого возможна только при наличии в организме HB~S~Ag. Характеризуется тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом.

#### **Эпидемиология**

Основной источник — пациенты с хроническими формами HBV-инфекции вируса гепатита В, зараженные вирусом гепатита D. Механизм передачи дельтавируса аналогичен механизму передачи HBV-инфекции.

#### **Первичная профилактика**

Первичная профилактика такая же, как при гепатите В. Вакцинация от гепатита В предохраняет от заражения гепатитом D.

#### **Этиопатогенез**

Вирус гепатита D — это неполный РНК-вирус, для репликации и патогенности которого необходимо наличие HBV. Дельта-вирус оказывает как прямое цитопатогенное, так и иммуноопосредованное действие.

Инфицирование дельтавирусом может протекать в двух вариантах: одновременное инфицирование с HBV (коинфекция) и наложение дельта-инфекции на уже имеющуюся HBV-инфекцию (суперинфицирование).

### Диагностика

При развитии коинфекции клиническая картина чаще всего неотличима от острого гепатита В. Длительность инкубационного периода составляет 6–10 нед. Начало преджелтушного периода, в отличие от ВГВ, более острое. Пациенты чаще жалуются на боль в суставах мигрирующего характера, боль в правом подреберье, подъем температуры до 38 °С. Продолжительность преджелтушного периода — до 5 дней. В желтушный период чаще выявляется увеличение селезенки. Больные жалуются на кожный зуд. Особенность коинфекции — двухволновое течение, протекающее в среднетяжелой или тяжелой форме. В основном эта форма инфекции в большинстве случаев заканчивается благоприятно. При суперинфекции чаще возникает тяжелый острый гепатит с выраженными симптомами интоксикации. При этой форме инфекции у 5% больных может развиваться фульминантный гепатит с угрозой летального исхода. Маркеры вируса гепатита D определяют с помощью иммуноферментного метода: антиген вируса (HDAg), антитела к HDV класса IgM (анти-HDV IgM) и IgG (анти-HDV IgG). Серологические маркеры HDV-инфекции следует определять во всех случаях, когда подозревают острый или хронический (даже при отсутствии HB~S~Ag) и особенно фульминантный гепатит.

### Дифференциальная диагностика

Проводят с теми же заболеваниями, что и при гепатите В.

### Лечение

Цель лечения и методы немедикаментозной патогенетической терапии соответствуют методам лечения других острых гепатитов. Этиотропная терапия для гепатита D разработана плохо.

### Показания к госпитализации

Больные острым гепатитом D подлежат обязательной госпитализации, больные хроническим гепатитом должны госпитализироваться в период обострения при среднетяжелой или тяжелой форме.

#### 15.3.4. Вирусный гепатит С

### Определение

Вирусный гепатит С (ВГС, HCV) — антропонозное инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся легким или субклиническим течением острого периода болезни, частым формированием хронического гепатита С, возможным развитием цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы.

### Эпидемиология

В РФ вирусом гепатита С инфицировано около 3 млн человек. Механизм заражения гепатитом С — кровно-контактный. Наиболее высокий риск инфицирования гепатитом С — при внутривенном употреблении наркотиков.

### Этиопатогенез

Вирус гепатита С относится к роду *Hepacivirus* семейства РНК-содержащих флавивирусов. По сравнению с вирусом гепатита В вирус менее устойчив во внешней среде. При ВГС нет защитного иммунитета. Вирус оказывает прямое цитопатическое действие и вызывает иммуноопосредованное повреждение гепатоцитов. Хронизация заболевания обусловлена возможностью внепеченочной репликации вируса, включая

иммунокомпетентные клетки, частыми мутациями генома вируса и индукцией каскада иммунопатологических реакций.

## **Клинические проявления**

Длительность инкубационного периода — от 20 до 150 сут, в среднем 40–50 сут. В большинстве случаев острого гепатита С течение заболевания легкое, бессимптомное и, как правило, остается нераспознанным. В большинстве случаев у 70–80% перенесших острый гепатит С формируется хронический гепатит.

Единственной жалобой пациентов может быть незначительная тяжесть в правом подреберье, возникновение которой они связывают с погрешностью в диете или с физической нагрузкой. При объективном исследовании иногда определяют незначительное увеличение границ печени с уплотнением ее консистенции, хотя у части инфицированных гепатомегалия может отсутствовать. Активность трансаминаз часто остается в пределах нормальных значений или повышается не более чем в 1,5–2 раза от нормы. По мере прогрессирования заболевания появляются жалобы на быструю утомляемость, нарастающую слабость, субфебрилитет, то есть развивается синдром хронической усталости. Часть больных жалуются на боль в суставах, у некоторого числа пациентов первым признаком хронического гепатита С может быть анемия неясного генеза. На этой стадии заболевания при наличии клинических симптомов, как правило, отмечают повышение активности АЛТ. При УЗИ печени выявляют изменения, характерные для хронических вирусных гепатитов. Прогрессированию хронического гепатита С способствуют: возраст инфицированных (старше 45–50 лет), мужской пол, масса тела (ожирение), генетические факторы, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков, чрезмерная инсоляция, сопутствующие вирусные инфекции (ВГВ и ВИЧ) и применение стероидов. Отрицательного влияния ХГС на беременность не выявлено.

## **Диагностика**

Специфическая диагностика состоит в определении антител к вирусу гепатита С и РНК ВГС методом ПЦР.

Для хронического гепатита С характерно одновременное выявление РНК вируса и антител и определение РНК длительностью более 6 мес. Диагностическими критериями вирусного гепатита С являются клинические (преимущественно бессимптомное течение), эпидемиологические и лабораторные (специфические маркеры ВГС) данные.

## **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с другими хроническими заболеваниями печени.

## **Лечение**

Цель лечения — купирование симптомов заболевания и элиминация вируса. Немедикаментозное лечение аналогично таковому при других вирусных гепатитах.

### *Медикаментозное лечение*

Перед проведением противовирусной терапии ХГС пациент должен быть обязательно обследован для исключения сопутствующей патологии, которая может явиться противопоказанием для проведения противовирусной терапии. У пациента должны быть определены генотип вируса С и вирусная нагрузка на момент начала терапии. Лечение противовирусными препаратами должен назначать специалист, терапия проводится под наблюдением врача, обладающего опытом лечения пациентов с хроническим гепатитом С.

Цель терапии ХГС — улучшение качества и продолжительности жизни пациентов.

Методом выбора при лечении ХГС является использование препаратов прямого противовирусного действия (ПППД). Различные схемы ПППД, такие как: софосбувир + велпатасвир (для всех генотипов), позволяют повысить эффективность противовирусной терапии более чем на 90%. Длительность курса терапии при таких



схемах колеблется от 8 до 12 нед. Если у пациентов с ХГС без цирроза печени на 48-й неделе после окончания лечения при контрольном обследовании определяется нормальный уровень активности АЛТ и отрицательный анализ на РНК в сыворотке крови методом ПЦР, выполненный на высокочувствительных тест-системах (чувствительность менее 15 МЕ/мл), то они снимаются с учета по ХГС. Пациенты с ХГС и циррозом печени остаются на диспансерном учете с целью контроля развития гепатоцеллюлярной карциномы (УЗИ печени 1–2 раза в год, определение активности  $\alpha$ -фетопротеина).

### **Тактика ведения больного**

Показания к направлению к специалистам аналогичны таковым при гепатите В.

### **Показания к госпитализации**

\* Тяжелое течение острого гепатита. \* Декомпенсированный ХГС. \* Выраженные внепеченочные проявления ХГС. \* Необходимость выполнения пункционной биопсии печени (не всегда).

### **Наблюдение за пациентом**

Все больные, перенесшие острый вирусный гепатит, подлежат обязательной диспансеризации. Лица, перенесшие острые вирусные гепатиты В и D, снимаются с учета через год. Больные хроническими вирусными гепатитами состоят на учете в течение всей жизни. Наблюдение за пациентами с хроническими вирусными гепатитами показано в течение всей жизни по индивидуальному плану с учетом течения заболевания и назначенного лечения. Врач общей практики проводит его совместно с врачом-инфекционистом.

### **Прогноз**

Прогноз при хронических вирусных гепатитах без цирроза, если проводится противовирусное лечение, благоприятный. При наличии цирроза печени и отсутствии противовирусной терапии — весьма вариабельный.

## **15.4. Герпетическая инфекция**

### **15.4.1. Герпетическая инфекция (простой герпес)**

### **Определение**

Герпетическая инфекция, или простой герпес (*herpes simplex*), вызывается вирусами двух типов: вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) и вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2), характеризуется хроническим рецидивирующим течением, поражениями кожи, слизистых оболочек, нервной системы, а также других систем организма. Ее проявления часто ассоциированы с иммуносупрессией. Герпетическая инфекция способна вызывать врожденную патологию плода и заболевания у новорожденных.

### **Основные черты патологии**

ВПГ-1 и ВПГ-2 относятся к нейротегментальнотропным вирусам и характеризуются коротким циклом репликации, способностью к эффективному разрушению инфицированных клеток и развитию латентной инфекции в сенсорных ганглиях. Входными воротами для ВПГ служат кожные покровы и слизистые оболочки.

Клинически это проявляется хорошо известными симптомами: чувством жжения, гиперемией, папулами, везикулами.

Вирусемия — важное звено патогенеза простого герпеса. В результате вирусемии ВПГ попадает в различные органы и ткани, но особый тропизм он имеет к клеткам нервных ганглиев. Далее при нормальном иммунном ответе вирус элиминируется из органов и тканей, за исключением ганглиев тройничного нерва и паравerteбральных сенсорных ганглиев, где он сохраняется в латентном состоянии на протяжении всей жизни хозяина.

Пусковыми механизмами рецидивов простого герпеса являются различные иммуносупрессивные состояния. По мере прогрессирования иммуносупрессии активация вируса становится более частой, меняется локализация и увеличивается распространенность очагов поражения кожи и слизистых оболочек.

Следует отметить, что при проникновении вируса в кожу и слизистые оболочки (первичном или при рецидиве) местные изменения иногда могут вообще отсутствовать. Однако ВПГ при этом обнаруживается в тканях, попадает в кровь и выделяется во внешнюю среду со слюной, слезной жидкостью, влагалищным секретом или спермой.

Осложнения зависят от формы и варианта течения.

### Эпидемиология

Источниками заражения являются люди с манифестным и бессимптомным течением инфекции. В период вирусемии ВПГ циркулируют в крови и выделяются с мочой.

Механизмы передачи ВПГ-инфекции — перкутанный (пертегментальный), аспирационный (аэрогенный), вертикальный (от матери к плоду). Они реализуются естественными и искусственными путями.

Большая часть людей (почти 80%) заражаются ВПГ-1 в возрасте от 6 мес до 5 лет.

Заражение ВПГ-2, если исключить случаи передачи инфекции от матери к плоду или новорожденному, связано, как правило, с началом половой жизни.

### Профилактика

К мерам неспецифической профилактики относят: соблюдение правил личной гигиены, исключение беспорядочных половых связей, использование презервативов при половых контактах. Специфическая профилактика при герпетической инфекции не разработана.

### Клинические проявления

Длительность инкубационного периода (при первичном простом герпесе) длится от 2 до 14 дней. У 80–90% первично инфицированных детей заболевание протекает в бессимптомной форме, и только у 10–20% зараженных имеются клинические проявления (манифестная форма) по типу острого респираторного заболевания, острого герпетического гингивостоматита, лабиального герпеса, герпетического поражения кожи, конъюнктивы или роговицы глаза. Первичный генитальный герпес возникает в более позднем возрасте с началом половой жизни. Для любой формы первичного герпеса, протекающего с клиническими проявлениями, характерен выраженный общеинфекционный синдром, сопровождающийся лихорадкой и признаками интоксикации.

Вторичный (рецидивирующий) простой герпес возникает в результате реактивации имеющегося в организме вируса. Рецидивы простого герпеса по сравнению с первичной инфекцией протекают обычно легче, с умеренными признаками интоксикации (или без них), с менее выраженными изменениями очага поражения в виде отека, гиперемии.

**Тегментальный (покровный, кожно-слизистый) простой герпес** обычно имеет локализованный, реже — распространенный тип поражения наружных покровов и видимых слизистых оболочек.

Локализованный тип тегментального простого герпеса характеризует четко ограниченная зона поражения. Распространенный простой герпес в зависимости от тяжести маркирует различную степень иммунодефицита.

**Герпетические поражения кожи.** Типичными являются пузырьковые высыпания, чаще локализующиеся в области красной каймы губ и крыльев носа. Высыпаниям нередко предшествует чувство жжения, кожный зуд,

гиперемия, отек. Одновременно с образованием везикул могут умеренно увеличиваться регионарные лимфатические узлы. Весь процесс разрешается в течение 7–14 дней.

*Герпетические поражения слизистых оболочек полости рта.* Эта форма болезни является наиболее частой клинически выраженной формой у детей младшего возраста. Начинается заболевание остро с повышения температуры до 39–40 °С и явлений интоксикации. На гиперемизированных и отечных слизистых оболочках щек, языка, нёба и десен, а также на миндалинах и в глотке возникает множество пузырьков, которые через 2–3 дня вскрываются, и на их месте образуются поверхностные эрозии (афты). Появляется интенсивное слюноотделение, развивается болезненность в очагах поражения. Выздоровление наступает через 2–3 нед, однако у 40% пациентов развиваются рецидивы, обычно имеющие более легкое течение.

*Герпетические поражения аноректальной области* в виде сфинктерита, криптита и дистального проктита обычно обусловлены ВПГ-2 и встречаются у лиц, использующих генитально-анальный вариант половых связей, чаще — у мужчин-гомосексуалистов.

*Герпетические поражения глаз (офтальмогерпес)* протекают в виде блефароконъюнктивита, везикулезного и древовидного кератита, рецидивирующей эрозии роговицы, эписклерита или иридоциклита, а в ряде случаев — в виде хориоретинита или увеита. Иногда наблюдается неврит зрительного нерва.

*Герпетические поражения половых органов (генитальный герпес)* — одна из наиболее частых клинических форм герпетической инфекции, вызываемой ВПГ-2. Однако встречаются случаи генитального герпеса, вызванного ВПГ-1. Они дают значительно меньшее число ежегодных рецидивов, чем заболевания, вызванные ВПГ-2.

Нередко генитальный герпес протекает бессимптомно. ВПГ может персистировать у мужчин в мочевыводящих путях, а у женщин — в канале шейки матки, влагалище и мочеиспускательном канале. Лица с бессимптомным генитальным герпесом служат резервуаром инфекции.

Манифестное течение сопровождается отеком и гиперемией наружных половых органов, затем появляются везикулезные высыпания на половом члене, в области вульвы, влагалища и промежности. Сыпь, как правило, обильная и сопровождается регионарным лимфаденитом. Везикулы быстро вскрываются, образуя эрозивные, эрозивно-язвенные поверхности. Все это сопровождается чувством жжения, зудом, мокнутием, болезненностью.

## Диагностика

Диагноз при поражении кожи и слизистых оболочек устанавливают на основании типичных клинических проявлений (герпетическая сыпь). Основную роль играет лабораторная диагностика.

Для специфической диагностики простого герпеса наиболее часто в клинической практике применяют методы ПЦР и ИФА.

IgM появляются в организме больного на 4–6-е сутки после инфицирования, достигая максимума к 15–20-м суткам. Продукция IgG начинается с 10–14-х суток заражения, а IgA — несколько позже. IgM и IgA сохраняются не более 3 мес, IgG — в течение всей жизни. При первичной инфекции диагностически значимо обнаружение IgM и/или четырехкратное увеличение титра IgG в парных сыворотках, полученных с интервалом 14–21 сут. При рецидивирующей форме инфекции IgG выявляют в высоких титрах. Об активно текущей первичной или вторичной инфекции свидетельствует положительный результат в ИФА на наличие антител к ранним неструктурным белкам ВПГ-1 и ВПГ-2 (определение предранних белков в IgM- и IgG-классах к HSV-1 и HSV-2) и результаты исследования в иммуноблоте.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят в соответствии с выявленным вариантом течения простого герпеса. Во всех случаях лабораторно-инструментальное исследование является основой верификации простого герпеса.

### **Консультации специалистов**

Показания к консультациям специалистов зависят от формы и варианта течения простого герпеса.

### **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов и профилактика осложнений.

#### ***Немедикаментозное лечение***

Принципы и методы немедикаментозного лечения включают создание психологического и физического комфорта (покоя), обеспечение полноценного питания (диета № 15), обогащенного аминокислотой — лизином, снижающим репликативную активность герпесвируса.

#### **Медикаментозное лечение**

Медикаментозное лечение на амбулаторном этапе включает этиотропные патогенетические и симптоматические средства.

В этиотропной терапии простого герпеса используют препараты ацикловира, валацикловира и фамцикловира. Чаще — два первых. Валацикловир, являясь пролекарством ацикловира, менее токсичен и лучше переносится больными.

Доза и курс противовирусных препаратов зависят от длительности болезни, частоты рецидивов и распространенности поражения. Препараты для перорального использования при тегментальных поражениях сочетают с противовирусными средствами для местного применения (мази и кремы, содержащие ацикловир или пенцикловир).

#### ***Особенности лечения первичной инфекции (первичного эпизода)***

Общепринятая схема лечения первичного (тегментального) простого герпеса у иммунокомпетентных лиц включает 200 мг ацикловира 5 раз в сутки в течение 5–7 дней. Вполне допустимо назначение 400 мг препарата 3 раза в сутки. Валацикловир назначают по 500 мг 2 раза, а фамцикловир — по 250 мг 3 раза в сутки. Курс — 5–7 дней.

#### ***Особенности лечения рецидивирующего (вторичного) простого герпеса***

Существуют следующие основные стратегии терапии рецидивирующего простого герпеса.

1. Эпизодическое лечение каждого рецидива (так называемая терапия «до востребования») признано наименее эффективной стратегией. Эта стратегия эффективна лишь при длительном продромальном периоде.
2. Длительная вирус-супрессивная терапия (для предотвращения рецидивов) назначается больным с 6–8 рецидивами в год и более. Лечение рекомендуется начинать с суточной дозы ацикловира 400 мг 2 раза в сутки (валацикловир 500 мг 1–2 раза в сутки, фамцикловир 250 мг 2 раза в сутки). Терапию необходимо ежегодно приостанавливать для определения показаний к ее прекращению.
3. Этапное лечение с использованием комбинированной (противовирусной и иммуноориентированной) терапии как во время рецидива, так и в межрецидивный период.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Все варианты висцеральной и диссеминированной форм простого герпеса требуют госпитализации. При тегментальной форме госпитализируют больных с тяжелым и осложненным течением простого герпеса. Амбулаторному лечению подлежат лица с легким и среднетяжелым течением тегментальной формы простого герпеса.

Пусковым механизмом развития рецидивирующего течения герпесвирусной инфекции являются различные иммуносупрессивные состояния, приводящие к нарушению активности противовирусного иммунитета. Иммунотерапия хронической рецидивирующей герпесвирусной инфекции должна быть направлена не только на стимуляцию выработки эндогенных интерферонов, но и на восстановление активности клеток врожденного и адаптивного иммунитета, нормализацию функциональной активности иммуноглобулинов. Требуемые цели иммунотерапии могут быть достигнуты включением в состав комплексной терапии хронической герпесвирусной инфекции препарата Галавит<sup>®</sup> — иммуномодулятора с комбинированным механизмом действия (иммуномодулирующим, противовоспалительным, антиоксидантным, регенераторным).

Схема приема Галавита<sup>®</sup> при рецидивирующем герпесе у взрослых и подростков старше 12 лет: таблетки подъязычные (25 мг) — по 1 таблетке 4 раза в день в течение 10 дней. Затем по 1 таблетке 4 раза в день через сутки в течение 10 дней; суппозитории ректальные (инъекции) 100 мг — по 1 суппозиторию (инъекции) ежедневно в течение 5 дней, затем по 100 мг/сут через день — 15 суппозиториев (инъекций). Курс — 20 суппозиториев (инъекций).

Результаты многочисленных клинических исследований показали, что применение Галавита<sup>®</sup> в составе комплексной терапии герпесвирусной инфекции различной локализации способствует восстановлению активности противовирусного иммунного ответа за счет повышения продукции интерферонов альфа в 10,3 раза и гамма — в 2,5 раза, что в итоге позволяет добиться стабильной ремиссии и увеличить длительность межрецидивного периода в 2,5–3,5 раза по сравнению с базовой терапией.

*На правах рекламы*

## Прогноз

Прогноз для всех вариантов тегментальной формы герпетической инфекции — благоприятный. При висцеральных и диссеминированной (герпетическом сепсисе) формах — всегда серьезный.

### 15.4.2. Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай)

## Определение

Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай) — острая, циклически протекающая инфекционная болезнь, возникающая в результате реактивации латентного вируса ветряной оспы, с характерными пузырьковыми высыпаниями, поражением ЦНС и периферической нервной системы.

## Эпидемиология

Болеют лица, ранее перенесшие ветряную оспу. Опоясывающий герпес — вторичная эндогенная инфекция по отношению к ветряной оспе.

## Диагностика

### *Клиническая симптоматика*

Опоясывающий герпес обычно встречается у лиц старше 40 лет при возникновении факторов, приводящих к иммуносупрессии, может возникать и у молодых иммунокомпрометированных субъектов.

**Ганглиотегментальная (ганглиокожная) форма** опоясывающего герпеса может протекать в локализованном и распространенном вариантах. Чаще встречается локализованный вариант, при котором наблюдается поражение кожи и слизистых оболочек в пределах одного дерматома. Поражение носит асимметричный, односторонний характер. Изменения кожи часто сопровождаются лихорадкой, интоксикацией.

В табл. 15.3 представлено естественное течение ганглиотегментальной формы.

**Таблица 15.3.** Естественное течение ганглиотегментальной формы опоясывающего герпеса

Показатель	Длительность
Продром: острый неврит	48–96 ч (обычно менее 1 нед)
Разгар заболевания	
<i>Сыпь</i>	
Стадия превращения сыпи:	
* образование везикул;	3–5 сут
* пустулизация;	4–6 сут
* образование корок;	7–10 сут
* полное заживление	14–28 сут
<i>Зостер-ассоциированная боль*</i>	
Острая невралгия	До 30 сут
Подострая невралгия	До 4 мес
Постгерпетическая невралгия	Более 4 мес

\* Если в острой фазе болевой синдром носит смешанный (воспалительный и невропатический) характер, то в хронической фазе — это типичная невропатическая боль.

Неврологические боли обычно уменьшаются с появлением высыпаний, но у части больных сохраняются несколько месяцев и даже лет, что обусловлено развитием ганглионита, ганглионеврита.

Болевой синдром при опоясывающем герпесе имеет три фазы: острую, подострую и хроническую. Боль при острой герпетической невралгии обычно возникает в продромальную фазу и продолжается 30 дней. Подострая фаза герпетической невралгии развивается после 30-го дня и длится до 120-го дня болезни, то есть начала постгерпетической невралгии.

У 10–20% больных подострая герпетическая невралгия переходит в постгерпетическую невралгию. Постгерпетическая невралгия, особенно у пожилых пациентов, может продолжаться в течение многих месяцев или лет после заживления высыпаний.

Существенно реже, чем симптоматика со стороны межпозвонковых ганглиев, наблюдаются признаки поражения ганглия тройничного нерва (гассерова узла). При этом высыпания локализуются по ходу ветвей тройничного нерва — на коже волосистой части головы, лица, слизистых оболочках глаз, носа. Типично одностороннее поражение кожи и слизистых оболочек. Особенно опасно высыпание пузырьков на роговице, что сопровождается явлениями кератита с последующим образованием рубцов и нарушением зрения.

Поражение коленчатого узла лицевого нерва сопровождается болями и высыпаниями, располагающимися на ушной раковине и вокруг нее, в наружном слуховом проходе.

В редких случаях может возникнуть паралич лицевого нерва. Поражение ганглиев тройничного и лицевого нервов характеризуется выраженным болевым и интоксикационным синдромами.

Появление признаков распространенного, буллезного, некротического и геморрагического герпеса может служить основанием для подозрений на выраженный иммунодефицит, который имеет место при ВИЧ/СПИДе, у больных с онкологическими заболеваниями, а также у длительно получающих кортикостероидные, цитостатические и иммуносупрессивные препараты.

Одним из наиболее частых осложнений у взрослых лиц с нормальным иммунитетом является постгерпетическая невралгия.

## **Диагностика**

Для лабораторного подтверждения диагноза используют молекулярно-биологический метод (ПЦР), ИФА (определение антител классов IgM, IgG) и иммунофлюоресцентный метод (РИФ).

## **Дифференциальная диагностика**

Диагностика в типичных случаях не представляет трудности и основывается на клинико-эпидемиологических данных.

## **Консультации специалистов**

Показания к консультациям специалистов зависят от формы и варианта течения опоясывающего герпеса.

## **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов и профилактика осложнений.

### *Немедикаментозное лечение*

Принципы и методы немедикаментозного лечения включают создание психологического и физического комфорта (покоя), обеспечение полноценного питания, обильное питье. Особое внимание уделяют чистоте постельного и нательного белья.

### *Медикаментозное лечение*

При лечении опоясывающего герпеса в амбулаторных условиях, помимо симптоматической терапии, направленной на купирование болевого синдрома, предупреждения вторичного инфицирования везикул и подобных осложнений, назначают противовирусные препараты внутрь и местно с первых дней болезни.

Используют таблетированные противогерпетические препараты: фамцикловир в дозе 500 мг 3 раза в сутки или валацикловир в дозе 1000 мг 3 раза в сутки. Минимально достаточный курс лечения этими препаратами — 7 дней. Наилучший эффект достигается при начале противовирусной терапии не позднее 72 ч после появления сыпи.

Менее эффективен, особенно в отношении устранения зостер-ассоциированной боли, ацикловир (800 мг 5 раз в сутки). Минимально достаточный курс — 7–10 дней.

Местно обычно используют ацикловировую, пенцикловировую мази, спрей — Эпиген интим<sup>АА</sup>, водные анилиновые красители.

Для купирования болевого синдрома, отека, чувства жжения используют глюкокортикоиды и/или НПВП — ингибиторы циклооксигеназы 2 (мелоксикам, эторикоксиб).

При ганглионевритах, постгерпетической невралгии, помимо собственно противовирусных средств, назначают антиконвульсанты (габапентин, прегабалин), антидепрессанты (амитриптилин, нортриптилин), пластыри с лидокаином (после исчезновения сыпи), физиотерапию.

## **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Больных с опоясывающим герпесом госпитализируют при тяжелом течении, висцеральной и диссеминированной форме, а также при поражении первой ветви тройничного нерва. В остальных случаях проводят амбулаторное лечение.

## Дальнейшее ведение больного

Реконвалесценты опоясывающего герпеса могут быть выписаны из стационара (или после амбулаторного лечения) после окончания острой фазы заболевания и при отсутствии осложнений, препятствующих этому. Минимальный период нетрудоспособности при опоясывающем герпесе — 7–10 сут. Диспансерное наблюдение при тяжелом течении болезни и наличии осложнений длится 3–6 мес.

## Прогноз

Прогноз при опоясывающем герпесе благоприятный, за исключением менингоэнцефалитической формы и других форм висцеральной диссеминации.

### 15.4.3. Цитомегаловирусная инфекция

## Определение

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) — антропонозная инфекция, которая вызывается возбудителем из группы  $\beta$ -герпесвирусов и характеризуется многообразными проявлениями — от бессимптомного до генерализованного (септического) течения с тяжелым поражением ЦНС и других органов.

## Основные черты патологии

Возбудитель ЦМВИ относится к виду *Cytomegalovirus hominis*. Для человека патогенны все четыре выделенных штамма ЦМВ. Различают приобретенную (первичную и вторичную) и врожденную ЦМВИ.

Входными воротами при первичной инфекции являются слизистые оболочки полости рта, ЖКТ, половых органов. У иммунокомпетентных лиц вирусемия, как правило, не приводит к развитию манифестных форм болезни, и ЦМВ сохраняется в латентном состоянии в лимфоидных органах.

После прекращения вирусовыделения ЦМВИ переходит в латентное состояние. На фоне иммуносупрессии может возникать реактивация вируса, что сопровождается его интенсивной репликацией и обнаружением в различных биологических жидкостях. При этом могут развиваться и клинические проявления инфекции (то есть рецидив заболевания).

Таким образом, хроническая ЦМВИ может протекать как устойчивая латентная инфекция с периодической реактивацией вируса и как вяло персистирующая инфекция, например в слюнных железах и почках.

Реактивация вируса, вплоть до развития клинической симптоматики, наблюдается и при «физиологической иммуносупрессии», которая сопутствует беременности.

Врожденная ЦМВИ возникает в том случае, если во время беременности происходит первичное заражение матери или реактивируется латентная инфекция. Вероятность инфицирования плода при этом составляет 26–50%.

Считается, что не менее чем у 5% беременных происходит реактивация ЦМВИ, но число новорожденных с признаками ЦМВИ даже в слаборазвитых странах не превышает 1–3%. Таким образом, у большей части новорожденных ЦМВИ не развивается из-за наличия высокого уровня протективных антител у беременной, или новорожденные переносят инфекцию в бессимптомной форме.

Наиболее активно инфекция передается в постнатальный период через зараженное грудное молоко, определяя около 60% всех случаев перинатальной инфекции. Характер поражения плода и новорожденного зависит от сроков инфицирования и отличается многообразием проявлений — от серьезных дефектов развития и генерализованных форм до бессимптомного течения инфекции.

## Эпидемиология



Источником инфекции является человек, зараженный ЦМВ. После первичной инфекции выделение вируса из организма реконвалесцента обычно продолжается несколько месяцев. При заражении в перинатальный период непрерывное выделение вируса продолжается 4–8 лет. Состояние латентной инфекции может прерываться рецидивами с выделением вируса.

Основными механизмами заражения ЦМВ являются контактный (перкутанный) и аспирационный (аэрогенный).

## Профилактика

Профилактические мероприятия в отношении ЦМВИ должны быть дифференцированы в зависимости от группы риска.

## Клинические проявления

Длительность инкубационного периода (при *приобретенной первичной ЦМВИ*) составляет 3–8 нед и заканчивается сероконверсией на фоне бессимптомного (у большинства больных) течения инфекции, сопровождающейся массивным выделением вируса. После окончания периода вирусовыделения у подавляющего большинства детей и взрослых ЦМВИ приобретает латентный характер. У небольшой части инфицированных возникают клинические симптомы — сиалоаденит, то есть увеличение слюнных желез (чаще углочелюстных) и моноклеозоподобный синдром.

Моноклеозоподобный синдром характеризуется умеренной лихорадкой, недомоганием, гепатоспленомегалией, увеличением шейных лимфатических узлов. Тонзиллит наблюдается редко. При исследовании периферической крови обнаруживают лимфоцитоз и в некоторых случаях — атипичные моноклеары. От инфекционного моноклеоза, вызванного вирусом Эпштейна–Барр, болезнь отличается отсутствием генерализованной лимфаденопатии, яркого тонзиллита, отрицательными результатами ПЦР, ИФА, лайн-блота или иммуноблота на ВЭБ и отрицательными реакциями гетероагглютинации.

**ЦМВИ у беременных беременных.** Первичная ЦМВИ у беременных обычно протекает бессимптомно. Вторичная ЦМВИ у беременных также может протекать как бессимптомная рецидивирующая инфекция. Манифестное течение у беременных чаще всего дает клиническую картину, сходную с моноклеозом или ОРВИ.

**Врожденная ЦМВИ** может быть следствием первичной или вторичной (рецидивирующей) инфекции у беременной. Врожденная инфекция у новорожденных, как правило (у 95%), протекает бессимптомно. Однако почти у 10% из них впоследствии развиваются односторонняя или двусторонняя нейросенсорная тугоухость, замедление психического развития или нарушение двигательных функций.

В части случаев инфицирование плода на ранних стадиях его развития приводит к уродствам и гибели плода или новорожденного. Заражение на поздних сроках не нарушает строение органов и проявляется в постнатальном периоде в виде желтухи, гепатоспленомегалии, тромбоцитопенической пурпуры, поражений ЦНС и пневмонии.

**Приобретенная ЦМВИ у детей раннего возраста.** Источником заражения ЦМВИ новорожденных и детей первого года жизни, родившихся неинфицированными от серопозитивных по ЦМВИ матерей, в основном являются сами матери. Наиболее значимым фактором передачи в этом случае служит грудное молоко, содержащее ЦМВ. Инфекция у доношенных детей первого года жизни обычно протекает бессимптомно и без неблагоприятных последствий. ЦМВИ у недоношенных, особенно развившаяся вследствие заражения при гемотрансфузии, протекает тяжело, нередко как ЦМВ-сепсис, и имеет плохой прогноз.

## Диагностика

Лабораторные и инструментальные исследования включают методы выявления ЦМВ, его антигенов, специфических антител, идентификации вирусной ДНК.

«Золотым стандартом» диагностики ЦМВИ является выделение вируса из биологического материала больного (лейкоциты, моча, слюна, ликвор, сперма и др.) в культуре клеток.

ПЦР обладает высокой чувствительностью и специфичностью и может использоваться для обнаружения ДНК ЦМВ в мазках. Применение ПЦР-диагностики позволяет также контролировать течение ЦМВИ у беременных и новорожденных.

Исследование специфических антител к цитомегаловирусу IgM и IgG осуществляется с помощью ИФА. Сероконверсия с первоначальным появлением в крови лишь IgM, а затем и IgG является важным признаком первичной ЦМВИ. Высокий титр IgM ЦМВ свидетельствует о первичной инфекции, поскольку рецидивирующая ЦМВИ редко дает высокие титры IgM. У лиц с ослабленным иммунитетом IgM ЦМВ не формируется даже в случае клинически выраженной инфекции. Вместе с тем нередко встречаются и случаи так называемого ложного позитива IgM ЦМВ, связанные с наличием аутоиммунных процессов.

Обнаружение специфических IgA анти-ЦМВ в крови повышает эффективность серодиагностики активной формы ЦМВ — инфекции у реципиентов органов, а также больных СПИДом, страдающих либо первичной ЦМВИ, либо ее рецидивом. IgA-антитела выявляются в течение очень короткого периода, и по прошествии первых 2–3 мес острой инфекции они не определяются. Положительный результат обнаружения IgA поможет отличить первичное заражение (и активное течение вторичной ЦМВИ) от других форм инфекции.

Исследование avidности IgG-антител позволяет дифференцировать первичную инфекцию (с низкой avidностью) от рецидива хронической (с высокой avidностью).

Иммуноблот — современный метод, позволяющий оценивать соотношения между ЦМВ-антителами различных классов к антигенам вируса. Интерпретация данных этого теста позволяет дифференцировать первичную инфекцию от реактивации хронической и паст-инфекции.

Более дешевым и быстрым способом установления первичной инфекции или реактивации хронической является исследование крови на предранние белки (IEA, pp72) ЦМВ.

Выявление вирусного генома в моче, слюне или цервикагинальных выделениях не позволяет отличить первичную от рецидивирующей формы ЦМВИ, особенно при асимптоматичном течении. Более того, вирусовыделение, независимо от формы перенесенного заболевания, может наблюдаться у женщин в течение многих лет. Именно поэтому присутствие генома ЦМВ в моче, слюне или цервикагинальных выделениях у беременной еще не означает, что имеет место инфицирование или заболевание плода.

Диагностику ЦМВИ у новорожденных с исследованием крови, слюны и мочи проводят в первые 3 нед жизни. Кроме верификации ЦМВИ расширенное обследование позволяет выявить анемию, тромбоцитопению, изменение функции печени (АСТ, АЛТ).

### **Консультации специалистов**

Показания к консультации других специалистов зависят от формы и варианта течения ЦМВИ.

### **Лечение**

Цель лечения — купирование клинических симптомов и профилактика осложнений.

#### *Немедикаментозное лечение*

Принципы и методы немедикаментозного лечения включают создание психологического и физического комфорта (покоя), обеспечение полноценного питания (диета № 15).

#### *Медикаментозное лечение*

Применяют этиотропные патогенетические и симптоматические средства.

При отсутствии беременности в этиотропной терапии используют ганцикловир в дозе 1,0 г 3 раза в сутки (или по 0,5 г 6 раз) перорально или по 5 мг/кг внутривенно капельно каждые 12 ч, курс — 2–3 нед, или менее токсичный препарат, пролекарство ганцикловира — валганцикловир в дозе 900 мг 2 раза в сутки. При легких формах ЦМВИ валганцикловир назначается курсом 14 дней.

Лечение беременных проводят в стационаре. В нем участвуют акушеры-гинекологи и инфекционисты. Лечение детей в неонатальный и постнеонатальный периоды также проводят в условиях стационара.

### **Показания к госпитализации или амбулаторному лечению**

Все варианты висцеральной (за исключением ЦМВ-сиалоаденита и ЦМВ-мононуклеоза) и диссеминированной формы ЦМВИ требуют госпитализации. Амбулаторному лечению подлежат лица с легким течением ЦМВ-сиалоаденита и ЦМВ-мононуклеоза.

### **Дальнейшее ведение больного**

После выздоровления диспансерное наблюдение проводится в течение 3 мес.

### **Прогноз**

Прогноз благоприятный при условии ранней поставки диагноза и своевременном начале этиотропной терапии.

## **15.5. ВИЧ-инфекция**

### **Определение**

Медленно прогрессирующее антропонозное инфекционное заболевание с контактным путем передачи, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека, протекающее со множеством сопутствующих и оппортунистических заболеваний на фоне генерализованного истощения иммунокомпетентной системы. При отсутствии специфического лечения ведет к гибели инфицированного человека.

### **Эпидемиология**

Источник ВИЧ-инфекции — ВИЧ-инфицированный человек на любой стадии заболевания.

Основной механизм передачи инфекции — гематогенно-контактный. Пути передачи — половой, вертикальный, парентеральный.

### **Этиопатогенез**

ВИЧ относится к семейству РНК-содержащих ретровирусов и характеризуется высокой изменчивостью. В настоящее время известны два типа вируса иммунодефицита человека, имеющие некоторые антигенные различия: ВИЧ-1 и ВИЧ-2. В организме человека ВИЧ способен непосредственно поражать довольно много разных типов клеток, имеющих CD4-рецепторы. По своей природе ВИЧ преимущественно является иммунотропным вирусом, поэтому нарушения в иммунной системе играют активную роль в патогенезе развития заболевания. В результате воздействия ВИЧ на иммунную систему наступает ее декомпенсация, что приводит к развитию вторичных патологических процессов в виде оппортунистических (преимущественно условно-патогенных) инфекций и злокачественных опухолей.

### **Клинические проявления**

Клиническая картина ВИЧ-инфекции многообразна и зависит от стадии заболевания. Продолжительность инкубационного периода (стадия I) колеблется от 2 нед до 6 мес и более. Наиболее часто срок инкубационного

периода — 1–3 мес. Стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции (стадия II) может протекать в нескольких формах: бессимптомно (стадия IIA) или сопровождаться большим количеством неспецифических симптомов (IIB). Почти всегда наблюдается лихорадка, которая сохраняется в течение приблизительно 5–8 сут. В типичных случаях через 48–72 ч после начала лихорадки появляется макулопапулезная сыпь, преимущественно в области туловища, шеи и лица. В дальнейшем появляются болезненные изъязвления в полости рта, лимфаденопатия, артралгии, фарингит, общее недомогание, потеря массы тела, асептический менингит и миалгии. В связи с тем что клиническая картина острой ВИЧ-инфекции часто напоминает инфекционный мононуклеоз, она получила название «мононуклеозоподобный синдром». В крови больных острой ВИЧ-инфекцией определяются широкоплазменные лимфоциты. Для ВИЧ-инфекции, в отличие от инфекционного мононуклеоза, более характерно острое начало, слабо выраженное поражение миндалин, наличие изъязвлений на слизистой полости рта, чаще — высыпания на коже туловища и диарея, реже — желтуха. В 10–15% случаев острая фаза ВИЧ-инфекции характеризуется развитием вторичных заболеваний (стадия IIB). У взрослых наблюдается активация герпетической или кандидозной инфекции, у детей — бактериальная или пневмоцистная пневмония. Продолжительность острой лихорадочной фазы обычно составляет 1–3 нед, крайне редко может наблюдаться рецидивирующее течение с продолжительностью до года. Более благоприятный прогноз развития ВИЧ-инфекции отмечают при бессимптомном варианте острой фазы, хуже прогноз при тяжелом и длительном (более 14 сут) проявлении клинических симптомов. Вслед за острой стадией наступает латентная (субклиническая) стадия ВИЧ-инфекции (стадия III). Продолжительность этой стадии может быть в среднем 6–7 лет. Клинически эта стадия заболевания характеризуется персистирующей генерализованной лимфаденопатией. Под термином «персистирующая генерализованная лимфаденопатия» понимают увеличение двух групп лимфатических узлов (у взрослых — за исключением паховых), в каждой группе должно быть увеличено не менее двух узлов (от 1 см в диаметре у взрослых и 0,5 см — у детей), сохраняющееся не менее 3 мес. Наиболее часто увеличиваются шейные, затылочные, подмышечные лимфатические узлы. Исследование крови пациентов на антитела к ВИЧ в эту стадию инфекции дает положительные результаты. В латентную стадию ВИЧ-инфекции происходит постепенное снижение количества CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов.

При снижении уровня CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов менее 500 в 1 мкл плазмы крови у пациентов развивается следующая фаза ВИЧ-инфекции. Это хроническая клинически манифестированная фаза ВИЧ-инфекции (стадия IV), характеризующаяся различными инфекциями вирусной, бактериальной, грибковой природы, она включает три стадии. В начальной фазе этой стадии (стадия IVA) вторичные заболевания протекают довольно благоприятно и купируются обычными терапевтическими средствами. Пациенты могут жаловаться на снижение умственной и физической работоспособности, ночную повышенную потливость, периодические подъемы температуры до субфебрильных значений, неустойчивый стул, снижение массы тела менее 10%. Наиболее частые жалобы в этот период — на различные кожные заболевания грибковой, вирусной или бактериальной этиологии. Из вирусных поражений наиболее часто отмечаются кожно-слизистые формы простого герпеса, приобретающие рецидивирующий и более затяжной характер. По мере прогрессирования инфекции (стадия IVB) все клинические симптомы становятся более выраженными, приобретают упорный, затяжной характер и плохо поддаются стандартным методам лечения. В этот период пациенты могут жаловаться на выраженную потерю массы тела (более 10%), необъяснимую длительную лихорадку, ночные поты и практически постоянную диарею продолжительностью более месяца. Развивается поражение внутренних органов. По мере нарастания признаков иммунодефицита состояние пациентов ухудшается. При снижении количества CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов до 200 клеток в 1 мкл начинают активироваться оппортунистические инфекции, ведущие к поражению ЦНС (стадия IVB). Наиболее часто это токсоплазмоз головного мозга, ЦМВИ. Любые патогенные микроорганизмы в эту стадию заболевания могут вызвать у пациента тяжелые клинические проявления. При уменьшении количества CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов менее 100 в 1 мкл возрастает вероятность летального исхода. У пациентов наблюдается несостоятельность гуморального иммунитета, и болезнь переходит в терминальную стадию (стадия V).

## Диагностика

Диагноз ВИЧ-инфекции устанавливают путем комплексной оценки эпидемиологических данных, результатов клинического обследования и лабораторных исследований. Она включает два этапа: первый — установление факта инфицирования ВИЧ, второй — установление развернутого клинического диагноза. Задача ВОП — установить факт инфицирования.

#### *Лабораторно-инструментальные исследования*

Лабораторное исследование проводят при обязательном добровольном согласии пациента, и ему должно предшествовать предтестовое консультирование по вопросам ВИЧ. Пациенту должно быть объяснено, зачем назначено обследование, то есть какие имеются клинические и эпидемиологические показания к его выполнению; следует оценить возможность положительного или отрицательного результата. После получения результатов обследования проводят послетестовое консультирование.

Для скринингового обследования рекомендуется одновременное определение антител к ВИЧ-1, ВИЧ-2 и антигена р25/24 ВИЧ с помощью диагностических тестов: ИФА и иммунохемилюминесцентного анализа. Антитела к ВИЧ появляются у 90–95% инфицированных в течение 3 мес после заражения, у 5–9% — через 6 мес и у 0,5–1,0% — в более поздние сроки. Наиболее ранний срок появления антител — 2 нед.

#### **Дифференциальная диагностика**

Должна проводиться с вторичными иммунодефицитными состояниями другой этиологии путем исключения ВИЧ-инфекции.

#### **Лечение**

Основным компонентом лечения ВИЧ-инфекции является антиретровирусная терапия (АРВТ), с помощью которой можно добиться контролируемого течения заболевания. Раннее начало АРВТ позволяет достичь улучшения клинического прогноза заболевания и снижения уровня распространенности ВИЧ-инфекции.

Цель лечения — увеличение продолжительности и сохранение качества жизни пациентов, а также снижение контагиозности пациента.

#### *Медикаментозное лечение*

При проведении АРВТ используют пять фармакологических групп препаратов: нуклеозидные и нуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ), ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ), ингибиторы протеазы (ИП), ингибитор фузии (CCR5), ингибиторы интегразы. АРВТ предусматривает одновременный прием комбинации трех-четырех антиретровирусных препаратов. Эффективность АРВТ зависит от соблюдения некоторых принципов лечения. Самый основной из них — приверженность пациента лечению. Контроль лечения ВИЧ-инфицированных проводится совместно специалистами Центра профилактики и борьбы со СПИДом и ВОП.

#### **Тактика ведения больного**

Госпитализация осуществляется с учетом тяжести ВИЧ-инфицированных пациентов и в зависимости от наличия вторичного или сопутствующего заболевания.

#### **Наблюдение за больным**

В соответствии с действующим законодательством ВИЧ-инфицированные пациенты имеют право на доступное медицинское обследование, получение медицинской помощи и бесплатных медикаментов. Амбулаторное наблюдение за больными с ВИЧ-инфекцией осуществляют сотрудники центров по борьбе со СПИДом совместно с врачом лечебно-профилактического учреждения по месту жительства.

#### **Прогноз**

При проведении адекватной и современной АРВТ прогноз ВИЧ-инфекции в целом благоприятный. На течение ВИЧ-инфекции влияют образ жизни пациента, своевременность оказания медицинской помощи, приверженность к АРВТ. При отказе от АРВТ прогноз неблагоприятный.

## Глава 16. Туберкулез

---

### Определение

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, в отличие от острых взрывных инфекций развивающееся постепенно и медленно, что первоначально не вызывает тревоги и обусловлено особенностями течения со сменой фаз воспаления и стабилизации процесса.

### Эпидемиология

По данным ВОЗ, треть населения земного шара инфицирована туберкулезом; ежегодно 9–11 млн людей заболевают туберкулезом и 1,5–2 млн умирают от него.

Туберкулез — антропонозная инфекция, основным механизмом передачи которой является аэрогенный. Различают несколько путей передачи.

Воздушно-капельный (доминирующий) путь: при кашле, чихании, громком разговоре, пении, то есть при любом форсированном выдыхании микобактерии туберкулеза (МБТ) выделяются вместе с капельками мокроты в окружающую среду. Мелкие капли сохраняются в воздухе во взвешенном состоянии до 2–3 ч.

Воздушно-пылевой путь: МБТ накапливаются в пыли помещений, в которых находился или находится больной туберкулезом в течение длительного времени. Для прерывания этого пути заражения в очагах туберкулезной инфекции обязательно ежедневно выполнять только влажную уборку.

Алиментарный путь: МБТ, находящиеся в молоке, молочных продуктах, мясе животных, больных туберкулезом, могут стать причиной инфицирования и заболевания, особенно в детском возрасте. Входными воротами инфекции в таком случае становятся лимфатические узлы пищеварительного тракта.

Контактный путь: МБТ могут накапливаться на предметах, которые использует больной туберкулезом. Для предотвращения передачи инфекции контактным путем в очаге туберкулезной инфекции следует проводить дезинфекцию.

Внутриутробный путь: заражение происходит при поражении туберкулезом плаценты. Такой путь заражения туберкулезом встречается крайне редко.

### Этиология и патогенез

Туберкулез вызывается патогенными микобактериями, образующими группу *Mycobacterium tuberculosis complex*, включающую семь видов. Большинство случаев заболевания туберкулезом вызываются *Mycobacterium tuberculosis*, среди которых выделяют штаммы «старые» и современные — *M. tuberculosis* кластеров Beijing, Haarlem, LAM, Ural и др. В России наиболее распространен штамм *M. tuberculosis* кластера Beijing; многочисленные исследования показали, что этот штамм обладает высокой вирулентностью и способностью к быстрому формированию лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам.

МБТ обладают высокой устойчивостью к негативным факторам внешней среды: они выдерживают нагревание до 80–90 °С, низкие температуры — до –260 °С, высушивание, хорошо сохраняются во влажной среде, устойчивы к большинству химических и физических факторов (кроме ультрафиолетового излучения и прямого солнечного света).

Множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) называют устойчивость МБТ как минимум к двум основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину.

Туберкулез характеризуется развитием клеточно-опосредованной гиперчувствительности и формированием гранулем в пораженных тканях. Болезнь, как правило, локализуется в органах дыхания, однако в процесс могут вовлекаться и другие органы.

В развитии туберкулеза как заболевания различают два периода: первичный и вторичный. Первичные формы туберкулеза с точки зрения патогенеза характеризуются развитием гиперсенсibilизации, поражением лимфатической системы, генерализацией и частым появлением внелегочных форм заболевания. Вторичные формы заболевания формируются в результате эндогенной реактивации туберкулеза на фоне ослабления иммунитета, характеризуются формированием локальных форм, однако могут развиваться и в результате повторного проникновения МБТ в организм из внешней среды — экзогенной суперинфекции.

## Профилактика

Различают неспецифическую и специфическую профилактику туберкулеза.

Под неспецифической профилактикой понимают **санитарную профилактику** — планомерную организацию и проведение системы санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий, направленных на предохранение здоровых людей от заражения и заболевания туберкулезом.

К санитарной профилактике относятся меры по ограждению наиболее уязвимых контингентов от больных с заразными формами туберкулеза и недопущению больных к работе в некоторых профессиях. В соответствии со специальной инструкцией больные с активными формами туберкулеза не допускаются к работе в родильных домах, лечебно-профилактических и воспитательных учреждениях для детей, школах, оздоровительных и спортивных учреждениях для детей и подростков, в пищевой промышленности, общепите, коммунальном хозяйстве, общественном транспорте и проч.

Важной составляющей санитарной профилактики является проведение социальных, противоэпидемических и лечебных мероприятий в очагах туберкулезной инфекции. Под эпидемическим очагом туберкулеза понимается место пребывания источника микобактерий туберкулеза вместе с окружающими его людьми и обстановкой в тех пределах пространства и времени, в которых возможно возникновение новых заражений и заболеваний.

Работа в очаге туберкулезной инфекции и профилактика туберкулеза среди детского и взрослого населения включают несколько мероприятий. И первое из них — это изоляция больного (бактериовыделителя) от находящихся с ним в контакте людей путем госпитализации в противотуберкулезный стационар. В очагах туберкулезной инфекции важно соблюдать все меры инфекционного контроля, в первую очередь меры персональной защиты. Спорным, но обязательным по санитарным правилам и нормам (СанПиН) мероприятием профилактики туберкулеза остается проведение в очаге текущей и заключительной дезинфекции.

ВОП, посещающий контактирующих с больным туберкулезом взрослых и детей, должен быть информирован о характере очага и степени риска возникновения туберкулеза среди контактов и риска заражения самого врача и обязательно носить маску при посещении туберкулезного очага.

Частью санитарной профилактики является санитарно-просветительная работа среди населения. В первую очередь самому больному следует привить самые необходимые гигиенические навыки, от которых во многом будет зависеть здоровье окружающих его людей.

Под **специфической профилактикой** понимают вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ.

Прививки проводят специальной вакциной БЦЖ (БЦЖ-М), представляющей собой живые ослабленные микобактерии туберкулеза вакцинного штамма. Размножение в организме привитого микобактерий через 6–

8 нед приводит к развитию длительного специфического иммунитета. Именно поэтому очень важно на указанный срок изолировать вакцинируемого от больных активными формами туберкулеза.

Вакцины БЦЖ-1 и БЦЖ-М применяют как для вакцинации, так и ревакцинации. Вакцину БЦЖ-М прививают новорожденным и детям раннего возраста с различной перинатальной патологией. Вакцина БЦЖ предпочтительна в регионах с высокими эпидемиологическими показателями.

Всех детей, которым показана вакцинация, прививают в роддоме на 4–7-й день жизни. Прививочную дозу вводят строго внутривенно на наружной поверхности верхней трети левого плеча в объеме 0,1 мл, содержащем 0,05 мг культуры (в случае БЦЖ-М — 0,025 мг).

Вакцинацию проводит медицинский персонал, имеющий специальный допуск к выполнению этой процедуры. Все необходимые для внутривенной вакцинации предметы должны храниться под замком в отдельном шкафчике.

Противопоказания к вакцинации БЦЖ:

1. гнойные кожные заболевания (вакцинация возможна через месяц после выздоровления);
2. сепсис (вакцинация возможна через 6 мес после выздоровления);
3. острые заболевания (вакцинация возможна через месяц после выздоровления);
4. гемолитическая болезнь новорожденных (вакцинация возможна через 6 мес при отсутствии анемии);
5. перинатальные поражения мозга при выраженных клинических проявлениях (ребенок должен быть осмотрен через каждые 3 мес для подтверждения медицинского отвода);
6. врожденные ферментопатии (медицинский отвод навсегда);
7. иммунодефицитные состояния (медицинский отвод навсегда);
8. генерализованная БЦЖ-инфекция, выявленная у других детей в семье (медицинский отвод навсегда);
9. недоношенные (масса тела менее 2300 г), прививку можно делать при достижении нормальной массы тела;
10. ВИЧ-инфекция у матери (медицинский отвод навсегда).

Всем детям, имевшим противопоказания к прививке, впоследствии прививают вакцину БЦЖ-М, за исключением пунктов 6, 7, 10. При длительно сохраняющихся противопоказаниях детей вакцинируют в поликлинике. По достижении 2-месячного возраста перед вакцинацией необходимо поставить пробу Манту с 2 ТЕ. Только отрицательный результат туберкулиновой пробы позволяет провести вакцинацию.

В соответствии с новым национальным календарем прививок РФ (приказ Минздрава России от 21.03.2014 № 125н) в нашей стране, в отличие от других стран, детям в возрасте 6–7 лет проводится ревакцинация против туберкулеза. Ревакцинацию проводят только лицам с отрицательными туберкулиновыми пробами с 2 ТЕ ППД-Л, постановка которых должна опережать вакцинопрофилактику не более чем на 2 нед.

Наблюдение за вакцинированными и ревакцинированными детьми и подростками проводит участковый педиатр поликлиники или ВОП.

В случае заражения туберкулезом необходимо препятствовать переходу инфицированности в болезнь. Этот раздел профилактики туберкулеза называется **химиопрофилактикой**. Химиопрофилактика осуществляется в противотуберкулезном диспансере, но для всестороннего контроля ее проведения необходима согласованная работа фтизиатра и ВОП.

Химиопрофилактику проводят инфицированным детям и подросткам, у которых впервые в жизни появилась положительная проба Манту — вираж туберкулиновой пробы, или ранее определяемая положительная реакция на туберкулин увеличилась на 6 см или стала гиперергической. Кроме того, химиопрофилактике подвергаются дети и подростки с отрицательными реакциями Манту из контакта с больными активными формами туберкулеза или из семей животноводов, работающих на неблагополучных по туберкулезу фермах.



Химиопрофилактику детям, подросткам и взрослым, как правило, выполняют изониазидом в суточной дозе 5–10 мг/кг массы тела однократно сроком на 3 мес. При проведении полного курса лечение дополняют комплексом витаминов, включающим обязательно витамин В<sub>6</sub> для профилактики нейротоксических побочных реакций, а также десенсибилизирующей и гепатопротективной терапией.

«Выражным» детям рекомендуется проведение химиопрофилактики в туберкулезных санаториях. Сохранение папулы в прежнем размере после курса химиопрофилактики, равно как и сохранение гиперергии, является основанием для назначения повторного трехмесячного курса двумя противотуберкулезными препаратами. После окончания курса химиопрофилактики дети и подростки с выражом продолжают наблюдаться в противотуберкулезном диспансере в течение года, а пациенты с гиперергической реакцией при необходимости — в течение 2 лет. Сроки наблюдения зависят от темпа уменьшения пробы Манту.

Химиопрофилактику проводят взрослым, находящимся в бытовом, профессиональном и производственном контакте с бактериовыделителем. Этой категории лиц химиопрофилактика осуществляется фтизиатром при поддержке врачей общесоматических лечебных учреждений, в том числе ВОП.

Взрослые лица-«контакты» получают химиопрофилактику 2 раза в год — осенью и весной по 2 мес в течение всего срока контакта. Сроки наблюдения и профилактического лечения определяются временем, в течение которого лицо находится в контакте с больным активным туберкулезом, и еще год после того, как больного снимут с учета как активного.

## **Выявление туберкулеза**

Для оценки объема и качества диагностических мероприятий при выявлении туберкулеза используют три критерия: своевременное, несвоевременное, позднее выявление больных.

К категории своевременно выявленных относятся больные с ограниченными и малосимптомными туберкулезными процессами, а именно: неосложненными первичными формами туберкулеза органов дыхания, очаговым инфильтративным туберкулезом легких без распада, ограниченным диссеминированным туберкулезом легких без распада, туберкулезным плевритом. Туберкулезный процесс у таких больных малосимптомный, прогноз благоприятный.

Несвоевременно выявленной считается любая форма туберкулеза легких, обнаруженная в фазе распада, а также осложненные варианты первичного туберкулеза органов дыхания и распространенный диссеминированный туберкулез легких без распада.

Больные, у которых туберкулезный процесс выявлен поздно, имеют хронические неизлечиваемые формы туберкулеза, генерализацию инфекционного процесса. Эти больные составляют основное ядро бациллярности среди населения.

Традиционная туберкулинодиагностика сохраняется как метод раннего выявления инфицирования и заболевания туберкулезом только у детей от 12 мес до 7 лет (для отбора на ревакцинацию). С 8-летнего возраста туберкулиновая проба (проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л) заменяется на аллерген туберкулезный рекомбинантный (Диаскинтест), а термин «туберкулинодиагностика» заменяется на «иммунодиагностика».

При выявлении контингентов для проведения ревакцинации, а также для ранней специфической диагностики инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди детей и подростков до 7 лет ведущим методом остается туберкулинодиагностика.

Туберкулинодиагностика основана на определении туберкулиновой аллергии, наступившей после заражения или вакцинации БЦЖ. Она проводится специалистами общей лечебной сети всем детям ежегодно начиная с 12-месячного возраста. По выраженности поствакцинальной аллергии можно контролировать эффективность вакцинации и ревакцинации. Определение туберкулиновой чувствительности отражает состояние клеточного иммунитета, а потому его результаты изменяются в зависимости от времени года. Наиболее высокие

показатели зарегистрированы осенью, и именно в это время рекомендуется проводить туберкулинодиагностику.

Для проведения массовой туберкулинодиагностики используется проба Манту (2 ТЕ ППД-Л). Внутрикожную аллергическую пробу с туберкулином (проба Манту) ставят детям с 12-месячного возраста и до достижения возраста 18 лет один раз в год, независимо от результата предыдущих проб.

Туберкулинодиагностика проводится специально обученным медицинским персоналом единым методом внутрикожного введения 2 ТЕ стандартного туберкулина ПГД-Л в дозе 0, 1 мл в стандартном разведении в область средней трети предплечья. Результаты оцениваются через 72 ч прозрачной линейкой по диаметру папулы в миллиметрах. Гиперемия в зоне введения пробы Манту любого размера не учитывается.

Туберкулиновая реакция может быть:

\* отрицательная, если инфильтрат не образовался или имеется только уколочная реакция; сомнительная — при размерах папулы 2–4 мм; \* положительная, при которой диаметр папулы может колебаться от 5 до 16 мм; \* гиперергическая, выражающаяся в увеличении папулы до 17 мм и более, а также при появлении везикуло-некротических реакций, лимфангита, регионарного лимфаденита; усиливающаяся, когда увеличение инфильтрата по сравнению с предыдущим обследованием составляет 6 мм и более.

Детей и подростков с отрицательной реакцией на пробу Манту можно вакцинировать и ревакцинировать. У лиц с впервые положительной реакцией пробы Манту регистрируют вираж туберкулиновых проб, свидетельствующий о недавнем заражении. Изменение отрицательных туберкулиновых реакций на положительные относят к истинному виражу. Относительный вираж проявляется нарастанием чувствительности к туберкулину и увеличением папулы на 6 мм и более или появлением гиперчувствительности.

Пациенты с различными вариантами виража, а также гиперергической реакцией должны быть направлены в противотуберкулезный диспансер для обследования, наблюдения и проведения химиопрофилактики.

Следует особо отметить, что туберкулинодиагностикой выявляются также лица, у которых чувствительность к туберкулину устойчиво (3–5 лет) сохраняется в пределах слабоположительных или среднеинтенсивных (до 10 мм) реакций. Их относят к группе инфицированных и наблюдают в противотуберкулезном диспансере, так как у таких детей большое значение имеет тенденция изменения туберкулиновой чувствительности.

При интерпретации результатов туберкулинодиагностики необходимо помнить также, что усиливают чувствительность к туберкулину такие факторы, как:

\* аллергические, нейроэндокринные заболевания; \* стрепто-стафилококковая инфекция; \* гиперинсоляция; \* гипервитаминоз; \* введение гамма-глобулина, плазмы, других кровезаменителей; \* прием Адреналина<sup>▲▲</sup>, кофеина; \* грипп.

Профилактические прививки также могут влиять на чувствительность к туберкулину, поэтому туберкулинодиагностику необходимо осуществлять до них.

Пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (Диаскинтест содержит белки CFP10-ESAT6 0,2 мкг, идентичные таковым в *M. tuberculosis*), выполняют ежегодно детям 8–17 лет вместо пробы Манту. Важным преимуществом Диаскинтеста является возможность разграничения поствакцинальной и инфекционной аллергии, так как указанные белки отсутствуют в вакцинном штамме.

Постановка Диаскинтеста аналогична пробе Манту: внутрикожно в предплечье вводится 0,1 мл аллергена, через 72 ч при положительном результате формируется папула, которая оценивается в миллиметрах.

Реакция на пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении может быть:

\* отрицательной — при полном отсутствии инфильтрата и гиперемии или при наличии уколочной реакции до 2 мм или «синяка» до 1–3 мм в диаметре; \* сомнительной — при наличии гиперемии без инфильтрата; \* положительной — при наличии инфильтрата (папулы) любого размера.

Противопоказаниями к постановке Диаскинтеста являются:

\* острые и хронические (в период обострения) инфекционные заболевания, за исключением случаев, подозрительных на туберкулез; \* соматические и другие заболевания в период обострения; \* распространенные кожные заболевания; \* аллергические состояния; \* эпилепсия.

У взрослых эпидемическая обстановка требует строгого и всеобъемлющего выполнения всех профилактических и диагностических мероприятий по туберкулезу, возложенных на врачей общей лечебной сети, в том числе и ВОП. Особенно ответственно противотуберкулезные мероприятия должны проводиться в так называемых группах риска.

Выделяют четыре группы риска: группа инфекционного, соматического, генетического и социального риска.

Группа инфекционного риска включает лиц, у которых недавно произошел вираж туберкулиновой пробы; имеющих нарастание чувствительности к туберкулину или устойчивую гиперергическую реакцию Манту; привитых, но продолжающих контактировать с больными туберкулезом; тех, кто имеет контакт с больными туберкулезом в быту, профессиональный или на производстве; лиц с остаточными изменениями в легких после перенесенного туберкулеза.

В группу соматического риска включают ВИЧ-инфицированных, больных СД, больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, больных с резецированным желудком, больных алкоголизмом, наркоманией, психическими заболеваниями; длительно получавших глюкокортикоидную терапию; лиц пожилого и старческого возраста; беременных и кормящих матерей.

Группа социального риска — это лица БОМЖ, прибывшие из исправительных трудовых учреждений, мигранты, проживающие в плохих жилищных условиях, материально не обеспеченные.

Основным методом выявления туберкулеза у взрослых и дополнительным — у подростков с 15-летнего возраста являются проверочные флюорографические осмотры — на территориях с заболеваемостью менее 40 на 100 тыс. населения составляет не реже 1 раза в 2 года, в территориях с заболеваемостью 40 и более на 100 тыс. населения — ежегодно. При выявлении на флюорограмме любых изменений необходимо провести дообследование, а при подозрении на туберкулез — направить пациента в противотуберкулезный диспансер для уточнения диагноза.

Для пациентов, которые в силу объективных причин не могут посещать поликлинику и проходить флюорографическое обследование (инвалиды, пожилые люди), обязательно ежегодное проведение микробиологической диагностики туберкулеза, а именно исследование мокроты или промывных вод бронхов на микобактерии туберкулеза методом прямой бактериоскопии.

### **Выявление туберкулеза среди больных, обращающихся в общую лечебную сеть**

Наряду с выполнением проверочных осмотров на туберкулез важное значение имеет выявление туберкулеза при обращении больных с клиническими проявлениями в учреждения общей лечебной сети.

Первый путь — проверочные рентгенофлюорографические осмотры всех впервые обратившихся в текущем году. Второй путь — выявление туберкулеза среди больных с состояниями, подозрительными на туберкулез (так называемые маски туберкулеза).

Третий путь — выявление туберкулеза среди больных, страдающих заболеваниями, которые повышают риск развития туберкулеза (группа соматического риска).

## Алгоритм выявления туберкулеза в поликлинике

Выявление туберкулеза заключается в следующем.

\* Все плановые больные перед направлением в стационар должны иметь флюорографическое исследование с давностью не более года. \* Всем больным, поступившим без предшествующей флюорограммы, необходимо произвести рентгенологическое исследование грудной клетки. \* Всем кашляющим и выделяющим мокроту больным вне зависимости от характера заболевания необходимо выполнить трехкратное исследование мокроты на микобактерии туберкулеза. \* Больным, у которых имеются длительно сохраняющиеся нарушения в анализе мочи, необходимо исследование мочи на микобактерии туберкулеза. \* Консультация фтизиатра при патологии в легких должна осуществляться после проведения курса неспецифической терапии и клинико-рентгенологического контроля после нее при отсутствии динамики процесса независимо от локализации выявленных изменений.

## Организация своевременного выявления внелегочного туберкулеза

Активное и своевременное распознавание внелегочного туберкулеза представляет значительные трудности для большинства специалистов общей лечебной сети (табл. 16.1). Именно поэтому больному необходимо произвести клинический минимум обследования на туберкулез.

**Таблица 16.1.** Заболевания и синдромы, под маской которых может протекать внелегочный туберкулез

Заболевания, входящие в «группу риска» по внелегочному туберкулезу	Локализация внелегочного туберкулеза
Длительно текущие артриты, полиартриты, остеомиелит метафизарной локализации, в том числе осложненный свищами, остеохондроз, деформации позвоночника, радикулиты, упорные боли в спине, суставах, нарушение походки	Туберкулез костей и суставов
Хронический пиелонефрит, хронический цистит, калькулезный пиелонефрит, мочекаменная болезнь, приступы почечной колики, гематурия, гипертензия неясной этиологии, радикулиты, хронический орхоэпидидимит и эпидидимит	Туберкулез мочеполовой системы
Длительные хронические воспалительные заболевания женских половых органов, не поддающиеся неспецифической терапии, бесплодие, особенно первичное, стойкое нарушение менструальной функции	Туберкулез женских половых органов
Хронические рецидивирующие воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза: иридоциклиты, хориоидиты, заболевания хориоидеи с вовлечением других оболочек, кератоувеиты, склерозоувеиты, хориоретиниты и др.	Туберкулез глаз
Инфекционные и паразитарные болезни кожи: туберкулоидная форма кожного хромомикоза, сектиномикоз, споротрихоз, хроническая неспецифическая язвенная эвентрирующая пиодермия, хронические вульгарные угри, инфекционно-аллергические васкулиты кожи с папулонекротическими или нодозными высыпаниями, хроническая дискоидная красная волчанка, мелко- и крупноузелковые формы саркоидоза кожи, инфильтративные поражения рта и носоглотки, мигрирующие одонтогенные гранулемы лица, флебиты и трофические язвы у женщин молодого и среднего возраста	Туберкулез кожи
Хронические воспалительные заболевания лимфатических узлов, в том числе с длительно незаживающими свищами, увеличение лимфатических узлов неустановленной этиологии — шейной, подмышечной, паховой и других локализаций	Туберкулез периферических лимфатических узлов
Хронические холециститы, аппендициты, колиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, непроходимость кишечника, протекающая нетипично	Туберкулез органов брюшной полости

и не поддающаяся неспецифическому лечению, опухолевидные образования в брюшной полости и малом тазу, атипичная картина «острого живота»

Менингитный синдром

Туберкулезный  
менингит

## Диагностика туберкулеза

Основным условием правильной диагностики туберкулеза является комплексное обследование больного, анализ лабораторных и инструментальных методов исследования.

### Рентгенологическая диагностика

Рентгенологические методы позволяют установить локализацию туберкулеза, его распространенность и клиническую форму, что важно для лечения. При отрицательных результатах микробиологических и молекулярно-генетических методов диагностики туберкулеза рентгенологические методы позволяют правильно провести диагностический поиск.

Для лучевой диагностики туберкулеза органов дыхания используют рентгенографию грудной клетки, цифровую или аналоговую, спиральную компьютерную томографию, УЗИ легких и органов средостения.

Пациенту с подозрением на туберкулез органов дыхания следует выполнить рентгенографию грудной клетки в двух проекциях.

Пациентам в случае необходимости детализации выявленных изменений по результатам рентгенографии грудной клетки, а также лихорадящим пациентам с ВИЧ-инфекцией и выраженной иммуносупрессией при отсутствии изменений на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки рекомендуется выполнить компьютерную томографию органов грудной клетки.

### Микробиологическая диагностика туберкулеза

Быстрая и качественная этиологическая диагностика туберкулеза является основой диагностических мероприятий при туберкулезе органов дыхания. Микобактерии туберкулеза могут быть идентифицированы практически во всех средах (мокрота, промывные воды бронхов, моча, кровь, плевральная жидкость и др.). Однако больной считается бактериовыделителем и опасен для окружающих только при выделении микобактерий туберкулеза во внешнюю среду.

Основным методом идентификации микобактерий туберкулеза в общей лечебной сети является **бактериоскопический**, так как с его помощью выявляют наиболее эпидемически опасных пациентов с туберкулезом. Именно поэтому все больные, обращающиеся в общую лечебную сеть или центры семейной медицины с жалобами на кашель, должны пройти **обязательное трехкратное** обследование мокроты на микобактерии туберкулеза. Бактериоскопический метод позволяет быстро получить результат, очень дешев и доступен. Мазок окрашивается по Цилю–Нельсену, при этом выявляют единичные микобактерии или их скопления в виде прямых или изогнутых палочек, окрашенных в красный цвет, которые отчетливо видны на сине-голубом фоне других клеток.

Наряду с мокротой показано аналогичное исследование иного диагностического материала (бронхоальвеолярных смывов, плевральной, синовиальной, асцитической жидкостей и др.) с применением комплекса микробиологических и молекулярно-генетических методов.

«Золотым стандартом» микробиологического исследования считают культуральный метод выявления микобактерий с последующей идентификацией МБТ и определением лекарственной чувствительности.

Приоритетным компонентом комплекса исследования считают молекулярно-генетический метод выявления МБТ с определением чувствительности как минимум к рифампицину. Исследование выполняется двукратно при отрицательном результате первого исследования, а также при положительном результате и одновременном отсутствии клинико-рентгенологических признаков туберкулезного заболевания.

При отрицательных результатах микробиологического и молекулярно-генетического исследований мокроты у пациентов с туберкулезом органов дыхания рекомендовано применение эндоскопических методов исследования.

### **Клиническая характеристика туберкулеза**

Туберкулез не имеет каких-либо клинических особенностей течения заболевания. Клинические проявления туберкулеза органов дыхания чаще всего наблюдаются в виде респираторных жалоб и симптомов интоксикации различной степени выраженности.

К жалобам (симптомам), подозрительным на туберкулез, относят:

\* наличие синдрома интоксикации, который чаще представлен следующими симптомами: длительная (более 3 нед) лихорадка, чаще субфебрильная, нарастающая к вечеру, относительно хорошо переносимая пациентом, общая немотивированная слабость, повышенная потливость, преимущественно ночная, снижение массы тела при нормальном аппетите; \* респираторная симптоматика: кашель (длительностью более 2 нед) сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты без запаха, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка (при распространенных процессах).

Все указанные симптомы могут быть связаны с другими заболеваниями.

При сборе анамнеза следует в хронологическом порядке собирать информацию о длительности течения, клинических проявлениях заболевания до выявления, методе выявления заболевания, лечении, а также о возможном контакте с больными туберкулезом и сопутствующих заболеваниях. При длительном течении туберкулеза необходимо обратить внимание на особенности течения заболевания, собрать информацию о бактериовыделении и спектре лекарственной устойчивости возбудителя, назначенных режимах химиотерапии и полученных результатах лечения.

При объективном обследовании пациентов обращает на себя внимание относительно удовлетворительное состояние пациента. Далеко зашедшие случаи заболевания, хроническое течение болезни могут проявляться среднетяжелым или тяжелым состоянием больного, обусловленным выраженной интоксикацией, легочно-сердечной недостаточностью, кахексией.

При туберкулезе органов дыхания часто отмечается скудность физикальных проявлений поражения легких: нередко перкуторные и аускультативные патологические признаки могут вообще отсутствовать. Актуален постулат врачей начала прошлого века: «При туберкулезе много видно и мало слышно». Однако при казеозной пневмонии, некоторых вариантах диссеминированного туберкулеза, фиброзно-кавернозном туберкулезе определяют обилие физикальных проявлений.

Выделяют следующие клинические формы туберкулеза органов дыхания.

*Первичный туберкулезный комплекс* — форма первичного туберкулеза, характеризующаяся развитием воспалительных изменений в легочной ткани, поражением регионарных внутригрудных лимфатических узлов и лимфангитом.

*Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов* — поражение различных групп лимфатических узлов в результате первичного заражения туберкулезом. Различают «малую», инфильтративную и опухолевидную формы.

*Диссеминированный туберкулез легких* — различные процессы, развивающиеся в результате распространения микобактерий туберкулеза гематогенным, лимфогенным и смешанными путями. Протекает как острый, подострый и хронический.

*Милиарный туберкулез* — характеризуется острым течением с быстрой диссеминацией (генерализацией) преимущественно продуктивного характера с поражением различных органов и систем, при рентгенологическом исследовании легких определяется двусторонняя мелкоочаговая диссеминация по всем полям.

*Очаговый туберкулез легких* — характеризуется наличием фокусных образований диаметром до 1 см продуктивного, экссудативного и казеозно-некротического генеза, локализующихся в одном или обоих легких и занимающих 1–2 сегмента.

*Инфильтративный туберкулез легких* — характеризуется наличием в легких воспалительных фокусов более 1 см в диаметре, преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом и наличием или отсутствием деструкции легочной ткани и бронхогенного обсеменения.

*Казеозная пневмония* — развитие специфического процесса с преобладанием казеозно-некротического воспаления, локализующегося в пределах доли и более, для которого характерны тяжелое состояние пациента, выраженная интоксикация, обильное бактериовыделение.

*Туберкулема легких* — фокус казеозного некроза более 1 см в диаметре, окруженный фиброзной капсулой. Различают три патоморфологических варианта: солитарная — казеома, слоистая и конгломератная.

*Кавернозный туберкулез легких* — характеризуется наличием сформированной каверны при отсутствии выраженных фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани.

*Фиброзно-кавернозный туберкулез легких* — характеризуется наличием фиброзной каверны, развитием фиброзных изменений и других морфологических изменений в легких (пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктазы) и наличием очагов бронхогенного отсева различной давности; течение часто сопровождается осложнениями.

*Цирротический туберкулез легких* — форма туберкулеза, в которой доминирует разрастание грубой соединительной ткани в легких и плевре при сохранении в толще цирротических изменений фиброзной каверны.

*Туберкулезный плеврит* (в том числе эмпиема) — диагноз устанавливают на основании наличия выпота серозного, серозно-фибринозного, гнойного, реже — геморрагического характера по совокупности клинических и рентгенологических признаков, а характер плеврита — по результатам исследования материала, полученного при пункции плевральной полости или биопсии плевры. Туберкулез плевры представляет собой особую форму экссудативного плеврита — эмпиему, которая развивается при распространенном казеозном поражении плевры, а также в результате перфорации каверны или субплеврально расположенных очагов.

*Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей.* Различают три основные формы туберкулеза бронхов и трахеи: инфильтративную, язвенную и свищевую (лимфобронхиальные, бронхоплевральные свищи). Из их осложнений следует отметить стенозы разной степени, грануляции, бронхолиты.

*Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными пылевыми заболеваниями легких (кониотуберкулез).* Все формы туберкулеза легких при одновременном наличии пылевых профессиональных заболеваний: силикоза, асбестоза и др.

Кроме того, возможно поражение других органов и тканей с многообразными жалобами и физикальными данными, объединенными в понятие внелегочного туберкулеза.

## Лечение

Назначение лечения при туберкулезе основывается на строгом соблюдении принципов. Лечение должно быть:

\* комплексным (включать как минимум четыре противотуберкулезных препарата); \* длительным (минимальная длительность лечения составляет 6 мес); \* непрерывным (следует помнить, что одной из основных причин развития лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза являются перерывы в процессе лечения); \* преемственным (лечение может проходить в стационаре, санатории, дневном стационаре, амбулаторно, и на любом этапе режим лечения должен быть неизменным); \* комбинированным (сочетать химиотерапию, патогенетическое, симптоматическое лечение, при необходимости — хирургическое лечение); \* контролируемым (необходим ежедневный прием противотуберкулезных препаратов под контролем медицинского персонала, в том числе на амбулаторном этапе лечения).

Химиотерапия является основным компонентом лечения туберкулеза и начинается с определения режима на основании данных анамнеза, оценки сопутствующей патологии и, главное, сведений о лекарственной чувствительности МБТ. Режим химиотерапии — это комбинация противотуберкулезных и антибактериальных препаратов, длительность и кратность их приема, сроки и содержание контрольных исследований, а также организационные формы проведения лечения.

В настоящее время противотуберкулезные препараты, применяемые при химиотерапии туберкулеза, подразделяют на три группы:

1. противотуберкулезные препараты первого ряда (основные, препараты выбора для лечения туберкулеза, вызванного лекарственно чувствительными микобактериями) — изониазид, рифампицин, рифабутин, рифапентин, пиразинамид, этамбутол, стрептомицин;
2. противотуберкулезные препараты второго ряда (резервные, препараты выбора для лечения туберкулеза с МЛУ МБТ) — канамицин, амикацин, капреомицин, левофлоксацин, моксифлоксацин, спарфлоксацин, бедаквилин, протионамид, этионамид, циклосерин, теризидон, аминосалициловая кислота;
3. препараты третьего ряда (другие противотуберкулезные и антибактериальные препараты, рекомендованные для лечения туберкулеза с ШЛУ МБТ с дополнительной лекарственной устойчивостью к фторхинолонам и в других случаях при невозможности формирования режима химиотерапии МЛУ туберкулеза из пяти эффективных препаратов) — линезолид, имипенем + циластатин, меропенем, амоксициллин + клавулановая кислота, тиюреидоиминометилпиридиния перхлорат.

При проведении дифференциальной диагностики с туберкулезом назначение антибиотиков, включенных в вышеуказанные группы, не показано, так как их применение может прекратить бактериовыделение или сопровождаться положительной динамикой и привести к постановке неверного диагноза.

## Глава 17. Гериатрия

### 17.1. Синдром старческой астении. комплексная гериатрическая оценка

#### Определение

Синдром старческой астении (ССА) — это гериатрический синдром, характеризуемый возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящим к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов, высоким риском развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти.

Преастения — состояние, предшествующее развитию ССА, характеризуемое наличием отдельных ее признаков, количественно недостаточных для постановки диагноза старческой астении. Синоним: frailty (англ.).



хрупкость.

Основные черты патологии

Основные проявления ССА — общая слабость, снижение уровня физической активности, непреднамеренная потеря массы тела, снижение силы и объема мышц. Этиология ССА до конца неизвестна?

Физиологические и морфологические изменения, лежащие в основе развития синдрома старческой астении

Несмотря на то что ССА — возраст-ассоциированное состояние, он не является неотъемлемой частью процесса старения и рассматривается как его неблагоприятный вариант.

Эпидемиология





Распространенность ССА варьирует в широких пределах и зависит от возраста людей, включенных в эпидемиологические исследования, их пола, расы, места проживания, а также используемых критериев диагностики и составляет от 4,0 до 59,1%. По данным пока единственного проведенного в России эпидемиологического исследования «Хрусталь», распространенность ССА в зависимости от используемой модели диагностики в возрасте старше 65 лет варьирует от 21,1 до 43,9%.

Классификация

В основе классификации ССА лежит степень выраженности снижения функциональной активности пациентов.

Российские клинические рекомендации по ССА, разработанные Российской ассоциацией геронтологов и гериатров в 2018 г., рекомендуют использовать в клинической практике Клиническую шкалу старческой астении, предложенную К. Роквудом (табл. 17.1).

Таблица 17.1. Клиническая шкала старческой астении

	1. Отличное состояние здоровья	Пациенты активны, энергичны, имеют высокий уровень мотивации. Нет ограничений физической активности, снижения когнитивных функций и депрессии
	2. Хорошее состояние здоровья	Имеются хронические заболевания в фазе ремиссии. Уровень физической активности несколько ниже, чем у пациентов из категории 1. Часто наблюдается высокая сезонная активность (например, летом). Нет депрессии и снижения когнитивных функций
	3. Удовлетворительное состояние здоровья	Имеются хронические заболевания, которые хорошо контролируются на фоне лечения. Ведут малоактивный образ жизни. Могут присутствовать единичные гериатрические синдромы в легкой форме (например, недержание мочи или снижение зрения/слуха). Снижения когнитивных функций нет
	4. Преастения	Имеют снижение уровня физической активности, могут нуждаться в помощи при посещении мест, расположенных вне привычной дистанции, но сохраняют способность жить независимо от посторонней помощи (индекс Бартел 100/100 баллов, индекс Лоутона 7–8/8 баллов). Часто жалуются на общую слабость, быструю утомляемость. Диагностируются единичные гериатрические синдромы. Нет снижения когнитивных функций
	5. ССА легкой степени тяжести	Значительно более медлительны, испытывают трудности при выполнении задач, относящихся к категории инструментальной функциональной активности



(управление финансами, покупка продуктов, транспорт, работа по дому, прием препаратов) (индекс Бартел 100/100 баллов, индекс Лоутона 3–6/8 баллов). Диагностируются множественные гериатрические синдромы. Может быть деменция легкой или умеренной степени тяжести



#### 6. ССА умеренной степени тяжести

Нуждаются в помощи почти во всех видах инструментальной функциональной активности, подъеме по лестнице, ведении домашнего хозяйства и при выполнении гигиенических мероприятий. Минимальная потребность в помощи с одеванием (индекс Бартел >60 баллов, индекс Лоутона 1–2/8 баллов). Диагностируются множественные гериатрические синдромы. Может быть деменция от легкой до тяжелой степени тяжести



#### 7. ССА тяжелой степени тяжести

Полностью зависят от посторонней помощи. В целом состояние относительно стабильное. Невысокий риск смерти в течение ближайших 6 мес (индекс Бартел ≤60 баллов, индекс Лоутона 0–1/8 баллов). Диагностируются множественные гериатрические синдромы. Может быть деменция от легкой до тяжелой степени тяжести



#### 8. ССА очень тяжелой степени тяжести

Полностью зависимы от посторонней помощи, приближаются к концу жизни. Обычно не могут восстановиться даже после легкой болезни (индекс Бартел <20 баллов, индекс Лоутона 0–1/8 баллов). Диагностируются множественные гериатрические синдромы. Может быть деменция от легкой до тяжелой степени тяжести



#### 9. Терминальное состояние

Приближаются к концу жизни. Ожидаемая продолжительность жизни — менее 6 мес. Уровень зависимости от посторонней помощи может быть различным.

Диагностируются множественные гериатрические синдромы. Может быть деменция от легкой до тяжелой степени тяжести

## Диагностика

### Жалобы и анамнез

Основные жалобы пациентов с ССА — общая слабость, уменьшение силы мышц, непреднамеренное снижение массы тела, повышенная утомляемость, отсутствие или снижение аппетита, падения.

При сборе анамнеза заболевания следует уточнять время появления жалоб и динамику их развития. Для ССА характерно постепенное, малозаметное развитие и нарастание симптомов. Необходимо подробно расспросить пациента о принимаемых лекарственных препаратах и их дозах, о возможном приеме биологически активных добавок и других используемых методах лечения. При сборе анамнеза жизни необходимо уточнить данные об уровне образования, профессии, семейном статусе, а также о том, с кем проживает пациент, кто готовит и покупает еду, нуждается ли пациент в помощи при приеме ванны, одевании, посещении туалета.

### Физикальный осмотр

Осмотр пациента следует начинать с оценки внешнего вида пациента (состояния его одежды, чистоты кожных покровов, наличия запахов, свидетельствующих о проблемах с гигиеной), того, как он заходит в кабинет, садится, раздевается, выполняет ли он эти действия сам или нуждается в посторонней помощи, использует ли он вспомогательные средства передвижения (ходунки, трость) и правильно ли они подобраны.

При осмотре также необходимо обратить внимание на наличие признаков недостаточности питания (потеря массы мягких тканей в височной области, выступание костей скелета — ключицы, ребра, дельтовидная и периорбитальная области, снижение эластичности кожи, чешуйчатый дерматит, тонкие, редкие, легко выдергивающиеся волосы и др.), состояние ротовой полости и зубов, наличие гематом и ссадин, которые

могут быть признаком падений или плохого обращения в семье. Обязательно проведение антропометрии, включающей измерение роста, массы тела, объема плеча и толщины кожной складки над трицепсом и определение объема мышц плеча.

### *Алгоритм диагностики*

Российская ассоциация геронтологов и гериатров в качестве скринингового инструмента выявления пожилых пациентов с ССА предлагает использовать опросник «Возраст не помеха» и краткую батарею тестов физического функционирования (The Short Physical Performance Battery, SPPB). Заполнять опросник может как медицинская сестра или немедицинский персонал (например, волонтеры), так и сам пациент. За каждый положительный ответ на вопрос пациент набирает 1 балл, за отрицательный ответ — 0 баллов. Максимальное число набранных баллов по опроснику — 7 (табл. 17.2).

**Таблица 17.2.** Опросник «Возраст не помеха»

№	Вопрос	Ответ
1	Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев? (масса тела)	Да/ Нет
2	Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	Да/ Нет
3	Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением?	Да/ Нет
4	Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель? (настроение)	Да/ Нет
5	Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	Да/ Нет
6	Страдаете ли Вы недержанием мочи?	Да/ Нет
7	Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (ходьба до 100 м/подъем на один лестничный пролет)	Да/ Нет

Пациенты, набравшие по результатам опроса 0 баллов, оцениваются как здоровые, 1–2 балла — группа риска (преастиения), ≥3 баллов — ССА.

Краткая батарея тестов физического функционирования включает оценку равновесия, скорости ходьбы на расстояние 4 м и пятикратный подъем со стула без помощи рук. Суммарная оценка составляет от 0 до 12 баллов. О наличии ССА свидетельствует результат 7 баллов и менее, о преастиении — 8–9 баллов. Результат 10–12 баллов свидетельствует об отсутствии ССА и преастиении.

Количество баллов, набранных по результатам опросника «Возраст не помеха» и краткой батареи тестов физического функционирования, определяет дальнейшую тактику ведения пациентов (рис. 17.1).



**Рис. 17.1.** Алгоритм диагностики синдрома старческой астении.

\* В условиях ограниченного времени (например, в приемном покое) вместо тестов физического функционирования может использоваться кистевая динамометрия

### Комплексная гериатрическая оценка

Комплексная гериатрическая оценка (КГО) — многомерный междисциплинарный диагностический процесс, основной задачей которого является идентификация медицинских проблем, социальных и функциональных ограничений пожилого человека для определения объема необходимой помощи и формирование долгосрочного индивидуального плана профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий, а также плана социальной и психологической адаптации конкретного пациента для улучшения состояния его здоровья и качества жизни.

КГО осуществляет команда, которую возглавляет врач-гериатр. Для проведения КГО привлекаются специалисты: невролог, врач лечебной физкультуры, диетолог, логопед, психолог, социальный работник и др. ВОП также может использовать элементы гериатрического осмотра (различные шкалы и опросники) по отдельности для выявления проблем пожилого человека.

При проведении КГО обычно оценивают четыре основных домена: физическое здоровье, психическое здоровье, функциональная активность и социально-экономические проблемы (табл. 17.3).

**Таблица 17.3** Алгоритм проведения комплексной гериатрической оценки

Домен	Компоненты домена	Возможные инструменты оценки
1. Физическое здоровье	Хронические заболевания, в том числе остеопороз	* Данные анамнеза, амбулаторной карты. * Шкала FRAX ( <a href="http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=13">www.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=13</a> ). * Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия
	Сенсорные дефициты (снижение зрения и слуха)	* Таблица Розенбаума или Сивцева. * Тест шепотной речи. * Аудиометрия (для проведения теста врач общей практики может использовать портативные программы, например uHear, проверка слуха и др.)
	Ортостатическая гипотензия	* Ортостатическая проба

2. Функциональный статус	Состояние питания	* Мини-опросник питания (MNA). * Измерение роста, массы тела, расчет ИМТ. * Измерение объема плеча, толщины кожной складки над трицепсом и расчет объема мышц плеча
	Оценка количества принимаемых препаратов, их эффективности и возможного взаимодействия	* Критерии STOPP/START. * Критерии Beers. * Модуль «Взаимодействие» на <a href="http://pharmsuite.ru/">http://pharmsuite.ru/</a> . * Интернет-сервис справочника РЛС (раздел «Аптечка для проверки взаимодействия») ( <a href="http://www.rlsnet.ru">www.rlsnet.ru</a> )
	Вакцинация (грипп, пневмококк)	* Данные анамнеза, амбулаторной карты
	Хронический болевой синдром	* Визуальная шкала оценки боли. * Шкала оценки боли при тяжелой деменции (шкала PAINAD)
	Базовая функциональная активность	* Индекс Бартел
	Инструментальная функциональная активность	* Инструментальная активность в повседневной жизни
	Для пациентов с выраженным снижением функциональной активности — оценка риска развития пролежней	* Шкала Нортон. * Шкала Брейден. * Шкала Ватерлоу
	Мобильность	* Тест оценки физического функционирования. * Тест «Встань и иди». * Скорость ходьбы. * Шкала оценки равновесия Тинетти. * Шкала равновесия Берг (используется для определения нарушения равновесия у пациентов, перенесших церебральный инсульт)
	Мышечная сила	* Динамометрия
	Когнитивные функции	* Тест рисования часов. * МИНИ-КОГ. * Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE тест). * МоСА-тест
3. Психическое здоровье	Эмоциональное состояние	* Гериатрическая шкала депрессии (GDS-15). * Опросник здоровья пациента — 9 (PHQ-9). * Корнельская шкала депрессии при деменции
4. Социально-экономический статус	* Условия проживания. * С кем проживает. * Образование/профессия. * Занятость. * Наличие семейных связей и их характер. * Категория (участник ВОВ, труженик тыла, инвалид ВОВ и др.). * Инвалидность. * Пенсионное обеспечение. * Льготы. * Состоит ли на обслуживании в ТЦСО. * Наличие индивидуальной программы реабилитации, выданной УСЗН	

**Примечание:** ВОВ — Великая Отечественная война; ИМТ — индекс массы тела; ТЦСО — территориальный центр социального обслуживания; УСЗН — управление социальной защитой населения.

Образец карты КГО и рекомендованные тесты представлены на сайте Российского геронтологического научно-клинического центра ([http://www.rgnkc.ru/images/metod\\_materials/Patient\\_card.pdf](http://www.rgnkc.ru/images/metod_materials/Patient_card.pdf)).

Полная КГО занимает в среднем 1,5–2 ч, но при необходимости она может быть проведена в течение нескольких визитов пациента. Набор тестов в рамках КГО также может меняться в зависимости от места ее проведения (домашний визит/ амбулаторный прием/стационар) и состояния пациента.

Заключение по КГО должно содержать информацию по всем доменам, в которых выявлены проблемы.

Индивидуальный план по результатам КГО должен содержать следующие составляющие:

\* немедикаментозные мероприятия (режим физической активности, питание, водный режим, мероприятия по организации быта, занятия с инструктором ЛФК/эрготерапевтом, когнитивный тренинг); \* потребность в адаптивных технологиях (абсорбирующее белье, трость/ходунки, бедренные протекторы, очки, зубные протезы, противопролежневый матрас); \* медикаментозная терапия; \* заключение специалиста по социальной работе; \* при необходимости — консультации узких специалистов.

### Лабораторная диагностика

Перечень обязательных и дополнительных лабораторных исследований, которые необходимо провести всем пациентам с подозрением на ССА перед направлением на консультацию к врачу-гериатру и/или перед выполнением комплексной гериатрической оценки, включает диагностику и оценку состояний, потенциально влияющих на течение старческой астении: анемия, СД, нарушение функции печени, почек и щитовидной железы, недостаточность питания, электролитные нарушения, гипо- или авитаминоз витамина 25(ОН)D~3~сыворотки.

### Лечение

#### *Немедикаментозное лечение*

1. Физическая активность. По данным многочисленных исследований, физические упражнения снижают риск падений, повышают функциональную активность и качество жизни у пожилых и старых людей. Тем не менее ясного понимания о наиболее эффективных программах физической реабилитации нет. Современные представления о программах реабилитации включают следующие положения:

\* занятия в группе с инструктором по ЛФК в сочетании с самостоятельными тренировками дома; \* скорость наращивания интенсивности тренировок должна зависеть от индивидуальных особенностей и состояния здоровья каждого конкретного пациента; \* в комплекс мероприятий по физической реабилитации обязательно должны быть включены разминка, аэробные и силовые упражнения, упражнения на координацию, гибкость и баланс; \* аэробные упражнения должны проводиться при ЧСС в пределах 60–80% максимальной прогнозируемой ЧСС; \* силовые нагрузки: 2–3 подхода по 8–10 повторений, направленные на укрепление основных групп мышц; интенсивность упражнений должна составлять 60–80% максимально возможной силы выполнения упражнения.

2. Контроль массы тела. ИМТ в пределах 25–29,9 кг/м<sup>2</sup> является оптимальным для пожилых пациентов с ССА и риском его развития.

3. Соблюдение водного баланса, полноценное регулярное (4–5 раз в сутки) сбалансированное питание. Суточное потребление белка в пределах 1,2–1,5 г/кг в сутки должно быть равномерно распределено в течение дня. В каждый прием пищи необходимо включать 25–30 г высококачественного белка. Пациентам со снижением функции почек обычно рекомендуется потребление белка в дозе 0,6–0,8 г/кг в сутки с общей калорийностью около 125,52 кДж/кг (30 ккал/кг) в сутки. Тем не менее пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, паллиативные пациенты и пациенты с ССА, имеющие высокий риск развития белково-энергетической недостаточности, являются исключением, и в каждом случае решение принимают индивидуально, взвешивая риски и преимущества сохранения высокого уровня потребления белка.

В увеличении мышечной массы важную роль также играет время приема пищи после физической нагрузки — в первые 30–40 мин после занятий. Соотношение углеводов и белков в этот прием пищи должно быть 3–4:1.

При развитии недостаточности питания суточная энергетическая ценность рациона должна быть увеличена до 12 552 кДж (3000 ккал) в сутки. При необходимости к обычному рациону питания добавляются

гиперкалорические смеси для энтерального питания (сипинг).

Пациентам с диагностированной недостаточностью питания или находящихся в группе риска может быть назначено дополнительное питание. Абсолютными показаниями к назначению активной нутриционной поддержки являются:

\* наличие относительно быстро прогрессирующей и значимой потери массы тела, составляющей более чем 2% за неделю, 5% за месяц, 10% за квартал или 20% за 6 мес; \* имеющиеся у пациента исходные признаки гипотрофии: ИМТ <19 кг/м<sup>2</sup>, объем плеча <90% стандарта (менее 26 см у мужчин и 25 см у женщин), гипопроteinемия (<60 г/л), гипоальбуминемия (<30 г/л), выраженная абсолютная лимфопения <1200 мкл.

4. Организация безопасного быта, подбор правильной обуви, обучение пациентов.
5. Контроль количества принимаемых препаратов и их доз.
6. Когнитивный тренинг.
7. Социальная адаптация: посещение школ третьего возраста или других специализированных досуговых центров для лиц пожилого и старческого возраста.
8. Использование проблемно-ориентированного подхода в ведении пациентов с ССА.

Медикаментозное лечение

**Витамин D.** С профилактической целью рекомендован постоянный прием 800–1000 МЕ/сут холекальциферола. Схемы коррекции витамина D при выявлении его дефицита или недостаточности представлены в табл. 17.4.

Таблица 17.4. Схемы лечения дефицита и недостаточности витамина D

Доза холекальциферола	Примеры схем лечения
<b>Коррекция дефицита витамина D при уровне 25(ОН)D менее 20 нг/мл</b>	
1 50 000 МЕ еженедельно в течение 8 нед внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 100 капель в неделю или по 50 капель 2 раза в неделю. Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 100 капель в неделю или по 50 капель 2 раза в неделю
2 200 000 МЕ ежемесячно в течение 2 мес внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 10 мл (1 флакон) внутрь 1 раз в месяц — 2 мес
3 150 000 МЕ ежемесячно в течение 3 мес внутрь	Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 10 мл (1 флакон) внутрь 1 раз в месяц — 3 мес
4 7000 МЕ в сутки в течение 8 нед внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 14 капель в сутки — 8 нед. Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 14 капель в сутки — 8 нед
<b>Коррекция недостатка витамина D при уровне 25(ОН)D 20–29 нг/мл</b>	
1 50 000 МЕ еженедельно в течение 4 нед внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 100 капель в неделю или по 50 капель 2 раза в неделю. Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 100 капель в неделю или по 50 капель 2 раза в неделю
2 200 000 МЕ однократно внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 10 мл (1 флакон) внутрь
3 150 000 МЕ однократно внутрь	Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 10 мл (1 флакон) внутрь
4 7000 МЕ в сутки в течение 4 нед внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> : 14 капель в сутки — 4 нед. Аквадетрим <sup>▲▲</sup> : 14 капель в сутки — 4 нед
<b>Поддержание уровня витамина D при уровне 25(ОН)D &gt;30 нг/мл</b>	
1 1000–2000 МЕ ежедневно внутрь	Вигантол <sup>▲▲</sup> /Аквадетрим <sup>▲▲</sup> 2–4 капли в сутки

2 6000–14 000 МЕ однократно в неделю внутри Вигантол<sup>АА</sup>/Аквадетрим<sup>АА</sup> 15–30 капель однократно в неделю

**Примечание.** Ранее в инструкции к препарату Вигантол<sup>АА</sup> указывалась доза 667 МЕ холекальциферола в одной капле масляного раствора препарата.

## 17.2. Деменция

### Определение

Деменция (от лат. *dementia* — безумие) — полиэтиологический хронический (или) прогрессирующий синдром, который проявляется нарушением высших корковых функций, ослаблением интеллектуальных способностей, утратой приобретенных знаний и опыта, нарушением памяти, мышления, ориентации, способности к обучению, принятию решения. Деменция сопровождается личностными или эмоционально-аффективными расстройствами (например, депрессией, маниакальным синдромом) при нормальном уровне сознания.

### Эпидемиология

Распространенность деменции среди лиц старше 65 лет составляет 5,4%, а в возрастной группе старше 90 лет достигает 40%. Ежегодно диагностируется 7,7 млн новых случаев деменции.

### Этиология и факторы риска

Основные причины развития деменции в пожилом и старческом возрасте:

\* болезнь Альцгеймера (35–40%); \* сосудистые заболевания головного мозга (15–20%); \* сочетание болезни Альцгеймера и сосудистой деменции (15–20%); \* другие состояния — опухоли, болезнь Паркинсона, психические заболевания, депрессия, инфекционные заболевания ЦНС, заболевания щитовидной железы, алкоголизм и др. (2–10%).

Факторы риска развития деменции:

\* пожилой и старческий возраст; \* наследственность; \* травмы головы; \* низкий уровень образования; \* заболевания щитовидной железы; \* нейроинфекции в анамнезе; \* заболевания сердечно-сосудистой системы (АГ, ИБС, атеросклероз); \* СД.

### Диагностика

Диагностические мероприятия при подозрении на деменцию должны включать непосредственное выявление нарушений когнитивной сферы (интеллектуально-познавательные расстройства, изменения мышления) и определение причин развития деменции.

На ранних этапах развития деменции наиболее частый основной симптом, который позволяет заподозрить начало заболевания, — нарушение памяти на текущие события. Пациенты могут жаловаться на забывчивость, при этом память на недавнее прошлое страдает больше, поэтому лучше вспоминаются отдаленные события. Также ранними признаками деменции могут быть потеря профессиональных навыков, затруднения при проведении финансовых расчетов, проблемы с социальной адаптацией.

Диагностические критерии деменции включают:

\* нарушения памяти (нарушение способности к запоминанию нового материала, затруднение способности воспроизведения ранее усвоенной информации); \* нарушение других когнитивных функций [нарушение способности к суждениям, мышлению (планирование, организация) и переработки информации]; \* клиническая значимость выявляемых нарушений; \* нарушение когнитивных функций определяется на фоне



сохранного сознания; \* эмоциональные и мотивационные нарушения; \* длительность симптомов не менее 6 мес.

В зависимости от выраженности нарушений выделяют три степени деменции. При деменции легкой степени ограничены профессиональная деятельность и социальная активность пациента, однако сохранена способность к самостоятельной жизни. Нарушений умственных способностей не выявляют. Деменция средней степени тяжести характеризуется появлением трудностей в самостоятельной повседневной жизни, пациента необходимо контролировать. При тяжелой степени деменции нарушается повседневная активность пациента, теряются навыки самообслуживания, в том числе соблюдения личной гигиены. Таким пациентам необходим постоянный посторонний уход.

Для оценки состояния когнитивной сферы рекомендуют использовать простые шкалы, например краткую шкалу оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE; табл. 17.5), тест рисования циферблата, Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA).

**Таблица 17.5.** Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination)

<b>Задание</b>	<b>Баллы</b>
<b><i>Ориентация</i></b>	
Попросите пациента указать день, число, месяц, время года, год	5 (1 за каждый ответ)
Попросите пациента сообщить, где он находится (город, область, страна, клиника, отделение/комната)	5 (1 за каждый ответ)
<b><i>Немедленное воспроизведение</i></b>	
Назовите три не связанных друг с другом предмета (например, карандаш, дом, копейка) и попросите пациента повторить	3 (1 за каждый предмет)
<b><i>Внимание и счет</i></b>	
Попросите пациента последовательно вычитать из 100 по 7 (достаточно 5 вычитаний) или произнести слово «земля» наоборот	5 (1 за каждое вычитание)
<b><i>Отсроченное воспроизведение</i></b>	
Попросите пациента вспомнить три предмета, названные при проверке немедленного воспроизведения	3 (1 за каждый предмет)
<b><i>Речь и праксис</i></b>	
Укажите на часы, потом на карандаш и попросите пациента назвать эти предметы	2 (1 за каждый предмет)
Попросите пациента повторить: «Ни туда, ни сюда, ни обратно» или «Никаких если, и или но»	1
Попросите пациента выполнить последовательность из трех действий (взять лист бумаги в правую руку, сложить его вдвое и положить на пол)	3 (1 за каждое действие)
Попросите пациента выполнить письменную инструкцию « <i>Закройте глаза</i> »	1
Попросите пациента выполнить письменную инструкцию « <i>Напишите предложение</i> »	1 (если предложение имеет смысл, содержит подлежащее и сказуемое)
Попросите пациента скопировать рисунок (например, пересекающиеся пятиугольники)	1
<b>Итого</b>	<b>30</b>

**Интерпретация результатов:** 28–30 баллов — нет нарушений когнитивных функций; 25–27 баллов — преддементные когнитивные нарушения; 21–24 балла — деменция легкой степени выраженности; 10–20

баллов — деменция умеренной степени выраженности; 0–9 баллов — тяжелая деменция.

Тест рисования циферблата проводится следующим образом: пациенту дают задание нарисовать циферблат часов с цифрами и поставить стрелки на определенное время (например, на 11 ч 10 мин или без пятнадцати минут два). Результаты теста оценивают по 10-балльной шкале (табл. 17.6).

**Таблица 17.6.** Оценка теста рисования циферблата часов

Выполнение задания	Оценка, баллы
Нарисован круглый циферблат, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время	10
Незначительные неточности расположения стрелок	9
Более заметные ошибки в расположении стрелок	8
Стрелки показывают совершенно неправильное время	7
Стрелки не выполняют свою функцию, время указано другим способом (например, нужное время обведено кружком)	6
Неправильное расположение цифр на циферблате: они следуют в обратном порядке (против часовой стрелки) или расстояние между цифрами неодинаковое	5
Утрачена целостность часов, часть цифр отсутствует или расположена вне круга	4
Цифры и циферблат не связаны друг с другом	3
Деятельность пациента показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно	2
Пациент не делает попыток выполнить инструкцию	1

Оценку интеллекта и мышления у пациентов пожилого и старческого возраста рекомендуют проводить как минимум каждые 6 мес, чтобы можно было оценить возможные нарушения в динамике. При этом необходимо учитывать, что состояние когнитивных функций, а значит, и результаты оценки, могут зависеть от многих факторов, например от уровня образования, наличия нарушений зрения и слуха, низкой мотивации пациента, усталости, нарушений эмоционально-личностной сферы. Важно учитывать также возможные побочные действия некоторых лекарственных препаратов (седативные, снотворные, психотропные, противосудорожные, противопаркинсонические, противоопухолевые, анальгетики, глюкокортикоиды).

По имеющимся данным, более чем у половины пациентов, жалующихся на снижение памяти, имеют место симптомы депрессии. Взаимоотношения депрессии и деменции сложны. Во-первых, депрессия может имитировать некоторые проявления деменции («псевдодеменция»); во-вторых, она нередко является «предшественницей» деменции или развивается параллельно с ней, будучи вызванной тем же самым органическим поражением головного мозга. В любом случае депрессия требует ранней диагностики и адекватной терапии, в том числе применения антидепрессантов. Признаками депрессии могут быть угнетенное настроение, неспособность получать удовольствие от ранее приятных вещей (ангедония), тоска, дисфория, раздражительность, тревога, негативизм, чувство вины, апатия, анорексия, снижение массы тела, нарушение сна, плаксивость, психомоторная заторможенность, суицидальные мысли. Кроме того, о депрессии могут свидетельствовать быстрое развитие когнитивных нарушений, отсутствие малейших усилий при попытке выполнить нейропсихологические тесты, выраженные колебания при выполнении заданий (больные часто отвечают «не знаю» на самые простые вопросы и неожиданно могут ответить на сложный вопрос). Решающий признак депрессии — улучшение состояния пациента (в том числе его когнитивных функций) при пробной терапии антидепрессантами.

Обязательно проведение неврологического осмотра. Особое внимание следует обратить на выявление очаговых симптомов, экстрапирамидных нарушений и расстройств походки. Данные неврологического осмотра — важное звено в диагностике причин деменции. Так, очаговая симптоматика может выявляться при

опухолевых поражениях головного мозга, а также у пациентов с поражением сосудов, например, после перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Многоочаговая неврологическая симптоматика может свидетельствовать о хроническом нарушении мозгового кровообращения (мультиинфарктная деменция), о наличии рассеянного склероза или посттравматической энцефалопатии. Нарушения походки могут быть проявлением синдрома или болезни Паркинсона, последствий перенесенного инсульта.

Лабораторное обследование пациентов должно включать клинический анализ крови, оценку концентраций глюкозы и холестерина крови, электролитов, креатинина плазмы, активности печеночных ферментов, уровня гормонов щитовидной железы, витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, а также проведение серологической диагностики сифилиса и ВИЧ-инфекции.

Инструментальное обследование включает проведение КТ или МРТ головного мозга. Кроме того, рекомендованы рентгенография черепа и грудной клетки, электроэнцефалография, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы, поясничная пункция, ЭКГ, эхокардиография, а также анализ мочи, в том числе на соли тяжелых металлов.

Биопсию мозга, несмотря на то что это один из наиболее точных методов диагностики болезни Альцгеймера и некоторых других заболеваний, являющихся причиной деменции, используют крайне редко из-за ее инвазивности и высокого риска травматизации.

При отсутствии данных, указывающих на заболевание, которое могло бы служить причиной деменции, наиболее вероятны такие диагнозы, как болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция.

#### 17.2.1. Болезнь Альцгеймера

##### **Определение**

Первичное дегенеративное заболевание головного мозга, характеризующееся прогрессирующим расстройством памяти и высших корковых функций с выраженным снижением интеллекта и изменением личности.

Болезнь обычно начинается медленно, незаметно, но неуклонно прогрессирует в течение нескольких лет.

В настоящее время болезнь Альцгеймера относят к гетерогенным заболеваниям, однако единой патогенетической основой заболевания считают генетические нарушения, приводящие к образованию в коре головного мозга амилоидных бляшек и прогрессирующему центральному ацетилхолинергическому дефициту (снижение количества ацетилхолина и холинергических рецепторов в гиппокампе и большинстве отделов коры). Указанные патологические изменения приводят к гибели нейронов и нарушению передачи сигнала в синапсах.

##### **Клинические проявления**

Первая и наиболее значительная жалоба пациентов с болезнью Альцгеймера, а также их родственников — нарушение памяти. На первых этапах развития болезни отмечают забывчивость, неполное воспроизведение событий, возможно наличие затруднений в определении временных взаимоотношений и в мыслительных операциях. Впоследствии возникают нарушения абстрактного мышления, возможностей сравнения, обобщения.

По мере прогрессирования болезни появляются нарушения речи, счета, зрительно-пространственной ориентировки, праксиса (координированных сознательных произвольных движений и действий). Эти нарушения, возникшие при сохранности критической самооценки, вызывают у больных чувство растерянности, недоумения, снижение настроения вплоть до депрессивных расстройств. Постепенно больные утрачивают накопленные знания и навыки, происходит распад мыслительных операций.

##### **Диагностика**

Диагностические критерии болезни Альцгеймера следующие — множественный когнитивный дефицит, включающий нарушение памяти (особенно запоминание и воспроизведение нового материала) и один или более из следующих симптомов:

\* афазия (дефицит или потеря способности к пониманию или воспроизведению устной и/или письменной речи), апраксия (неспособность производить ранее известные целенаправленные движения/действия вследствие нарушения мозговых функций, не связанная с мышечной слабостью или нарушением координации), агнозия (неспособность узнавать сенсорные впечатления при нормальной функции органов чувств и проводящих путей; \* чаще всего происходит нарушение зрительного распознавания (пациент все видит, но не может правильно определить то, что видит), интеллектуальной деятельности (планирование, организация, абстрагирование, установление причинно-следственных связей).

Описанные выше нарушения приводят к затруднениям в повседневной деятельности и нарушениям нормального социального или профессионального функционирования.

Течение заболевания характеризуется постепенным началом и неуклонным прогрессированием.

В развитии болезни Альцгеймера выделяют четыре основные стадии.

**Преклиническая стадия (доклинических проявлений)** характеризуется минимальными нарушениями.

Пациент или его родственники отмечают снижение памяти, возникают замедление воспроизведения услышанного или прочитанного материала, минимальные нарушения речи и праксиса, которые, однако, не приводят к затруднениям в повседневной деятельности. Оценка по краткой шкале исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE) — 28–30 баллов.

Через 1–3 года после появления первых симптомов развивается **стадия легких нарушений (мягкой деменции)**: появляются дезориентация во времени, неспособность к запоминанию нового материала, нарушение понимания речи, агнозия, раздражительность и снижение настроения, социальная дезадаптация. Оценка MMSE — 22–27 баллов.

**Стадия среднетяжелых нарушений (умеренной деменции)** развивается примерно через 2–8 лет от появления первых симптомов. Пациент теряет ориентацию во времени и пространстве, не всегда узнает родственников и знакомых. Теряются способности к обучению и копированию, навыки счета, появляется афазия, усиливаются проявления тревоги и депрессии, возникают трудности в повседневной деятельности (приготовление пищи, одевание, гигиенические процедуры и т.д.). Оценка MMSE — 10–21 балл.

Через 6–12 лет от появления симптомов можно диагностировать **стадию выраженных нарушений (тяжелой деменции)**. Речь становится неразборчивой, исчезают навыки письма и копирования, в повседневной деятельности самообслуживание невозможно, требуется постоянный посторонний уход. Может возникать недержание мочи, кала. Оценка MMSE — 0–9 баллов.

#### 17.2.2. Сосудистая деменция

##### Основные черты патологии

Возникает при поражении церебральных сосудов вследствие развивающейся недостаточности мозгового кровообращения. Самые частые причины возникновения этих нарушений — атеросклероз, АГ, другие заболевания сердечно-сосудистой системы, которые приводят к острым или хроническим нарушениям мозгового кровообращения. Таким образом, основные направления диагностики и лечения сосудистой деменции — поиск обратимой причины и мероприятия, направленные на ее устранение.

Для сосудистой деменции характерны такие особенности, как внезапное возникновение когнитивных нарушений и этапное (ступенчатое) прогрессирование заболевания. При объективном обследовании часто могут выявляться очаговые неврологические симптомы (мышечная слабость, изменения глубоких рефлексов,

появление патологических рефлексов, нарушения походки, полей зрения и пр.). У пациентов с сосудистой деменцией возможны указания на перенесенные нарушения мозгового кровообращения в анамнезе или видимые признаки перенесенного нарушения мозгового кровообращения, выявляемые при осмотре. Возможно развитие расстройств настроения, психотической симптоматики, депрессивных нарушений.

## **Лечение деменции**

Цель лечения деменции, помимо улучшения когнитивных функций, — повышение качества жизни и оптимизация функционирования пациентов.

### *Немедикаментозное лечение*

На начальных стадиях развития когнитивных нарушений пациентам могут быть полезны упражнения, направленные на тренировку памяти, стимуляцию и активизацию мыслительных процессов (когнитивный тренинг). Несмотря на противоречивые данные об эффективности такого тренинга в лечении деменции, многие специалисты считают его целесообразным.

Для снижения риска возникновения когнитивных нарушений, замедления их прогрессирования и уменьшения выраженности имеющихся расстройств рекомендуются регулярные умеренные аэробные физические нагрузки.

Обязательным мероприятием для всех пациентов с деменцией должно быть упорядочивание повседневной деятельности, составление режима дня.

Важная составляющая работы семейного врача — обучение больных, беседы с родственниками. Нужно помочь пациенту и его семье организовать максимально комфортный, безопасный быт (отключение бытового газа, ограниченное пользование электроприборами, поручни и коврики в ванной и туалете). Необходимо дать рекомендации по способам контроля приема лекарственных препаратов (например, использование разноцветных подписанных баночек для разных препаратов). Очень важно объяснить семье пациента, как общаться с больным. Следует обратить внимание родственников, что изменения в поведении пациента, нарушения интеллекта, памяти, мышления, личностные изменения — проявления заболевания, а не результат ухудшения характера пожилого человека.

### *Медикаментозное лечение*

В лечении болезни Альцгеймера используют несколько групп препаратов. Доказано, что в развитии когнитивных нарушений при этом заболевании большое значение имеет дефицит центрального ацетилхолина. В связи с этим одно из основных направлений лечения — холинергическая терапия. Пациентам могут быть рекомендованы ривастигмин (6–12 мг/сут на два приема), донепезил (5–10 мг/сут в один прием), галантамин (8–16 мг/сут на два приема).

Помимо холинергического дефицита в патогенезе болезни Альцгеймера установлена роль нарушений в глутаматергической нейротрансмиссивной системе, и были получены данные об эффективности применения препаратов, направленных на коррекцию этих нарушений. Модулятор глутаматергической системы мемантин применяют при мягкой и умеренной деменции в суточной дозе 20 мг на два приема.

Лечение сосудистой деменции в первую очередь должно включать терапию основного сосудистого заболевания, а также меры, направленные на улучшение церебрального метаболизма и микроциркуляции. Наиболее значимая обязательная составляющая лечения — коррекция факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: нормализация АД при АГ, снижение концентрации холестерина при гиперхолестеринемии и глюкозы крови при СД. Важные направления — контроль сердечного ритма, борьба с избыточной массой тела и ожирением, отказ от курения и повышение физической активности.

Медикаментозная терапия также должна быть направлена на лечение основного заболевания, ставшего

причиной развития деменции. Использование ноотропных и сосудистых препаратов не является основным методом лечения деменции и применяется только в составе комплексной терапии.

### **Тактика ведения больного**

Перед врачом общей практики при работе с пожилыми пациентами с деменцией стоят следующие задачи.

1. Раннее выявление деменции (жалобы пациента и родственников, объективные признаки нарушения когнитивных функций по данным тестов и опросников), а также заболеваний, которые могут привести к нарушению когнитивных функций (АГ, СД, атеросклероз). Следует помнить о том, что частота развития деменции у пожилых пациентов достаточно велика, поэтому у всех пожилых пациентов периодически рекомендуют проводить оценку когнитивных функций.
2. Своевременное направление пациента к специалистам (психиатр, невролог) для уточнения диагноза и выбора дальнейшей тактики лечения. К психиатру должны быть направлены все пациенты с впервые выявленной деменцией. Окончательный диагноз деменции выставляет врач-психиатр. На этапе предварительной диагностики в условиях общей врачебной практики лучше применять термин «синдром когнитивных расстройств». После того как будет установлен окончательный диагноз деменции, пациента может наблюдать ВОП, при необходимости — совместно с врачом-специалистом.
3. Динамическое наблюдение с периодической оценкой когнитивных функций для выяснения темпов прогрессирования заболевания и эффективности терапии.
4. Обучение пациента и родственников правильной организации повседневной жизни, безопасного быта, режима терапии. Необходимо стимулировать сохранение посильной бытовой и социальной активности.

### **Показания к госпитализации**

Показания к госпитализации пациентов с деменцией в специализированные стационары:

\* необходимость подбора терапии; \* агрессивное и антисоциальное поведение; \* психотические явления; \* дезориентированность пациента; \* спутанность сознания.

Следует помнить, что госпитализация нередко может усугублять тяжесть состояния пациента. При этом имеют значение незнакомая обстановка, необходимость общаться с новыми людьми, ограничения привычной повседневной активности. В связи с этим важно избегать необоснованных и длительных госпитализаций пациентов с деменцией.

### **Прогноз**

При правильно подобранном лечении частично обратимы около 15% деменций, еще в 10% случаев отмечается положительный эффект от проводимой терапии. Тем не менее большинство случаев деменции практически неизлечимо.

#### **17.3. Нарушения походки и падения в пожилом и старческом возрасте**

##### **17.3.1. Нарушения походки**

### **Эпидемиология**

После 60 лет скорость ходьбы в среднем снижается на 1% в год. Отмечается неуверенность при поворотах, иногда сопровождающаяся постуральной неустойчивостью, которая также может возникать при стоянии на одной ноге или сенсорных ограничениях (например, при закрывании глаз). Перечисленные изменения не требуют активного лечения.

Однако у 25% пациентов старше 60 лет и у 35% пациентов старше 70 лет возникают нарушения, которые могут потребовать медицинского вмешательства. Понятие «нарушение походки» в клиническом смысле включает состояния, отвечающие следующим критериям:

\* очевидные нарушения походки, выходящие за пределы нормальных возрастных изменений; \* качественные нарушения походки (например, затруднения при начале ходьбы или нарушения равновесия при ходьбе).

### **Диагностика**

Обследование пациента с нарушением походки должно быть направлено на выявление заболевания, послужившего причиной развития данного симптома.

При опросе обязательно выясняют давность возникновения нарушений, скорость их прогрессирования. Необходимо уточнить, внезапно или постепенно развивались нарушения, являются они постоянными или возникают периодически, что провоцирует или ухудшает нарушения.

При объективном обследовании проводят функциональную оценку походки по следующим критериям:

\* начало ходьбы; \* высота шагов; \* длина шагов; \* равномерность шагов; \* непрерывность ходьбы; \* отклонение от прямого пути; \* положение и устойчивость туловища при ходьбе; \* положение ног при ходьбе; \* повороты при ходьбе.

Обязательно исследуют состояние опорно-двигательного аппарата, проводят осмотр нижних конечностей, оценивают состояние стоп и пульсацию сосудов нижних конечностей.

Неврологический осмотр должен быть максимально детальным. Особое внимание при этом уделяют выявлению очаговой симптоматики, патологических рефлексов, оценке силы и тонуса мышц, исследованию сухожильных рефлексов. Проводят координационные пробы, исследование всех видов чувствительности.

Следует помнить, что изменения походки могут быть связаны также со снижением остроты зрения, поэтому обязательным компонентом объективного обследования должны стать оценка остроты зрения и офтальмоскопия.

Рекомендуется проведение пробы Тинетти, состоящей из двух субшкал: для оценки равновесия и оценки походки, а также выполнение теста «Встань и иди» (пациента просят встать со стула, пройти 3 м, повернуться, пройти обратно и сесть; нормальный результат — 10–12 с и меньше).

Для уточнения диагноза пациент может быть направлен на консультацию к специалистам (невролог, ортопед, оториноларинголог), а при наличии соответствующих показаний ему проводят дополнительное обследование. Пациенту назначают клинический анализ крови, исследование концентраций электролитов плазмы, глюкозы, креатинина, витамина В<sub>12</sub>. Исследуют функцию щитовидной железы. Рекомендуют проведение ЭКГ, эхокардиографии, рентгенографии грудной клетки. При подозрении на патологию ЦНС проводят КТ или МРТ.

### **Тактика лечения и прогноз**

Зависят от основного заболевания, послужившего причиной развития нарушений походки.

#### **17.3.2. Падения**

### **Эпидемиология**

Падения — одна из часто встречающихся проблем пожилого и старческого возраста. По данным Международной рабочей группы по предотвращению падений в пожилом возрасте, каждый третий пациент старше 65 лет и каждый второй пациент старше 80 лет, проживающий дома с семьей, падает один раз в год. В результате падений у 1% пожилых пациентов происходит перелом бедренной кости, у 5% — переломы

других костей, а 5% получают травмы мягких тканей. Более 90% переломов бедренной кости происходит при падениях. При этом смертность среди пациентов с переломом бедренной кости в течение следующего года составляет 15–25%. Помимо травматизации, падения в пожилом и старческом возрасте могут иметь психологические последствия: страх падений может привести к добровольному ограничению пациентом собственной активности, а зачастую — к полной самоизоляции. При этом снижение подвижности пациента, обусловленное психологическими факторами, еще больше повышает риск падений.

В настоящее время падения у лиц пожилого и старческого возраста рассматривают как клинический гериатрический синдром, то есть многофакторное клиническое состояние, ассоциированное с возрастом, ухудшающее качество жизни, повышающее риск неблагоприятных исходов и функциональных нарушений.

### **Факторы риска падений**

Условно причины падений в пожилом и старческом возрасте можно разделить на внутренние и внешние. К внутренним причинам падений относятся медико-биологические проблемы пациента, к внешним — факторы окружающей среды. Медико-биологические проблемы выступают как ведущая причина падения в 53–56% случаев, факторы внешней среды — в 36–41%, при этом с возрастом роль внешних факторов становится все менее значимой. Еще в 6–8% случаев причину падения установить не удается.

Среди основных медико-биологических причин падений можно выделить сердечно-сосудистые заболевания (аритмии, сердечная недостаточность, аортальный стеноз, синдром каротидного синуса, ортостатическая гипотензия), цереброваскулярные заболевания, нервно-мышечные нарушения, вестибулярные нарушения, болезнь Паркинсона, миопатии, заболевания опорно-двигательного аппарата (артрозы, подагра), эпилепсию, эндокринные заболевания (СД, гипертиреоз), снижение остроты зрения, дефицит витамина D.

Риск падений могут увеличивать возможные побочные действия лекарственных препаратов (антигипертензивные средства, диуретики, вазодилататоры, β-адреноблокаторы, седативные средства), полипрагмазия, а также употребление алкогольных напитков.

Возрастные нарушения проприоцепции, малоподвижный образ жизни, длительная иммобилизация и часто развивающийся у пожилых пациентов синдром боязни падения также увеличивают риск падений. Кроме того, определенное значение имеют нарушения сна, депрессия и когнитивные нарушения.

К факторам внешней среды, являющимся причинами падений, относят скользкие или неровные полы, плохое освещение, загроможденные проходы, высокие пороги, неудобную обувь, неправильно подобранную по высоте и/или неустойчивую мебель, лежащие на полу провода, неплотно прилегающие к полу ковровые покрытия.

### **Диагностика**

При опросе необходимо выяснить, какие симптомы сопутствовали падению (боль в грудной клетке, сердцебиение, головокружение и пр.), в какое время суток и в каком месте произошло падение, чем оно было спровоцировано. Обязателен сбор анамнеза: имеющиеся хронические заболевания, нарушения подвижности суставов и изменения походки, состояние зрения и слуха, прием лекарственных препаратов, употребление алкоголя, особенности повседневной активности, предшествующие падения и т.д.

Объективное обследование должно включать оценку жизненно важных показателей — частоты и ритма пульса, АД (с проведением ортостатической пробы), температуры тела. Обязательно оценивают остроту зрения и поля зрения, наличие нистагма. Обследование сердечно-сосудистой системы должно быть направлено на диагностику аритмий, пороков клапанного аппарата.

Проводят исследование сонных артерий на предмет выявления шумов. При неврологическом осмотре оценивают когнитивные функции и очаговую симптоматику. При обследовании опорно-двигательного аппарата



необходимо диагностировать деформации суставов, затруднения движения, а также наличие мозолей, язв, вросших ногтей.

Помимо обследования по системам органов, важно провести исследование функционального статуса, которое может помочь не только в диагностике риска падений, но и в оценке способностей пациента к самообслуживанию, к выполнению повседневных задач. Это исследование помогает врачу решить вопрос об активности пациента, его способности к самообслуживанию и о потребности в посторонней помощи.

В качестве скрининга можно использовать простую методику, включающую выполнение пациентом по просьбе врача следующих заданий:

\* завести руки за голову (способность самостоятельно умыться, причесаться, надеть головной убор); \* завести руки за спину (способность самостоятельно одеться); \* сидя на стуле достать рукой большой палец противоположной ноги (самостоятельное надевание обуви, уход за стопами); \* зажать в кулак большой палец врача, проводящего обследование (способность открыть дверь, удерживать чашку, чайник); \* удерживать лист бумаги, сжав его между большим и указательным пальцем (застегивание пуговиц, молний, мелкая моторика); \* встать со стула, не опираясь на руки (самостоятельное передвижение).

Объем дополнительного лабораторного и инструментального обследования зависит от направления дифференциально-диагностического поиска.

Так, причинами падений могут быть синкопальные состояния, например, вследствие аритмий. В таком случае пациенту рекомендованы суточное мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиография.

Очень частой причиной падений в пожилом и старческом возрасте является ортостатическая гипотензия, в том числе связанная с побочными эффектами некоторых лекарственных препаратов (диуретики,  $\alpha$ -адреноблокаторы, нитраты, трициклические антидепрессанты, антихолинергические препараты и др.). Диагностические мероприятия при подозрении на ортостатическую гипотензию должны обязательно включать пробы с ортостазом. Ортостатическая проба Шеллонга, заключающаяся в неоднократном измерении АД в горизонтальном положении и через 3, 5, 7 мин после вставания, расценивается как положительная при снижении систолического АД на 20 мм рт.ст. или диастолического АД на 10 мм рт.ст., а также при снижении систолического АД менее 90 мм рт.ст.

Возможной причиной падений могут быть гипогликемические состояния и постпрандиальная гипотензия, возникающие у пациентов с СД. Именно поэтому при подозрении на наличие данных состояний необходимо определение уровня глюкозы крови, в том числе сразу после падения.

### **Профилактика падений**

Для предотвращения падений у пациентов пожилого и старческого возраста и, соответственно, для профилактики травматизма необходимо проведение мероприятий, направленных на коррекцию факторов, являющихся причинами падений. Как правило, у одного пациента их может быть несколько и чаще всего имеет место сочетание различных причин.

Обязательно лечение хронических заболеваний, предупреждение развития обострений, индивидуальный подбор доз лекарственных препаратов и режима их приема с учетом особенностей фармакодинамики у пациентов пожилого и старческого возраста.

Важный компонент профилактики падений в пожилом и старческом возрасте — раннее выявление нарушений зрения и их своевременная коррекция (подбор очков, оперативное лечение катаракты). При этом следует помнить, что риск падений может временно увеличиваться после проведенной коррекции зрения, так как пациенту требуется время на адаптацию (например, к новым или впервые выписанным очкам).

При дефиците или недостаточности витамина D рекомендуется назначение препаратов витамина D, что может снижать риск падений.

Пациентам рекомендуют занятия физическими упражнениями. Комплекс упражнений должен быть направлен на тренировку мышечной силы, выносливости, вестибулярного аппарата, а также на разработку подвижности суставов. Кроме того, регулярная физическая активность (гимнастика, ходьба, работа по дому) позволяет предотвратить снижение функции проприорецепторов, которое имеет большое значение как фактор риска падений.

Необходимо проводить обучение пациентов и их родственников, разъяснять важность мер, направленных на предотвращение падений.

Большое значение в профилактике падений имеет правильный выбор обуви. Обувь должна быть удобной, плотно облегающей ногу, с нескользкой подошвой и без высокого каблука. Не рекомендуют носить обувь без задника.

В доме должно быть достаточное освещение, особенно на лестницах, в коридорах. Можно рекомендовать использование «дежурного» освещения. Выключатели необходимо располагать так, чтобы к ним не нужно было идти через темное помещение. Не должно быть загроможденных, заставленных мебелью проходов.

Покрытия полов должны быть нескользкими. В ванной комнате на пол можно положить резиновый коврик. Вместо ванны при возможности можно порекомендовать установить душевую кабину. На дно ванны или душевой кабины также можно постелить специальный коврик, чтобы уменьшить вероятность падения. В душе и туалете рекомендуется установить дополнительные поручни.

Важно, чтобы ковры или ковровые покрытия плотно прилегали к полу, предпочтительны ковры с низким ворсом или безворсовые. Небольшие коврики нужно закрепить, чтобы они не скользили по полу.

Необходимо убрать все, обо что пациент может споткнуться: высокие пороги, протянутые по полу провода. Не следует убирать провода под ковры, так как при этом их не видно, но, если наступить на такой провод, можно потерять равновесие. Мебель (стулья, кресла, кровати) должна быть устойчивой, правильно подобранной по высоте.

Многим пациентам могут быть рекомендованы приспособления для ходьбы, повышающие устойчивость при передвижении (трости, ходунки).

#### 17.4. Недержание мочи в пожилом и старческом возрасте

##### **Определение**

Непроизвольное истечение мочи через наружное отверстие мочеиспускательного канала.

##### **Эпидемиология**

Недержание мочи встречается у 10–30% пациентов старше 65 лет, живущих дома, и у 50% пациентов стационаров и пожилых людей, проживающих в домах престарелых. 40–50% пациентов пожилого и старческого возраста, находящихся на стационарном лечении, имеют недержание мочи.

##### **Этиология и факторы риска**

Постоянное недержание мочи возникает при необратимых расстройствах, зачастую имеющих в своей основе анатомические нарушения. Повышать вероятность развития недержания мочи могут следующие факторы:

\* заболевания и травмы позвоночника и спинного мозга; \* опухоли мочевого пузыря; \* нейрогенный мочевой пузырь; \* хронические воспалительные заболевания мочевого пузыря и половых органов; \* болезни предстательной железы; \* нарушение анатомического строения женских половых органов (опущение стенок влагалища и матки, выпадение матки); \* гинекологические операции и тяжелые затяжные или стремительные

роды в анамнезе; \* эндоуретральные операции; \* травмы промежности; \* тяжелый физический труд; \* избыточная масса тела; \* злоупотребление кофеином, курение.

### Типы постоянного недержания мочи

**Ургентное недержание** — наиболее частый вид недержания мочи в пожилом и старческом возрасте, составляющий две трети случаев как у мужчин, так и у женщин. В его основе лежит повышенная активность детрузора. Причинами могут быть также раздражение мочевого пузыря камнями, опухолью и другими факторами, психоневрологические заболевания (инсульты, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона). Этот вид недержания мочи характеризуется императивными позывами на мочеиспускание.

**Стрессовое недержание мочи** (недержание напряжения) — второе по частоте у женщин, а у мужчин встречается редко, в основном после простатэктомии. Проявляется этот тип недержания внезапным истечением мочи при физическом напряжении, чихании, кашле. Это связано со слабостью мышц тазового дна и сфинктера мочевого пузыря, приводящей к его неспособности к полному смыканию при повышении внутрибрюшного давления.

**Недержание переполнения** (парадоксальная ишурия) наиболее часто встречается при обструкции мочевыводящих путей у мужчин (при доброкачественной гипертрофии или опухолях предстательной железы, при стриктурах мочеиспускательного канала), а также при нарушениях сократимости детрузора, возникающих, например, при таких неврологических нарушениях, как диабетическая или алкогольная невропатия или рассеянный склероз.

**Функциональное недержание** мочи часто возникает у людей, которые не имеют возможности опорожнить мочевой пузырь при возникновении потребности (например, если лежачему больному не дают судно). При этом функция мочевыделительной системы, как правило, не нарушается. Общее же состояние организма больных с функциональным недержанием часто характеризуется полиморбидностью. Эти пациенты также часто страдают деменцией, депрессией.

**Смешанное недержание** (сочетание ургентного и стрессового недержания) чаще возникает у пожилых женщин, а также у мужчин, перенесших простатэктомию.

### Клинические проявления

Для своевременной диагностики недержания мочи ВОП должен периодически спрашивать пациентов пожилого и старческого возраста о наличии у них проблем с мочеиспусканием. При этом важно говорить простым, понятным языком, так как не все пациенты точно понимают термин «недержание мочи». Например, можно узнать, нет ли у пациента каких-либо проблем с мочеиспусканием, не испытывает ли он трудностей с удержанием мочи.

При ургентном недержании мочи пациенты жалуются на частые внезапные императивные позывы на мочеиспускание. Могут отмечаться учащение мочеиспускания и ночное недержание мочи.

Пациенты со стрессовым недержанием (недержанием напряжения) жалуются на непроизвольное выделение небольших объемов мочи при физическом напряжении, например при кашле, чихании или поднятии тяжестей.

При недержании переполнения пациенты жалуются на частое или постоянное вытекание мочи небольшими струйками. Выделение мочи усиливается при физическом напряжении. Также пациенты с парадоксальной ишурией отмечают уменьшение скорости мочеиспускания. Кроме того, возможно ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря и затруднений при мочеиспускании, вследствие чего пациенту приходится натуливать.

### Диагностика

## **Анамнез**

Во время беседы с пациентом необходимо постараться конкретизировать жалобы и понятие «недержание мочи». Важно выяснить, как часто пациент мочится днем и ночью, каков объем мочи при мочеиспускании. Для более точной диагностики можно рекомендовать вести дневник мочеиспусканий, в котором пациент отмечает время мочеиспускания (произвольного или непроизвольного), его объем и факторы, которые могли спровоцировать мочеиспускание (например, звук льющейся воды, кашель, бег и др.).

Следует выяснить, нет ли затрудненного мочеиспускания, прерывистости струи, ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря. У пациента спрашивают про цвет мочи, ее запах. Обязательным должен быть вопрос о наличии острых или хронических сопутствующих заболеваний других органов и систем, например неврологической патологии или СД. Кроме того, важно знать, принимает ли пациент какие-либо лекарственные препараты, которые могут быть причиной развития недержания мочи.

## **Физикальное обследование**

При осмотре больного с недержанием мочи необходимо провести обследование наружных половых органов и области промежности для определения патологических изменений кожи и слизистых оболочек, а также пальцевое исследование прямой кишки для выявления объемных образований, каловых завалов, а у мужчин — увеличения предстательной железы. У женщин проводят гинекологический осмотр с обязательным взятием мазков. Подтвердить недержание мочи и уточнить его характер позволяют функциональные пробы (например, проба Вальсальвы) и «стоп-тест», при котором пациента просят самостоятельно приостановить мочеиспускание, а затем продолжить его.

Пальпация и перкуссия живота позволяют выявить болезненность, объемные образования, переполненный мочевой пузырь.

Общий осмотр должен включать исследование сердечно-сосудистой системы с измерением АД, антропометрию с вычислением индекса массы тела.

Обязательно проводят полный неврологический осмотр, особое внимание уделяют исследованию тонуса анального сфинктера, бульбокавернозного рефлекса, чувствительности в области промежности. Оценивают силу и тонус мышц, особенно нижних конечностей, а также походку и равновесие. Исследуют сухожильные рефлексy (коленный, ахиллов), проверяют патологические рефлексy. Проводят исследование объема движений в суставах и позвоночнике, оценивают наличие или отсутствие болезненности при движениях.

Также необходима оценка психического статуса пациента для выявления возможной деменции или депрессии.

Обязательная диагностическая процедура — определение объема остаточной мочи, который предпочтительнее оценивать с помощью УЗИ. Пациента просят полностью опорожнить мочевой пузырь, после чего измеряют объем мочи, оставшейся в мочевом пузыре. Нормальным считается остаточный объем 50–100 мл. Если объем остаточной мочи находится в интервале от 100 до 200 мл, то результаты считаются сомнительными. В этом случае исследование рекомендуется повторить в другой день.

## **Лабораторные и инструментальные исследования**

Лабораторная диагностика при недержании включает общий анализ мочи, цитологическое исследование и бактериологический посев мочи с определением чувствительности флоры к антибиотикам, а также биохимический анализ крови с исследованием уровней креатинина, мочевины, кальция и глюкозы.

## **Лечение**

Основная цель лечения недержания мочи — прежде всего устранение его причин. Если это невозможно, проводится симптоматическое лечение.

Большое значение в лечении пациентов с недержанием мочи имеет психологическая поддержка со стороны лечащего семейного врача. ВОП должен объяснить пациенту, что недержание мочи — такое же заболевание, как многие другие, и эту проблему не стоит воспринимать как что-то постыдное.

### *Немедикаментозное лечение*

Обязательным компонентом нефармакологического лечения должна быть тренировка мочевого пузыря, которая заключается в соблюдении пациентом «расписания мочеиспусканий». Рекомендуется установить определенный временной интервал между мочеиспусканиями и стараться его соблюдать, постепенно увеличивая промежутки. По данным исследований, этот метод снижает частоту недержания на 50% и более чем у 75% больных со смешанной формой недержания при условии сохранности интеллекта.

При стрессовом недержании мочи с элементами ургентного недержания эффективно применение упражнений для тазовых мышц в сочетании с тренировками мочевого пузыря.

Пациентам с ночным недержанием мочи рекомендуется ограничить потребление жидкости за 3–4 ч до сна.

Необходимо также исключить или по крайней мере ограничить потребление алкоголя и кофеинсодержащих напитков.

При стрессовом недержании мочи у женщин используют вагинальные пессарии и диафрагмы, которые обеспечивают поддержку основания мочевого пузыря и тем самым ограничивают повышенную подвижность его шейки и мочеиспускательного канала при внезапных повышениях внутрибрюшного давления.

### *Медикаментозное лечение*

При недержании, связанном с гиперактивностью детрузора, рекомендуется назначение уроселективного агониста  $\beta$ ~3~-адренорецепторов мирабегрона или антихолинергических препаратов (например, оксибутинин 2,5–5,0 мг 1–4 раза в сутки, толтеродин 1–2 мг 2 раза в сутки, троспия хлорид 30–60 мг).

Повышению емкости мочевого пузыря и снижению сократительной активности детрузора при его гиперактивности может способствовать применение трициклических антидепрессантов (имипрамин 10–25 мг 2–3 раза в сутки). Уменьшать симптомы недержания мочи может дулоксетин, однако в пожилом и старческом возрасте его следует использовать с осторожностью.

При стрессовом недержании мочи может быть показано назначение  $\alpha$ -адреномиметиков (мидодрин) или симпатомиметиков.

Наличие у пациента с недержанием мочи доброкачественной гиперплазии предстательной железы является показанием к назначению  $\alpha$ ~1~-адреноблокаторов (доксазозин, terazозин, альфузозин, тамсулозин, празозин).

При стрессовом недержании у женщин, на фоне снижения уровня эстрогенов, рекомендуется местное применение эстрогенсодержащих препаратов при отсутствии противопоказаний к их назначению.

### *Хирургическое лечение*

Может быть рекомендовано при наличии анатомических нарушений, приводящих к развитию недержания мочи. Чаще всего хирургическое лечение проводят при стрессовом недержании мочи и недержании переполнения.

### **Тактика ведения больного**

Наблюдение пациента с недержанием мочи имеет несколько основных направлений. В первую очередь лечащий врач контролирует эффективность лечения, соблюдение пациентом всех полученных рекомендаций.

Кроме того, у таких больных необходимы профилактика, ранняя диагностика и своевременное лечение инфекций мочевыводящих путей, часто осложняющих недержание мочи.

Еще одной задачей ВОП должно стать оказание психологической поддержки пациенту с недержанием мочи, предотвращение развития тревожно-депрессивных нарушений.

В начале лечения рекомендованная частота осмотров — 1 раз в месяц, затем — 1 раз в 3–6 мес. Если пациенту было проведено оперативное лечение, то в течение 6 мес после выписки из стационара осмотры проводят каждые 2–3 нед.

Пациентам следует рекомендовать применение различных принадлежностей, позволяющих вести обычный образ жизни практически без каких-либо ограничений, обусловленных наличием недержания мочи. К таким принадлежностям относятся впитывающие прокладки и специальные трусы с вкладышами, а также подгузники для взрослых и впитывающие простыни.

Впитывающие прокладки могут использовать пациенты с легким недержанием мочи, ведущие активный образ жизни. Для мужчин и для женщин выпускают прокладки разных типов.

Подгузники-трусы и поясные подгузники рекомендуют при легкой и средней степени тяжести недержания, они также применимы у пациентов, ведущих активный образ жизни.

Традиционные подгузники для взрослых и впитывающие простыни используют в основном у лежачих пациентов с выраженным недержанием мочи.

### **Показания к госпитализации**

Госпитализация пациентов с недержанием мочи показана при осложненных инфекциях мочевых путей, развитии острой задержки мочи.

### **Консультации специалистов**

Ведение пациентов с недержанием мочи в общей врачебной практике зачастую требует консультации и наблюдения уролога для уточнения диагноза или выбора тактики лечения. Показаниями к направлению больного на консультацию являются:

\* неясный диагноз; \* операции на тазовых органах и нижних мочевых путях, перенесенные за последние 6 мес; \* быстрое и/или частое рецидивирование инфекций мочевых путей, несмотря на правильно проводимое лечение; \* выпадение матки или влагалища; \* аномалии развития мочевыделительной и/или половой систем; \* выраженная гиперплазия или подозрение на рак предстательной железы; \* затрудненное начало мочеиспускания или прерывистость струи; \* стрессовое недержание (недержание напряжения) у женщин при неэффективности консервативного лечения и наличии возможностей хирургического лечения; \* недержание напряжения у мужчин; \* обструкция мочеиспускательного канала, подтвержденная невозможностью ввести катетер 14F; \* гематурия без бактериурии или лейкоцитурии в общем анализе мочи; \* неэффективность консервативного лечения недержания мочи.

17.5. Сенсорные расстройства — нарушения зрения и слуха в пожилом и старческом возрасте

17.5.1. Нарушения зрения у пациентов пожилого и старческого возраста

У 44–69% пожилых и старых людей отмечается дефицит зрения различной степени. Люди пожилого и старческого возраста составляют 82% общего числа страдающих нарушениями зрения.

Следует отметить, что, по данным ВОЗ, 80% случаев нарушений зрения можно предупредить.

Основные причины предупреждаемых случаев нарушений зрения — катаракта и нескорректированные аномалии рефракции, которые чаще встречаются у пожилых и старых людей и составляют 75% всех случаев

нарушений зрения. К нарушениям зрения в пожилом и старческом возрасте могут приводить также глаукома, возрастная макулярная дегенерация, диабетическая ретинопатия.

## Скрининг

Скрининг для раннего выявления нарушений зрения следует проводить всем пациентам старше 65 лет ежегодно. При этом можно использовать опросники (пример опросника приведен ниже).

### Опросник для оценки зрения у пожилых пациентов

Ответьте, пожалуйста, на каждый вопрос.

1. Не трудно ли Вам из-за плохого зрения (или даже в очках, если Вы ими пользуетесь):

\* принимать пищу; \* узнавать лекарства и читать медицинские этикетки; \* одеваться, не пропуская петли на застёжках и пуговицы; \* причёсываться, бриться и умываться, не пропуская какие-либо места; \* пересчитывать деньги, получать пенсию; \* узнавать людей, например, на другой стороне улицы; \* не наткаться на вещи, когда Вы ходите по комнате; \* находить дорогу домой, когда Вы возвращаетесь, например, из магазина или с почты; \* читать обычный газетный шрифт.

2. Отметьте, пожалуйста, какие приспособления для улучшения зрения Вы используете:

\* очки; \* контактные линзы; \* увеличительное стекло или лупа; \* карманный фонарик; \* специальные книги с крупным шрифтом; \* трафареты для слабовидящих людей.

Оценка и интерпретация результатов данного опросника имеют качественный характер и используются для выявления индивидуальных проблем пожилого человека, связанных со зрением.

**Первичное офтальмологическое обследование** пожилого пациента ВОП должно включать следующие мероприятия:

\* исследование остроты зрения; \* исследование периферических полей зрения (контрольным способом); \* офтальмоскопия; \* тонометрия.

При выявлении тех или иных нарушений необходимо углублённое детальное обследование, а также консультация офтальмолога.

### Причины нарушения зрения у пациентов пожилого и старческого возраста

**Нарушения аккомодации и рефракции** — наиболее частая причина снижения остроты зрения в пожилом и старческом возрасте. Физиологический процесс старения глаза приводит к развитию возрастных нарушений аккомодации — **пресбиопии**, проявляющихся после 40–45 лет.

**Катаракта** — частичное или полное помутнение хрусталика (вещества или капсулы). По данным разных авторов, снижение прозрачности хрусталика различной степени выраженности встречается у 60–90% людей старше 60 лет и почти у 100% людей старше 80 лет.

Основной метод диагностики катаракты — осмотр с помощью щелевой лампы. Лечение катаракты — хирургическое (экстракция катаракты с имплантацией интраокулярной линзы). Эффективность консервативного лечения (приём поливитаминов, инстилляции препаратов с антиоксидантами и микроэлементами) не имеет научно доказательного подтверждения.

**Возрастная макулярная дегенерация (сенильная макулодистрофия, инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия)** — заболевание, которое характеризуется прогрессирующим поражением макулярной зоны. Распространённость этого заболевания у лиц пожилого и старческого возраста составляет около 30% (32%). Основные проявления — медленно прогрессирующее значительное снижение остроты

зрения и выпадение центральных участков полей зрения. Возможны также жалобы на усиление гиперметропии, искривление прямых линий (метаморфопсии), нарушения цветовосприятия и ухудшение сумеречного зрения.

Основным направлением профилактики и лечения макулодистрофии должна быть коррекция факторов риска — лечение АГ, нормализация уровней глюкозы и холестерина крови, отказ от курения.

**Глаукома** — группа заболеваний, которые характеризуются повышением внутриглазного давления с развитием дефектов полей зрения и атрофии зрительного нерва. Распространенность данной патологии с возрастом увеличивается и составляет от 2–3% среди людей 60–70 лет до 14–15% среди пациентов старше 80 лет. Около 15% случаев слепоты обусловлено наличием глаукомы. В связи с этим большое значение имеет раннее выявление и начало лечения этого заболевания.

Пациенты с глаукомой могут жаловаться на появление радужных кругов перед глазами, затуманивание зрения, ощущение напряжения в глазу, боли в области надбровий и головные боли. Однако указанные жалобы появляются далеко не у всех пациентов и могут отсутствовать при открытоугольной глаукоме.

**Диабетическая ретинопатия** — осложнение СД, связанное с поражением микрососудистого русла. Данный вид патологии выявляется у больных СД уже через 2–5 лет от начала заболевания. Учитывая высокий риск развития нарушений зрения, вплоть до слепоты, у больных СД необходимо проводить мероприятия, направленные на предупреждение развития ретинопатии: коррекцию нарушений обмена, регулярные офтальмологические осмотры со своевременным направлением пациентов к офтальмологу.

#### 17.5.2. Нарушения слуха у пациентов пожилого и старческого возраста

Нарушения слуха различной степени связаны с возрастными изменениями всех отделов слухового анализатора и встречаются, по данным разных авторов, у 25–60% пациентов пожилого и старческого возраста. Особенностью снижения слуха в пожилом и старческом возрасте является медленное, плавное прогрессирование, что приводит к тому, что пациенты в течение длительного времени могут адаптироваться к умеренным нарушениям слуховой функции и до определенного момента не обращать на них внимания.

#### Определение

Стойкое снижение слуха, при котором появляются затруднения в восприятии речи, называют тугоухостью. Степень тугоухости может быть различной — от незначительного снижения восприятия шепотной речи до выраженного ограничения восприятия разговорной речи.

Глухота — наиболее выраженная степень снижения слуха, при которой невозможно разборчивое восприятие речи.

#### Скрининг и обследование для выявления нарушения слуха

Во время беседы необходимо обращать внимание на то, как пациент слышит врача.

Пациенту нужно задать вопросы о наличии проблем со слухом. Можно использовать специальный опросник (см. ниже).

Следует провести исследование слуха шепотной и разговорной речью, а также камертональные пробы (Ринне, Вебера, Швабаха).

Пациентов, у которых заподозрено нарушение слуха, направляют на тональную пороговую аудиометрию.

#### Опросник для оценки статуса полноценности слуха у пожилых пациентов



Необходимо ответить на вопросы, выбрав вариант ответа «да», «нет» или «иногда». Если пациент пользуется слуховым аппаратом, он отвечает на вопрос так, как если бы он им не пользовался.

За каждый ответ «да» — 4 балла, «нет» — 0 баллов, «иногда» — 2 балла.

### Вопрос

Да Нет Иногда

Приводят ли Вас проблемы со слухом в затруднительное положение или смущение, когда Вы встречаете незнакомых людей?

Раздражают ли Вас проблемы со слухом, когда Вы разговариваете с членами своей семьи?

Трудно ли Вам расслышать, когда кто-то разговаривает шепотом?

Чувствуете ли Вы свою неполноценность из-за нарушений слуха?

Доставляют ли Вам нарушения слуха трудности, когда Вы посещаете друзей, родственников, соседей?

Возникают ли у Вас ограничения религиозного характера из-за нарушений слуха?

Возникают ли ссоры с членами семьи из-за Ваших нарушений слуха?

Бывают ли трудности из-за того, что Вы плохо слышите, когда слушаете радио или смотрите телевизор?

Чувствуете ли Вы, что проблемы со слухом ограничивают или мешают Вашей личной или общественной жизни?

Не мешает ли Вам нарушение слуха посещать общественные места (магазины, столовые, почту и др.)?

**Интерпретация результатов:** 0–8 баллов — нет неполноценности; 10–24 балла — умеренная неполноценность; 26–40 баллов — выраженная неполноценность.

### Виды тугоухости

**Сенсоневральная тугоухость (нейросенсорная потеря слуха, перцептивная тугоухость, кохлеарная невропатия)** — наиболее частый вид тугоухости (70–80% всех случаев). Снижение слуха возникает вследствие поражения звуковоспринимающего аппарата и/или центрального отдела слухового анализатора. При данном состоянии отмечается ухудшение разборчивого восприятия речи, а также плохое восприятие звуков преимущественно высокочастотного диапазона при воздушном и костном проведении (пациенты хуже слышат женские и детские голоса). Снижение слуха при сенсоневральной тугоухости может сопровождаться шумом в ушах, а иногда — системным головокружением и нарушением равновесия.

Возрастная сенсоневральная тугоухость носит название «пресбиакузис», симптомами которого также являются постепенное снижение слуха, шум в ушах. Пресбиакузис — полиэтиологическое состояние. Как правило, у пациентов имеется нарушение функций волосковых клеток, которое может быть следствием воздействия различных повреждающих факторов (табл. 17.7). Кроме того, к развитию пресбиакузиса могут приводить нейроваскулярные нарушения, связанные с наличием, например, АГ, СД, нарушения мозгового кровообращения.

**Таблица 17.7.** Наиболее частые причины кондуктивной и сенсоневральной тугоухости

#### Тип тугоухости Причины

Кондуктивная	* Серные пробки. * Холестеатома. * Инородное тело наружного слухового прохода. *
	Нарушение функции слуховых косточек. * Средний отит. * Поражение слуховой трубы. * Опухоли наружного слухового прохода и среднего уха. * Перфорация барабанной перепонки. * Тимпаносклероз

\* Пресбиакузис. \* Неврома слухового нерва. \* Сахарный диабет. \* Врожденная тугоухость. \* Болезнь Меньера. \* Идиопатическая тугоухость. \* Рассеянный склероз. \* Прием Сенсоневральная ототоксичных препаратов (например, аминогликозидных антибиотиков, петлевых диуретиков). \* Последствия длительного воздействия шума. \* Перилимфатическая фистула. \* Сифилис

Наиболее характерным симптомом сенсоневральной тугоухости при проведении тональной аудиометрии является выраженное снижение восприятия средних и высоких частот при исследовании как воздушной, так и костной проводимости. Снижение восприятия низких частот выражено незначительно.

**Кондуктивная тугоухость** обусловлена нарушением звукопроведения. Самая частая причина такого нарушения — серные пробки. Сера накапливается в слуховом проходе, постепенно закрывая его просвет. Если человек чистит уши ватной палочкой или пальцем, это приводит к уплотнению серы и obturации наружного слухового прохода.

Другими причинами кондуктивной тугоухости могут быть хронические воспалительные заболевания среднего уха, отосклероз, холестеатома и т.д. (см. табл. 17.7).

При тональной аудиометрии выявляют снижение воздушной проводимости при нормальной костной проводимости. Костно-воздушный интервал может превышать 10 дБ.

**Смешанная тугоухость** возникает при сочетанном поражении звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов. На тональной пороговой аудиометрии выявляют снижение звуковосприятия как при воздушном, так и при костном проведении. При этом сохраняется костно-воздушный интервал 10 дБ и более.

## Лечение

Зависит от вида тугоухости и причин, которые привели к ее возникновению.

Кондуктивная тугоухость наиболее часто связана с патологией наружного и среднего уха, лечение которой во многих случаях приводит к полному восстановлению слуха.

При сенсоневральной тугоухости необходимо слухопротезирование — коррекция слуха слуховыми аппаратами или имплантатами. Эффективность медикаментозного лечения не имеет научно обоснованных доказательств. Важно проводить лечение также сопутствующих соматических заболеваний и коррекцию факторов, которые привели к возникновению сенсоневральной тугоухости.

## 17.6. Нарушения питания в пожилом и старческом возрасте

### Определение

Недостаточность питания (*malnutrition*) — это состояние, возникающее в результате недостаточного потребления или усвоения пищи или ее компонентов, которое приводит к изменению состава тела (потери безжировой массы и активной клеточной массы), снижению уровня физического функционирования или когнитивных функций, а также к ухудшению клинического исхода заболеваний.

### Эпидемиология

Недостаточностью питания разной степени тяжести страдает 10–20% лиц в возрасте от 60 до 74 лет и около 40% пациентов старше 75 лет, имеющих полиморбидные состояния. Частота недостаточности питания выше у пожилых людей, находящихся в пансионатах для пожилых людей, реабилитационных центрах, там она достигает 50%. У онкологических пациентов недостаточность питания встречается почти в 90% случаев.

Истинная распространенность недостаточного потребления витаминов и минералов, особенно у пожилых, неизвестна. По данным исследований, около 50% пожилых людей потребляют количество витаминов и

минералов ниже рекомендованных значений. По данным метаанализа, проведенного в 2015 г., наиболее часто в рационе питания в популяции людей старше 65 лет встречается недостаточное потребление витамина D (у 84% мужчин и 90% женщин), В~1~ (у 50% мужчин и 40% женщин), В~2~ (у 41% мужчин и 31% женщин), кальция (у 65% мужчин и 73% женщин), магния (у 73% мужчин и 41% женщин), селена (у 30% мужчин и женщин).

Около 20–30% пожилых потребляют недостаточное количество витаминов А, С, Е и йода.

Этиология

К развитию недостаточности питания в пожилом возрасте часто приводит не одна причина, а несколько, зачастую связанных между собой. К основным факторам, влияющим на развитие недостаточности питания в пожилом возрасте, относятся пищевые привычки, выработанные в процессе всей жизни, снижение зрения, вкуса, обоняния, гормональные изменения в системе, отвечающей за чувство насыщения, прием лекарственных препаратов (табл. 17.8), трудности при приготовлении пищи, возникающие из-за артритов и слабости мышц, стоматологические проблемы, снижение когнитивных функций, депрессия, хронические заболевания, сопровождающиеся и не сопровождающиеся воспалением, а также социально-экономический статус пожилого человека (рис. 17.2).

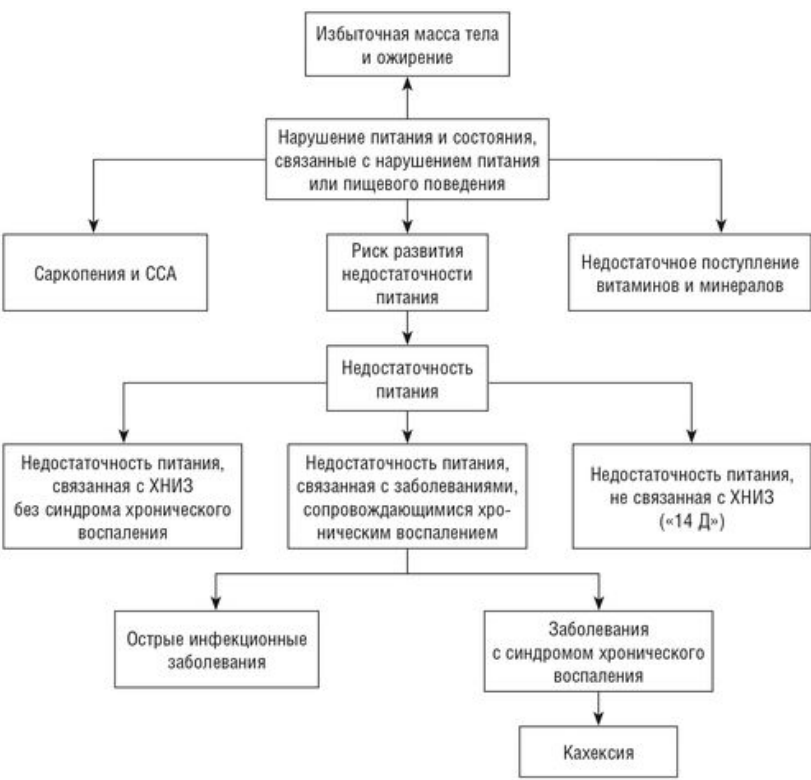


Рис. 17.2. Состояния, связанные с нарушением питания. ССА — синдром старческой астении; ХНИЗ — хронические неинфекционные заболевания

Таблица 17.8. Влияние лекарственных препаратов на риск развития дефицитов различных нутриентов

Название препарата или группы препаратов	Влияние на снижение аппетита и развитие дефицита минералов и витаминов
Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (каптоприл)	Снижение аппетита, цинк, медь
Тиазидные диуретики	Магний, цинк

Петлевые диуретики	Витамины В~1~, В~6~, С, калий, магний, цинк
β-Адреноблокаторы	Кальций, Коэнзим Q~10~
Статины	Коэнзим Q~10~
Дигоксин	Снижение аппетита
Блокаторы кальциевых каналов	Снижение аппетита
Бигуаниды	Витамины В~1~, В~12~, фолиевая кислота
Метформин	Витамин В~12~, фолиевая кислота, Коэнзим Q~10~
Препараты сульфонилмочевины и лития	Нарушение поглощения и высвобождения йода щитовидной железой
Антациды (кальция карбонат)	Витамин В~1~, кальций, фосфор
Антиконвульсанты	Витамины D, К, В~6~, В~12~, фолиевая кислота, кальций
Фенобарбитал (Корвалол^▲^), антипсихотические средства, антидепрессанты	Фолиевая кислота
Глюкокортикоиды	Витамины А, С, D, фолиевая кислота, кальций, хром, магний, селен, цинк, фосфор. Задержка натрия и воды
Антибиотики	Витамины В~1~, В~2~, В~3~, В~5~, В~6~, В~12~, К; кальций, магний (тетрациклин); кальций, железо (ципрофлоксацин); калий (пенициллины)
Изониазид	Витамины В~3~, В~6~
Ингибиторы Н^+^, К^+^ -АТФазы, Н~2~- блокаторы	Витамины В~12~, С, D, фолиевая кислота, железо, кальций, магний
Слабительные	Витамины А, D, Е, К, калий
Этанол	Витамин В~1~

Начальные инволютивные изменения, затрагивающие все отделы ЖКТ, сопровождающиеся нарушением моторики, постепенным разрастанием соединительной ткани в стенке кишки, нарушением ее кровоснабжения, атрофией слизистой оболочки и снижением секреции секреторного иммуноглобулина А начинаются с 40–50 лет. Все эти изменения оказывают неблагоприятное влияние на состояние питания пожилого человека.

Нарушения аппетита и обоняния в пожилом возрасте наблюдаются у 50% и достигают своего максимума к 80 годам. У четверти пожилых людей происходит постепенная потеря количества вкусовых рецепторов на языке и пропадает способность чувствовать один из пяти вкусов (сладкий, горький, соленый, кислый, умами). При этом способность чувствовать горький или кислый вкус пропадает в последнюю очередь.

Дополнительный вклад в снижение аппетита в пожилом возрасте вносит возраст-ассоциированное снижение секреции орексигенных гормонов (опиоидов, нейропептида Y, норадреналина, орексина, грелина, галанина, серотонина и кокаин-амфетаминами стимулирующего фактора) и увеличение синтеза анорексигенных стимуляторов (холецистокинина, панкреатического пептида, лептина, инсулина).

С возрастом также развивается слабость жевательной мускулатуры, снижение активности слюнных желез, атрофия слизистой оболочки, появляется больше стоматологических проблем, которые часто ведут к отказу от употребления твердых продуктов (овощей, орехов и т.п.), сухой (хлеб), «липкой» и трудно поддающейся разжевыванию (мясо) пищи. Это ведет к снижению количества потребляемого белка, витаминов А, С, В~6~, В~1~, В~2~, кальция и железа.

Ксеростомия разной степени выраженности встречается у 20% пожилых людей.

Клинические признаки ксеростомии — сухость во рту, гиперемизированная, легкоранимая слизистая оболочка, наличие на ней эрозий, трещины, хейлит, множественные кариесы, а также частые воспалительные и грибковые заболевания полости рта. Дополнительными факторами риска развития ксеростомии являются прием лекарственных препаратов (около 400 лекарственных препаратов могут снижать активность слюнных желез, в том числе гипотензивные, антиаритмические и противопаркинсонические препараты, антидепрессанты и диуретики) и сопутствующие хронические заболевания (СД, ГБ, тиреотоксикоз, ревматоидный артрит и др.).

Заболевания, сопровождающиеся хроническим или острым воспалением, способствуют повышению в организме уровня провоспалительных цитокинов (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6), катаболических гормонов (глюкокортикоидов, катехоламинов) и снижению уровня анаболических гормонов (соматотропного — СТГ, инсулина, половых стероидов). Данные изменения ведут к снижению аппетита, катаболизму мышечной ткани и потере массы тела. К дополнительным факторам, увеличивающим риск развития недостаточности питания, относятся синдром мальабсорбции и повышенный расход некоторых веществ при определенных заболеваниях.

Нередко причиной недостаточности питания становятся когнитивные нарушения и депрессия. Потеря способности к самообслуживанию или даже частичная зависимость от посторонней помощи также могут приводить к развитию недостаточности питания.

Снижение уровня физического функционирования и силы мышц, артрозы, артриты могут быть причиной снижения способности пожилых пациентов покупать продукты, самостоятельно готовить и принимать пищу, что также будет вести к развитию недостаточности питания.

Еще одна частая причина развития недостаточности питания в пожилом возрасте — дисфагия. Она рассматривается как затруднение в начале глотания (обычно определяется как ротоглоточная дисфагия) либо как ощущение наличия препятствия прохождению пищи или жидкости от рта до желудка (обычно определяется как пищеводная дисфагия). Наличие у пациента синдрома дисфагии ведет к его отказу от приема пищи и развитию недостаточности питания. Основные клинические признаки ротоглоточной дисфагии — носовая регургитация, кашель, «носовая» речь, ослабленный кашлевой рефлекс, приступ удушья, дизартрия или диплопия. Для пищеводной дисфагии характерны: ощущение препятствия при прохождении пищи/жидкости по пищеводу, чувство «застывания» пищи/жидкости, необходимость запивать пищу, боль по ходу пищевода при глотании, срыгивание, потеря массы тела.

К социальным факторам, вызывающим недостаточность питания, относятся одиночество, социальная изоляция, низкий уровень доходов.

Следует также упомянуть намеренное снижение массы тела или отказ от употребления определенных продуктов (соблюдение гипохолестериновой или бессолевой диеты, поста).

## **Диагностика**

Диагностика недостаточности питания состоит из двух этапов: скрининга, нацеленного на выявление риска развития или существующей недостаточности питания, и более углубленного обследования, если эти состояния выявлены.

### **Скрининг недостаточности питания**

Измерение массы тела с расчетом ИМТ и определение степени потери массы по сравнению с предыдущим измерением. Масса тела у пожилых людей должна измеряться в амбулаторной практике при каждом посещении врача. По возможности пациентов следует взвешивать в нижнем белье в одно и то же время.

### **Критерии диагностики недостаточности питания**

Критериями диагностики недостаточности питания, согласно рекомендациям Европейского общества парентерального и энтерального питания, является наличие любых двух следующих признаков:

\* непреднамеренное снижение массы тела более чем на 10% за любой период времени или на 5% за 3 предшествующих месяца; \* ИМТ  $<20 \text{ кг/м}^2$  у лиц младше 70 лет и ИМТ  $<22 \text{ кг/м}^2$  у лиц старше 70 лет; \* индекс безжировой массы (fat free mass index, FFMI)  $<15 \text{ кг/м}^2$  у женщин или  $<17 \text{ кг/м}^2$  у мужчин.

Важно помнить, что в основе недостаточности питания лежит именно непреднамеренное снижение массы тела за счет потери сухой массы и активной клеточной массы. Вследствие этого ИМТ  $>22 \text{ кг/м}^2$  не исключает развития недостаточности питания.

\* Оценка аппетита и количества приемов пищи, их изменений за последнее время, оценка качества принимаемой пищи. Для оценки аппетита может быть использован Простой опросник оценки аппетита (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire — SNAQ) (табл. 17.9). \* Оценка тяжести сопутствующей патологии. \* Использование Мини-опросника питания ([https://www.mna-elderly.com/forms/MNA\\_russian.pdf](https://www.mna-elderly.com/forms/MNA_russian.pdf)).

**Таблица 17.9.** Простой опросник оценки аппетита

Вопрос	Варианты ответов	Баллы
Мой аппетит	Очень плохой.	1
	Плохой.	2
	Средний.	3
	Хороший.	4
	Очень хороший	5
Когда я ем	Я чувствую себя сытым сразу после нескольких кусочков еды.	1
	Я чувствую себя сытым, съев одну треть обычной порции еды.	2
	Я чувствую себя сытым, съев половину обычной порции еды.	3
	Я чувствую себя сытым, съев практически всю обычную порцию еды.	4
	Я почти никогда не чувствую себя полностью сытым	5
Вкус еды	Очень плохой.	1
	Плохой.	2
	Средний.	3
	Хороший.	4
	Очень хороший	5
Количество приемов пищи	Меньше одного в день.	1
	Один в день.	2
	Два в день.	3
	Три в день.	4
	Более трех в день	5

Углубленная оценка включает сбор анамнеза снижения массы тела, объективное обследование, оценку когнитивного и эмоционального статуса, уровня физического функционирования и степени независимости от окружающих, а также лабораторные тесты для выявления основного заболевания или состояния, которое потенциально могло вызвать снижение массы тела. Потенциальные риски развития недостаточности питания должны быть устранены или минимизированы как можно быстрее.

При осмотре можно выявить основные **клинические** признаки недостаточности питания:

\* потеря массы мягких тканей в височной области; \* потеря межкостной мышечной массы между большим и указательным пальцами; \* выступание костей скелета; \* алопеция; \* депигментация кожи и волос; \* ломкость ногтей, потеря эластичности, сухость и шелушение кожи; \* медленное заживление ран; \* снижение умственной и физической работоспособности, заторможенность, апатия, депрессия; \* раздражительность; \* повышенная

восприимчивость к холоду; \* повышенная восприимчивость к инфекциям, удлинение сроков выздоровления после инфекций.

Различают три степени тяжести недостаточности питания: легкая степень тяжести характеризуется показателями массы тела в пределах 85–90% должной или идеальной массы тела; при средней степени тяжести показатели массы тела находятся в пределах от 75 до 85% должной или идеальной массы тела; при тяжелой — показатели массы тела составляют менее 75% должной или идеальной массы тела.

По клиническим формам и патогенезу выделяют также три формы недостаточности питания.

Лабораторные показатели:

\* клинический анализ крови; \* С-реактивный белок; \* сывороточные белки (альбумин, трансферрин, преальбумин); \* На информативность этих маркеров висцерального пула белка влияет время их жизни, что необходимо помнить при проведении исследования. Длительность жизни альбумина составляет 18–20 сут (снижается при нарушении функции печени). Период полураспада трансферрина — 7–8 сут. Содержание трансферрина может повышаться также при дефиците железа и снижаться при почечной и печеночной недостаточности даже при адекватном уровне белка. Наиболее точными индикаторами состояния висцерального пула белка при необходимости оценки быстрых изменений в питании считаются короткоживущие транспортные белки: преальбумин (длительность жизни — 2 сут) и ретинолсвязывающий белок (длительность жизни — 10–12 ч); \* электролиты (натрий, калий, кальций); \* АЛТ, АСТ; \* мочевины; \* креатинин; \* определение в крови уровня витаминов и минералов.

## Лечение

1. Учитывая, что в основе развития недостаточности питания у пожилого человека лежит несколько причин, лечение ее должно быть комплексным, включающим не только обеспечение адекватной нутритивной поддержки, но и коррекцию всех возможных причин.
2. Суточная калорийность рациона в возрасте от 65 лет и старше у пациентов без признаков недостаточности питания должна быть 125,52 кДж/кг (30 ккал/кг) в сутки. Для пожилых пациентов с признаками недостаточности питания — 133,888–158,992 кДж/кг (32–38 ккал/кг) в сутки.
3. Кратность приема пищи устанавливается не менее 5–6 раз в сутки.
4. Суточная потребность в белке у здоровых пожилых составляет 1 г/кг в сутки. При острых заболеваниях или декомпенсации хронических заболеваний суточная потребность возрастает до 1,2–1,5 г/кг в сутки, при выраженной недостаточности питания или травмах — до 2,0 г/кг в сутки. Рассчитывая рацион питания для пациента, надо помнить, что при избыточном поступлении белка и недостатке энергетического обеспечения скорость синтеза белка, наоборот, снижается, и возрастает скорость катаболизма аминокислот.
5. Суточная доза белка должна быть равномерно распределена в течение дня. Оптимальным является потребление на один прием пищи 25–30 г высококачественного белка. Согласно результатам исследований потребление такого количества белка пожилыми людьми безопасно и должно уменьшаться только при снижении СКФ <30 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>, так как ограничение потребления белка может замедлить скорость прогрессирования повреждения почек.
6. Пожилые люди с недостаточностью питания должны получать продукты с высокой энергетической плотностью, а также обогащенные витаминами и микроэлементами продукты питания. Энергетической плотностью пищи называют количество энергии (килокалорий), содержащейся в 1 г продукта (кДж/г, ккал/г). Для определения энергетической плотности продукта необходимо разделить его массу в граммах на количество килокалорий, которое организм получает при его употреблении. Например, в 100 г яблока содержится 217,568 кДж (52 ккал), значит, энергетическая плотность яблока равна 0,52.

Таким образом, по уровню энергетической плотности все пищевые продукты можно разделить на четыре группы:

\* с высокой энергетической плотностью — продукты, содержащие более чем 16,736 кДж (4 ккал) на 1 г продукта; \* со средней энергетической плотностью — продукты, содержащие от 6,276 до 16,736 кДж (1,5–4 ккал) на 1 г продукта; \* с низкой энергетической плотностью — продукты, содержащие от 2,5104 до 6,276 кДж (0,6–1,5 ккал) на 1 г продукта; \* с очень низкой энергетической плотностью — продукты, содержащие меньше 2,5104 кДж (0,6 ккал) на 1 г продукта.

7. Основу рациона пожилого человека должны составлять:

\* свежие фрукты и овощи; \* углеводы (крупы, макароны, хлеб), особенно нерафинированные; \* молочные продукты; \* морепродукты, постная говядина, птица, яйца, бобовые, орехи; \* минимальное количество твердых жиров, соли и сахара.

Для обеспечения нужного количества макро- и микронутриентов пожилому человеку в среднем необходимо съедать в сутки 5–7 порций углеводов, 4–5 порций овощей, 2–3 порции фруктов, 2–3 порции молочных продуктов и 2 порции мясных продуктов, 1–2 порции жиров.

8. Рекомендуется включать в рацион наваристый бульон, фруктовые и овощные соки, специи. Заправлять блюда можно кислыми и острыми приправами, такими как лимон, хрен, горчица, что приводит к усилению аппетита. Супы готовить на наваристом бульоне, заправлять сметаной или яичным желтком.

Если нет доказанного дефицита определенных микронутриентов, прием витаминных комплексов и БАД не показан. Если устанавливается диагноз гериатрического синдрома, следует помнить, что он может быть вызван дефицитом различных микро- или макронутриентов. Тогда коррекцию дефицита различных витаминов и минералов на первом этапе начинают с диетических рекомендаций (табл. 17.10).

**Таблица 17.10.** Взаимосвязь гериатрических синдромов и питания

Гериатрический синдром	Особенности питания, влияющие на развитие гериатрического синдрома	Пути коррекции
Падения	* Дефицит витамина D, кальция	* Увеличение в рационе продуктов, богатых кальцием и витамином D
Недержание мочи	* Употребление большого количества специй, кофе, чая, цитрусовых способствуют развитию гиперактивного мочевого пузыря и недержанию мочи. * Недостаточное потребление жидкости может усугубить симптомы гиперактивного мочевого пузыря. * Дефицит цинка и витамина D	* Снижение массы тела, если ИМТ>30 кг/м <sup>2</sup> . * Исключение из рациона карри, свежего лука, хрена, острого перца, цитрусовых. * Увеличение содержания в рационе продуктов, богатых кальцием, цинком, витаминами С и D. * Контроль водного баланса
Снижение зрения	* Дефицит витаминов А, С, Е, β-каротина и цинка	* Увеличение в рационе продуктов, богатых витаминами С, Е, ω~3~жирными кислотами, каротиноидами (лютеин, β-каротин, зеаксантин, β-криптоксантин), помогает снизить риск развития и прогрессирования макулярной дистрофии и катаракты
Снижение слуха	* Дефицит витаминов D, В~12~, фолиевой кислоты, железа и йода	* Ограничение потребления легкоусвояемых сахаров. * Увеличение в рационе потребления рыбы (2–3 раза в неделю) и красного мяса (2–3 раза в неделю). *



		Увеличение в рационе продуктов, богатых витаминами А, С*, Е**, В~12~, D, фолиевой кислотой, β-каротином, магнием, йодом
Снижение вкуса и чувствительности к запахам	* Дефицит витаминов В~12~ и А	* Увеличение в рационе продуктов, богатых витаминами В~12~ и А
Снижение когнитивных функций	* Дефицит витаминов В~1~, В~6~, В~12~, фолиевой кислоты	* MIND-диета***
Депрессия	* Дефицит витамина В~12~, фолиевой кислоты, биотина	* Увеличение в рационе фруктов, овощей, цельнозерновых продуктов. * Рыба не менее 2 раз в неделю. * Средиземноморская диета
Головокружение	* Дефицит витаминов В~12~ и D. Низкоуглеводная диета	* Увеличение в рационе трудноусвояемых углеводов, клетчатки, продуктов, богатых витаминами В~12~ и D
Пролетни	* Низкокалорийная диета и недостаточное потребление белка повышают риск развития пролежней	* 1,5–1,8 г/кг массы тела белка в сутки. * 40 ккал/кг массы тела в сутки. * Контроль уровня гидратации. * Увеличение в рационе продуктов, богатых витаминами С, А****, цинком*****
Запоры	* Недостаточное потребление клетчатки, воды	* Увеличение в рационе овощей, зелени, цельнозерновых продуктов. * Контроль питьевого режима
Бессонница	* Дефицит витаминов В~12~, D, фолиевой кислоты, железа, меди, цинка	* Употребление 1 порции углеводов с высоким гликемическим индексом (белый рис, макароны, хлеб и картофель) за час до сна могут способствовать сну. * Увеличение содержания в рационе белковых и растительных продуктов, богатых триптофаном и мелатонином. * Ограничение в рационе легкоусвояемых углеводов и жирной жареной пищи
Ортостатический синдром	* Высокое потребление натрия повышает риск развития гипертонической болезни, атеросклеротического поражения сосудов и падений. В то же время бессолевая диета повышает риск развития ортостатической гипотензии и падений	* Потребление 2,5–5 г соли в сутки
Анемия	* Дефицит витамина В~12~, фолиевой кислоты и железа	* Коррекция выявленных дефицитов

\* Употребление витамина С в таблетках повышает риск развития снижения слуха.

\*\* Потребление витамина Е ≥400 МЕ/сут повышает смертность от всех причин.

\*\*\* Прием витаминных комплексов, содержащих витамины В~1~, В~6~, В~12~, Е, D, селена, цинка и меди в условиях отсутствия доказанного дефицита не рекомендован, так как не была доказана их эффективность для профилактики и коррекции когнитивных нарушений.

\*\*\*\* Добавки с витамином А пациентам, получающим ГКС.

\*\*\*\*\* Не рекомендуется назначать добавки с цинком, так как высокие уровни цинка в сыворотке могут, наоборот, препятствовать заживлению, ухудшать фагоцитоз и нарушать обмен меди.

**Примечание.** Витаминно-минеральные комплексы показаны только при доказанном дефиците.

Оптимальным способом коррекции дефицитов микронутриентов следует признать не прием биологических добавок, а увеличение потребления продуктов, содержащих данные витамины и микронутриенты.

1. В качестве дополнения могут быть использованы жидкие пероральные пищевые добавки (обычно без лактозы), или сипинг. Сипинг — это процесс субстратного обеспечения организма через ЖКТ необходимыми питательными веществами путем потребления через рот маленькими глотками смесей для энтерального питания. Рекомендуется выпивать одну порцию маленькими глотками в течение 15–20 мин.
2. При добавлении к рациону сипинговых смесей их калорийность должна быть не менее 400 ккал/сут, включая 30 г и более белка в день.
3. Длительность назначения сипинговых смесей должна составлять не менее месяца. При выборе смеси внимание должно быть уделено текстуре, вкусу и запаху смеси, так как пациентам она должна нравиться.
4. Контроль уровня потребляемой жидкости. Пожилые женщины должны потреблять не менее 1,6 л жидкости в день, мужчины — не менее 2 л, за исключением клинических ситуаций, требующих ограничения потребления жидкости. Для увеличения потребления жидкости следует выбирать приятные для пожилого человека напитки (чай, вода, газированная вода, сок, смузи и т.п.), а не только воду.
5. При неэффективности назначенного лечения необходимы консультации гериатра, диетолога и по показаниям назначение энтерального или парентерального питания.
6. Пожилые люди в терминальной стадии заболевания должны получать комфортное для них питание, а не энтеральное питание.
7. Алкоголь. Вопрос об употреблении алкоголя в пожилом возрасте остается спорным. С одной стороны, низкий и средний уровень употребления алкоголя способствует уменьшению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, деменции и болезни Альцгеймера. Употребление алкоголя способствует повышению аппетита и энергоемкости рациона. В то же время несколько крупномасштабных исследований показали, что употребление алкоголя повышает риск развития зависимости от окружающих людей, снижения интеллектуальных функций. Употребление алкоголя способствует замедлению реакции, потере чувства баланса, что повышает риск падений и несчастных случаев. При злоупотреблении алкоголем может нарушаться всасывание тиамина, фолатов, возможно, витамина B<sub>12</sub> и других микронутриентов. При этом необходимо учитывать, что с возрастом снижается способность печени метаболизировать алкоголь. В то же время снижается количество общей воды в организме, что приводит к повышению концентрации алкоголя в крови у пожилых по сравнению с молодыми при употреблении одинаковой дозы.

## Глава 18. Паллиативная помощь терминальным больным

### Организация паллиативной помощи

Согласно определению ВОЗ паллиативная медицинская помощь — это подход, цель которого заключается в улучшении качества жизни пациентов и членов их семей, столкнувшихся с проблемами, связанными с опасным для жизни заболеванием, путем предотвращения и облегчения страданий за счет раннего выявления, тщательной оценки и лечения боли и других тягостных физических симптомов, а также оказания психосоциальной и духовной поддержки.

В статье 32 Федерального закона № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 2011 г. паллиативная помощь обозначена как отдельный вид медицинской помощи, а в статье 36 «Паллиативная медицинская помощь» приводится ее определение и описывается, в каких условиях она должна оказываться:

«Паллиативная медицинская помощь представляет собой комплекс медицинских вмешательств, направленных на избавление от боли и облегчение других тяжелых проявлений заболеваний в целях улучшения качества жизни неизлечимо больных граждан. Паллиативная медицинская помощь может оказываться в амбулаторных и стационарных условиях медицинскими работниками, прошедшими обучение по оказанию такой помощи». Таким образом, структура оказания паллиативной помощи и ее суть в нашей стране закреплены законодательно. Это возлагает особую ответственность на семейного врача, в функциональные обязанности которого входит оказание помощи всем пациентам и членам их семей независимо от пола и возраста. Паллиативная медицинская помощь оказывается пациентам с неизлечимыми хроническими прогрессирующими заболеваниями и состояниями, а также заболеваниями в стадии, когда исчерпаны возможности радикального лечения и медицинской реабилитации, среди которых выделяют следующие основные группы:

\* пациенты с различными формами злокачественных новообразований; \* пациенты с органной недостаточностью в стадии декомпенсации при невозможности достичь ремиссии заболевания или стабилизации состояния пациента; \* пациенты с хроническими прогрессирующими заболеваниями терапевтического профиля в терминальной стадии развития; \* пациенты с тяжелыми необратимыми последствиями нарушений мозгового кровообращения, нуждающиеся в симптоматическом лечении и в обеспечении ухода при оказании медицинской помощи; \* пациенты с тяжелыми необратимыми последствиями травм, нуждающиеся в симптоматическом лечении и в обеспечении ухода при оказании медицинской помощи; \* пациенты с дегенеративными заболеваниями нервной системы на поздних стадиях развития заболевания; \* пациенты с различными формами деменции, в том числе с болезнью Альцгеймера, в терминальной стадии заболевания; \* пациенты с социально значимыми инфекционными заболеваниями в терминальной стадии развития, нуждающиеся в симптоматическом лечении и в обеспечении ухода при оказании медицинской помощи.

31.05.2019 вышел приказ Минздрава России совместно с Минтруда России № 345н/372н «Об утверждении Положения об организации оказания паллиативной медицинской помощи, включая порядок взаимодействия медицинских организаций, организаций социального обслуживания и общественных объединений, иных некоммерческих организаций, осуществляющих свою деятельность в сфере охраны здоровья». Данный документ не только определяет правила организации оказания паллиативной медицинской помощи взрослым и детям, но и прописывает порядок взаимодействия медицинских организаций и организаций социального обслуживания, а также общественных объединений, иных некоммерческих организаций, которые могут быть вовлечены в оказание паллиативной помощи. В порядке четко определены задачи по оказанию паллиативной помощи, которые стоят перед первичным звеном здравоохранения. Они включают:

1. выявление пациентов с хроническими неизлечимыми прогрессирующими заболеваниями или состояниями, нуждающихся в оказании паллиативной медицинской помощи;
2. активное наблюдение в динамике пациентов, нуждающихся в оказании паллиативной медицинской помощи, в соответствии с рекомендациями врачей-специалистов;
3. проведение первичного осмотра в течение двух рабочих дней после обращения и/или получения пациентом медицинского заключения о наличии медицинских показаний для оказания паллиативной медицинской помощи;
4. лечение болевого синдрома и других тяжелых проявлений заболевания, назначение лекарственных препаратов, включая наркотические лекарственные препараты и психотропные лекарственные препараты;
5. выполнение или назначение мероприятий по уходу за пациентом;
6. вынесение на рассмотрение врачебной комиссии медицинской организации вопроса:

\* о направлении пациентов на медико-социальную экспертизу; \* о направлении пациентов в медицинские организации, оказывающие паллиативную специализированную медицинскую помощь; \* о направлении пациентов при наличии медицинских показаний в медицинские организации для оказания

специализированной медицинской помощи, а также организация консультаций пациентов врачами-специалистами; \* об организации и проведения консультаций и/или участия в консилиуме врачей с применением телемедицинских технологий по вопросам оказания паллиативной медицинской помощи;

7. информирование пациента (законного представителя, родственника, иных лиц, осуществляющих уход за пациентом) о характере и особенностях течения заболевания с учетом этических и моральных норм, уважительного и гуманного отношения к пациенту, его родственникам и близким;
8. обучение пациента, его законного представителя, родственников, иных лиц, осуществляющих уход за пациентом, мероприятиям по уходу;
9. представление отчетности, сбор и представление первичных данных о медицинской деятельности для информационных систем в сфере здравоохранения.

Медицинское заключение взрослым о необходимости оказания паллиативной помощи выдает врачебная комиссия медицинской организации или консилиум врачей, в состав которых рекомендуется включать лечащего врача по профилю заболевания пациента, врача по паллиативной медицинской помощи, врача по медицинской реабилитации, врача-гериатра (для пациентов старше 75 лет), врача — анестезиолога-реаниматолога и/или врача-пульмонолога (для пациентов, нуждающихся в длительной респираторной поддержке). Медицинское заключение о необходимости оказания паллиативной помощи позволяет оперативно оказывать и социальную помощь таким пациентам, а также быстрее решить проблему их обеспечения различными приспособлениями и средствами технической реабилитации.

В амбулаторных условиях оказания паллиативной медицинской помощи в соответствии с вышеупомянутыми порядками предусмотрено создание соответствующих кабинетов, а также патронажных выездных служб.

При возникновении необходимости в госпитализации пациентов направляют в хоспис либо в отделение паллиативной помощи стационара. Поводом для госпитализации может стать ухудшение состояние, невозможность осуществить купирование болезненных синдромов в амбулаторных условиях, в первую очередь болевого синдрома, а также невозможность обеспечить полноценный уход в домашних условиях для умирающего пациента. Решение о госпитализации таких пациентов принимает лечащий врач. При наличии онкологического заболевания необходимы его верификация и соответствующее заключение онколога.

## **Основные проблемы больных, находящихся на поздних стадиях инкурабельного заболевания.**

### **Психологические проблемы**

Эмоциональные реакции на информацию о плохом прогнозе могут быть самыми разнообразными. Несмотря на индивидуальные особенности людей, существуют общие типы реагирования на известие о приближающейся смерти или тяжелом неизлечимом заболевании. Наиболее распространена модель описана Элизабет Кюблер-Росс (E. Kübler-Ross) в книге «О смерти и умирании» (1969).

\* Первая стадия — неприятие. Наиболее распространены высказывания «Я пока еще неплохо себя чувствую» и «Это может случиться, но не со мной». Человек отодвигает от себя мысли о неминуемой смерти. \* Вторая стадия — гнев. Она наступает, когда уже невозможно не согласиться с приближением смерти. Гнев может быть обращен на медицинских работников. Кроме того, могут возникнуть трудности с оказанием помощи, поскольку все чувства замещаются яростью и завистью по отношению к тем, кто здоров. \* Третья стадия — «торговля». Человек соглашается с тем, что смерть неизбежна, но пытается «договориться» об ее отсрочке: «Я сделаю все, что угодно, только бы мне увидеть, как мои дети закончат школу». \* Четвертая стадия — депрессия. В этой стадии умирающий начинает понимать неотвратимость смерти. Он может погрузиться в молчание, отказаться от общения, постоянно плакать. Не следует излишне его тревожить. Надо дать больному возможность погрузиться в свое горе. На стадии депрессии он особенно нуждается в психологической поддержке. \* Пятая стадия — принятие, или финальный этап сопротивления смерти. Человек в этой стадии становится спокойным и умиротворенным, принимая приближение смерти как неизбежный финал.

Осуществляя психологическую поддержку пациентов, страдающих тяжелым заболеванием в терминальной стадии, семейный врач может в полной мере опираться на методы, которые с успехом используют специалисты, работающие в отечественных хосписах. Это различные виды психотерапии, элементы которой можно внедрить в практику, например психотерапия средой. Если в условиях хосписа сотрудники стараются приблизить окружающую обстановку к домашней, то при оказании помощи дома важно помнить о том, что психотерапия средой — в первую очередь создание красивого окружения.

Не менее важно формирование эмоционального контакта с пациентом. Больной и его родные сразу же почувствуют, если врач или медицинская сестра искренне настроены на облегчение страданий.

Важный аспект психологической поддержки умирающего больного — правильно примененный невербальный контакт. Прикосновение одного человека к другому, особенно в момент беседы, дает ощущение близости и сопереживания.

Проблемы умирающих больных связаны не только с психологическими переживаниями и болевым синдромом, но и с рядом других состояний, которые отрицательно влияют на качество жизни.

**Болевой синдром.** Необходимо отметить, что рак уже на ранних стадиях в 40–50% случаев действительно сопровождается возникновением боли. При прогрессировании процесса и метастазировании болевой синдром регистрируют у 60–90% больных. Боль формируется под влиянием физических, эмоциональных, социальных и душевных факторов. Причины развития болевого синдрома у онкологических больных могут быть разнообразными. В 90% случаев он обусловлен опухолевым процессом и его лечением. В 10% случаев боль может быть связана с сопутствующими заболеваниями либо синдромами, которые часто развиваются у таких пациентов.

В 1986 г. экспертами ВОЗ была предложена схема лечения хронической боли при онкологических заболеваниях, получившая название «лестница обезболивания». В основе этого подхода лежит постепенный переход от неопиоидных средств к сильнодействующим препаратам из группы опиоидов. Кроме того, в онкологической практике широко используются средства, получившие название адъювантных, то есть не относящихся по механизму действия к наркотическим анальгетикам.

Перед назначением болеутоляющей терапии необходимо оценить выраженность болевого синдрома и на основании полученных данных выбрать оптимальный анальгетик.

При обследовании пациента, жалующегося на боль, необходимо уточнить:

\* факторы, способствующие появлению боли и ее уменьшению; \* локализацию боли; \* характер боли (распирающая, обжигающая); \* оценить интенсивность боли в баллах; \* временные параметры — когда боль началась, продолжительность и частота приступов.

Для оценки интенсивности боли пациенту предлагают отметить на горизонтальной линии, соединяющей слова «нет боли» и «нестерпимая боль», тот участок, который, по его мнению, характеризует выраженность его болевых ощущений. Визуально-аналоговая шкала может быть представлена в виде линейки с 10 делениями.

Международная ассоциация по изучению боли (International Association for the Study of Pain — IAPS) предлагает использовать визуально-аналоговую шкалу, на которой вместо цифр схематично изображены лица, соответствующие мимической реакции на боль. Каждому изображению соответствует свой балл (0, 2, 4, 6, 8, 10). Улыбка обозначает отсутствие боли (0 баллов), гримаса страдания (10 баллов) — очень сильную боль. Эта шкала может быть эффективной у больных с нарушениями речи и когнитивных функций. Шкалу можно найти на сайте Международной ассоциации по изучению боли ([www.iasp-pain.org/FPSR](http://www.iasp-pain.org/FPSR)).

При проведении болеутоляющей терапии у онкологических больных для повышения эффективности болеутоления следует назначать прием лекарственных препаратов в определенное время, а не в случае появления боли.

При назначении обезболивающих средств следует доступно объяснять пациенту механизм действия препарата, возможность появления побочных эффектов и необходимость следования врачебным рекомендациям. Следует помнить, что депрессия, повышенная тревожность из-за страха перед неизвестностью усиливают боль.

Боль при онкологических заболеваниях может иметь черты ноцицептивной (в основе механизма ее развития лежит процесс воспаления) и невропатической. Возникновение невропатической боли свидетельствует о вовлечении в патологический процесс периферической нервной системы или ЦНС.

Всесторонняя оценка болевого синдрома важна для принятия решения о выборе метода болеутоления.

При слабой боли (до 4 баллов по ВАШ — первая ступень лестницы обезболивания) из группы НПВП может быть выбран любой препарат.

Необходимо отметить, что НПВП могут быть использованы не только на первой ступени болеутоления, но и в комбинации с опиоидными анальгетиками, так как при метастазировании в мягкие ткани и кости развивается перифокальное воспаление. При этом надо учитывать возможность развития осложнений со стороны ЖКТ, дестабилизации течения АГ, усугубления проявлений хронической сердечной недостаточности, снижения функции почек и гепатотоксического эффекта. Для снижения риска осложнений со стороны ЖКТ назначают ингибиторы Н<sup>+</sup>А, К<sup>+</sup>А-АТФазы.

Для купирования умеренной боли (от 4 до 7 баллов по ВАШ — вторая ступень лестницы обезболивания) показаны слабые опиоидные анальгетики. С этой целью широко используют трамадол (Трамал<sup>АА</sup>) в виде таблеток-ретард в дозе 100, 150 или 200 мг. При неэффективности Трамала<sup>АА</sup> можно использовать пропионилфенилэтоксиэтилпиперидин (Просидол<sup>АА</sup>) в виде зашечных таблеток по 20 мг. Необходимо учитывать, что Просидол<sup>АА</sup> имеет выраженное спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, в начале его применения возможно развитие ортостатической гипотензии. В связи с этим стартовая доза препарата составляет 10–20 мг, затем при необходимости ее повышают до 30–40 мг.

При умеренной боли могут быть использованы и малые дозы сильных опиоидных анальгетиков. Морфин в таблетках или капсулах продленного действия назначают пациентам, которые ранее не принимали опиоидные анальгетики, в дозе 10 мг 2 раза в сутки (до 30 мг максимально).

Возможно использование и комбинированного препарата оксикодон + налоксон (Таргин<sup>АА</sup>) в таблетках продленного действия, применение которого реже сопровождается развитием тошноты и констипации, поскольку в состав этого комбинированного средства входит антагонист опиоидных рецепторов налоксон, препятствующий стимуляции опиоидных рецепторов, расположенных в органах ЖКТ. Начальная доза препарата составляет 5 мг/2,5 мг.

При умеренной боли можно применять и фентанил в виде трансдермальной терапевтической системы в дозе 25 мкг/ч. Используется у пациентов с умеренной и тяжелой степенью почечной и печеночной недостаточности, а также в тех случаях, когда болеутоление трамадолом неэффективно либо сопровождается побочными эффектами.

Для лечения сильной боли (интенсивность превышает 7 баллов по ВАШ — третья ступень лестницы обезболивания) назначают опиоидные анальгетики, в первую очередь морфин. Применение морфина начинают с таблетированных форм (МСТ Континус<sup>АА</sup>) в дозах от 10 до 100 мг 2 раза в сутки. При переходе на более сильные болеутоляющие средства следует учитывать соотношение их анальгетических потенциалов. При неэффективности Трамала<sup>АА</sup> в дозе 400 мг в сутки доза препарата МСТ Континус<sup>АА</sup> должна составлять 40–60 мг, при использовании Просидола<sup>АА</sup> в дозе 240 мг в сутки дозу препарата МСТ Континус<sup>АА</sup> следует увеличить до 80–90 мг в сутки. Таблетированному морфину свойственны все побочные эффекты этого препарата: констипация, кожный зуд, тошнота, однако опасность угнетения дыхания не так выражена за счет медленного высвобождения при использовании пероральной формы. Следует учитывать, что биодоступность

пероральных форм морфина составляет 30–50%, поэтому однократная доза таблетированного морфина пролонгированного действия эквивалентна 10 мг, введенного парентерально, но за счет медленного высвобождения этот эффект продлен до 12 ч. Это надо учитывать при подборе необходимой дозы морфина (титровании) или переходе с назначения пероральных форм препарата на парентеральный путь применения, при котором доза препарата должна составлять не более 1/3 от пероральной.

Эффективным методом болеутоления является применение сильных опиоидов в виде пластыря. Это трансдермальная терапевтическая система на основе фентанила (Дюрогезик матрикс<sup>^</sup>, Фендивия<sup>^</sup>). Использование таких анальгетических систем позволяет обеспечивать эффективное обезболивание в течение 72 ч. Фентанил — сильный опиоидный анальгетик, поэтому его начинают применять с самой низкой дозы — 25 мкг/ч. Для купирования сильной боли может потребоваться увеличение дозы до 100 мкг/ч. При переходе на фентанил после другого опиоидного анальгетика следует использовать таблицу эквивалентных доз, уменьшая дозу нового препарата на 30–50% с последующим ее увеличением до достижения эффекта. Необходимо соблюдать правила использования пластыря с фентанилом: наклеивать на сухую, неповрежденную кожу в верхней половине туловища. Перед применением кожу надо вымыть, вытереть насухо. Для очищения кожи нельзя использовать спиртосодержащие лосьоны и моющие средства.

Следует заметить, что начало болеутоляющего эффекта развивается в течение 12 ч от момента наложения пластыря. Это необходимо учитывать при смене метода болеутоления. Замену пластыря проводят один раз в 3 дня. В начале лечения при подборе анальгетической дозы трансдермальной терапевтической системы в случае неполной аналгезии допускается прием дополнительной дозы ранее применявшегося анальгетика, а при очередной смене пластыря в подобных случаях доза может быть увеличена. Побочные эффекты, свойственные фентанилу, могут развиваться и при использовании его в виде пластыря. В начале лечения возможна тошнота (рвота), которая корректируется метоклопрамидом (10 мг внутримышечно). Наиболее опасное побочное действие — угнетение дыхания, которое может возникнуть в случае относительной передозировки фентанила (превышение необходимой пациенту анальгетической дозы). В связи с этим пациент и его родственники должны быть предупреждены о том, что в случае появления затруднения дыхания пластырь с фентанилом необходимо удалить, срочно вызвать врача и постараться активизировать пациента, говоря «дыши глубже». В дальнейшем такому пациенту рекомендуется применять дозу на одну ступень ниже предыдущей.

Если трансдермальная терапевтическая система с фентанилом назначается в связи с развитием толерантности к опиоидам, необходимо подбирать дозу этого препарата путем пересчета, с учетом той дозы, в которой пациент принимал предыдущий наркотический анальгетик, что указано в инструкции по применению этих болеутоляющих средств.

Изменение характера боли (обжигающая, как от удара током), появление онемения, изменение температурной чувствительности свидетельствуют о невропатической природе болевого синдрома, что часто встречается у онкологических пациентов при вовлечении в патологический процесс периферических нервов. В этом случае назначают препараты из группы антидепрессантов и антиконвульсантов.

Необходимо подчеркнуть, что в настоящее время врач амбулаторного звена может назначать сильнодействующие опиоидные анальгетики сроком на 15 сут.

### **Рефрактерная боль в конце жизни**

По разным причинам перед смертью боль может становиться рефрактерной. При этом применение стандартных подходов к лечению болевого синдрома может не обеспечивать адекватное обезболивание. Для того чтобы избавить пациента от страданий, рекомендуется применять седацию. С этой целью назначают бензодиазепиновые производные, в частности мидазолам. Дозу препарата рекомендуется подбирать таким образом, чтобы пациент сохранял минимальные возможности для коммуникации. Учитывая потенцирующее действие транквилизаторов, возможно развитие угнетения дыхания при их использовании на фоне других

психотропных средств или опиоидных анальгетиков. В связи с этим больные, нуждающиеся в паллиативной седации, подлежат госпитализации в хоспис.

**Кахексия и анорексия.** Кахексия — прогрессирующая потеря массы тела более чем на 5–10% за 6–12 мес, в основе которой лежат тяжелые хронические заболевания. В современной литературе наряду с термином «кахексия» используют термин «синдром анорексии-кахексии».

Синдром анорексии-кахексии — комплексный многофакторный синдром, характеризующийся выраженным снижением массы тела, что сопровождается нарушениями белкового и энергетического обменов. Эти нарушения связаны с недостаточным потреблением пищи и дисбалансом метаболических процессов в организме. Изменения при анорексии-кахексии не полностью обратимы и вызывают прогрессирующее ухудшение функционального статуса пациента. Наличие этого синдрома является неблагоприятным прогностическим признаком и считается независимым предиктором смертности.

Наиболее значимая причина развития анорексии-кахексии — это онкологические заболевания на поздних стадиях. Кахексия развивается у 60–80% пациентов с раком желудка, поджелудочной железы, легких, при раке других локализаций.

Кроме онкологических заболеваний, частыми причинами кахексии могут быть хроническая сердечная недостаточность, ВИЧ-инфекция, ХОБЛ, деменция, туберкулез, хроническая болезнь почек, заболевания печени, ревматоидный артрит. При этих заболеваниях кахексия наблюдается у 10–60% пациентов.

### **Диагностика**

К критериям кахексии относятся снижение массы тела более чем на 5% исходной за последние 6 мес или ИМТ менее 20 кг/м<sup>2</sup> в сочетании с анорексией, слабостью, снижением мышечной силы, анемией, гипоальбуминемией или повышением маркеров системного воспаления (СРБ, ИЛ-6).

При обследовании пациента с синдромом анорексии-кахексии важно оценить объем и характер питания, провести подсчет потребления белка и калорийности суточного рациона, определить уровень общего белка и его фракций в сыворотке крови.

Необходимо выявить и оценить факторы, которые могут лежать в основе снижения потребления пищи: изменения вкуса или обоняния, нарушения моторики ЖКТ, тошнота, болевой синдром, наличие патологических изменений слизистой оболочки ротовой полости и т.д.

При объективном осмотре важно оценить состояние зубов, слизистой оболочки полости рта, поскольку отказ от приема пищи может быть обусловлен невозможностью ее пережевывания из-за плохого состояния зубов или зубных протезов либо проявлений заболевания слизистой оболочки полости рта.

Для контроля динамики снижения массы тела необходимо проводить антропометрию. При осмотре пациента следует оценить тургор кожи, состояние гидратации, наличие отеков.

### **Тактика ведения пациентов с синдромом анорексии-кахексии**

#### *Рекомендации по организации питания*

Один из важнейших компонентов коррекции анорексии-кахексии — правильная организация питания пациента в соответствии с его потребностями и состоянием.

Рацион пациента должен содержать достаточное количество белка (1,5 г/кг в сутки). При необходимости можно рекомендовать нутритивную поддержку (энтеральное питание с высоким содержанием белка).

### **Медикаментозное лечение**



**Глюкокортикоиды** (дексаметазон 2–6 мг/сут) способствуют повышению аппетита и могут улучшать качество жизни больных, но их применение ограничено риском развития побочных эффектов, поэтому их назначают только короткими курсами (не более 2 нед). Наиболее доказана эффективность глюкокортикоидов у пациентов с кахексией, возникшей на фоне онкологических заболеваний, тогда как при кахексии, связанной с неонкологическими заболеваниями, их влияние выражено меньше.

Тошнота и рвота усугубляют анорексию, поэтому при ее развитии должны быть своевременно назначены соответствующие препараты из группы прокинетиков (метоклопрамид) либо антагонистов 5НТ~3~-рецепторов (ондансетрон).

**Тошнота и рвота.** Регистрируется у 40–70% больных на поздних стадиях рака.

При оказании помощи больным следует руководствоваться следующими принципами:

\* выяснить наиболее вероятные причины возникновения тошноты и рвоты; \* устранить причины их возникновения; \* знать механизм действия противорвотных средств; \* парентерально вводить лекарственные средства при выраженных тошноте и рвоте.

Наиболее распространенные причины возникновения тошноты и рвоты:

\* распространение и рост опухоли в области ЖКТ, печени и ЦНС; \* побочные эффекты химиотерапии; \* лучевая терапия в области ЖКТ; \* применение наркотических анальгетиков; \* опухолевая интоксикация; \* запоры; \* почечная и печеночная недостаточность; \* психические факторы (повышенная тревожность).

## **Лечение тошноты и рвоты у паллиативных пациентов**

### *Антагонисты дофаминовых рецепторов*

Левомепромазин — антидофаминергический препарат, оказывающий действие на хеморецепторную триггерную зону и рвотный центр. В дозе 6,25–25 мг 2 раза в сутки он может применяться в качестве препарата второй линии для лечения тошноты и рвоты, однако его использование ограничено такими побочными эффектами, как избыточная седация, галлюцинации, удлинение интервала Q–T. С осторожностью препарат назначают при печеночной и почечной недостаточности.

### *Антигистаминные препараты*

Антигистаминные препараты обладают противорвотным действием за счет влияния на рвотный центр и триггерную зону. Антихолинергическая активность этих препаратов снижает секреторную активность слизистых оболочек ЖКТ, что может иметь значение при обструкции кишечника.

Дипразин, дифенгидрамин, гидроксизин и другие антигистаминные средства могут быть рекомендованы в качестве противорвотных препаратов при оказании паллиативной помощи пожилым и старым пациентам. С препаратов этой группы рекомендуется начинать терапию в ситуациях, когда механизм развития тошноты и рвоты не ясен.

Побочными эффектами могут быть головокружение, головная боль, экстрапирамидные симптомы. С осторожностью антигистаминные препараты назначают при закрытоугольной глаукоме, гиперплазии предстательной железы, выраженной АГ, сердечно-сосудистых заболеваниях, печеночной недостаточности и эпилепсии, особенно это относится к применению дифенгидрамина и гидроксизина.

### *Антагонисты 5НТ~3~-рецепторов*

Антагонисты 5НТ~3~-рецепторов имеют как периферическое, так и центральное действие. Эти препараты в основном рекомендованы при тошноте и рвоте на фоне химиотерапии. Ондансетрон — наиболее известный из

этих препаратов, применяется в дозе 4–8 мг 1–2 раза в сутки. Используют также гранисетрон (1 мг 2 раза в сутки), трописетрон.

Ондасетрон и другие антагонисты 5НТ<sub>3</sub>-рецепторов рекомендованы как компонент комбинированной профилактики и лечения тошноты и рвоты при проведении химиотерапии.

Побочные эффекты этих препаратов незначительны и кратковременны, однако у 5–10% пациентов могут развиваться запоры. Следует помнить о возможном негативном влиянии антагонистов 5НТ<sub>3</sub>-рецепторов на эффективность трамадола, а также о необходимости соблюдать осторожность при их совместном назначении с препаратами, удлиняющими интервал Q–T на ЭКГ, и при применении у пациентов с печеночной недостаточностью.

#### *Антихолинергические препараты*

М-холинолитики (скополамин, гиосцин) применяют при тошноте и рвоте периферического генеза, так как они обладают расслабляющим действием на гладкую мускулатуру ЖКТ.

#### *Глюкокортикоиды*

Глюкокортикоиды могут быть назначены как противорвотные средства при рвоте, вызванной химиотерапией, при повышенном внутричерепном давлении. За счет неспецифического противорвотного эффекта они могут быть также использованы в качестве адъювантной терапии тошноты и рвоты.

Дексаметазон назначают в дозе 4–8 мг в сутки при хронической тошноте и до 16 мг/сут при внутричерепной гипертензии.

Длительное применение дексаметазона не рекомендуется из-за высокого риска развития побочных эффектов.

С осторожностью дексаметазон назначают больным с СД, психическими заболеваниями.

#### **Констипация**

Констипация (запор) может существенно снизить качество жизни онкологического больного. Это достаточно серьезная проблема для пациента, находящегося в терминальной стадии заболевания. Застой кишечного содержимого способствует усилению интоксикации, возникновению боли, тошноты, рвоты и анорексии. Основные причины констипации:

\* механическое нарушение пассажа кишечного содержимого вследствие обтурации кишки опухолью или развитие стеноза в результате лучевой терапии (язвенно-инфильтративные лучевые ректиты); \* последствие применения медикаментов (наркотические анальгетики, цитостатические средства); \* нарушение диеты и ограничение приема жидкости; \* снижение физической активности пациента.

Лечение запора, если он не вызван причинами, требующими хирургического вмешательства, необходимо начинать с коррекции питания. Рекомендовано увеличение объема растительной клетчатки, употребление кисломолочных продуктов и растительного масла. Эти диетические рекомендации больной и его родственники должны получать одновременно с назначением наркотических анальгетиков. По возможности следует предлагать повышение физической активности. С этой целью больному назначают выполнение физических упражнений в постели либо небольшие прогулки по комнате с помощью родственников.

Лечение запора у онкологических больных имеет свои особенности. Перед назначением слабительного препарата следует провести пальцевое исследование прямой кишки. Если она наполнена твердым калом, следует использовать средства, обладающие смягчающим действием, — Глицерин<sup>^</sup><sup>^</sup> в виде суппозитория или масляную клизму. Перед применением масло следует подогреть до температуры тела. Для поддержания эффекта назначают прием внутрь слабительных, обладающих стимулирующим действием на перистальтику и размягчающих каловые массы (лактолоза или фенолфталеин).

Если при ректальном исследовании в прямой кишке обнаружен мягкий кал, следует назначить бисакодил в свечах и продолжить стимуляцию работы кишечника с помощью слабительных стимулирующего действия: экстракта сенны, натрия пикосульфата либо фенолфталеина.

Если при ректальном исследовании в прямой кишке каловые массы отсутствуют, следует исключить острую кишечную непроходимость.

### **Уход за полостью рта**

Сухость во рту — распространенная проблема пациентов, умирающих от рака. Поражение полости рта в виде мукозитов возникает при проведении химио- или лучевой терапии. В этих случаях речь идет не просто о сухости рта, а о тяжелом поражении слизистой оболочки щек, губ, десен и твердого нёба, вплоть до развития язв. Стоматит сопровождается болевым синдромом, доставляет страдания пациенту и способствует резкому ограничению объема потребляемой пищи и жидкости.

Уход за полостью рта включает следующие мероприятия.

\* Тщательный уход за зубами. \* Уход за слизистой оболочкой губ (поддержание влажности). \* Для поддержания влажности в полости рта больному рекомендуют пить воду маленькими глотками или периодически сосать кусочки льда. \* Для очищения слизистой оболочки языка и стимуляции саливации предлагают сосать кусочки ананаса или таблетки аскорбиновой кислоты.

### **Декубитальные язвы (пролежни)**

Пролежень — ишемический некроз мягких тканей, возникающий при длительном механическом давлении, трении или растяжении. Пролежни образуются там, где мягкие ткани оказываются «зажатыми» между костным выступом и опорной поверхностью.

Возникновению пролежней способствуют:

\* снижение двигательной активности; \* постельный режим; \* нарушения иннервации в виде парезов или параличей; \* нарушения сознания; \* старческий возраст (более двух третей случаев регистрируют у пациентов в возрасте старше 70 лет); \* сердечно-сосудистые заболевания; \* дегидратация; \* нарушения питания.

Чаще всего пролежни возникают в области крестца, тазовых сочленений, лопаток, пяток, затылочной и локтевой области. Их образованию у лежачих больных способствуют неровная жесткая постель, складки на простыне и нижнем белье, скопившиеся крошки пищи и влажная кожа, загрязненная выделениями.

*I стадия* — возникновение устойчивой гиперемии, которая может исчезнуть в течение 24 ч при прекращении давления. Нарушений целостности кожного покрова нет. В области пяток образование пролежня происходит менее заметно, что связано с большей толщиной кожи. Признак начала образования пролежня — появление белого пятна.

*II стадия* — повреждение эпидермиса и образование поверхностной язвы розового цвета в виде ссадины или пузыря, который быстро вскрывается. Поврежденная поверхность кожи становится источником болезненных ощущений.

*III стадия* — повреждение всех слоев кожи. Происходит разрушение кожного покрова до мышечного слоя, становятся заметными сине-черные некротические ткани.

*IV стадия* — распространение процесса разрушения тканей на мышцы, сухожилия и кости. Образование полостей и свищей.

### **Профилактика образования пролежней**

Оценка риска развития пролежней — важная составляющая их профилактики. Для этого используют шкалу Norton (1962) и шкалу Waterlow (1985).

После отправления физиологических потребностей выполняют подмывание теплой водой с мылом. При сухости кожного покрова для протирания кожи спины не следует использовать камфорный спирт. В области крестца лучше применять детский или специальный крем под подгузники. Постель должна быть застелена без складок. Прием пищи лучше осуществлять с помощью небольшого столика на низких ножках, который устанавливают непосредственно в постели, либо подноса, что позволяет максимально избежать попадания крошек на постельное белье. При смене последнего нельзя выдергивать простыню из-под больного, так как это может привести к мацерации и как следствие к образованию пролежня. Родственники, не имеющие опыта ухода за больными в терминальном состоянии, обычно с благодарностью воспринимают любую информацию, содержащую подобные объяснения. Важный фактор, препятствующий появлению пролежней, — это достаточное потребление белка, не менее 120 г в день, за счет различных продуктов питания: мяса, куриных яиц, сыра.

### *Лечение пролежней*

При I стадии развития пролежня необходимо устранить давление на кожу, что может способствовать устранению гиперемии и предотвратить дальнейшее развитие пролежня. Для защиты поверхности кожи могут быть применены специальные повязки типа Tegaderm, которые создают барьер для инфекции. Это стерильная пленка на полимерной основе с адгезивным слоем, которая пропускает воздух и защищает поверхность кожи в течение длительного времени (до 96 ч).

При признаках повреждения эпидермиса (II стадия) рекомендуется использовать самофиксирующуюся гидроколлоидную повязку с полупроницаемым верхним слоем, который препятствует проникновению микроорганизмов и воды. Благодаря преобразованию гидроколлоидных составляющих в гель повязка способствует созданию влажной среды в ране, ускоряет ее очищение, стимулирует процессы грануляции и эпителизации, не раздражая поверхность раны. Повязка может находиться в области повреждения в течение 5–7 сут. Кроме того, достаточно эффективным средством является гель Пронтосан, состоящий из унидициленового амидоприла-бетаина, который обладает антимикробным и заживляющим действием. Гель способствует не только очищению раны, но и образует защитную пленку, помогает регенерации тканей. При наличии дефекта тканей рекомендуется наносить на рану гидроколлоидный гель (Грангель<sup>®</sup>).

При развитии некроза тканей (III стадия) и их глубоком поражении (IV стадия) показано использование другого типа повязок. На этой стадии формирования декубитальных язв, как правило, присоединяется микробная флора, происходит усиление воспалительного процесса, что сопровождается выраженным болевым синдромом и обильной экссудацией, доставляющими дополнительные страдания больному. Применение современных раневых покрытий с включением в них в качестве антимикробного средства серебра, которое эффективно воздействует на патогенную микрофлору. В настоящее время существует большой выбор повязок, содержащих серебро (Сорбсан силвер, Актисорб силвер и др.). Кроме того, в этих повязках присутствуют другие материалы (полиуретановая пена, активированный уголь, нейлоновое покрытие, гидроколлоиды), которые служат для создания влажной среды, обеспечивающей более быстрое заживление, стимулируют процессы аутолитического очищения, пролиферацию фибробластов, способствуют устранению сильной экссудации, неприятного запаха, боли и дискомфорта. При появлении обильного экссудата используют кальциево-альгинатные повязки, обладающие высокой впитывающей способностью (Супрасорб А), и альгинатные повязки (Сорбсан, Сорбалгон и др.).

Цели лечения декубитальных язв у терминальных больных являются минимизация стресса и дискомфорта и при возможности — улучшить заживление.

### **Умирание**

Принципиальный вопрос, на который предстоит ответить при организации помощи умирающему пациенту, — выбор места его пребывания. При этом необходимо учитывать как его пожелания, так и возможности того региона, в котором происходят события. Если есть хоспис, то пациенту и его родным следует предложить эту возможность, но окончательное решение должно оставаться за умирающим человеком.

При беседе с родственниками умирающего пациента следует обратить внимание на следующие моменты:

\* необходимо дать им возможность высказаться, внимательно их выслушать и ответить на возникшие вопросы, избегая использования специальных терминов; \* следует помочь им в планировании самостоятельных действий по оказанию помощи и уходу за умирающим; \* надо объяснить, куда им следует обращаться при наступлении смерти. Констатация смерти — обязанность ВОП. После закрытия поликлиники в ночные часы эти функции выполняет врач скорой помощи.

## Горе и утрата

**Психологическая поддержка родственников.** Люди по-разному адаптируются к утрате. Многие находят в себе внутренние силы совладать с эмоциями, возникшими в связи с потерей близкого человека. Другим настолько трудно справиться с постигшим их горем, что это становится опасным для здоровья. В связи с этим поддержку родственников считают одной из фундаментальных основ паллиативной помощи. Профессор психиатрии Стэнфордского медицинского центра Эрих Линдемманн (E. Lindemann) (1944) описал пять наиболее типичных признаков реакции горя: физическое страдание, поглощенность образом умершего, вина, враждебные реакции и утрата моделей поведения.

*Физическое страдание* выражается в виде постоянных вздохов. Они особенно заметны, когда человек говорит о своем горе. Возникают жалобы на потерю сил, полное изнеможение и отсутствие аппетита.

*Поглощенность образом умершего.* Возникают некоторые изменения сознания, которые выражаются в легком чувстве нереальности и ощущении увеличения эмоциональной дистанции, отделяющей пациента от других людей. Иногда появляются кратковременные зрительные или слуховые галлюцинации. Человек может увидеть в толпе силуэт (лицо) умершего или услышать, что его зовут по имени. Подобные признаки реакции горя могут быть очень мучительными и вызывают подозрения на потерю рассудка.

*Чувство вины.* Многих людей охватывает чувство вины. Человек, которого постигла утрата, пытается отыскать в событиях, предшествовавших смерти, доказательство того, что не все возможное было сделано для умершего. Он склонен обвинять себя в невнимательности и преувеличивает значение малейших оплошностей.

*Враждебные реакции.* У человека, потерявшего близкого, часто возникают утрата теплоты в отношениях с другими людьми, раздражение, злость, а также желание, чтобы его не беспокоили, причем это состояние сохраняется, несмотря на усиленные старания друзей и родных поддержать с ним дружеские отношения. Эти чувства враждебности, необъяснимые для самих людей, страдающих от утраты, очень их беспокоят. Нередко их принимают за признаки наступающего сумасшествия.

*Утрата моделей поведения.* Заметные изменения претерпевает повседневная деятельность человека, переживающего тяжелую утрату. Речь становится торопливой, особенно когда разговор касается умершего. Возникает стремление к какой-то деятельности, нередко бессмысленной. Человек цепляется за круг повседневных дел, но выполняет их не автоматически, как обычно, а с усилием.

Продолжительность нормальной реакции горя очень индивидуальна и может составлять 2–12 мес.

В ряде случаев реакция утраты затягивается, становится патологической, перерастает в депрессию или вызывает ее обострение. Тяжелая утрата всегда выражается печалью и отчаянием. Депрессию следует заподозрить в тех случаях, когда проявления горя со временем не исчезают, а нарастают. Например, преходящие нарушения сна трансформируются в постоянные ранние пробуждения, возникают устойчивые мысли о самоубийстве. Помимо депрессии, у человека, переживающего чувство тяжелой утраты, могут

возникать и другие расстройства: повышенная тревожность, злоупотребление алкоголем и/или психотропными средствами.

**Лечение.** Человек, переживающий реакцию горя, нуждается в психологической поддержке друзей и родственников. У большинства людей реакция утраты не требует специального медицинского вмешательства. Если близкие умершего состоят под наблюдением у одного ВОП, следует предложить им помощь, пригласить для беседы, поговорить об их переживаниях и человеческих чертах умершего.

К применению лекарственных препаратов в остром периоде горя следует относиться очень осмотрительно. Назначение бензодиазепиновых транквилизаторов чревато развитием привыкания и неэффективно при возникновении депрессии, при которой препаратами выбора служат антидепрессанты. Их раннее назначение рекомендовано только при подозрении на депрессию. В этом случае антидепрессанты могут препятствовать трансформации патологической реакции горя в депрессию и избавить человека от чрезмерных душевных страданий.

## Глава 19. Злоупотребление алкоголем

---

**Алкоголь** — вызывающее зависимость наркотическое вещество. Риск развития алкогольной зависимости повышается пропорционально уровню потребления. Популярность алкоголя связана с его способностью воздействовать на настроение человека, улучшая его, вызывая расслабление, чувство радости, наслаждения. Часто употребляют алкоголь во время праздников, общения с друзьями, по случаю торжественных событий. Между тем алкогольная зависимость ведет к повышению риска развития различных болезней и смерти.

По данным ВОЗ, во всем мире в результате вредного употребления алкоголя ежегодно происходит 3,3 млн смертей, что составляет 5,9% всех случаев смерти. Потребление алкоголя приводит к смерти и инвалидности относительно на более ранних стадиях жизни. Среди людей в возрасте 20–39 лет примерно 25% всех случаев смерти связаны с алкоголем.

**Алкоголизм** — заболевание, развившееся вследствие злоупотребления спиртными напитками, сопровождающееся физическими и психическими расстройствами, приводящее к психологической и социальной дезадаптации и личностной деградации.

Термины «алкоголизм», «злоупотребление алкоголем» и «тяжелая алкогольная зависимость» — это клинические диагнозы. Единой классификации алкогольных проблем, признанной в международном масштабе, не существует. Потребление алкоголя можно условно разделить на три основных типа:

1. опасное, которое повышает риск ущерба здоровью;
2. вредное, которое уже оказывает воздействие на здоровье человека, вызывая физические или психические нарушения, однако отсутствуют признаки и критерии сформировавшейся зависимости;
3. алкогольная зависимость — комплекс симптомов и типов поведения, свидетельствующий о выраженной зависимости человека от алкоголя; в жизни этих людей алкоголь занимает центральное место, они с трудом меняются, чаще всего им необходима специализированная помощь.

**Злоупотребление алкоголем** служит самым непосредственным проявлением патологического влечения к алкоголю. Различают постоянный и периодический типы злоупотребления алкоголем.

Постоянный тип злоупотребления алкоголем характеризуется ежедневным или почти ежедневным употреблением спиртного. Периодический тип отличается наличием периодов ежедневного пьянства — запоев, чередующихся с более или менее продолжительными интервалами, когда больной не употребляет спиртное или употребляет его эпизодически, в небольших дозах и без потери контроля. Существует также

смешанный тип, когда на фоне постоянного пьянства отмечаются периоды его усиления с употреблением спиртного в максимальных дозах.

После употребления дозы алкоголя максимум концентрации в крови достигается через 30–60 мин. Всасывание происходит быстро, барьеров для распространения по тканям не существует, в том числе быстро преодолеваются и гематоэнцефалический, и плацентарный барьеры. Скорость всасывания зависит от наполнения желудка и от того, какая пища в нем находится. Из пустого желудка всасывание происходит моментально, так как алкоголь не подвергается пищеварительным процессам. Большая часть алкоголя всасывается в тонкой кишке, в ее начальной части. Алкоголь абсорбируется жировой тканью и может в ней «депонироваться» — у лиц с ожирением опьянение сохраняется дольше. Метаболизм алкоголя происходит в печени с помощью фермента алкогольдегидрогеназы, а также с участием микросомальной системы и каталазы. Выведение продуктов деградации алкоголя происходит медленно: 500 мл пива выводится и обезвреживается 3 ч; 750 мл виски — 2 дня. Есть этнические особенности метаболизма алкоголя, связанные с существованием четырех изоформ алкогольдегидрогеназы. Так, северные народы России вследствие полиморфизма гена, кодирующего форму алкогольдегидрогеназы, очень медленно метаболизируют алкоголь. Организм афроамериканцев выводит алкоголь гораздо медленнее, чем организм белых.

К отрицательным воздействиям алкоголя на организм человека следует отнести алкогольную кардиомиопатию (аритмии, расширение всех камер сердца, снижение сердечного выброса); «праздничное сердце» — аритмии у здоровых людей после одномоментного употребления большого количества алкоголя; АГ, которая возникает при потреблении более 3 доз алкоголя ежедневно. Страдает ЖКТ: развиваются острый и хронический панкреатит, жировой гепатоз, токсический гепатит, цирроз печени, ложные кисты поджелудочной железы, эзофагит, гастрит; заболевания тонкой кишки, местные кровоизлияния, синдром мальабсорбции, диарея. Повторяющееся потребление алкоголя может вызвать гипоксию печени, образование вредных продуктов в процессе метаболизма алкоголя и активных кислородных соединений. Алкоголь увеличивает уровни циркулирующих липополисахаридов, которые вместе с указанными токсинами вызывают поражение печени. Алкоголь может также вызывать обострение гепатита С. Более половины всех пациентов с гепатитом С имеют в анамнезе употребление алкоголя, и хроническое употребление более чем 5 доз в день у людей с гепатитом С увеличивает фиброз тканей печени и риск цирроза, печеночно-клеточной карциномы и, возможно, смерти от заболевания печени. Риск развития злокачественных заболеваний у тех, кто употребляет алкоголь в опасных дозах, возрастает в 10 раз. Чаще поражаются органы головы и шеи, пищевод, печень, желудок, молочные железы. Результатом негативного действия на костный мозг, иммунную систему являются панцитопения, гиперспленизм. У людей с алкогольной зависимостью часто наблюдаются иммунодефицит и повышенная заболеваемость инфекционными болезнями, например, бактериальная пневмония часто осложняет инфекции верхних дыхательных путей.

Алкоголь оказывает повреждающее действие на репродуктивную функцию как мужчин, так и женщин, вызывает атрофию яичек, снижение эректильной способности и бесплодие у мужчин. У женщин возникают аменорея, сморщивание яичников, может случиться спонтанный аборт. Подростки и молодые люди особенно уязвимы для пагубного воздействия алкоголя. В подростковом возрасте алкоголь может привести к структурным изменениям гиппокампа, отвечающего за процесс обучения. Алкоголь является потенциальным тератогеном. Непосредственное влияние алкоголя на половые клетки (пьяное зачатие) приводит к развитию алкогольного синдрома плода, рождению неполноценных детей с умственными и физическими дефектами, а иногда и просто нежизнеспособных. Аналогичные последствия развиваются и в результате прямого действия алкоголя во время беременности на плод.

Острое опьяняющее воздействие алкоголя может привести к различным рискованным поступкам (включая незащищенный секс), к несчастным случаям и травмам (в том числе при управлении автотранспортным средством или другим техническим оборудованием), к насилию и к острому алкогольному отравлению. Некоторые из этих острых последствий употребления алкоголя могут привести к инвалидности в случае получения травмы или инфицированию ВИЧ в случае незащищенного секса, особенно в районах с очень

высокой распространенностью ВИЧ-инфекции. Рискованное поведение создает тяжелое дополнительное бремя для служб здравоохранения: уход за инвалидами, дорогое антивирусное лечение. В последнее время установлены причинно-следственные связи между вредным употреблением алкоголя и заболеваемостью такими инфекционными болезнями, как туберкулез, а также течением ВИЧ/СПИДа.

У части лиц, употребляющих алкоголь в опасных дозах, может развиваться зависимость, а прекращение поступления алкоголя в организм вызывает тяжелый абстинентный синдром. На эмпирическом и поведенческом уровнях непреодолимое желание продолжать пить и неспособность удержаться от потребления алкоголя — это признаки зависимости. Для измерения уровня потребления принято понятие «стандартная доза». Стандартная доза — это порция алкогольных напитков, содержащая 8–12 г чистого спирта. Это может быть бокал пива (250 мл), небольшой бокал столового вина (125 мл) или рюмка крепких алкогольных напитков (25 мл). Ранее считалось, что употребление 30 мл этанола в день для мужчин (не более 2 стандартных доз) и 15 мл этанола для женщин (не более 1 стандартной дозы) является относительно безопасным. Однако опубликованное в 2018 г. в журнале «Ланцет» исследование, проведенное программой «Глобальное бремя болезней» («Global Burden of Diseases»), продемонстрировало, что не существует безопасного уровня потребления алкоголя, а его преимущества, описанные для сердечно-сосудистой системы, не перевешивают риски для здоровья, связанные с повышенной частотой онкологических заболеваний.

Обучение ВОП принципам правильного проведения консультирования пациентов, склонных к избыточному потреблению алкоголя, является очень важной задачей. Этапы данной работы можно условно разделить на следующие.

1. Диагностика проблемы: возникновение подозрения в отношении злоупотребления или опасного потребления алкоголя пациентом. Скрининговые тесты, опросы, клинические признаки.
2. Мотивирование пациента к изменению поведения в отношении опасного потребления алкоголя.
3. Оказание поддержки и наблюдение, помощь во время изменений, которые проводит пациент.

Врач может заподозрить, что пациент злоупотребляет алкоголем или употребляет его в опасных количествах, в следующих случаях.

*Поводы социального характера:* неурядицы в семье, на работе, долги, прогулы, нарушения режима амбулаторного лечения.

*Психические и эмоциональные проблемы:* бессонница, депрессия, неуравновешенное настроение, просьбы выписать снотворное, неискренность в общении с врачом.

*Физикальные признаки:* повышение АД; следы травм, ссадин, ушибов; запах алкоголя, тремор, курение в избыточном количестве.

Иногда члены семьи жалуются врачу на злоупотребление алкоголем пациента, иногда за разъяснениями обращаются администраторы или руководители с места работы.

Что касается биохимических маркеров, то часто используют определение в крови фермента гамма-глутамилтранспептидазы, но, к сожалению, чувствительность его (способность выявить патологию) составляет 40–50%, а специфичность (способность исключить патологию) — только 78–89%. Этот тест больше подходит для идентификации прогрессирующего злоупотребления алкоголем и оценки эффективности вмешательств. Начиная с середины 1990-х годов исследуется возможность применения анализа на содержание карбогидрат-дефицитного трансферрина, специфического белка как показателя хронического злоупотребления алкоголем. Значение его выше 1,3% расценивают как указание на хроническое злоупотребление алкоголем. При этом результат может быть получен даже в отсутствие клинических признаков, то есть в тот период, когда профилактические мероприятия наиболее эффективны. Все это позволило включить данный анализ в список обязательных для постановки на учет к наркологу.



Таким образом, основным методом выявления алкогольных проблем пациента остается опрос. Приступая к консультированию пациента по этой проблеме, следует уточнить, какие алкогольные напитки и в каком количестве он обычно употребляет. Как можно выявить пациентов, употребляющих алкоголь? Существует несколько видов опросников, широко используемых в практике семейных врачей в разных странах. Самый простой, который можно применять в ходе обычного сбора анамнеза, — это вопросник о травмах и несчастных случаях.

*Вопросник о травмах, косвенно указывающий на злоупотребление алкоголем*

1. Были ли у Вас когда-нибудь переломы и вывихи после 18-летнего возраста?
2. Попадали ли Вы когда-нибудь в дорожно-транспортное происшествие?
3. Были ли у Вас когда-нибудь повреждения головы?
4. Были ли у Вас когда-нибудь повреждения в драке или борьбе?
5. Были ли у Вас когда-нибудь повреждения после выпивки?

*Интерпретация:* два утвердительных ответа и более свидетельствуют о значимых травматических повреждениях и косвенно указывают на злоупотребление алкоголем.

Другой краткий опросник — так называемый CAGE, — несмотря на краткость, также оказался пригодным и чувствительным для выявления алкогольных проблем.

*Вопросник для пациентов по употреблению алкоголя (CAGE)*

1. Чувствовали ли Вы когда-нибудь, что вам следовало бы прекратить выпивать?
2. Раздражали ли Вас когда-нибудь люди тем, что критикуют вас за употребление алкоголя?
3. Ощущали ли Вы когда-нибудь себя виноватым из-за выпивки?
4. Чувствовали ли Вы когда-нибудь, что первое, что вам надо сделать утром, — это опохмелиться?

*Интерпретация:* даже один положительный ответ заставляет заподозрить злоупотребление алкоголем. Несколько ответов «да» определенно указывают на то, что злоупотребление алкоголем существует.

Опросник AUDIT для выявления расстройств, связанных с употреблением алкоголя, является инструментом высокой чувствительности и специфичности, может легко применяться в общей врачебной практике или практикующими медицинскими сестрами. Он позволяет оценить степень риска, дать краткие рекомендации, осуществить мониторинг вредных привычек, уровня риска или уменьшить вред более чем на 20%. Опросник может также использоваться пациентами для самооценки своих алкогольных привычек. тестирование не занимает много времени.

В тесте три вопроса касаются уровня (количества и частоты) потребления спиртного, три — выявляют критерии зависимости от алкоголя и четыре — вред, вызванный алкоголем. Количество 8 баллов и более по шкале AUDIT свидетельствует о наличии алкогольных проблем. При 8–15 баллах можно говорить об опасном потреблении, при 16–19 баллах — об употреблении с вредными последствиями, баллы выше 20 требуют уточнения возможной алкогольной зависимости.

**Тест для диагностики злоупотреблений алкоголем (Alcohol Use Disorders Identification Test — AUDIT)**

Оценка 0	Оценка 1	Оценка 2	Оценка 3	Оценка 4
Как часто Вы употребляете напитки, содержащие алкоголь?				
Никогда	1 раз в месяц или реже	2–4 раза	2–3 раза	4 раза в неделю или больше

		в месяц	в неделю		
Сколько стандартных доз алкоголя Вы выпиваете в типичном случае во время выпивки?					
1–2	3–4	5–6	7–9	10 и более	
Часто ли Вы выпиваете больше 6 стандартных доз за одну выпивку?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Как часто в течение прошедшего года Вы обнаруживали, что не можете остановиться, начав выпивать?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Как часто в течение прошедшего года Вы не могли сделать то, что от Вас требуется, из-за того, что выпивали накануне?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Как часто в течение прошедшего года Вам надо было опохмелиться утром после выпивки накануне?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Как часто в течение прошедшего года Вы чувствовали себя виноватым из-за того, что накануне выпивали?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Как часто в течение прошедшего года Вы не могли вспомнить то, что было накануне, из-за того, что выпивали?					
Никогда	Реже 1 раза в месяц	Ежемесячно	Еженедельно	Ежедневно или почти ежедневно	
Были ли Вы или кто-то другой травмирован из-за того, что Вы выпивали?					
Нет	Да, но не в прошлом году		Да, в прошлом году		
Были ли родственники, друзья или доктор озабочены, что Вы выпиваете, и предлагали прекратить?					
Нет	Да, но не в прошлом году		Да, в прошлом году		

**Интерпретация результатов:** вопросы 1–8 оцениваются 0, 1, 2, 3, 4; вопросы 9 и 10 оцениваются 0, 2, 4. Общая оценка 8 и более расценивается как вредное употребление алкоголя!

Если исследование методом скрининга дало положительный результат или обнаруживаются клинические признаки употребления алкоголя, можно проводить дальнейшую диагностику по определению критериев алкогольной зависимости. Диагноз зависимости может быть поставлен при наличии трех следующих признаков или более на протяжении месяца в течение последнего года: сильная непреодолимая потребность принять спиртное; неспособность контролировать потребление алкоголя, невозможность «остановиться»; наличие запоев; неудачные попытки прекратить употребление алкоголя. Ведение пациентов с алкогольной зависимостью осуществляют специалисты-наркологи.

Пациенты с вредным типом потребления, уже имеющие нарушения здоровья, связанные с алкоголем, нуждаются в подробном консультировании. Им необходимо подробное описание вреда, наносимого алкоголем. При этом наиболее эффективным воздействием в работе с такими пациентами может быть разъяснение связи между потреблением алкоголя и теми заболеваниями, симптомами и нарушениями в состоянии здоровья, которые у них выявлены.

Основные советы, которые должен дать пациентам ВОП, кратко перечислены ниже.

\* Не потреблять более 1–2 стандартных доз алкоголя в сутки. \* В некоторых ситуациях необходимо отказаться от алкоголя или, по крайней мере, свести его потребление к минимуму. Это касается, например, беременных и кормящих матерей, женщин с повышенным риском развития рака молочных желез. \* Не начинать употреблять алкоголь тем, кто раньше не пил спиртные напитки. \* Если человек уже их употребляет, посоветуйте ему не увеличивать количество доз. \* Те, кто выпивает более 2 стандартных доз ежедневно в течение недели, должны снизить количество употребляемого алкоголя, чтобы уменьшить вред здоровью. \* Один-два дня в неделю следует отказаться от алкоголя. \* Стараться избегать опьянения.

ВОЗ предложила врачам всех специальностей использовать в работе следующие рекомендации.

1. Постоянно спрашивать всех пациентов (от 16 до 74 лет), которые приходят на консультацию по любой причине, употребляют ли они алкоголь.
2. Спрашивать пациентов с тахикардией, АГ и расстройствами ЖКТ (гастрит, панкреатит), тревогой и бессонницей о потреблении ими алкоголя.
3. Вести запись в медицинских картах о количестве и частоте употребления алкоголя для всех пациентов, которые регулярно его пьют.
4. Рекомендовать не начинать потреблять спиртные напитки тем, кто раньше никогда их не пил.
5. Не рекомендовать регулярный прием алкоголя с целью профилактики ИБС.
6. Не должны выпивать совсем люди, страдающие заболеваниями печени и поджелудочной железы, АГ; депрессиями, психозами, принимающие лекарственные препараты (метронидазол, сердечные, парацетамол и др.); управляющие транспортными средствами; во время работы с опасными веществами или оборудованием.
7. Пациентам, злоупотребляющим алкоголем, рекомендовать снизить его потребление либо полностью отказаться от алкоголя. Наблюдать за ними и поддерживать для укрепления мотивации.
8. Применять краткосрочные вмешательства, особенно для тех, кто потребляет алкоголь в опасном для здоровья количестве и имеет связанные с этим проблемы, помогать им изменить привычку.
9. Направлять пациентов с признаками алкогольной зависимости к наркологу.
10. Быть образцом для подражания, не употреблять алкоголь.

## Глава 20. Болезни и состояния лор-органов

---

### 20.1. Острые заболевания верхних дыхательных путей

#### 20.1.1. Острый ринит

##### Определение

Острый ринит — заболевание, обусловленное острым воспалением слизистой оболочки полости носа.

##### Этиология

Этиология острого ринита преимущественно инфекционная: вирусная, реже — бактериальная. Острый насморк также возникает в результате воздействия на слизистую оболочку полости носа неинфекционных агентов: химических, термических, механических.

Заболевание может протекать как самостоятельно, так и в виде симптомокомплекса при инфекционных заболеваниях. Наиболее часто возникают инфекционные риниты как проявление ОРВИ.

Острый ринит может быть при гриппе, менингококковой инфекции, кори, скарлатине, дифтерии, гонорее.

##### Эпидемиология

Подъем заболеваемости наблюдается в период с сентября по апрель-май.

##### Классификация

По этиологическому признаку:

1. инфекционный (вирусный, бактериальный);
2. неинфекционный.

По степени тяжести — соответственно тяжести общих симптомов:

1. легкое течение;
2. течение средней тяжести;
3. тяжелое течение.

### **Клинические проявления**

Жалобы на заложенность носа, выделения из носа, снижение (вплоть до отсутствия) обоняния, зуд в носу, чиханье, может беспокоить снижение вкуса, закрытая гнусавость. Ощущение сухости, жжения, саднения, царапания, щекотания в глотке обусловлены вовлечением в воспалительный процесс этого отдела дыхательных путей.

Закономерна последовательность развития клинических стадий острого ринита: сухая — беспокоит сухость, чувство жара, жжения в полости носа; влажная — появляются обильные серозные, затем жидкие слизистые выделения из носа; нагноения — выделения становятся окрашенными («гнойными»), более густыми и менее обильными. Воспалительная реакция при благоприятном течении разрешается в течение 6–10 сут.

### **Диагностика**

#### *Эпидемиологическая диагностика*

\* Наличие в окружении больного людей с подобным заболеванием. \* Анализ степени контакта с людьми с подобным заболеванием с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции: воздушно-капельный или контактно-бытовой. \* Общий анализ мочи обязателен у всех лихорадящих детей. \* Гематологическое обследование — клинический анализ крови, СРБ, прокальцитонин (ПКТ) — назначают при выраженных общих симптомах инфекционного заболевания.

### **Дифференциальная диагностика**

Острый ринит инфекционного генеза следует дифференцировать от симптомокомплекса острого ринита при гриппе, кори, дифтерии, коклюше, сифилисе, гонорее, на основе характерных клинических признаках инфекционного заболевания, данных эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований.

### **Консультации специалистов**

Консультация инфекциониста проводится при подозрении на другое инфекционное заболевание.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Острый ринит, вирусный, легкое течение. \* Острый ринит, травматический, средняя степень тяжести.

### **Лечение**

Лечение, как правило, амбулаторное. При выраженных общих симптомах обосновано ограничение двигательной нагрузки, при тяжелом течении — постельный режим. Рекомендована щадящая диета с исключением острой и раздражающей пищи.

#### *Разгрузочная терапия*

1. Гипертонические растворы морской воды при орошении слизистой оболочки полости носа за счет явлений осмоса устраняют отек (деконгестивное действие) и улучшают дренирование околоносовых пазух.
2. Топические адреномиметики-деконгестанты.

По механизму действия все деконгестанты являются  $\alpha$ -адреномиметиками, причем они могут селективно действовать на  $\alpha_1$ - или  $\alpha_2$ -рецепторы либо стимулировать и те и другие (табл. 20.1).

**Таблица 20.1.** Сосудосуживающие препараты (деконгестанты,  $\alpha$ -адреномиметики)

$\alpha_1$ - Адреномиметик	$\alpha_2$ -Адреномиметики	$\alpha_1+\alpha_2$ - Адреномиметики	$\alpha+\beta$ -Адреномиметик
Фенилэфрин	* Оксиметазолин. * Ксилометазолин. Нафазолин. * Инданазоламин	* Псевдоэфедрин. * Фенилпропаноламин	Адреналина гидрохлорид-Виал <sup>^</sup> <sup>^</sup>

Использование деконгестантов-адреномиметиков должно быть ограниченным — не более 5–7 сут, фенилэфрина — до 10–14 сут.

Препараты на основе фенилэфрина следует использовать при лечении детей дошкольного возраста, так как у них отсутствуют  $\alpha_2$ -адренорецепторы и применение других вазоконстрикторов нежелательно из-за возможного токсического действия  $\alpha_2$ -адреномиметиков.

3. Антигистаминные препараты рекомендованы детям с аллергией.

**Симптоматическая системная терапия** для купирования лихорадки: использование НПВП в стандартных рекомендованных дозах. У детей предпочтительны назначения парацетамола (10–15 мг/кг на прием) или ибупрофена (8–10 мг/кг на прием).

### Дальнейшее ведение больного

Устранение или уменьшение влияния предрасполагающих факторов: общего и местного переохлаждения, запыленности, повышенной или пониженной влажности воздуха.

Рекомендованы общеукрепляющие мероприятия: занятия физической культурой, утренняя гигиеническая гимнастика, правильное дыхание, нормализация ритма труда и отдыха, ежедневные прогулки на свежем воздухе, сбалансированное регулярное питание с необходимым содержанием витаминов и микроэлементов, достаточный ночной сон.

### Прогноз

Прогноз острого ринита благоприятный.

#### 20.1.2. Острый синусит

### Определение

Острый синусит, острый синусит (ОС) — заболевание, вызванное воспалением слизистой оболочки околоносовых пазух, длительностью не более 12 нед.

### Этиология

Острый синусит (риносинусит) может иметь инфекционную этиологию — вирусную (около 90–98% инфекционных поражений), бактериальную (2–10%), грибковую (редко) и неинфекционную — вызываться аллергенами и irritантами (раздражающими веществами) окружающей среды. Наиболее частый путь попадания инфекции в слизистую оболочку околоносовых пазух — риногенный, реже — одонтогенный, травматический (при повреждении лицевой стенки), гематогенный и лимфогенный.

### Классификация

По этиологическому признаку:

\* инфекционный (вирусный, бактериальный, грибковый, смешанный); \* неинфекционный (аллергический, травматический).

Острый инфекционный риносинусит продолжается до 12 нед и подразделяют на:

- 1) вирусный — до 10 сут болезни;
- 2) поствирусный — продолжительностью более 10 сут;
- 3) бактериальный — характеризуется выраженностью клинических симптомов в первые 1–2 дня болезни или спустя 5–10 сут от начала заболевания.

По локализации воспаления (пораженной пазухи):

\* этмоидит — воспаление слизистой оболочки ячеек решетчатой кости; \* верхнечелюстной синусит (устаревшее — гайморит) — воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи; \* фронтит — воспаление слизистой оболочки лобной пазухи; \* сфеноидит — воспаление слизистой оболочки клиновидной (устаревшее — основной) пазухи; \* гемисинусит — одностороннее воспаление слизистой оболочки всех пазух — правосторонний, левосторонний; \* пансинусит — воспаление слизистой оболочки всех околоносовых пазух.

По характеру воспалительного экссудата:

\* серозный; \* катаральный; \* гнойный.

По степени тяжести — соответственно тяжести общих симптомов:

\* легкое течение; \* средней тяжести; \* тяжелое течение.

## Диагностика

Жалобы на два симптома или более, к которым относятся:

1. затруднение носового дыхания/заложенность носа;
2. выделения из носа;
3. давление/боль в области лица (может быть в центре головы и в области затылка);
4. снижение или потеря обоняния.

У детей ОС определяется как внезапное появление двух симптомов или более:

1. заложенность носа/затрудненное носовое дыхание;
2. бесцветные/светлые выделения из носа;
3. кашель (в дневное или ночное время из-за стекания отделяемого в носоглотку);
4. симптомы сохраняются <12 нед;
5. могут наблюдаться бессимптомные промежутки, в течение которых симптомы отсутствуют, если заболевание носит рецидивирующий характер.

## Эпидемиологическая диагностика

\* Наличие в окружении больного людей с вирусной инфекцией (ОРВИ). \* Анализ степени контакта с людьми с подобным заболеванием с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции: воздушно-капельного или контактно-бытового. \* При наружном осмотре: 

- <li>увеличение поднижнечелюстных и задних шейных лимфатических узлов;</li>
- <li>возможен реактивный отек век и отечность мягких тканей лица;</li>
- <li>признаки других глазничных и внутричерепных осложнений (абсцесса век, флегмоны глазницы, ретробульбарного неврита, тромбоза кавернозного синуса, менингита, менингоэнцефалита, абсцесса мозга).</li>

### Лабораторная диагностика

\* Гематологическое обследование (клинический анализ крови, СРБ, ПКТ) для оценки степени тяжести заболевания, назначается при выраженных общих симптомах инфекционного заболевания. \*

Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки носа для выявления бактериальных возбудителей при тяжелом и осложненном течении острого ринита.

### Инструментальная диагностика

Инструментальная диагностика имеет целью выявление характера поражения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, деформации структур полости носа, наличия дополнительных образований (полипов, инородных тел, ринолитов).

### Дифференциальная диагностика

Невралгия тройничного нерва, патология зубов верхней челюсти, кластерная головная боль.

### Консультации специалистов

Консультация оториноларинголога проводится при необходимости уточнения диагноза, для выполнения диагностической пункции или зондирования пазухи, уточнения лечебной тактики. Консультации стоматолога, невролога, инфекциониста назначают при необходимости дифференциальной диагностики.

### Примеры формулировки диагноза

\* Острый левосторонний катаральный верхнечелюстной синусит. \* Острый двусторонний катаральный этмоидит. \* Острый правосторонний гнойный гемисинусит.

### Лечение

Цель лечения — купирование симптомов острого синусита, уменьшение продолжительности заболевания, предупреждение риногенных осложнений. Лечение преимущественно амбулаторное; при среднетяжелом и тяжелом течении, при развитии осложнений и тяжелой сопутствующей патологии — стационарное.

### Медикаментозное лечение

**Системная антибактериальная терапия острого синусита.** Назначение системных антибактериальных препаратов при остром синусите имеет следующие показания:

1. симптомы синусита верхних дыхательных путей не купируются, или отсутствует положительная динамика в течение 10 сут, или большинство симптомов, присутствовавших на момент начала заболевания, — ринорея, назальная обструкция, ночной кашель, лихорадка, сохраняются более 10 сут;
2. выраженные симптомы на момент начала заболевания — высокая лихорадка, наличие гнойного отделяемого из носа, болезненность в области проекции околоносовых пазух, которые сохраняются в течение 3–4 сут, что повышает риск риногенных внутричерепных осложнений;
3. симптомы вирусной инфекции верхних дыхательных путей полностью или частично купировались в течение 2–3 сут, однако вновь отмечается рецидив с возобновлением всех симптомов.

При отсутствии заметного клинического эффекта в течение 3 сут, не дожидаясь окончания курса терапии, следует заменить препарат (табл. 20.2, 20.3).

**Таблица 20.2.** Рекомендуемые антибактериальные препараты и режимы лечения острого бактериального риносинусита у взрослых

Показание	Препараты выбора	Альтернативные препараты
-----------	------------------	--------------------------

Стартовая эмпирическая терапия	Амоксициллин внутрь 500–1000 мг 3 раза в сутки	Амоксициллин + клавулановая кислота внутрь 625 мг 3 раза в сутки, или 1000 мг 2 раза в сутки, или 2125 мг* 2 раза в сутки или амоксициллин/сульбактам 250–500 мг 3 раза в сутки или 1000 мг 2 раза в сутки, Цефуросима аксетил <sup>▲▲</sup> 250–500 мг 2 раза в сутки, цефиксим 400 мг 1 раз в сутки, цефдиторен внутрь 400 мг 2 раза в сутки
		Джозамицин 1000 мг 2 раза в сутки. Кларитромицин внутрь 250–500 мг 2 раза в сутки. Левофлоксацин внутрь 500 мг 1 раз в сутки. Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 раз в сутки. Гемифлоксацин внутрь 320 мг 1 раз в сутки. Азитромицин внутрь 500 мг 1 раз в сутки
Риск антибактериальной резистентности* или неэффективность стартовой терапии	Амоксициллин + клавулановая кислота внутрь 625 мг 3 раза в сутки, или 1000 мг 2 раза в сутки, или 2125 мг 2 раза в сутки	Цефдиторен внутрь 400 мг 2 раза в сутки. Левофлоксацин внутрь 500 мг 1 раз в сутки. Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 раз в сутки. Гемифлоксацин внутрь 320 мг 1 раз в сутки
Тяжелое течение, требующее госпитализации	Клиндамицин внутримышечно 150–450 мг 3 раза в сутки в течение 7–10 сут	

\* Риск антибактериальной резистентности: регионы с высокой частотой (>10%) распространенности инвазивных штаммов пенициллин-нечувствительных пневмококков, пациенты с тяжелой сопутствующей патологией, иммунодефицитом, получавшие антибактериальные препараты в течение предшествующих 6 нед или госпитализированные в течение предшествующих 5 сут, проживающие в «закрытых» учреждениях.

**Таблица 20.3.** Рекомендуемые антибактериальные препараты и режимы лечения острого бактериального риносинусита у детей

Показание	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Стартовая эмпирическая терапия	Амоксициллин внутрь 40–45 мг/кг в 3 приема	Амоксициллин + клавулановая кислота внутрь 40–45 мг/кг в сутки в 2–3 приема или амоксициллин/сульбактам: 2–6 лет — 250 мг 3 раза в сутки; 6–12 лет — 250–500 мг 3 раза в сутки; Цефуросима аксетил <sup>▲▲</sup> 30 мг/кг в сутки в 2 приема, цефиксим 8 мг/кг в сутки в 1–2 приема, цефтибутен 9 мг/кг в сутки в 1 прием, цефдиторен 200 мг 2 раза в сутки — у детей старше 12 лет
Аллергия на β-лактамы		Джозамицин 40–50 мг/кг в сутки в 2–3 приема, азитромицин внутрь 10 мг/кг в сутки 1 день, затем 5 мг/кг в сутки 2–5 дней, кларитромицин внутрь 15 мг/кг в сутки в 2 приема (максимально 500 мг/сут)
Риск антибактериальной резистентности* или неэффективность стартовой терапии	Амоксициллин + клавулановая кислота внутрь 90 мг/кг в сутки в 2 приема, цефдиторен 200 мг 2 раза в сутки — у детей старше 12 лет	
Тяжелое течение, требующее госпитализации	Ампициллин + сульбактам внутривенно 200–400 мг/кг в сутки в 4 введения, цефтриаксон внутривенно 50 мг/кг в сутки в два введения, цефотаксим внутривенно 100–200 мг/кг в сутки в 4 введения	

\* Риск антибактериальной резистентности: регионы с высокой частотой (>10%) распространенности инвазивных штаммов пенициллин-нечувствительных пневмококков, дети с тяжелой сопутствующей



патологией, иммунодефицитом, получавшие антибактериальные в течение предшествующих 90 сут или госпитализированные в течение предшествующих 5 сут, проживающие в «закрытых» учреждениях.

Антибактериальная терапия при острых бактериальных синуситах/риносинуситах у детей назначается сроком до 10 дней, за исключением азитромицина длительностью приема 3–5 дней.

**Местная антибактериальная терапия.** Антимикробные препараты для местного воздействия на слизистую оболочку могут назначаться в комплексе с системным применением антибиотиков, а в некоторых случаях и как альтернативный метод лечения острого синусита.

**Противовирусные препараты** при остром вирусном риносинусите рекомендованы в комплексном лечении ОРВИ.

**Разгрузочная терапия** (см. раздел 20.3.3). Топические деконгестанты-адреномиметики абсолютно необходимы при острых синуситах, так как эти препараты в кратчайшие сроки устраняют отек слизистой оболочки носа, некоторые из них могут применяться у новорожденных.

**Местная глюкокортикоидная терапия.** Местную глюкокортикоидную терапию можно считать важным многофакторным компонентом терапии острых синуситов: Беклометазона дипропионат<sup>▲▲</sup>, будесонид, флутиказона пропионат, Мометазона фураат<sup>▲▲</sup> и флутиказона фураат.

**Муколитическая терапия.** N-ацетилцистеин<sup>▲▲</sup> обладает прямым муколитическим эффектом, разрывая цепочки мукопротеиновой слизи. Помимо прямого муколитического действия, N-ацетилцистеин<sup>▲▲</sup> обладает еще антиоксидантным, детоксикационным и противовоспалительным эффектами, что важно при лечении синусита. Препарат, N-ацетилцистеин<sup>▲▲</sup> входит в современные российские стандарты терапии острого и хронического синусита.

Карбоцистеин обладает муколитическим действием за счет активации сиаловой трансферазы — фермента бокаловидных клеток слизистой оболочки, воздействует на гель-фазу отделяемого, снижает поверхностное натяжение слизи, разжижает как мокроту, так и носоглоточный секрет, восстанавливает их вязкость и эластичность.

Антигистаминная терапия показана при возникновении острого синусита на фоне аллергического ринита, при инфекционном синусите в ранней стадии вирусной инфекции, когда блокада H<sub>1</sub>-рецепторов предупреждает действие гистамина, выделяемого базофилами под воздействием различных вирусов (респираторносинцитиального, парамиксовируса).

### **Дальнейшее ведение больного**

Устранение или уменьшение влияния предрасполагающих факторов: общего и местного переохлаждения, запыленности, повышенной или пониженной влажности воздуха.

Общеукрепляющие мероприятия: занятия физической культурой, утренняя гигиеническая гимнастика, правильное дыхание, нормализация ритма труда и отдыха, ежедневные прогулки на свежем воздухе.

Сбалансированное регулярное питание с необходимым содержанием витаминов и микроэлементов, достаточный ночной сон.

### **Прогноз**

Прогноз острого синусита при правильном лечении благоприятный.

#### **20.1.3. Острый фарингит**

### **Определение**

Острый фарингит — заболевание, обусловленное острым воспалением слизистой оболочки глотки.

## Этиология

Этиология острого фарингита преимущественно вирусная. Наиболее часто возбудителями являются аденовирус, вирус парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус, риновирус. Острый фарингит может быть самостоятельным заболеванием или симптомокомплексом распространенного поражения дыхательных путей при ОРВИ.

## Классификация

По виду возбудителя:

1. острый стрептококковый фарингит;
2. острый фарингит, вызванный другими уточненным возбудителем (нестрептококковый);
3. острый фарингит неуточненный.

По степени тяжести — соответственно тяжести общих симптомов:

1. легкое течение;
2. средней тяжести;
3. тяжелое течение.

## Диагностика

Жалобы на острую боль в горле (боль, жжение, сухость, першение), усиливающуюся при глотании, уменьшающуюся после приема воды и пищи, боль может иррадиировать в уши, глотание затруднено из-за боли. Температура тела чаще субфебрильная, может быть высокой, особенно у детей. Общая слабость, снижение работоспособности. В анамнезе возможно выявление причинного фактора — контакт с инфекционным больным, переохлаждение, употребление внутрь раздражающей пищи, воды, травма глотки.

При осмотре глотки — яркая разлитая гиперемия и припухлость слизистой оболочки мягкого нёба, нёбного язычка, трубно-глочных складок, задней стенки глотки. Могут быть отечны и гиперемированы расположенные здесь скопления лимфаденоидной ткани — «гранулы». Возможны увеличение и умеренная болезненность регионарных лимфатических узлов. Нёбные миндалины мало изменены. Одновременное поражение нёбных миндалин и слизистой оболочки глотки в последнее время стало обозначаться термином «острый тонзиллофарингит».

### Лабораторная диагностика

Важнейшей задачей является установление возможности стрептококковой инфекции.

\* Экспресс-диагностика острого фарингита стрептококковой этиологии. \* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки глотки для выявления β-гемолитического стрептококка группы А (БГСА) при невозможности проведения экспресс-диагностики с помощью тестов II поколения. \* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки глотки для выявления дифтерийной палочки при подозрении на дифтерийную этиологию заболевания.

Получать материал со слизистой оболочки глотки и нёбных миндалин для бактериологического исследования, выполнять экспресс-тест важно при соблюдении следующих условий:

1. до начала антибактериальной терапии;
2. до утреннего туалета полости рта натошак или через 2 ч после еды;
3. под контролем орофарингоскопии;
4. с поверхности миндалин (области миндаликовых ямок, или устьев крипт) и задней стенки глотки;

#### 5. не допускать контакта с зубами и языком.

Общий анализ мочи обязателен у всех лихорадящих детей, так как 5–10% детей грудного и раннего возраста с инфекцией мочевых путей также имеют вирусную коинфекцию с клиническими признаками ОРВИ.

Гематологическое обследование (клинический анализ крови, СРБ, ПКТ) для оценки степени тяжести заболевания назначают при выраженных общих симптомах.

\* Содержание лейкоцитов в сыворотке крови. Бактериальной инфекции чаще соответствуют показатели выше  $15 \cdot 10^9/\text{л}$ , а также абсолютное (а не относительное) число нейтрофилов выше  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ , палочкоядерных нейтрофилов выше  $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ . \* С-реактивный белок. Значимым для диагноза бактериальной инфекции следует считать уровень более 30 мг/л.

### Дифференциальная диагностика

Проводят по этиологическому признаку.

*Острый стрептококковый фарингит.* Характерна петехиальная энантема на мягком нёбе и нёбном язычке, яркий, «алый», цвет нёбных дужек и особенно задней стенки глотки. Чаще протекает на фоне поражения нёбных миндалин в виде тонзиллофарингита, чаще выражены общие симптомы.

*Острый фарингит при дифтерии.* На задней и боковых стенках глотки выявляют пленки, трудно отделяемые от слизистой оболочки. Важен эпидемиологический анамнез. Для постановки точного диагноза необходимо бактериологическое исследование мазка из глотки на дифтерийную палочку.

*Острый фарингит при инфекционных заболеваниях (кори, краснухе, скарлатине).* Чаще протекает совместно с поражением нёбных миндалин в виде тонзиллофарингита. Важен эпидемиологический анамнез (контакт с инфекционным больным, очаговость).

*При кори:*

\* выраженные катаральные явления, пятна Коплика–Филатова–Бельского (патогномоничный признак) и энантема на слизистой оболочке в области щек на уровне коренных зубов, за нижней губой и на разрыхленных и гиперемизированных деснах — на тусклой, гиперемизированной пятнистой слизистой оболочке полости рта выявляются белые крошковидные высыпания, напоминающие манную крупу; \* конъюнктивит с обильной экссудацией; \* пастозность лица; \* 3–4-дневный период высыпаний на коже, характерна этапность и переход в пигментацию; \* интоксикация, лихорадка.

*При краснухе:*

\* слабая выраженность и кратковременность катаральных появлений; \* увеличение и болезненность затылочных лимфатических узлов; \* характерная мелкопятнистая сыпь в первый день болезни (первоначально на лице, за ушами, на волосистой части головы, в течение 10–12 ч распространяется по всему телу); \* характерные изменения крови — лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки.

*При скарлатине:*

\* бледный носогубный треугольник на фоне гиперемизированных щек; \* поражение миндалин — острый тонзиллит, выраженная гиперемия мягкого нёба, доходящая до слизистой оболочки твердого нёба; \* язык обложен густым белым налетом, со 2–3-го дня очищается от налета и становится красным с увеличенными сосочками — «малиновым»; \* увеличение углочелюстных лимфатических узлов; \* стойкий белый дермографизм; \* мелкоточечная сыпь на фоне гиперемии кожи, сгущение сыпи в области естественных складок и по боковым поверхностям туловища; \* орубевидное шелушение на туловище и пластинчатое на пальцах ладоней и стоп в конце первой — начале второй недели болезни.

*Острый фарингит при гонорее.* Для гонорейного ринофарингита характерно поражение глаз. Дифференциальную диагностику проводят у детей.

*Острый фарингит при сифилисе.* Выраженная гиперемия слизистой оболочки глотки. Важен анамнез — контакт с больным сифилисом. Необходимо бактериологическое исследование мазка из глотки.

### Консультации специалистов

Консультация инфекциониста проводится при подозрении на другое инфекционное заболевание.

Консультация дерматовенеролога назначается при подозрении на сифилис, гонорею.

### Примеры формулировки диагноза

\* Острый фарингит (неуточненный), легкое течение. \* Острый стрептококковый фарингит, средняя степень тяжести.

### Лечение

Обычно проводится амбулаторно. Рекомендуется ограничить двигательную, физическую и голосовую нагрузку, употреблять не раздражающую пищу, теплое питье, отказаться от курения, приема алкогольных напитков. При высокой температуре — постельный режим.

#### *Системная антибактериальная терапия при остром стрептококковом фарингите*

Препаратами выбора являются пенициллины, цефалоспорины и макролиды в соответствии с принципами рациональной антибиотикотерапии (см. раздел 20.1.4).

Профилактическая системная антибактериальная терапия не рекомендована при остром вирусном фарингите.

Системная противогрибковая терапия рекомендована при орофарингеальном кандидозе.

При наличии клинических жалоб и общей симптоматики, большой площади поражения и неэффективности местной терапии назначают флуконазол внутрь в дозе 50–100 мг/сут (детям — в дозе 3–6 мг/кг в сутки) в 1 прием на 7–10 сут.

Симптоматическая системная терапия для купирования лихорадки и/или болевого синдрома: использование НПВП в стандартных рекомендованных дозах.

У детей предпочтительны назначения парацетамола (10–15 мг/кг на прием) или ибупрофена (8–10 мг/кг на прием). Необоснованное медикаментозное купирование лихорадки может затруднить объективную оценку эффективности начатой антибактериальной терапии при стрептококковом поражении. ВОЗ рекомендует снижать температуру более 39,5 °С у детей старше 3 мес без фебрильных судорог в анамнезе.

При аллергической природе острого фарингита назначают блокаторы H<sub>1</sub>-рецепторов.

Проводят терапию местными средствами для лечения острого фарингита в виде полосканий, орошений, ингаляций, инсуффляции, рассасывания пастилок, леденцов, таблеток.

Для купирования боли в горле рекомендованы *топические НПВП*, которые могут применяться в виде как монопрепаратов, так и входить в состав комплексных средств. Среди *наиболее используемых местно* НПВП — бензидамин, флурбипрофен. Многие комплексные препараты в качестве обезболивающего компонента включают ментол.

Для купирования боли в горле рекомендованы комплексные препараты, содержащие *местный анестетик* (лидокаин, тетракаин).

## Дальнейшее ведение больного

Устранение или уменьшение влияния предрасполагающих факторов: общего и местного переохлаждения, запыленности, повышенной или пониженной влажности воздуха.

Своевременная санация полости рта, носа, околоносовых пазух, лимфаденоидных образований глотки, восстановление физиологии носового дыхания.

Общеукрепляющие мероприятия: занятия физической культурой, утренняя гигиеническая гимнастика, правильное дыхание, нормализация ритма труда и отдыха, ежедневные прогулки на свежем воздухе.

## Прогноз

Прогноз острого фарингита благоприятный.

### 20.1.4. Острый тонзиллит (ангина)

## Определение

Острый тонзиллит (ангина) — инфекционное заболевание, проявляющееся острым воспалением одного или нескольких элементов лимфаденоидного глоточного кольца — миндалин и общими симптомами.

## Этиология

Этиология острого тонзиллита — вирусная, бактериальная, грибковая.

Острое поражение миндалин наблюдается при инфекционных заболеваниях (дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе, сифилисе, гонорее) и заболеваниях системы крови (агранулоцитозе, лейкозах, алиментарно-токсической алейкии). У 10% больных острым тонзиллитом высевается грибковая микрофлора, представленная в 93% случаев грибами рода *Candida*.

Благоприятное течение острого тонзиллита приводит к выздоровлению через 7–12 сут. При вирусной этиологии выздоровление наступает независимо от проводимого лечения. Стрептококковый острый тонзиллит может завершиться самостоятельно, однако при отсутствии антибактериальной терапии высок риск развития осложнений: «ранних», обусловленных наличием острого воспалительного процесса в миндалинах, и «поздних», связанных с последствиями перенесенной БГСА-инфекции.

«Ранние» осложнения представляют собой распространение местного воспалительного процесса за пределы миндалин: в паратонзиллярную клетчатку — паратонзиллит и паратонзиллярный абсцесс. Возможно развитие гнойного воспаления тонзиллярных и шейных лимфатических узлов.

«Поздние» осложнения представляют аутоиммунные поражения сердца, почек, суставов, кожи, обусловленные особенностями реагирования тканей сенсibilизированного организма на повреждающее действие антигенных факторов и токсинов БГСА. Формирование БГСА-опосредованных заболеваний внутренних органов может происходить и при отсутствии эпизода острого тонзиллита.

При незавершенности процесса воспаления развивается хронический тонзиллит.

## Классификация

По виду возбудителя:

\* острый стрептококковый тонзиллит; \* острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями (нестрептококковый); \* острый тонзиллит неуточненный.

По степени тяжести — соответственно тяжести общих симптомов:

\* легкое течение; \* средней тяжести; \* тяжелое течение.

По клинико-морфологическим признакам (по форме):

\* типичные формы: 

- катаральный;
- фолликулярный;
- лакунарный;

 \* нетипичные формы: 

- язвенно-пленчатый;
- язвенно-некротический.

По патогенезу:

\* первичный; \* вторичный: 

- при инфекционных заболеваниях;
- при заболеваниях систем крови.

Инфекционные заболевания, при которых может возникнуть острый вторичный тонзиллит: дифтерия, скарлатина, туляремия, брюшной тиф, сыпной тиф, корь, краснуха, ветряная и натуральная оспа, сифилис, туберкулез.

Заболевания системы крови, при которых может возникнуть острый вторичный тонзиллит: инфекционный мононуклеоз, агранулоцитоз, алиментарно-токсическая алейкия, лейкозы.

По локализации:

\* острый тонзиллит (обычно подразумевается поражение небных миндалин); \* острый аденоидит (ретроназальная ангина, поражение глоточной миндалины); \* острый тонзиллит язычной миндалины; \* острый тонзиллит трубно-глоточных складок (боковых валиков, или боковых столбов глотки, особенно у пациентов, перенесших двустороннюю тонзиллэктомию).

По наличию осложнений:

\* неосложненный острый тонзиллит; \* осложненный острый тонзиллит.

## Диагностика

Жалобы на острую боль в горле (чаще симметричную), усиливающуюся при глотании, с возможной иррадиацией в уши, затруднение при проглатывании пищи, воды, слюны, может наблюдаться нарушение речи — становится невнятной с гнусавым оттенком, болезненность в области шеи при поворотах головы. Симптомы интоксикации: недомогание, разбитость, головная боль, лихорадка (при катаральной форме — обычно до 38 °C, при фолликулярной и лакунарной — до 40 °C и выше), озноб, боль в области суставов и поясницы, у детей — рвота, явления менингизма, помрачение сознания.

### Эпидемиологическая диагностика

\* Наличие в окружении больного людей с подобным заболеванием. \* Анализ степени контакта с людьми с подобным заболеванием с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции: воздушно-капельный, контактно-бытовой, алиментарный.

Во время общего осмотра оцениваются системные проявления: повышение температуры, нарушение общего самочувствия и работоспособности. Уровень лихорадки свидетельствует о выраженности воспаления, но не коррелирует с этиологическим фактором и не может являться ориентиром для определения вирусной или бактериальной природы воспаления. Ухудшение самочувствия обусловлено явлением инфекционного токсикоза.

При осмотре глотки (орофарингоскопия, мезофарингоскопия) оцениваются местные проявления острого тонзиллита. Выявляются изменения пораженных лимфаденоидных образований (чаще небных миндалин) разной выраженности.

При **катаральном остром тонзиллите** (катаральной ангине), наиболее легкой форме заболевания, нёбные миндалины умеренно инфильтрированы, слизистая оболочка миндалин, нёбных дужек, нёбного язычка гиперемирована и умеренно отечна. Увеличены и умеренно болезненны регионарные (тонзиллярные, или углочелюстные) лимфатические узлы, у детей могут вовлекаться и верхние шейные лимфатические узлы.

При **фолликулярном остром тонзиллите** (фолликулярной ангине) нёбные миндалины резко увеличены, уплотнены, интенсивно гиперемированы, на поверхности видны округлые бело-желтоватые точечные возвышения — нагноившиеся фолликулы, просвечивающие через слизистую оболочку миндалин. Слизистая оболочка нёбных дужек, нёбного язычка гиперемирована и отечна. Увеличены и болезненны тонзиллярные (углочелюстные), верхние шейные лимфатические узлы.

При **лакунарном остром тонзиллите** (лакунарной ангине) нёбные миндалины резко увеличены, плотные, интенсивно гиперемированы, в области тонзиллярных ямок (устьев лакун миндалин) бело-желтые рыхлые налеты в виде островков, которые, распространяясь по складкам миндалин, могут сливаться и покрывать всю свободную поверхность миндалин, становясь более плотными, однако никогда не выходят за пределы пораженной миндалины, не захватывают нёбную дужку и нёбный язычок, в отличие от дифтерийного поражения и язвенно-некротической ангины Симановского–Плаута–Венсана. Тонзиллярные (углочелюстные), шейные лимфатические узлы увеличены, резко болезненны при пальпации, поворотах и наклонах головы.

**Таблица 20.4.** Наиболее типичные эпидемиологические и клинические признаки, сочетающиеся с острым стрептококковым и вирусным тонзиллофарингитом (соответственно рекомендациям Американского общества инфекционных болезней, IDSA — The Infectious Diseases Society of America)

#### Острый стрептококковый тонзиллофарингит

#### Острый вирусный тонзиллофарингит

\* Внезапный дебют боли в горле. \* Возраст 5–15 лет. \* Лихорадка. \* Головная боль. \* Тошнота, рвота, боль в животе. \* Изолированные признаки воспаления в ротоглотке. \* Островчатый налет на миндалинах. \* Петехиальная экзантема на мягком нёбе. \* Переднешейный лимфаденит. \* Наибольшая распространенность зимой и ранней весной. \* Анамнез контакта с больным со стрептококковым острым тонзиллофарингитом. \* Скарлатиноподобная сыпь

\* Конъюнктивит. \* Острый ринит. \* Кашель. \* Диарея. \* Осиплость. \* Единичные афты полости рта. \* Вирусная экзантема

**Язвенно-пленчатый острый тонзиллит** возникает при заболевании, вызванном симбиозом веретенообразной палочки — *Fusobacterium fusiforme* и спирохеты полости рта — *Spirochaeta vincentii* (фузоспирохетозная ангина, ангина Симановского–Плаута–Венсана), проявляется образованием легко снимающихся пленчатых налетов, под которыми обнаруживается кровоточащая эрозия или язва, вновь быстро покрываемая пленкой. Поражение чаще одностороннее, может распространяться на окружающие ткани и надкостницу.

**Язвенно-некротическое поражение** не свойственно обычному (банальному) острому тонзиллиту, возникает при поражении миндалин у больных с заболеваниями системы крови, характеризуется появлением участков некроза, язв, покрытых серо-черным экссудатом, сопровождается сильной болью в шее и при глотании, неприятным запахом изо рта, регионарные лимфатические узлы не увеличены. Любое язвенное поражение ротоглотки должно вызвать подозрение на сифилис (табл. 20.4). Точная верификация диагноза должна включать этиологическую расшифровку (отсутствие или наличие БГСА).

#### Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика имеет целью выяснение этиологии заболевания (первостепенная задача — установление возможности стрептококковой инфекции), а также бактериальных очагов, не определенных клиническими методами.

\* Экспресс-диагностика острого стрептококкового поражения. Рекомендуется использовать тесты II поколения, основанные на иммуноферментном анализе или иммунохроматографии. \* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки глотки для выявления БГСА при невозможности проведения экспресс-диагностики с помощью тестов II поколения. \* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки глотки для выявления дифтерийной палочки при подозрении на дифтерийную этиологию заболевания. \* Гематологическое обследование (клинический анализ крови, СРБ, ПКТ) для оценки степени тяжести заболевания и проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями, сопровождающимися тонзиллярным синдромом (см. раздел 20.2.4). \* Общий анализ мочи при подозрении на стрептококковый тонзиллит и у всех лихорадящих детей.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят по патогенетическому признаку (первичный острый тонзиллит или вторичный как симптомокомплекс при инфекционном заболевании или заболевании системы крови), среди первичных тонзиллитов — по этиологии (стрептококковый, бактериальный нестрептококковый, вирусный, грибковый).

### **Консультации специалистов**

Консультация инфекциониста проводится при подозрении на другое инфекционное заболевание, консультация гематолога — при подозрении на заболевание системы крови; консультация дерматовенеролога — при подозрении на сифилис, гонорею; консультация оториноларинголога — при подозрении на осложнение («раннее») острого тонзиллита; консультация педиатра/терапевта, ревматолога — при подозрении на осложненное течение.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Острый тонзиллит нестрептококковый (аденовирусный, катаральный). \* Острый стрептококковый тонзиллит (лакунарная ангина). \* Острый грибковый тонзиллофарингит (острый кандидоз глотки).

### **Лечение**

Цель лечения — эрадикация бактериального возбудителя, уменьшение выраженности симптомов интоксикации, купирование местных воспалительных явлений, профилактика развития осложнений, предупреждение распространения заболевания среди окружающих людей.

При легкой степени острого первичного тонзиллита лечение проводят амбулаторно при условии соблюдения домашнего режима, надлежащего ухода и выполнения санитарно-гигиенических мероприятий для профилактики распространения инфекции.

Обязательной госпитализации подлежат:

\* больные со среднетяжелыми, тяжелыми и осложненными формами острого тонзиллита, требующие круглосуточного наблюдения и проведения инфузионной терапии; \* больные, у которых имеются сопутствующие (фоновые) заболевания и возможно развитие декомпенсации, обусловленной острым тонзиллитом; \* больные из учреждений с круглосуточным пребыванием (детские сады с круглосуточным пребыванием, детские дома, интернаты, воинские части, тюрьмы и т.п.); \* больные из семей, где имеются дети в возрасте до 10 лет, ранее не болевшие скарлатиной, при подтверждении с помощью экспресс-теста БГСА этиологии острого тонзиллита; \* больные при невозможности осуществления изоляции и надлежащего ухода на дому; \* больные из семей, где имеются лица, работающие в детских дошкольных учреждениях, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, на молочных кухнях, при невозможности их изоляции от больного.



Системная антибактериальная терапия при остром стрептококковом тонзиллите проводится в соответствии с принципами рациональной антибиотикотерапии (табл. 20.5).

**Таблица 20.5.** Рекомендуемые антибактериальные препараты и режимы лечения острого бактериального тонзиллита у взрослых (Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Евразийские клинические рекомендации. 2016)

Особенности пациентов и патологии	Основные бактериальные возбудители	Средства первой линии	Средства второй линии	Средства третьей линии	Длительность терапии
Острый тонзиллит	<i>S. pyogenes</i>	Амоксициллин внутрь (по 0,5 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки). Феноксиметилпенициллин внутрь (по 0,5 г 3 раза в сутки)	Бензатина бензилпенициллин внутримышечно (2,4 млн ЕД однократно)*.	Джозамицин внутрь (по 1,0 г 2 раза в сутки)****.	10 дней
			Цефуроксима аксетил^▲^ внутрь (по 0,5 г 2 раза в сутки)**.	Кларитромицин внутрь (по 0,5 г 2 раза в сутки)****.	
Рецидивирующий А-стрептококковый тонзиллит	<i>S. pyogenes</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>H. influenza</i> + анаэробы	Амоксицил-лин + клавулановая кислота внутрь (по 0,625 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки)	Цефиксим внутрь (по 0,4 г 1 раз в сутки)**.	Клиндамицин внутрь (по 0,3 г 3 раза в сутки)****	10–14 дней
			Цефтибутен (по 0,4 г 1 раз в сутки).	Бензатин пенициллин внутримышечно (2,4 млн ЕД однократно) после консультации специалиста	

\* Тяжелое течение стрептококкового тонзиллита.

\*\* Состояния, при которых нельзя исключить вирусную инфекцию Эпштейна–Барр (моноцитарную ангину).

\*\*\* Тяжелое течение тонзиллита, невозможность исключить вирусную инфекцию Эпштейна–Барр (моноцитарную ангину).

\*\*\*\* При назначении макролидных антибиотиков предпочтителен выбор 16-членных представителей в связи с более высокой резистентностью к 14- и 15-членным.

**Примечание.** Первая линия — препарат, обеспечивающий высокую клиническую эффективность у большинства пациентов при минимальном влиянии на рост резистентности основных респираторных возбудителей при массовом применении в популяции и максимально безопасный для пациента; вторая линия — препарат активен против основных возбудителей, применяется при высокой вероятности ключевых возбудителей, при затяжных, рецидивирующих инфекциях, сложных клинических ситуациях; третья линия — анафилаксия на β-лактамы.

При невозможности проведения экспресс-теста и посевов на БГСА при остром тонзиллите системная антибактериальная терапия назначается детям старше 3 лет, если у них:

\* отсутствуют катаральные явления; \* в крови отмечается лейкоцитоз более  $20 \times 10^9/\text{л}$ ; \* уровень СРБ более 60 мг/л и/или уровень ПКТ более 2 нг/л.

Симптоматическая системная терапия для купирования лихорадки и/или болевого синдрома: использование НПВП в стандартных рекомендованных дозах.

Терапия местными средствами для лечения острого тонзиллита (НПВП, анестетики, антисептики, слабогипертонические растворы стерильной морской воды, 0,9% раствор натрия хлорида, комплексные препараты) в виде полосканий, орошений, ингаляций, инсуффляции, рассасывания пастилок, леденцов, таблеток.

Местная терапия не может заменить системную антибактериальную терапию при остром стрептококковом фарингите, так как не влияет на вероятность развития «поздних» аутоиммунных осложнений.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с паратонзиллярной флегмоной, тонзиллогенным сепсисом, аллергическим отеком Квинке (при отечной форме паратонзиллита), тонзиллярным синдромом при дифтерии, сифилисе, туберкулезе, заболеваниях крови (агранулоцитозе, лейкозах), опухолями миндалины и околоминдаликовых тканей (злокачественная лимфома, лимфоэпителиома, анапластический рак).

Ранние осложнения острого тонзиллита требуют экстренной госпитализации пациента, обязательного осмотра инфекционистом, оториноларингологом, по показаниям — хирургом, анестезиологом-реаниматологом.

### **Дальнейшее ведение больного острым тонзиллитом**

После купирования общих и местных симптомов заболевания рекомендован домашний режим с освобождением от работы на 2–3 сут, в последующие 3–4 нед — щадящий с ограничением физической нагрузки. Период общей нетрудоспособности по заболеванию — 10–12 сут.

Пациенту, перенесшему стрептококковую ангину, рекомендовано контрольное обследование, включающее ЭКГ, клинический анализ крови, клинический анализ мочи, консультации ревматолога, при наличии жалоб и изменениях анализа мочи — нефролога, оториноларинголога — для исключения или подтверждения диагноза «хронический тонзиллит» не ранее чем через 3 нед после завершения острого тонзиллита.

Повторное микробиологическое исследование по окончании антибактериальной терапии показано больным с ревматической лихорадкой в анамнезе, при наличии стрептококкового тонзиллита в организованных коллективах, в период высокой заболеваемости ревматической лихорадкой в регионе.

Необходима своевременная санация полости рта, полости носа, околоносовых пазух, лимфаденоидных образований глотки (лечение хронического аденоидита и хронического тонзиллита), восстановление физиологии носового дыхания.

Рекомендованы общеукрепляющие и закаливающие мероприятия: занятия физической культурой, утренняя гигиеническая гимнастика, правильное дыхание, нормализация ритма труда и отдыха, ежедневные прогулки.

### **Прогноз**

При остром вирусном тонзиллите у подавляющего большинства иммунокомпетентных пациентов благоприятный (при неосложненных формах самостоятельное выздоровление наступает независимо от проводимого лечения).

При остром стрептококковом тонзиллите прогноз благоприятный при условии своевременно начатого и адекватно проведенного лечения.

Острый тонзиллит на фоне первичного или вторичного иммунодефицита (в том числе ВИЧ-инфекции) и у больных СД может протекать молниеносно с быстрым развитием осложнений и привести к летальному исходу.

#### 20.1.5. Острый ларингит

##### **Определение**

Острый ларингит — заболевание, обусловленное острым воспалением слизистой оболочки, подслизистого слоя и внутренних мышц гортани.

##### **Этиология**

Этиология острого ларингита разнообразна. В период ОРВИ и гриппа острый ларингит является симптомокомплексом поражения верхних дыхательных путей. Может наблюдаться при инфекционных заболеваниях (кори, скарлатины, дифтерии, туберкулеза, сифилиса), системных заболеваниях (лимфогранулематозе Вегенера, ревматоидном артрите, амилоидозе, саркоидозе), заболеваниях системы крови. Острый ларингит развивается при чрезмерной голосовой нагрузке, у подростков в период мутации голоса. Может возникнуть при воздействии на слизистую оболочку гортани физических, химических, термических агентов, после механической травмы шеи и гортани, в результате попадания инородного тела, вследствие аллергической реакции, лучевого и радиоактивного поражения.

Определенную роль в развитии заболевания играют переохлаждение (общее и местное), психические и эмоциональные перегрузки, стрессы, гастроэзофагеальный рефлюкс, острые и хронические заболевания дыхательных путей, неблагоприятные экологические, производственные и бытовые факторы, в том числе курение.

##### **Классификация**

По форме острого ларингита:

\* катаральный; \* отечный; \* флегмонозный (инфильтративно-гнойный):

а) инфильтративный;

б) абсцедирующий.

По характеру возбудителя:

\* вирусный; \* бактериальный; \* грибковый; \* специфический.

По степени тяжести — соответственно тяжести общих симптомов и наличию/ отсутствию осложнений:

\* легкое течение; \* средней тяжести; \* тяжелое течение.

По наличию осложнений:

\* неосложненный; \* осложненный (отек гортани — J38.4; спазм гортани — J38.5; стеноз гортани — J38.6, хондроперихондрит — J38.7).

##### **Диагностика**

Жалобы на острую боль в горле в области проекции гортани, усиливающуюся при глотании, изменение голоса (охриплость, осиплость, афония), кашель (при остром ларинготрахеите «лающий»). При возникновении отека и стеноза гортани — инспираторная или смешанная одышка, стридор. Для инфильтративных и

абсцедирующих форм характерно затруднение глотания пищи, жидкости и слюны, симптомы интоксикации, высокая температура.

Ухудшение самочувствия и снижение работоспособности при обычном течении заболевания нерезко выражены. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная, при гриппе и остром ларингите — фебрильная.

#### *Эпидемиологическая диагностика*

При обычном течении острого ларингита данные наружного осмотра не характерны.

При осмотре гортани при **остром неосложненном ларингите** выявляют разлитую гиперемию и небольшую отечность слизистой оболочки всех отделов гортани, выражен сосудистый рисунок слизистой оболочки.

**Острый ларинготрахеит (острый подскладковый ларингит, ложный круп)** — с обеих сторон под мало измененными голосовыми складками определяются ярко-гиперемированные валики, образовавшиеся в результате воспалительного отека слизистой оболочки и подслизистого слоя третьего (подскладкового) этажа гортани, суживающие ее просвет.

**Острый обструктивный ларингит (круп)** — обструкция (от лат. *obstructio* — заграждение, запираение) вследствие поражения стенки гортани воспалительным процессом (интрамуральная обструкция) может локализоваться в любом отделе гортани.

Обструкция наиболее узкой части гортани — области голосовых складок (средний этаж), при остром ларингите чаще обусловлена скоплением корок, голосовые складки гиперемированы, инфильтрированы. При дифтерии гортани на свободной поверхности гиперемированных голосовых складках определяются «парусящие» при дыхании и фонации бело-серые или плотные серые и геморрагические пленки. Возможно развитие молниеносного стеноза гортани (истинный круп) при отхождении дифтерийных пленок в виде «чулка» из нижележащих отделов дыхательных путей.

Главным симптомом острой дыхательной недостаточности является одышка.

#### *Лабораторная диагностика*

\* Гематологическое обследование (клинический анализ крови, СРБ, ПКТ) для оценки степени тяжести заболевания. \* Общее клиническое обследование, включающее клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на RW, HBS- и HCV-антигены, ВИЧ, биохимический анализ крови, коагулограмма; проводят на предоперационном этапе всем больным острым ларингитом, поступающим на хирургическое вмешательство. \* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки глотки и гортани для выявления дифтерийной палочки при подозрении на дифтерийную этиологию заболевания.

#### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят по этиологическому признаку с дифтерией гортани, острым ларингитом при инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, корь, скарлатина, герпетическая инфекция), поражении гортани при ВИЧ-инфекции, туберкулезе, сифилисе, остром лейкозе, острой и хронической почечной недостаточности, СД.

При обструктивном синдроме — с врожденными аномалиями развития, инородным телом, ангионевротическим отеком гортани, гипокальциемическим ларингоспазмом, опухолью, инфицированной кистой надгортанника, ларингоцеле, эктопированной щитовидной железой, заглоточным абсцессом, БА, пневмонией с астматическим компонентом.

#### **Консультации специалистов**

Консультацию инфекциониста назначают при подозрении на инфекционное заболевание; консультацию оториноларинголога — при инфильтративно-флегмонозном, абсцедирующем остром ларингите, остром ларинготрахеите, наличии признаков стеноза гортани; консультацию фтизиатра — при подозрении на туберкулез; консультацию хирурга — при подозрении на развитие осложнений в виде флегмоны шеи и медиастинита.

## Лечение

Лечение острого неосложненного ларингита проводят в амбулаторных условиях. При инфильтративно-флегмонозных, абсцедирующих формах, стенозе гортани показана экстренная госпитализация.

### *Немедикаментозное лечение*

При лечении любого воспалительного заболевания гортани необходимо создать охранительный режим (голосовой режим) с ограничением голосовой нагрузки. Рекомендовать пациенту разговаривать немного и тихим голосом, но не шепотом, когда напряжение мышц гортани повышается. Запрещены прием горячей, холодной и острой пищи, спиртных напитков, курение, паровые ингаляции. Показаны постоянное увлажнение воздуха в помещении с помощью специальных увлажнителей, прием противовирусных препаратов.

Сроки нетрудоспособности зависят от профессии пациента: у лиц голосоречевых профессий они удлиняются до восстановления голосовой функции. Неосложненный острый ларингит разрешается в течение 7–14 дней; инфильтративные формы разрешаются примерно 14 дней.

### *Медикаментозное лечение*

**Системную антибактериальную терапию** назначают при выраженной интоксикации, наличии значительных воспалительных явлений в гортани (диффузный отек слизистой оболочки гортани, инфильтрация), регионарного лимфаденита, при отсутствии эффекта от местной антибактериальной и противовоспалительной терапии в течение 4–5 сут, при присоединении гнойной экссудации и воспаления нижних дыхательных путей. Антимикробную терапию острого ларингита при выраженных воспалительных явлениях назначают эмпирически: амоксициллин + клавулановая кислота, макролиды, фторхинолоны.

**Антигистаминные препараты.** Отек гортани при аллергическом ларингите купируют при парентеральном введении антигистаминных препаратов, действующих как на H<sub>1</sub>-рецепторы (дифенгидрамин, клемастин, хлоропирамин), так и на H<sub>2</sub>-рецепторы (циметидин) в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно с дополнением глюкокортикоидов (60–90 мг преднизолона или 8–16 мг дексаметазона внутривенно).

**Ингаляционная терапия.** Применяют ингаляции глюкокортикоидами, антибиотиками, муколитиками, растительными препаратами с противовоспалительным и антисептическим эффектом, а также щелочные ингаляции для устранения сухости слизистой оболочки гортани. Продолжительность ингаляции — 10 мин 3 раза в сутки. Щелочные ингаляции можно использовать несколько раз в сутки для увлажнения слизистой оболочки дыхательных путей.

## Дальнейшее ведение больного

В стадии реконвалесценции и в тех случаях, когда напряженная фонация является одним из этиопатогенетических факторов при развитии гипотонусных расстройств голосовой функции в исходе воспаления, назначают фонопедию и стимулирующую терапию.

Наблюдение фоониатра показано пациентам голосовых профессий после перенесенного острого ларингита до полного восстановления голоса.

Важно устранить или уменьшить влияние предрасполагающих факторов. Рекомендованы общеукрепляющие мероприятия.

## Прогноз

Прогноз неосложненного острого ларингита благоприятный.

## 20.2. Хронические заболевания верхних дыхательных путей

### 20.2.1. Хронический ринит

## Определение

Хронический ринит — группа заболеваний, обусловленных хроническим воспалением слизистой оболочки (с вовлечением при некоторых формах хрящевых и костных структур) полости носа.

## Этиология

В развитии заболевания существенную роль играют антропогенные загрязнения среды, климатические факторы (длительное воздействие высоких или низких температур, сухой или избыточно влажный воздух, пыль, аллергены), производственные вредности (микробиологические загрязнения, токсичные и раздражающие вещества, радиация), аллергены. Способствуют возникновению хронического ринита частые острые риниты и синуситы, деформация перегородки носа и других внутриносовых структур, длительное нахождение инородного тела в полости носа, травмы носа (бытовые и после хирургических вмешательств), длительное и нерациональное использование сосудосуживающих средств.

Среди общих предрасполагающих факторов выделяют использование сосудорасширяющих средств при сердечно-сосудистых заболеваниях, патологию почек, СД, системные заболевания.

Аллергический ринит часто предшествует и/или сочетается с БА.

## Классификация

По форме (соответственно патоморфологическим изменениям, эта классификация наиболее распространена):

\* хронический катаральный ринит; \* хронический гипертрофический ринит — ограниченный и диффузный; \* хронический атрофический ринит — ограниченный, диффузный и озена; \* аллергический ринит; \* вазомоторный (нейровегетативный) ринит.

По этиологическому и причинному признаку:

\* инфекционный ринит — неспецифический и специфический; \* неинфекционный ринит; \* аллергический ринит — интермиттирующий (сезонный), персистирующий (круглогодичный) и профессиональный; \* вазомоторный (нейровегетативный) ринит — медикаментозный, гормональный, пищевой, холодовой, психогенный и идиопатический.

## Диагностика

Основные жалобы: затруднение носового дыхания, выделения из носа, снижение обоняния. Могут беспокоить: зуд и жжение в носу, чиханье, сухость в носу, образование корок, частые незначительные кровотечения из носа, ощущение неприятного запаха, скопление слизи в носоглотке или стекание ее в ротоглотку, кашель, раздражение крыльев кожи носа и верхней губы, сухость во рту. Из общих симптомов — храп, нарушение сна, головная боль, повышенная утомляемость, сонливость, снижение работоспособности.

### Лабораторная диагностика

Выявление причинно-значимых аллергенов (при кожном тестировании) при подозрении на аллергический ринит.

Определение титра специфических антител класса IgE (sIgE) *in vitro* в случае невозможности проведения кожных проб.

Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки носа делают для выявления бактериальных возбудителей при длительном течении ринита.

**Рентгенографию (КТ)** околоносовых пазух выполняют при длительном течении ринита и для дифференциальной диагностики. Признаками синусита считают снижение прозрачности в области проекции пазух: пристеночное, тотальное, с горизонтальным уровнем.

### **Дифференциальная диагностика**

Деформация перегородки носа, хронический синусит, инородное тело полости носа, менингоэнцефалоцеле, носовая ликворея, гипертрофия глоточной миндалины, атрезия носовых ходов и хоан, ангиофиброма носоглотки, специфические инфекции носа (туберкулез, сифилис, склерома), злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух, коагулопатии, системные заболевания (муковисцидоз, гранулематоз Вегенера, синдром Картагенера).

### **Консультации специалистов**

Консультацию оториноларинголога назначают для выполнения эндоназальной оптической (видеоассистированной) эндоскопии для уточнения формы хронического ринита и проведения дифференциальной диагностики, при симптомах снижения слуха, частых носовых кровотечениях; консультацию пульмонолога — при кашле, подозрении на патологию нижних дыхательных путей; консультацию аллерголога — при аллергическом рините; консультацию инфекциониста — при подозрении на специфическое поражение полости носа.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Хронический катаральный ринит. \* Хронический атрофический ринит, ограниченная форма — передний сухой ринит. \* Аллергический ринит, интермиттирующий, легкого течения, ремиссия. \* Аллергический ринит, персистирующий, тяжелое течение, обострение.

### **Лечение**

Цель лечения — купирование симптомов хронического ринита, улучшение качества жизни пациента, профилактика обострений (аллергического, вазомоторного ринита), предупреждение возможных осложнений. Лечение преимущественно амбулаторное, при необходимости проведения аллерген-специфической иммунотерапии и тяжелом течении аллергического ринита — в стационаре.

**Элиминационный режим** — ограничение контакта с аллергенами, раздражающими и токсичными веществами.

**Ирригационно-элиминационная терапия полости носа.** Промывание полости носа изотоническими солевыми растворами: 0,9% раствором натрия хлорида или стерильным раствором морской воды.

**Местная антибактериальная терапия** (при определении причинно-значимого возбудителя).

**Местная глюкокортикоидная терапия:** беклометазон, будесонид, Мометазона фуроат<sup>▲▲</sup>, флутиказона фуроат, флутиказона пропионат.

### **Антигистаминная терапия:**

\* антигистаминные препараты II поколения рекомендуются как базовая терапия аллергического ринита вне зависимости от степени тяжести (как регулярным курсом, так и по потребности); \* интраназальные

антигистаминные препараты азеластин, левокабастин при лечении как интермиттирующего, так и персистирующего аллергического ринита.

Аллерген-специфическую иммунотерапию проводит аллерголог-иммунолог только в специализированных аллергологических кабинетах амбулаторно-поликлинических учреждений и аллергологических отделениях стационаров/дневных стационаров. Длительность терапии, как правило, 3–5 лет.

**Деконгестанты местного применения** применяют при выраженной назальной обструкции коротким курсом (не более 3–5 дней), более продолжительное использование препаратов данной группы приводит к рецидивирующему отеку слизистой оболочки носа.

### **Дальнейшее ведение больного**

Целесообразно рекомендовать лечение сопутствующей соматической патологии, соблюдение санитарно-гигиенических требований в быту и на производстве.

Обучение больного проведению туалета полости носа, профилактике обострений аллергического и вазомоторного ринита.

### **Прогноз**

Прогноз хронического ринита чаще благоприятный. Возможно развитие anosmia при длительном течении хронического ринита.

#### **20.2.2. Хронический синусит**

### **Определение**

Хронический синусит — заболевание, обусловленное хроническим воспалением слизистой оболочки околоносовых пазух (с вовлечением при некоторых формах костных стенок).

### **Этиология**

При хроническом воспалении околоносовых пазух в посевах чаще обнаруживаются смешанная аэробная (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas* spp.) и анаэробная микрофлора, грибы. Существенную роль в патогенезе играют ослабление местной резистентности, в том числе вследствие частых острых синуситов, анатомические дефекты соустьев и внутриносовых структур, препятствующие адекватной аэрации и дренажу, инородные тела, среди которых наиболее частые — пломбировочный материал, фрагменты корней зубов, ретинированные зубы, костные отломки после тяжелых травм лица, а также инфекционные гранулемы, новообразования околоносовых пазух.

### **Эпидемиология**

Хронический синусит является распространенным заболеванием, диагностируется у 5–15% взрослого населения и составляет 20% в структуре лор-патологий.

### **Классификация**

По локализации хронического воспаления (пораженной околоносовой пазухи):

\* хронический верхнечелюстной синусит (гайморит); \* хронический фронтальный синусит (фронтит); \* хронический этмоидальный синусит (этмоидит); \* хронический сфеноидальный синусит (сфеноидит); \* хронический гемисинусит (одностороннее поражение всех пазух); \* хронический пансинусит (двустороннее поражение всех пазух).

### **Диагностика**



Жалобы на скудные, гнойные выделения из носа и затруднение носового дыхания, которые периодически усиливаются; неприятный запах из носа, ощущаемый пациентом и окружающими; снижение обоняния; чувство тяжести в области пораженной пазухи; периодическая головная боль; снижение работоспособности. Кашель, першение в горле за счет стекания слизи из носоглотки и присоединения хронического фарингита. При обострении — симптомы острого синусита.

#### *Лабораторная диагностика*

\* Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки носа для выявления бактериальных возбудителей. \* Рентгенография (КТ) околоносовых пазух для уточнения поражения и дифференциальной диагностики.

Определяется снижение прозрачности в области проекции пазух: пристеночное, тотальное, с горизонтальным уровнем, кистовидные образования. Возможно обнаружение инородного тела.

#### **Дифференциальная диагностика**

Опухли околоносовых пазух, неврологические заболевания с синдромом головной боли (Слайдера, Харриса, Чарлина).

#### **Консультации специалистов**

Консультацию оториноларинголога проводят для уточнения диагноза, выполнения дополнительного обследования, определения показаний и выполнения хирургического лечения; консультацию аллерголога — при подозрении на аллергическую природу синусита; консультацию стоматолога — при подозрении на одонтогенную природу синусита; консультацию офтальмолога — при подозрении на глазничное осложнение.

#### **Примеры формулировки диагноза**

\* Хронический правосторонний верхнечелюстной синусит. \* Хронический двусторонний этмоидальный и верхнечелюстной синусит. \* Хронический пансинусит.

#### **Лечение**

При экссудативных, вазомоторных, аллергических формах хронического синусита в период обострений проводят консервативное амбулаторное лечение, как при остром синусите. Неэффективность консервативного лечения хронического гнойного синусита в течение 2–3 сут, осложненный хронический синусит являются показанием к госпитализации и при необходимости к выполнению экстренного хирургического лечения. Хронический синусит с выраженными явлениями гиперплазии подлежит плановому хирургическому лечению.

#### **Дальнейшее ведение больного**

Проводить гигиену полости носа с использованием для орошений и промываний изотонических растворов стерильной морской воды, 0,9% раствора натрия хлорида, для облегчения отхождения корок — растворов, содержащих смягчающие и маслянистые вещества.

Устранение или уменьшение влияния предрасполагающих факторов.

#### **Прогноз**

Благоприятный.

#### **20.2.3. Хронический фарингит**

#### **Определение**

Хронический фарингит — заболевание, обусловленное хроническим воспалением слизистой оболочки глотки.

## Основные черты патологии

Развитию заболевания способствуют частые острые фарингиты, риниты, синуситы, длительное воздействие на слизистую оболочку глотки пыли, раздражающих и токсичных веществ, аллергенов, табачного дыма, крепких алкогольных напитков, чрезмерно горячей или холодной пищи и питья, лекарственных препаратов (при длительном применении эндоназальных сосудосуживающих средств). Имеют значение хронические заболевания носа и околоносовых пазух, лимфаденоидного глоточного кольца, в частности, хронический аденоидит, хронический тонзиллит, заболевания зубов и десен, нарушение носового дыхания вследствие деформаций перегородки носа, гипертрофии носовых раковин, вазомоторного и аллергического ринита.

Заболевание может продолжаться длительно с периодами обострений и ремиссий.

## Эпидемиология

Встречается у 20% женщин и 5–8% мужчин, часто диагностируется у пожилых и старых людей.

## Классификация

По характеру преобладающих изменений слизистой оболочки глотки:

\* катаральный; \* гипертрофический; \* атрофический.

Часто имеет место сочетание атрофических изменений слизистой оболочки глотки и очаговой гипертрофии лимфаденоидных образований задней стенки глотки и/или трубно-глоточных складок.

## Диагностика

Жалобы у больных *хроническим катаральным фарингитом* на ощущение «кома», сухости в горле или скопление мокроты, покашливание, иногда — приступообразный кашель, боль в области шеи при глотании, возможна иррадиация в уши.

При *хроническом гипертрофическом фарингите* беспокоят дискомфорт, постоянное откашливание, необходимость совершать постоянные глотательные движения, иногда до появления рвотного рефлекса и рвоты.

*Хронический атрофический фарингит* характеризуется ощущением сухости и присутствия инородного тела в горле, часто болезненностью при глотании и кашле, постоянным откашливанием, сплевыванием скудной вязкой мокроты, иногда с корками и прожилками крови, у части больных — неприятным запахом изо рта, по ночам — пересыханием в горле, чувством удушья, расстройством сна.

Общие симптомы, как правило, отсутствуют.

## Лабораторная диагностика

Бактериологическое культуральное исследование посевов материала со слизистой оболочки носа для выявления бактериальных возбудителей.

## Дифференциальная диагностика

Синдром Шегрена, синдром Пламмера–Винсона, синдром длинного шиловидного отростка, невралгии языкоглоточного и блуждающего нервов, начальные проявления рака гортани, опухоль глотки, опухоль пищевода, специфический фарингит при туберкулезе, спондилолистез шейного отдела позвоночника, психоневроз.

## Консультации специалистов

Консультация оториноларинголога показана для проведения дифференциальной диагностики с поражением гортани, носоглотки, удлинением шиловидного отростка височной кости и установления возможной обусловленности патологией других лор-органов.

### Примеры формулировки диагноза

\* Хронический катаральный фарингит. \* Хронический гипертрофический фарингит. \* Хронический атрофический фарингит.

### Лечение

Купирование или уменьшение выраженности клинических симптомов, улучшение качества жизни больного:

\* ирригационно-элиминационная терапия глотки (носоглотки) с использованием физиологических или гипертонических растворов стерильной морской воды, 0,9% или 1% раствора натрия хлорида; \* местная антибактериальная терапия (при определении причинно-значимого возбудителя).

### Ингаляционная терапия:

\* теплые ингаляции крупнодисперсных аэрозолей отваров цветов ромашки, листьев шалфея; \* ингаляции щелочной минеральной воды с добавлением капель масла шиповника, облепихи, ретинола, токоферола ацетата.

При атрофическом фарингите не применяют эвкалиптовое, ментоловое, облепиховое масла, раствор натрия гидрокарбоната, обладающих высушивающим действием.

### Смазывание задней стенки глотки:

\* 3–5% раствор нитрата серебра (при гипертрофической форме); \* 2% раствор протеината серебра (Протаргола<sup>▲▲</sup>); \* 0,5% раствор Люголя<sup>▲▲</sup> с Глицерином<sup>▲▲</sup>.

### Дальнейшее ведение больного

\* Устранение или уменьшение влияния причинных и предрасполагающих факторов. \* Систематическое лечение при атрофической форме хронического фарингита.

### Прогноз

Благоприятный.

## 20.2.4. Хронический тонзиллит

### Определение

Хронический тонзиллит — инфекционно-аллергическое заболевание, обусловленное хроническим воспалением нёбных миндалин.

### Этиология

В возникновении хронического неспецифического воспаления лимфаденоидной ткани миндалин имеют значение как длительное местное воздействие повреждающего фактора, так состояние общей и местной реактивности организма. Наиболее часто хронический тонзиллит развивается как следствие повторяющегося острого тонзиллита (ангины).

### Эпидемиология

Распространенность хронического неспецифического тонзиллита высокая: от 15 до 63% у детей и от 5–6 до 37% у взрослых. Заболевание выявляется чаще у детей, преобладает у девочек и женщин, у городских жителей.

## **Классификация**

1. Хронический тонзиллит неспецифический:

\* компенсированная форма; \* декомпенсированная форма.

2. Хронический тонзиллит специфический (при туберкулезе, сифилисе, склероме).

## **Диагностика**

Жалобы у больного хроническим неспецифическим тонзиллитом могут отсутствовать или беспокоит неприятный запах изо рта, ощущение дискомфорта и «полноты» в горле в области нёбных миндалин, периодическое появление лакунарных «пробок», от которых пациент избавляется при кашле, напряжении мышц глотки или с помощью надавливания на нёбно-язычную складку (переднюю нёбную дужку). Нерезкая боль в горле, першение, кашель преимущественно обусловлены сопутствующим хроническим фарингитом.

Общие симптомы в виде длительного недомогания, снижения работоспособности, эпизодов длительной субфебрильной температуры могут свидетельствовать о наличии тонзиллогенной интоксикации как одного из видов декомпенсации хронического тонзиллита. Эти симптомы всегда требуют проведения тщательного обследования больного для исключения других причин. Иногда пациенты жалуются на частую головную боль, головокружение, снижение переносимости умственных и физических нагрузок, расстройство сна, нарушение аппетита, снижение массы тела.

Осмотр ротоглотки важен для выявления местных признаков хронического воспаления нёбных миндалин, выделено пять наиболее достоверных сочетаний:

\* гиперемия (застойная), отечность верхних отделов и валикообразное утолщение (инфильтрация) краев нёбных дужек (признаки Гизе, Зака, Преображенского); \* рубцовые спайки между миндалинами и нёбными дужками; \* разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины; \* казеозно-гнойное содержимое или жидкий гной в лакунах миндалин; \* увеличение регионарных — зачелюстных, лимфатических узлов.

Для установления диагноза «хронический тонзиллит» достаточно наличия двух сочетаний или более. Перед осмотром пациенту рекомендуется в течение 20–30 мин не употреблять пищу, горячие, холодные и газированные напитки, курить, разговаривать при низкой температуре окружающего воздуха и в ветреную погоду. Содержимое лакун миндалин определяют путем надавливания шпателем на нёбно-язычную дужку соответственно латеральной проекции миндалины, не травмируя саму миндалину.

Увеличение нёбных миндалин не играет роли в диагностике заболевания. У детей дошкольного возраста это обусловлено особенностями физиологического развития. Уменьшение и атрофия нёбных миндалин у пожилых не исключают возможности заболевания, развития его обострений и осложнений.

## **Лабораторная диагностика**

Общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, определение содержания в сыворотке крови белка и его фракций, креатинина, мочевины, печеночных ферментов, калия, натрия, глюкозы, определение уровня антистрептолизин-О (АСЛ-О); исследование иммунного статуса самостоятельного значения в диагностике хронического тонзиллита не имеют, но позволяют оценить общее соматическое состояние для установления формы хронического тонзиллита.

Повышение показателя АСП-О при отсутствии в посевах  $\beta$ -гемолитических стрептококков может наблюдаться при внутриклеточной персистенции.

Бактериологическое культуральное исследование посевов материала содержимого лакун нёбных миндалин и мазков со слизистой оболочки глотки позволяет оценить роль бактериальных возбудителей в формировании и поддержании хронического воспаления миндалин.

Обнаружение в посевах гемолитических стрептококков групп A, B, C, G, F и негруппируемых подтверждает этиологическую связь заболевания со стрептококком.

### Дифференциальная диагностика

Хронический фарингит, специфические поражения нёбных миндалин, опухоль миндалин.

### Консультации специалистов

Консультации оториноларинголога показаны для уточнения диагноза и плана лечения; консультации стоматолога — для выявления возможных очагов инфекции.

### Примеры формулировки диагноза

\* Хронический тонзиллит, компенсированная форма. \* Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма — рецидивы ангин. \* Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма — инфекционный полиартрит.

В диагнозе декомпенсированной формы хронического тонзиллита обязательно указать все выявленные виды декомпенсации, что имеет важное значение в выборе лечения.

### Лечение

Цель — уменьшить выраженность хронического воспаления миндалин или ликвидировать пораженные миндалины как очаг хронической инфекции, осуществить профилактику проявлений декомпенсации, перевести декомпенсированную форму хронического тонзиллита в компенсированную.

Перед началом любого вида лечения рекомендовано выполнить лечение кариеса и другой воспалительной патологии зубочелюстной системы, а также проводить мероприятия по улучшению носового дыхания, санацию слизистой оболочки полости носа, околоносовых пазух и носоглотки.

**Консервативное лечение** является комплексным, включает назначения общего и местного действия:

\* *средства повышения естественной резистентности организма* — правильный режим дня, рациональное витаминизированное питание, регулярные физические упражнения; \* *гипосенсибилизирующие средства* — препараты кальция, аскорбиновая кислота, антигистаминные препараты; \* средства и методы, улучшающие иммунологический статус организма; \* *местные saniрующие воздействия на нёбные миндалины и регионарные лимфатические узлы* — промывание лакун нёбных миндалин, миндаликовых складок, карманов между миндалинами и дужками с помощью тупой канюли и шприца, методом активной аспирации с использованием специальных устройств одновременного удаления содержимого и последующего введения лечебного раствора, а также местные лекарственное и физиотерапевтическое воздействия. Рекомендуемый курс состоит из 10–12 процедур.

Для промывания миндалин используются 0,9% раствор натрия хлорида, растворы антисептиков (Диоксидин<sup>®</sup>, Мирамистин<sup>®</sup>, нитрофура, хлоргексидин, настой чистотела). Новым является применение спреев гипертонических растворов стерильной морской воды.

В качестве базисного лечения хронического тонзиллита используют препарат комплексного действия на ключевые звенья патогенеза — Тонзилотрен<sup>®</sup>, представляющий комбинацию пяти природных компонентов,

синергически восстанавливающих структуру, защитные функции небных миндалин, в том числе дренаж и самоочищение лакун (крипт).

Системная антибиотикотерапия показана при так называемой безангинной форме хронического тонзиллита и высоких значениях АСЛ-О, а также при обнаружении в посевах из миндалин гемолитических стрептококков групп А, В, С, G, F и негруппируемых как наиболее опасных в развитии стрептококковых осложнений. При положительных посевах предпочтение отдается ингибиторзащищенным  $\beta$ -лактамам, а при отрицательных — макролидам, учитывая их действие на внутриклеточные микроорганизмы.

### **Дальнейшее ведение больного**

Курсовое консервативное лечение хронического тонзиллита назначают 2 раза в год при компенсированной форме и 3–4 раза в год, если декомпенсация проявляется рецидивами ангины.

Неэффективным считается консервативное лечение, проводимое в течение года (3–4 курса), после которого продолжают наблюдаться острые тонзиллиты (рецидивы ангины).

### **Прогноз**

Благоприятный при условии проведения своевременного и адекватного лечения.

## **20.2.5. Хронический ларингит**

### **Определение**

Хронический ларингит — заболевание, обусловленное хроническим воспалением слизистой оболочки гортани длительностью более 3 нед.

### **Этиология**

Среди причин развития хронического ларингита наиболее значимыми являются неблагоприятные экзогенные воздействия — табачный дым, загрязнения атмосферного воздуха, помещений жилища и производственной среды, неблагоприятные климатические условия, употребление чрезмерно горячей или холодной пищи и питья, крепких алкогольных напитков, а также повышенная голосовая нагрузка.

Специфические ларингиты — вторичные, развиваются при туберкулезе, сифилисе, системных заболеваниях (болезнь Вегенера, ревматоидный артрит, амилоидоз, саркоидоз, полихондрит, системная красная волчанка и др.), заболеваниях крови, кожи (пузырчатка, большая многоформная эритема).

### **Эпидемиология**

Доля хронического ларингита среди всех лор-заболеваний соответствует 8,4–10,0%.

### **Классификация**

По морфологическому признаку:

\* хронический катаральный ларингит; \* хронический гиперпластический (гипертрофический) ларингит; <ul><li>ограниченный;</li><li>диффузный;</li></ul> \* хронический отечно-полипозный ларингит (болезнь Рейнке–Гайека); \* хронический атрофический ларингит.

### **Клинические проявления**

Жалобы на охриплость, приглушенность и быструю утомляемость голоса, сухой кашель, ощущение «дискомфорта», «кома в горле», желание «прочистить горло», реже — незначительная боль в горле в области гортани при голосовой нагрузке, одышка.

Изменения голосовой функции при разных формах ларингита отличаются: при хроническом гиперпластическом ларингите — постоянная охриплость с огрублением голоса, наличием множества призвуков; хроническом отечно-полипозном ларингите — стойкая охриплость с постепенным смещением тембра голоса в область низкочастотного диапазона; при атрофическом ларингите — снижение толерантности к голосовым нагрузкам, появление кашля и боли при попытке улучшить громкость голоса, охриплость. У больных катаральным ларингитом на первый план выходят жалобы на различные парестезии в проекции гортани, охриплость, усиливающуюся в процессе голосовой нагрузки, снижение выносливости голоса. При отечно-полипозном ларингите возможно развитие дыхательной недостаточности до стеноза гортани III степени.

### **Диагностика**

Во время обследования больного хроническим ларингитом следует обращать внимание на изменения в области шеи и наружные контуры гортани, подвижность скелета гортани, определяемую пальпаторно при пассивном смещении и при глотании, участие мышц шеи в фонации, отчетливо определяемое при напряженной фонации. Оцениваются размеры, подвижность, чувствительность регионарных лимфатических узлов. Их увеличение и спаянность с окружающими тканями могут свидетельствовать о перерождении предракового процесса. Определяют размер щитовидной железы, что особенно важно для больных хроническим отечнополипозным ларингитом. При ларингите Рейнеке–Гайека определяется симптоматика гирсутизма у женщин, склонность к отекам лица.

При осмотре гортани выявляют неполное смыкание голосовых складок при фонации вследствие снижения тонуса мышц гортани (при всех формах хронического ларингита).

При всех формах ларингомикоза отмечен общий микроларингоскопический признак — наличие у всех больных белесоватых налетов или скопления густой мокроты в различных отделах гортани.

### *Лабораторная диагностика*

Выполняют комплексное общеклиническое обследование больного хроническим ларингитом с участием врачей других специальностей (гастроэнтеролога, эндокринолога, пульмонолога, невролога, ревматолога, инфекциониста, дерматолога и др.) для выяснения этиологических факторов развития воспалительного процесса и сопутствующей патологии.

### *Инструментальная диагностика*

Рекомендована микроларингоскопия, которая может быть осуществлена оториноларингологом (фониатром) с помощью непрямого осмотра гортани с использованием микроскопов, бинокулярных луп или эндоскопической техники.

Для дифференциальной диагностики выполняют компьютерную томографию органов шеи.

Исследование функции внешнего дыхания показано пациентам с хроническим отечно-полипозным ларингитом для верификации симптомов скрытой дыхательной недостаточности при стенозе гортани.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят в первую очередь с раком и туберкулезом гортани. Признаки возможной малигнизации: нарушение подвижности голосовой складки, односторонний характер процесса, выраженная дисплазия и инфильтрация слизистой оболочки, очаги плотного, спаянного с подлежащими тканями кератоза. Окончательный дифференциальный диагноз при хроническом ларингите ставят в результате гистологического исследования.

Специфический хронический ларингит при туберкулезе, сифилисе, склероме, системных заболеваниях (болезнь Вегенера, ревматоидный артрит, амилоидоз, саркоидоз, полихондрит, системная красная волчанка), заболеваниях крови, кожи (пузырчатка, большая многоформная эритема), рак гортани.

### **Консультации специалистов**

Консультация оториноларинголога показана для проведения дополнительного обследования и уточнения диагноза. Также могут быть назначены консультации онколога, фтизиатра.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Хронический катаральный ларингит. \* Хронический гиперпластический (гипертрофический) ларингит, ограниченная форма: узелки певцов.

### **Лечение**

При неосложненных формах лечение проводят амбулаторно, при необходимости выполнения хирургического лечения — в стационаре.

Ограничение голосовой нагрузки, форсированная шепотная речь запрещена.

**Антибактериальную терапию** при обострении хронического ларингита назначают эмпирически с учетом наиболее часто выявляемых возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам (амоксциллина клавуланат, респираторные фторхинолоны, макролиды).

**Противогрибковая терапия** при установленном возбудителе: местная, при недостаточной эффективности — и системная.

**Гипосенсибилизирующая терапия** антигистаминными препаратами (II поколения) показана при обострении гиперпластического и отечно-полипозного ларингита, при указании на аллергии в анамнезе и в некоторых случаях ларингомикоза.

**Противоотечная терапия** системными глюкокортикоидами показана пациентам после хирургических вмешательств, если не проводилась декортикация голосовых складок, а также при стенозах верхних дыхательных путей, вызванных обострением хронического воспалительного процесса; противоотечная терапия системными глюкокортикоидами не может являться монотерапией.

**Муколитики и секретолитики** местно (в виде ингаляции) и системно. Показанием к применению муколитиков является визуализация мокроты и корок в различных отделах гортани. Возможно применение длительных курсов (до 14 сут) препаратов растительного происхождения или содержащих эфирные масла при наличии сухих корок, в том числе и больным с ларингомикозом.

**Ингаляционная терапия.** Для ингаляций применяют антибактериальные препараты, муколитические, гормональные средства, растительные препараты с противовоспалительным и антисептическим эффектом, а также минеральная вода. Выбор препарата для ингаляции зависит от формы воспаления: при преобладании отека — ингаляции с глюкокортикоидами; при выраженном воспалении — ингаляции с антисептиками, антимикотическими препаратами. Ингаляции антибиотиками на сегодняшний день не назначают.

### **Иное лечение**

Фонопедия, если напряженная фонация является одним из факторов развития заболевания, а также при наличии голосовых расстройств после хирургического вмешательства.

### **Дальнейшее ведение больного**



\* Ограничение или устранение воздействия вредных факторов внешней среды, профессиональных вредностей, отказ от курения, других вредных привычек, соблюдение голосового режима и условий охраны труда. \* При сохранении сухости слизистой оболочки гортани — ингаляции с минеральными водами, увлажнение воздуха в помещении. \* Лечение сопутствующей патологии. \* Наблюдение врача-оториноларинголога.

## Прогноз

Прогноз благоприятный при устранении или ослаблении действия неблагоприятных факторов.

### 20.3. Заболевания уха

#### 20.3.1. Наружный отит

## Определение

Наружный отит — группа заболеваний, характеризующихся воспалительными изменениями кожи ушной раковины, наружного слухового прохода и эпидермального слоя барабанной перепонки.

## Этиология

Воспалительные заболевания наружного уха в 60–98% случаев имеют бактериальную природу.

## Эпидемиология

Распространенность воспалительных заболеваний наружного уха составляет от 17 до 30% среди всей отиатрической патологии.

## Классификация

По течению:

\* острый (продолжительностью до 6 нед); \* хронический (продолжительностью более 6 нед).

По распространенности:

\* ограниченный; \* диффузный.

## Диагностика

Жалобы на дискомфорт, боль в ухе, ограничение движений в височно-нижнечелюстном суставе из-за боли, могут отмечаться зуд и выделения из уха. Боль имеет разную интенсивность, в ряде случаев усиливается при пальпации, жевании, оттягивании ушной раковины, при выраженном воспалении — иррадирует в глаз, зубы, глотку. Снижение слуха наблюдается при полной obturации наружного слухового прохода измененными тканями, патологическим отделяемым или при воспалении барабанной перепонки (мирингите).

Общие симптомы (лихорадка, ухудшение самочувствия, снижение трудоспособности) отсутствуют или нерезко выражены.

При осмотре наружного уха выявляют местные признаки воспаления соответственно форме заболевания: ограниченной или диффузной. Определяются гиперемия, отек, инфильтрация, лихенификация и другие изменения кожи наружного слухового прохода, в некоторых случаях — ушной раковины и поверхностного слоя барабанной перепонки. При лихенификации происходит вторичное изменение кожи в виде утолщения, снижения эластичности, усиления рисунка, который становится грубым: нормальные борозды увеличиваются, определяются более глубокими и возвышенными, появляются шероховатость, множественные тонкие чешуйки. Ограниченное воспаление наружного слухового прохода — *фурункул*, локализуется только в перепончато-хрящевом отделе, что отличает это заболевание от *диффузного наружного отита* (острого или

хронического), захватывающего костный отдел и часто эпидермальный слой барабанной перепонки. При *отомикозе* преимущественно поражается костный отдел наружного слухового прохода.

### *Лабораторная диагностика*

\* Клинический анализ крови. \* Определение содержания глюкозы крови. \* Бактериологическое и бактериоскопическое исследование мазка с кожи наружного слухового прохода на микроорганизмы и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и другим лекарственным препаратам. \* Исследование мазка/соскоба с кожи наружного слухового прохода на грибковую микрофлору и определение чувствительности микроорганизмов к антимикотическим препаратам.

### *Инструментальная диагностика*

\* Исследование слуха (острота слуха для шепотной и разговорной речи, камертональное исследование). \* Рентгенография (при необходимости компьютерная и магнитно-резонансная томография) височных костей у больных с осложненными формами наружного отита, при формировании костных секвестров, абсцессов, подозрении на злокачественный наружный отит.

### **Дифференциальная диагностика**

Атопический и контактный дерматит, псориаз, экзема.

### **Консультации специалистов**

Консультация оториноларинголога показана для выполнения дополнительного обследования (аудиометрия, взятие материала на цитологическое исследование, биопсия тканей наружного уха), проведения лечения осложненных форм, включая хирургическое; консультация эндокринолога — при длительном и рецидивирующем течении, подозрении на злокачественный наружный отит; консультация миколога — для диагностики и уточнения лечения грибковых наружных отитов; консультация ревматолога, инфекциониста — при поражении наружного уха на фоне системных, в том числе инфекционных, заболеваний для дополнительного обследования и лечения.

### **Примеры формулировки диагноза**

\* Правосторонний острый наружный отит (фурункул уха). \* Двусторонний хронический наружный диффузный отит, отомикоз.

### **Лечение**

Цель лечения — эрадикация возбудителя, купирование симптомов заболевания.

#### *Медикаментозное лечение*

\* Системную антибиотикотерапию проводят больным с постлучевыми наружными отитами, при наличии сопутствующего СД или состояния иммуносупрессии. \* Системная антибактериальная терапия в случае неосложненного наружного отита не показана. \* Системную антимикотическую терапию назначают совместно с местной противомикотической терапией в случае неэффективности предыдущего лечения. \* Местная терапия наружных отитов: <ul> <li>исключение предрасполагающих факторов (попадания воды в ухо);</li> <li>регулярный туалет наружного слухового прохода;</li> <li>адекватное обезболивание;</li> <li>использование местных антисептических (Мирамистин<sup>▲▲</sup>, Йодинол<sup>▲▲</sup>) и антибактериальных средств (фторхинолоны, аминогликозиды) с учетом спектра основных возбудителей острого диффузного наружного отита — стафилококка и синегнойной палочки, эффективность оценивается в сроки 48–72 ч;</li> <li>использование местных антимикотических средств с учетом чувствительности выделенных грибковых возбудителей.</li> </ul>

Лекарственные средства назначают в виде ушных капель, мазей, кремов, гелей. Используют как монопрепараты, так и комбинированные — сочетания различных антибактериальных и противогрибковых средств с добавлением глюкокортикоидов и местных анестетиков (табл. 20.6).

**Таблица 20.6.** Капли, применяемые при наружных отитах

Препарат	Антибактериальный компонент	Противогрибковый компонент	Противовоспалительный компонент	Местный анестетик	Возрастные ограничения
Анауран <sup>▲▲</sup> (капли)	Неомицин + полимиксин В	—	—	Лидокаин	1 год
Гаразон <sup>▲▲</sup> (капли)	Гентамицин	—	Бетаметазон	—	6 лет
Данцил <sup>▲▲</sup> (капли)	Офлоксацин	—	—	—	1 год
Кандибиотик <sup>▲▲</sup> (капли)	Хлорамфеникол	Клотримазол	Беклометазон	Лидокаин	6 лет
Комбинил-Дуо <sup>▲▲</sup> (капли)	Ципрофлоксацин	—	Дексаметазон	—	18 лет
Нормакс <sup>▲▲</sup> (капли)	Норфлоксацин	—	—	—	15 лет
Отофа <sup>▲▲</sup> (капли)	Рифамицин	—	—	—	Нет
Полидекса <sup>▲▲</sup> (капли)	Неомицин + полимиксин В	—	Дексаметазон	—	2,5 года
Софрадекс <sup>▲▲</sup> (капли)	Грамидин + фрамицетин	—	Дексаметазон	—	Нет

Рекомендован длительный (не менее 6 нед) курс системной антибиотикотерапии, включая препараты, обладающие антисинегнойной и антистафилококковой активностью в лечении злокачественного наружного отита.

### Дальнейшее ведение больного

Исключить действие провоцирующих факторов, лечение сопутствующих заболеваний, предрасполагающих к развитию наружного отита.

### Прогноз

При своевременном лечении прогноз благоприятный.

#### 20.3.2. Серная пробка

### Определение

Серная пробка — скопление ушной серы, obturating наружный слуховой проход.

### Этиология

В основе образования серной пробки лежит рассогласованность процессов образования ушной серы и самоочищения кожи наружного слухового прохода.

Естественное удаление серы происходит путем сдвигания поверхностного слоя эпителия, его миграции (за счет роста кожи) из более глубоких отделов наружу, а также вытекания жидкой серы или выпадения комочков

плотной серы при движении височно-нижнечелюстного сустава и передней стенки наружного слухового прохода. Формированию серной пробки способствуют изменение состава серы, повышение серообразования, усиленная кератинизация (у пожилых, при контакте с пылью, раздражающими веществами, сухом воздухе), мацерация кожи (при повышенной влажности окружающей среды, регулярном посещении бассейна, занятиях водными видами спорта, длительном отдыхе на море), хронические воспалительные заболевания наружного уха, анатомические особенности наружного слухового прохода (выраженная изогнутость, узость, наличие экзостозов, стриктур, избыточный рост волос), инородное тело наружного слухового прохода, частое использование ушных вкладышей при ношении слуховых аппаратов, работе с ушной аудиогарнитурой. Привычка чистить уши ватными палочками приводит к проталкиванию серы за узкий перешеек наружного слухового прохода из его наружного (перепончато-хрящевого) отдела в костный вплоть до барабанной перепонки, что еще более затрудняет и часто делает невозможным самостоятельное удаление серы.

## Эпидемиология

Серные пробки встречаются у 4–6% населения. Практически у каждого человека хотя бы раз в жизни возникают проблемы, связанные с серной пробкой.

## Профилактика

Оптимальная влажность окружающего воздуха.

Гигиена наружного уха (ушной раковины и наружного слухового прохода), своевременное удаление загрязнений с помощью влажной салфетки, использование специальных средств на основе солевых растворов и растворов морской воды (например, Мореназал<sup>АА</sup>), оливкового масла (Ваксол<sup>АА</sup>), лекарственных растений в соответствии с инструкцией к применению и имеющимися противопоказаниями.

Не прибегать к очистке наружного слухового прохода с помощью ушных палочек и подручных средств (булавка, спица, спичка и т.п.).

При повышенном серообразовании для предупреждения возникновения серных пробок использовать церуменолитики (А-Церумен Плюс<sup>АА</sup>, Ремо-вакс<sup>АА</sup>) путем закапывания в наружный слуховой проход 2 раза в неделю.

## Классификация

По локализации:

\* односторонняя (право-, левосторонняя); \* двусторонняя.

## Диагностика

Жалобы на заложенность уха (часто возникает при набухании серной пробки из-за попадания воды в ухо во время купания, ныряния), могут отмечаться субъективный ушной шум (низкой тональности), аутофония (непривычное восприятие собственного голоса), реже — рефлекторный кашель. При нахождении пробки в костном отделе наружного слухового прохода и ее давлении на барабанную перепонку могут появиться головокружение, головная боль, тошнота, более выраженное снижение слуха.

При осмотре наружного слухового прохода видны серные массы, выполняющие его просвет.

Лабораторная диагностика не проводится.

## Дифференциальная диагностика

Наружный отит, инородное тело наружного слухового прохода.

## Консультации специалистов

Консультация оториноларинголога — при затруднении удаления серной пробки и наличии осложнений; эндокринолога, липидолога — в соответствии с заболеванием, способствующим образованию серных пробок.

### Примеры формулировки диагноза

\* Серная пробка правого наружного слухового прохода. \* Серная пробка двусторонняя.

### Лечение

Цель — удалить серную пробку, купировать клинические симптомы.

Удаление серной пробки проводят путем растворения серы с помощью церуменолитиков в соответствии с инструкцией по их применению, при неэффективности — методами промывания (основной), реже (очень осторожно, при хорошем освещении, спокойном состоянии и надежном положении головы пациента) — с помощью изогнутого тупого зонда или кюретки, вакуум-аспирации.

*Относительные противопоказания к промыванию серной пробки (показания к использованию кюретажа или пуговчатого изогнутого зонда):*

\* указания на перфорацию барабанной перепонки; \* указания на отит в анамнезе.

Промывание в этих случаях может привести к развитию отита.

### Прогноз

Прогноз благоприятный.

#### 20.3.3. Острый средний отит

### Определение

Острый средний отит (ОСО) — заболевание, вызванное воспалением слизистой оболочки среднего уха: барабанной полости, клеток сосцевидного отростка, слуховой трубы, проявляющееся одним или несколькими характерными симптомами: болью в ухе, повышением температуры, снижением слуха.

Затянувшийся острый средний отит — наличие симптомов воспаления среднего уха в течение 3–12 мес после одного или двух курсов терапии антибиотиками.

Рецидивирующий острый средний отит — наличие трех отдельных эпизодов ОСО или более в течение 6 мес или 4 эпизода и более за период 12 мес.

### Этиология

Основным этиологическим фактором возникновения ОСО является воздействие на слизистую оболочку среднего уха бактериального или вирусного агента, часто в условиях измененной реактивности организма.

Основными возбудителями ОСО являются пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), составляющие около 60% бактериальных возбудителей заболевания, а также различные виды стрептококков.

### Классификация

ОСО является заболеванием с выраженной стадийностью течения. В соответствии с клиническими рекомендациями 2016 г. выделяют пять стадий течения острого воспаления среднего уха:

\* стадия острого евстахеита; \* стадия катарального воспаления; \* доперфоративная стадия гнойного воспаления; \* постперфоративная стадия гнойного воспаления; \* репаративная стадия.

По тяжести течения:

\* легкое; \* среднетяжелое; \* тяжелое.

## **Диагностика**

Жалобы на острую (стреляющую, пульсирующую) боль в ухе, лихорадку, понижение слуха, в постперфоративную стадию — гноетечение из уха. Могут беспокоить ощущение заложенности уха, аутофония, шум в ухе, головная боль.

Маленькие дети не могут охарактеризовать свое состояние и четко локализовать боль. Они отказываются от еды, теребят больное ухо, указывают на голову. У детей до года могут наблюдаться признаки менингизма, парентеральной диспепсии. Прорыв барабанной перепонки у маленьких детей затруднен, что связано с ее относительно большей толщиной и более горизонтальным расположением по сравнению со взрослыми.

Часто ОСО развивается на фоне острой респираторной инфекции или вслед за перенесенной острой респираторной инфекцией.

При общем осмотре у маленьких детей можно наблюдать напряжение и выбухание родничка. Важное диагностическое значение имеет отоскопия.

## **Лабораторная диагностика**

Общие клинические методы исследования: общий анализ крови, при тяжелом течении — определение других маркеров воспаления (С-реактивный белок, прокальцитонин).

При тяжелом и рецидивирующем течении рекомендовано микробиологическое исследование отделяемого из среднего уха на перфоративной стадии или при выполнении парацентеза/тимпанопункции.

## **Дифференциальная диагностика**

Диффузный и ограниченный (фурункул) наружный отит, хронический отит.

## **Консультации специалистов**

Консультация оториноларинголога нужна при необходимости уточнить диагноз, провести дополнительное обследование и стационарное лечение; консультация нейрохирурга — при подозрении на отогенное внутричерепное осложнение.

## **Примеры формулировки диагноза**

\* Левосторонний острый средний отит, катаральная стадия. \* Правосторонний острый гнойный средний отит, постперфоративная стадия. \* Двусторонний средний отит, стадия разрешения.

## **Лечение**

Разгрузочная (интраназальная) терапия на всех стадиях ОСО для восстановления функции слуховой трубы:

\* ирригационно-элиминационная терапия — туалет полости носа и носоглотки с использованием 0,9% раствора натрия хлорида или стерильной морской воды (туалет носа у маленьких детей предполагает принудительное удаление отделяемого из носа с помощью аспираторов); \* деконгестанты — сосудосуживающие средства, гипертонические растворы стерильной морской воды; \* интраназальные глюкокортикоидные препараты; \* муколитическая, секретолитическая, секретомоторная терапия (особенно у маленьких детей при невозможности удалить густой назальный секрет); \* топическая интраназальная антибактериальная терапия.

**Системная терапия для купирования болевого синдрома.** Применяют системные НПВП. Дозы приема у детей: парацетамол 10–15 мг/кг на прием, ибупрофен 8–10 мг/кг на прием. НПВП являются обязательным компонентом в комплексном лечении острого воспаления среднего уха.

#### Местная терапия для купирования болевого синдрома:

\* лидокаинсодержащие ушные капли; \* спиртосодержащие ушные капли.

Врачу следует добиться наиболее полного восстановления слуха и аэрации полостей среднего уха, так как на этой стадии велика опасность перехода острого состояния в хроническое, особенно у детей с рецидивирующим средним отитом.

Топические осмотически активные ушные капли назначают для купирования болевого синдрома, который обусловлен отеком барабанной перепонки и ее напряжением за счет давления накопившегося воспалительного экссудата.

**Системная антибактериальная терапия при гнойных формах ОСО.** Обязательное назначение антибиотиков во всех случаях ОСО у детей младше 2 лет, а также при затянувшемся ОСО и рецидивирующем ОСО, пациентам с иммунодефицитными состояниями (табл. 20.7).

**Таблица 20.7.** Рекомендуемые антибактериальные препараты и режимы лечения острого среднего отита у взрослых (Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Евразийские клинические рекомендации, 2016)

Особенности пациентов и патологии	Основные бактериальные возбудители	Средства первой линии	Средства второй линии	Средства третьей линии	Длительность терапии
Острый отит	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pyogenes</i> , $\beta$ - <i>hem. Streptococci</i> (не A), <i>M. catarrhalis</i>	Назначения врача общей практики (легкое и неосложненное течение): амоксициллин внутрь (по 0,5 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки)*.	Цефиксим внутрь (по 0,4 г 1 раз в сутки)**.	Джозамицин внутрь (по 1,0 г 2 раза в сутки)***, кларитромицин внутрь (по 0,5 г 2 раза в сутки)***, ****	5–7 сут
		Назначения врача--оториноларинголога (среднетяжелое и/или осложненное течение): амоксициллин + + клавулановая кислота внутрь (по 0,625 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки)	цефтибутен (по 0,4 г 1 раз в сутки)**		

\* При наличии сведений о приеме  $\beta$ -лактамов препаратов в предшествующие 3 мес следует увеличить дозу амоксициллина до 3 г/сут (по 1,0 г 3 раза в сутки).

\*\* Препарат выбора при неэффективности терапии амоксициллином или амоксициллином с клавулановой кислотой при затяжном, вялом течении острого среднего отита.

\*\*\* При назначении макролидных антибиотиков предпочтителен выбор 16-членных представителей в связи с более высокой резистентностью к 14- и 15-членным.

\*\*\*\* Требуется строгое соблюдение 12-часового интервала между приемами.

## Дальнейшее ведение больного

После стихания клинических проявлений ОСО пациент должен наблюдаться оториноларингологом, особенно дети с рецидивирующим или затянувшимся течением ОСО. Необходима оценка восстановления не только целостности барабанной перепонки, но и аэрации полостей среднего уха после перенесенного ОСО с использованием диагностических процедур: отомикроскопии, тимпанометрии (в том числе в динамике). Рекомендовано проведение вакцинации против пневмококка и гриппа.

## Прогноз

При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз благоприятный.

# Глава 21. Болезни и состояния органа зрения

---

## 21.1. Нарушения рефракции

### Определения

Рефракция — преломляющая способность оптической системы глаза.

Виды нарушения рефракции: аметропия (миопия, или близорукость; гиперметропия, или дальнозоркость), астигматизм.

Аметропия (несоизмеренная клиническая рефракция) — параллельные световые лучи фокусируются оптической системой глаза не на сетчатке, а позади или впереди от нее.

Близорукость, или миопия (сильная клиническая рефракция). Фокусировка изображения впереди сетчатки. Обусловлена либо чрезмерной преломляющей силой оптической системы глаза, либо удлинением переднезадней оси глазного яблока.

Дальнозоркость, или гиперметропия (слабая клиническая рефракция). Фокусировка изображения позади сетчатки. Обусловлена либо слабой преломляющей силой оптических сред глаза, либо укорочением глазного яблока. Разновидность гиперметропии — пресбиопия, ухудшение способности хрусталика изменять свою кривизну, обусловленное возрастными изменениями.

Астигматизм — различия в преломляющей силе оптической системы глаза во взаимно перпендикулярных осях. Обусловлен особенностями строения роговицы или хрусталика либо изменением формы глазного яблока.

### Эпидемиология

**Миопия.** Прогнозируется, что к 2050 г. 4,8 млрд человек (то есть более половины населения планеты) будут близорукими.

### Факторы риска

Отягощенная наследственность по аметропии, недоношенность, школьный возраст.

### Скрининг

Следует проводить определение клинической рефракции у всех детей до 1 года, ежегодно проверять остроту зрения и при необходимости клиническую рефракцию в дошкольном и школьном возрасте.

### Классификация



### *Миопия*

По происхождению: врожденная и приобретенная.

По течению: стационарная и прогрессирующая.

По степени: слабая (до 3 дптр), средняя (3–6 дптр), сильная (>6 дптр).

### *Гиперметропия*

По течению: явная, скрытая, полная.

По степени: слабая (до 2,0 дптр), средняя (до 5,0 дптр), высокая (>5,0 дптр).

### *Астигматизм*

По типу: прямой и обратный.

По виду клинической рефракции: простой, сложный, смешанный.

Оптической коррекцией астигматизма занимается офтальмолог.

## **Диагностика**

### *Анамнез*

В процессе сбора анамнеза необходимо установить:

\* есть ли снижение остроты зрения; \* каковы сроки снижения остроты зрения; \* снижение остроты зрения монокулярное или бинокулярное; \* есть ли зрительное утомление; \* наличие факторов риска.

### *Осмотр пациента*

Визометрия монокулярно без коррекции.

Коррекция остроты зрения оптическими линзами (субъективный метод определения рефракции). Определение максимальной остроты зрения монокулярно с коррекцией, причем из двух очковых линз, дающих максимальную коррекцию при миопии, выбирают меньшую по силе линзу, а при гиперметропии — бо́льшую.

### *Офтальмоскопия*

Офтальмоскопия при миопии слабой и средней степени позволяет обнаружить миопический конус, который в случае прогрессирования миопии может образовывать ложную заднюю стафилому, а в тяжелых случаях миопии высокой степени — и истинную стафилому. При миопии высокой степени на глазном дне можно обнаружить кровоизлияния в сетчатку, пигментные хориоретинальные очаги, истончение сетчатки на периферии глазного дна, разрывы и отслойку сетчатки.

Офтальмоскопия при гиперметропии средней и высокой степени может выявить гиперемия и ступенчатость границ диска зрительного нерва.

## **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят со всеми заболеваниями, сопровождающимися снижением остроты зрения (дегенеративные заболевания заднего отрезка глаза, диабетическая ретинопатия, хориоретинальная дистрофия, катаракта).

## **Лечение**

Цели лечения:

\* коррекция остроты зрения; \* предотвращение прогрессирования заболевания; \* профилактика косоглазия (у детей); \* немедикаментозное лечение; \* очковая коррекция остроты зрения.

ВОП определяет максимальную остроту зрения на каждый глаз, вначале без коррекции, затем с коррекцией.

ВОП взрослым пациентам при миопии слабой и средней степени подбирает и выписывает очки для дали (из двух очковых линз, дающих максимальную коррекцию при миопии, выбирают меньшую).

При миопии высокой степени взрослых пациентов ВОП направляет на консультацию к офтальмологу.

Коррекция для дали обязательна независимо от степени гиперметропии у людей, страдающих аккомодативной астенопией, сходящимся косоглазием, упорными блефароконъюнктивитами. При подборе очков ВОП определяет максимальную остроту зрения на каждый глаз, вначале без коррекции, затем с коррекцией (из двух очковых линз, дающих максимальную коррекцию при гиперметропии, выбирают большую).

Взрослым пациентам при гиперметропии слабой и средней степени ВОП подбирает и выписывает очки для полной оптической коррекции для дали, после 40 лет и для работы на близком расстоянии — на 1–3 дптр больше.

При гиперметропии высокой степени взрослых пациентов ВОП направляет на консультацию к офтальмологу.

Всех детей с миопией и гиперметропией ВОП направляет на консультацию и лечение к детскому офтальмологу.

Критерий эффективности лечения — высокая острота зрения в подобранных очках.

### **Консультации специалистов**

Показания к назначению консультаций:

\* детский возраст (ВОП детям очки не назначает); \* миопия выше 6,0 дптр; \* гиперметропия выше 5,0 дптр; \* астигматизм; \* отсутствие коррекции остроты зрения с помощью и отрицательных (–), и положительных (+) линз; \* косоглазие; \* астенопические жалобы (дискомфорт при длительной фокусировке на предмете или головная боль при длительной монотонной зрительной работе — чтении, письме, сверке цифр на бумаге и экране ПК).

### **Профилактика**

Достаточная освещенность рабочего пространства, нахождение источника света слева для правой (и наоборот — для левой), комфортный цветовой спектр используемых ламп. Для освещения помещений, где приходится длительно работать с напряжением зрения, возможно использовать светодиодные лампы, но теплого белого спектра (2700–3400 К) и с коэффициентом мерцания не более 10%.

Рациональный режим зрительных и физических нагрузок (перерыв в работе на компьютере каждые 45–50 мин на 5–10 мин, перерыв при работе сидя каждый час на 5 мин), гимнастика для глаз (по назначению офтальмолога), сбалансированное по белку, витаминам и микроэлементам (Ca, P, Zn, Mn, Cu, Cr и др.) питание, витаминотерапия (витамины А, Е, группы В), выявление и коррекция нарушений осанки. Общеукрепляющий режим, занятия физкультурой, плаванием, прогулки на свежем воздухе.

### **Диспансерное наблюдение, реабилитация**

Диспансерное наблюдение взрослых при миопии слабой и средней степеней, наблюдение при гиперметропии — не ведется. При миопии высокой степени взрослых — диспансерное наблюдение у офтальмолога. Все дети с миопией состоят на диспансерном учете у офтальмолога.

## Обучение больного

Режим зрительной нагрузки (см. выше «Профилактика»). Уход за очками.

## Прогноз

Благоприятный при своевременной коррекции стационарной миопии, протекающей без осложнений, а также своевременной коррекции гиперметропии. Прогноз ухудшается при прогрессировании миопии: понижается острота зрения, возникают кровоизлияния и дистрофические изменения на сетчатке, отслойка сетчатки. При отсутствии своевременной коррекции (как миопии, так и гиперметропии) развивается косоглазие с последующим развитием тяжелой амблиопии — функционального снижения зрения.

## 21.2. Ячмень

### Определение

Ячмень — это острое гнойное воспаление волосяного мешочка или мейбомиевой железы у основания ресницы.

### Примерные сроки нетрудоспособности

3–7 сут.

### Этиология

Заболевание чаще всего вызывают стрептококки или стафилококки.

### Клиническая картина

Жалобы на боли в области века. Глазная щель сужена. Веко отечно, уплотнено, гиперемировано. Гиперемия и отек нарастают в течение 1–3 сут. В зоне максимальной гиперемии локальная болезненность более выражена. На 3–5-й день образуется гнойный фокус, появляется флюктуация, затем ячмень может самостоятельно вскрыться и из него выделяются гной и частицы некротизированной ткани. Возможно общее недомогание, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов. После вскрытия ячменя боль ослабевает, ранка очищается и рубцуется. Вероятно рассасывание инфильтрата без нагноения и вскрытия.

### Диагностика

\* Сбор анамнеза. \* Визуальное исследование глаза.

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

### Лечение

Рекомендована специфическая антибактериальная терапия.

1. Глазные капли ломефлоксацин или ципрофлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин, тобрамицин, инстилляции 4–6 раз в сутки, либо Витабакт<sup>▲▲</sup> (комбинированный препарат, содержащий пиклоксидина гидрохлорид 500 мкг), либо колистиметат натрия + тетрациклин + хлорамфеникол (Колбиоцин<sup>▲▲</sup>); либо инстилляции 6–8 раз в сутки сульфацетамида (Сульфацетамид натрий<sup>▲▲</sup>) 20% раствора.

2. Дополнительно — глазная мазь офлоксацин, 2–3 раза в сутки.

**Антисептическая терапия:** глазные капли Мирамистин<sup>▲▲</sup>, пиклоксидина гидрохлорид — 3 раза в сутки.

Если ячмень сопровождается повышением температуры тела, то целесообразно применение антибиотиков внутрь: оксациллин по 0,25–0,5 г или амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав<sup>▲▲</sup>) по 625 мг.

## Консультации специалистов

Показанием к направлению к офтальмологу является отсутствие положительной динамики в течение 3–4 дней.

## Профилактика

\* Выполнение санитарно-гигиенических норм. \* Лечение блефаритов. \* Лечение хронических соматических заболеваний.

## Прогноз

При своевременном и правильном лечении прогноз благоприятный.

### 21.3. Конъюнктивиты

## Определение

Воспалительная реакция конъюнктивы на различные воздействия, характеризующаяся гиперемией и отеком, отделяемым с конъюнктивы, образованием на ней фолликулов или сосочков. Конъюнктивит может сопровождаться отеком и зудом век, поражением роговицы со снижением зрения.

## Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности составляют 7–12 сут. При отсутствии положительной динамики в течение 3–4 сут необходима консультация офтальмолога.

## Эпидемиология

Конъюнктивиты составляют до 30% всей глазной патологии. Они являются основными клиническими формами глазной инфекции — 66,7% общего числа больных с воспалительными заболеваниями глаз. Хронические конъюнктивиты чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста.

## Факторы риска и первичная профилактика

Предупреждение воздействия этиологических факторов (ослабление иммунитета, воздействие бактерий, вирусов, аллергенов).

## Классификация

Конъюнктивиты классифицируют по течению и этиологическому фактору.

По течению:

\* острые; \* хронические.

По этиологии:

\* бактериальные — острый и хронический неспецифический катаральный, пневмококковый, диплобациллярный, острый эпидемический, дифтерийный, гонококковый (гонобленнорея); \* хламидийные — трахома, паратрахома; \* вирусные — фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемический кератоконъюнктивит, эпидемический геморрагический конъюнктивит, герпетический конъюнктивит, конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа, корь, краснуха), конъюнктивиты, вызванные вирусом контагиозного моллюска; \* аллергические и аутоиммунные — весенний катар, лекарственный конъюнктивит, поллиноз (сенной конъюнктивит), инфекционно-аллергические конъюнктивиты, гиперпапиллярный конъюнктивит, пузырчатка конъюнктивы (пемфигус); \* при общих заболеваниях — метастатический конъюнктивит.

## Клиническая картина

Острые конъюнктивиты различной этиологии имеют сходную клиническую картину: заболевание начинается остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Больные жалуются на резь в глазах, зуд, отделяемое из конъюнктивальной полости, иногда — на светобоязнь. Поражаются оба глаза (нередко — поочередно и с разной степенью выраженности воспалительного процесса).

Хронический конъюнктивит развивается медленно, протекает с периодами улучшения состояния. Больных беспокоят светобоязнь, легкое раздражение и быстрая утомляемость глаз.

Конъюнктивит (вирусный или бактериальный) может быть связан с сопутствующим заболеванием носоглотки, отитом, синуситом.

## Диагностика

Диагноз обычно ставят по клинической картине. Семейный врач осуществляет визуальную диагностику, при затруднениях в постановке диагноза пациента направляют к офтальмологу.

ВОП проводит:

\* исследование остроты зрения (в острый период при наличии отделяемого из конъюнктивальной полости — без коррекции); \* осмотр методом бокового освещения (по возможности — биомикроскопию); \* флюоресцеиновый тест (при поражении роговицы).

При осмотре обнаруживаются гиперемия и отек конъюнктивы век и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока. В конъюнктивальной полости возможно наличие слизистого, слизисто-гнойного или гнойного отделяемого. Слизь в виде тонких полос наблюдается при аллергическом конъюнктивите. Возможно появление петехиальных и обширных геморрагий, пленок.

### **Острый бактериальный конъюнктивит**

Это острое инфекционное воспаление конъюнктивы. Бактерии, наиболее часто его вызывающие стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, хламидии, *Moraxella*, *E. coli* и дрожжеподобные грибы рода *Candida albicans*. Заболевание развивается остро. Внезапно возникает покраснение глаза, чувство инородного тела, появляется отделяемое, склеивающее веки по утрам. При осмотре выявляют резкую гиперемию конъюнктивы глазного яблока и век, поверхностную инъекцию конъюнктивы глазного яблока. Слизисто-гнойное или гнойное, часто обильное отделяемое из конъюнктивальной полости. Возможно повышение температуры тела, редко — лимфаденопатия.

## Лечение

При обильном гнойном отделяемом делают промывание конъюнктивальной полости 0,5% раствором нитрофурала (Фурацилин<sup>^</sup>^), 0,5% раствором калия перманганата 2–3 раза в сутки. Показана инстилляционная терапия растворами сульфацила натрия (Сульфацил-натрий<sup>^</sup>^), 20%, хлорамфеникола (Левомецитин<sup>^</sup>^), 0,25%, тобрамицина (Тобрекс<sup>^</sup>^), колистиметат натрия + тетрациклин + хлорамфеникол (Колбиоцин<sup>^</sup>^), норфлоксацина (Нормакс<sup>^</sup>^), ломефлоксацина (Окацин<sup>^</sup>^), ципрофлоксацина (Ципромед<sup>^</sup>^), 0,1% через час, в первые двое суток, затем 4–5 раз в сутки. На ночь за веки закладывают мазь с антибиотиком: пенициллиновая, тетрациклиновая, с офлоксацином (Флоксал<sup>^</sup>^), др. Если в течение 2–3 сут не наступит улучшение, следует направить пациента на консультацию к офтальмологу.

Учитывая контагиозность острого конъюнктивита, больного следует предупредить о необходимости ограничительного режима в семье (отдельное полотенце, средства гигиены, постельные принадлежности).

### **Вирусный конъюнктивит**

Заболевание вызывают аденовирусы, вирус простого герпеса. Большинство вирусных конъюнктивитов имеют сезонный характер и часто совпадают с эпидемией острой респираторной вирусной инфекции, гриппа, очень контагиозны. Длительность заболевания 2–3 нед (иногда до 2–3 мес). Часто сопровождается повышением температуры тела, фарингитом, шейным лимфаденитом.

Проводя дифференциальную диагностику вирусных и бактериальных конъюнктивитов, следует помнить о следующем.

\* Вирусный конъюнктивит может начинаться на одном глазу, а затем вовлекается другой. \* Отделяемое скудное, чаще серозное или слизисто-гнойное. \* Часто возникают отек и инфильтрация подслизистой оболочки, что приводит к складчатости конъюнктивы переходной складки. \* Возможно развитие пленчатого конъюнктивита. В отличие от дифтерийного поражения конъюнктивы, пленки рыхлые, грязно-желтого цвета, легко отделяются марлевым тампоном. \* На конъюнктиве часто наблюдаются множественные мелкие фолликулы. \* Возможны субъконъюнктивальные кровоизлияния. \* Могут быть увеличены околоушные лимфатические узлы. \* В 15% случаев поражается роговица (мелкие округлые субэпителиальные инфильтраты).

Диагноз ставят на основании эпидемического анамнеза и клинической картины.

## Лечение

При герпетическом поверхностном кератите рекомендованы:

\* противовирусная терапия (ацикловир 3–4 раза в сутки, ганцикловир, интерферон-α2 человеческий рекомбинантный, дифенгидрамин 4–6 раз в сутки и др.); \* репаративные средства (таурин, гликозаминогликаны сульфатированные, Солкосерил<sup>▲▲</sup>, декспантенол и др.); \* антиоксиданты (метилэтилпиридинол); \* антибактериальные препараты (бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний, пиклоксидин); \* противоаллергическая терапия (кетотифен, дифенгидрамин + нафазолин, олопатадин); \* препараты общего противовоспалительного, десенсибилизирующего действия.

## Хронический конъюнктивит

При хроническом конъюнктивите все симптомы выражены не столь ярко, как при остром. Заболевание связано с активацией сапрофитов, находящихся в конъюнктивальной полости. Причиной тому служат местные факторы — некорригированные аномалии рефракции, нарушение оттока слезы, заболевания век, ошибки в лечении острого конъюнктивита, а также системные факторы — гиповитаминоз, заболевания ЖКТ и ротовой полости, воспаление придаточных пазух носа. Больные жалуются на зуд, жжение, чувство инородного тела, повышенную зрительную утомляемость. Все симптомы усиливаются к вечеру. Конъюнктива умеренно гиперемирована, разрыхлена, по краю век можно увидеть корочки (засохшее отделяемое). Заболевание может протекать с длительными периодами улучшения состояния.

## Лечение

Для устранения местных и общих проявлений воспалительного процесса в конъюнктивальный мешок 3–4 раза в сутки закапывают растворы антисептиков или сульфаниламидов (либо антибиотиков). Препараты следует менять каждые 1–2 нед. Целесообразно использовать следующие лекарственные средства: 0,25% раствор цинка сульфата (глазные капли изготовляют *ex tempore*), или глазные капли, содержащие 0,25% раствор цинка сульфата и 2% борной кислоты, или 0,01% раствор Мирамистина<sup>▲▲</sup>; сульфацетамид (10–20% раствор), или сульфаметоксипиридазин (10% раствор), или фузидовую кислоту (1% раствор 1 раз в день), или хлорамфеникол (0,25% раствор). Используют также комбинированные антибактериальные препараты: глазные капли, содержащие хлорамфеникол 4 мг/мл, колистиметат натрия 180 000 МЕ/мл, ролитетрациклин 5 мг/мл.

При обострении процесса принципы фармакотерапии сходны с лечением острого конъюнктивита.

## 21.4. Кератиты

### Определение

Острое воспаление роговой оболочки. Возникает вследствие инфекций (микробных и вирусных), повреждений, нарушений иннервации, расстройства обмена веществ, лагофтальма, гипосекреции мейбомиевых желез.

### Примерные сроки нетрудоспособности

По рекомендациям офтальмолога (от 14 до 30 сут в зависимости от причины и метода лечения).

### Классификация

По этиологии: экзогенные и эндогенные.

Экзогенные кератиты:

\* эрозия роговицы; \* травматические (посттравматические); \* инфекционные; \* вызванные заболеваниями придаточного аппарата (конъюнктивы, век, мейбомиевых желез); \* кератомикозы.

Эндогенные кератиты:

\* инфекционные; \* нейропаралитические; \* авитаминозные; \* аллергические; \* сифилитические; \* герпетические; \* кератиты неуточненной этиологии.

### Диагностика

Диагноз ставят на основании анамнеза, обследования органа зрения, оценки общего состояния организма.

**Анамнез.** Профессия, ношение контактных линз, перенесенные заболевания, травмы роговицы.

**Обследование органа зрения.** ВОП определяет остроту зрения, проводит осмотр методом бокового освещения.

### Клиническое обследование

Все кератиты характеризуются рядом общих признаков — *роговичным синдромом*: слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, ощущение инородного тела в глазу, боль, покраснение глаза в виде перикорнеальной инъекции, снижение остроты зрения, инфильтрат на роговице, гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. *Перикорнеальная инъекция* типична для заболеваний роговицы, радужки и цилиарного тела. Она имеет вид узкого венчика с фиолетовым оттенком вокруг лимба, при котором отдельные сосуды не видны. Важные диагностические признаки — *инфильтрат на роговице* и *снижение остроты зрения*.

### Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между «старым» (законченным) и «свежим» (острым) процессом. Для «старых» процессов характерны отсутствие роговичного синдрома, белый цвет очага, четкие границы, зеркальная и блестящая роговица. Клинические проявления кератитов зависят от глубины поражения, расположения процесса, этиологии, вида микроорганизма, его вирулентности, сопротивляемости тканей роговицы, течения процесса. Наиболее тяжелая форма кератита — *гнойная язва роговицы*, при которой на роговице появляется массивная гнойная инфильтрация. Могут быть дефекты ткани роговицы и ее гнойное пропитывание. Появляется смешанная инъекция глазного яблока. Рано присоединяются симптомы иридоциклита (гипопион).

### Лечение

Проводится в стационаре в течение 2–4 нед.

**Неотложная помощь.** Семейный врач должен немедленно начать лечение инстилляцией растворов сульфацидамида (Сульфацил-натрий<sup>®</sup>) 20% или хлорамфеникола (Левомецитин<sup>®</sup>) 0,25%, тобрамицина (Тобрекс<sup>®</sup>), Колбиоцина<sup>®</sup>, норфлоксацина (Нормакс<sup>®</sup>), Окацина<sup>®</sup>, ципрофлоксацина (Ципромед<sup>®</sup>) через час, а при вирусном кератите — офтальмоферона. Инстилляции проводят каждый час. Внутримышечно или внутрь применяют разовую дозу антибиотика широкого спектра действия (амоксиклав и т.п.) с последующим назначением полного курса. Пациента необходимо срочно направить на консультацию к офтальмологу или в офтальмологическое отделение стационара, поскольку больные с кератитом должны лечиться у офтальмолога. **Повязка на глаз противопоказана.**

## Профилактика

Для профилактики рецидивов пациентам необходимо: своевременно обращаться к специалисту; отказаться от бесконтрольного применения лекарственных средств, способствующих распространению возбудителя; соблюдать правил личной и общественной гигиены.

## Дальнейшее ведение больного

Пациенты, перенесшие кератит, нуждаются в регулярных осмотрах офтальмолога — 1 раз в 3–6 мес.

## 21.5. Катаракта

### Определение

Частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика, которое приводит к снижению остроты зрения вплоть до полной его утраты.

### Примерные сроки нетрудоспособности

По рекомендациям офтальмолога (от 10 до 40 дней в зависимости от причины, вида и метода лечения).

### Скрининг

Следует обследовать всех пациентов старше 40 лет со снижением остроты зрения, находящихся в группах риска по катаракте.

Группы риска: пациенты, получающие глюкокортикоиды (системно или местно более месяца); больные СД, с наследственной патологией (синдром Марфана, болезнь Вильсона–Коновалова, миотоническая дистрофия, синдром Дауна, трисомия по хромосомам 13 и 15, гипопаратиреоз).

### Классификация

По времени возникновения: врожденные и приобретенные.

По этиологическому фактору: возрастные, осложненные катаракты, возникшие вследствие патологических изменений в переднем отделе глаза (uveиты, гетерохромия радужной оболочки, вторичная глаукома); возникшие вследствие патологических изменений в заднем отделе глаза (высокая прогрессирующая миопия, пигментная дегенерация сетчатки, отслойка сетчатки); травматические (контузионные, после проникающих ранений); лучевые, при системной патологии (диабетическая, тетаническая, миотоническая); возникающие вследствие контакта с токсичными веществами (спирты, нафталином, таллием, тринитротолуолом, динитрофенолом, нитроокислителями) или применения лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, сульфаниламидов, аллопуринола, бусульфана, солей золота, галоперидола, тиоридазина); вторичные (послеоперационное помутнение).

По стадии (возрастная катаракта): начальная, незрелая, зрелая, перезрелая.

### Диагностика



### Клиническое обследование:

\* анамнез; \* безболезненное прогрессирующее снижение остроты зрения, развивающееся постепенно; \* пелена перед глазами; \* появление эффекта «гало» при взгляде на источники света; \* искажение формы предметов.

При сборе анамнеза обращают внимание также на факторы риска (см. «Скрининг»).

### Осмотр пациента:

\* определение остроты зрения с коррекцией и без нее; \* осмотр методом бокового освещения (лучше с помощью щелевой лампы) — отмечают снижение прозрачности вещества хрусталика и изменение цвета на серый или желто-коричневый; \* реакция зрачка на свет положительная; \* офтальмоскопия — рефлекс с глазного дна ослаблен или отсутствует, детали глазного дна видны плохо или совсем неразличимы; \* тонометрия — внутриглазное давление (ВГД) не повышено (иногда возможно его повышение вследствие набухания, смещения либо лизиса хрусталика).

На основании данных осмотра определяют стадию процесса.

*Начальная стадия:* снижение зрения не ниже 0,1 с коррекцией при отсутствии другой патологии, снижающей зрение. Для этой стадии характерно небольшое количество помутнений в хрусталике.

*Незрелая катаракта:* снижение остроты зрения ниже 0,1, помутнение корковых и ядерных слоев, иногда набухание вещества хрусталика в этой стадии может спровоцировать повышение ВГД. При боковом фокальном освещении хрусталик имеет серо-белый цвет с перламутровым оттенком.

*Зрелая катаракта:* острота зрения — правильная светопроекция. При боковом фокальном освещении хрусталик имеет серо-белый цвет с перламутровым оттенком.

*Перезрелая стадия:* предметное зрение отсутствует, возможны неправильная светопроекция, диффузное помутнение хрусталика, молочная катаракта. Значительно повышается ВГД. Развивается острый приступ вторичной глаукомы, который сопровождается сильной болью, покраснением глаза и утратой светоощущения.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями:

\* помутнение роговицы (макула, лейкома); \* опухоли (ретинобластома); \* отслойка сетчатки; \* дегенерация желтого пятна; \* глаукома; \* атрофия зрительного нерва.

### Консультации специалистов

Консультация офтальмолога — при впервые установленном диагнозе. Далее лечение проводится в соответствии с рекомендациями врача-офтальмолога.

### Лечение

Цели лечения:

\* предотвращение дальнейшего развития катаракты; \* восстановление остроты зрения.

Медикаментозное лечение

Пациентам назначают в виде инстилляций Каталин<sup>АА</sup>, Квинакс<sup>АА</sup>, Катахром<sup>АА</sup>, Тауфон<sup>АА</sup> для замедления процесса катарактогенеза.

Лечение острых состояний

При диагностике перезрелой катаракты, осложненной вторичной глаукомой и полной потерей зрительных функций, больной по экстренным показаниям должен быть госпитализирован в стационар.

### **Консультации специалистов**

Показания к консультации специалиста в послеоперационном периоде:

- \* появление жалоб на ощущение инородного тела в глазу (обычно обусловлено послеоперационными швами);
- \* низкая острота зрения или снижение остроты зрения в раннем послеоперационном периоде; \* быстрое снижение остроты зрения или появление боли в глазу (возможно развитие иридоциклита, эндофтальмита или повышение ВГД).

### **Дальнейшее ведение больного**

Регулярное обследование и соответствующая коррекция аметропии в послеоперационном периоде.

### **Профилактика**

Не подвергается сомнению значимость следующих индивидуальных факторов риска: СД, курение табака, длительное местное или системное применение глюкокортикоидов, предшествующая внутриглазная хирургия.

### **Прогноз**

Благоприятный при своевременном хирургическом лечении и отсутствии первичной и сопутствующей патологии глаз. При отсутствии лечения прогрессирование катаракты приводит к полной потере предметного зрения и возможному развитию амблиопии.

## **21.6. Глаукома**

### **Определение**

Группа заболеваний, характеризующихся постоянным или периодическим повышением ВГД, вызванным нарушением оттока водянистой влаги из глаза, с последующим развитием специфических дефектов поля зрения и атрофии (с экскавацией) зрительного нерва.

### **Сроки временной нетрудоспособности**

По рекомендациям офтальмолога (от 14 до 45 сут в зависимости от причины и метода лечения).

Любой пациент старше 35 лет, обратившийся к ВОП, должен пройти общее офтальмологическое обследование. Всем пациентам старше 35 лет необходимо 1 раз в 2 года измерять ВГД, а старше 50 лет — ежегодно.

**Группу риска** составляют родственники больных глаукомой, больные СД, ГБ, миопией высокой степени. Им следует измерять ВГД не менее 2 раз в год начиная с 35 лет.

Следует заподозрить закрытоугольную глаукому и провести обследование органа зрения у больных с систематическими жалобами на головную боль, тошноту и рвоту.

Необходимо помнить о вероятности повышения ВГД у больных, принимающих глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон и др.), холиноблокаторы (атропин, метоциния йодид, пирензепин, ипратропия бромид) или адреномиметики (сальбутамол, формотерол).

### **Ведение пациента**

Пациенты, страдающие глаукомой, должны лечиться и состоять на диспансерном учете у офтальмолога.

## Этиология и патогенез

Этиология и патогенез заболевания очень сложны. Важную роль здесь играют особенности анатомического строения глаза.

## Классификация

Глаукомы классифицируют по происхождению, возрасту пациента, механизму повышения и уровню ВГД, степени поражения диска зрительного нерва и типу течения.

Глаукому подразделяют:

\* по происхождению — на первичную, вторичную и сочетанную с дефектами развития глаза или других органов; \* по возрасту пациента — на врожденную, инфантильную, ювенильную и глаукому взрослых; \* по механизму повышения ВГД — на открыто-, закрытоугольную; \* по степени поражения головки зрительного нерва — на начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную; \* по течению болезни — на стабилизированную и нестабилизированную.

Выделяют **основные типы глаукомы**: врожденные; врожденные глаукомы, сочетающиеся с другими дефектами развития; первичные открытоугольные, первичные закрытоугольные, вторичные.

Первичная открытоугольная глаукома

При открытоугольной глаукоме долго жалоб нет, затем, по мере развития процесса, отмечаются постепенное безболезненное снижение остроты зрения, концентрическое сужение полей зрения с преобладанием с носовой стороны. Часто, если процесс возникает асимметрично, вначале на одном глазу, затем с интервалом в несколько лет на другом, пациенты могут долго не замечать снижения зрительных функций чуть ли не до терминальной стадии, когда слепота уже необратима.

## Диагностика

*Анамнез:*

\* история болезни; \* общие заболевания; \* отягощенная наследственность по глаукоме; \* течение болезни.

*Жалобы.* Заболевание характеризуется, как правило, бессимптомным течением с прогрессирующим снижением зрительных функций. Редко можно выявить жалобы на периодическое появление радужных кругов, астенонические жалобы.

*Осмотр пациента.* Визометрия с коррекцией оптическими линзами. Тонометрия: уровень ВГД находится выше статистической нормы (24 мм рт.ст.) на одном или на обоих глазах, разница ВГД между левым и правым глазом более 5 мм рт.ст., разница между утренним и вечерним уровнем ВГД более 5 мм рт.ст.

Осмотр методом бокового освещения: в переднем отделе глаза выявляются признаки микрососудистых изменений в конъюнктиве и эписклере (расширение венул, образование микроаневризм, мелких геморрагий, зернистого тока крови, «симптом кобры» — расширение эписклеральных сосудов, диффузная атрофия зрачкового пояса радужки и деструкция пигментной каймы).

Офтальмоскопия: экскавация диска зрительного нерва.

Периметрия: сужение периферических границ поля зрения преимущественно в верхней/или нижненокосовых сегментах.

## Консультации специалистов

Больных с подозрением на глаукому (на основании обследования) необходимо направлять к офтальмологу.

## Лечение

Лечение хронической глаукомы проводит офтальмолог. Это может быть медикаментозная терапия, лазерная или хирургическая коррекция, направленная на нормализацию ВГД и предупреждение атрофии зрительного нерва.

### Обучение пациента в общей врачебной практике

ВОП может обсуждать с больным диагноз, количество и тяжесть факторов риска развития глаукомы, тяжесть заболевания, план лечения, прогноз, объяснить, как правильно закапывать лекарство, убедить, что лечение надо продолжать в течение всей жизни.

### План наблюдения пациента в общей врачебной практике

Уточнять уровень ВГД при каждом визите.

Во время каждого обследования записывать дозу и частоту применения лекарственных средств, назначенных офтальмологом.

#### Первичная закрытоугольная глаукома

Встречается гораздо реже открытоугольной, примерно в 20% случаев. При закрытоугольной глаукоме рано возникают типичные жалобы на боль в глазных яблоках, радужные круги при взгляде на источник света и периодическое затуманивание зрения. Закрытоугольная глаукома течет волнообразно с острыми приступами и межприступными периодами.

Алгоритм обследования, анамнез, первичное обследование аналогичны таковым при открытоугольной глаукоме.

### Острый приступ закрытоугольной глаукомы

Жалобы:

\* боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область); \* брадикардия, тошнота, рвота; \* снижение зрения; \* радужные круги при взгляде на источник света; \* быстро нарастающее снижение остроты зрения.

Осмотр пациента:

\* смешанная инъекция застойного характера; \* отек роговицы; \* мелкая или щелевидная передняя камера; \* при длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры; \* наблюдаются выпячивание кпереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия; \* мидриаз, реакция зрачка на свет отсутствуют; \* резкое повышение ВГД.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику приступа закрытоугольной глаукомы проводят с острым иридоциклитом.

### Неотложная помощь при остром приступе закрытоугольной глаукомы

Больной должен быть немедленно доставлен в специализированный стационар или в стационар с офтальмологическим отделением. От скорости и качества неотложной помощи зависит сохранение зрения пациента.

Семейный врач должен начать лечение на дому или в амбулаторном кабинете и продолжать его при транспортировке. В глаз закапывают 1% раствор пилокарпина с интервалом 10–15 мин в течение 2 ч, раствор

тимолола 0,5% 1 раз. Противопоказан тимолол при БА или нарушении сердечной проводимости (описаны случаи летального исхода). Применение пилокарпина не показано при наличии у больного зрелой катаракты.

Внутрь даются осмотические средства (Глицерин<sup>▲▲</sup>, мочеви́на 0,5–1 г/кг массы тела больного), мочегонные: лучше ингибиторы карбоангидразы — ацетазоламид 0,25–0,5 г (Диакарб<sup>▲▲</sup>), так как они, кроме мочегонного действия, еще и угнетают продукцию водянистой влаги в глазу; можно парентерально ввести 1% раствор фуросемида (Лазикс<sup>▲▲</sup>) в дозе 2 мл.

Внутрь или парентерально анальгетики.

### Обучение пациента в общей врачебной практике

Информировать пациента об угрозе развития острого приступа глаукомы, его симптомах и возможных исходах, а также о необходимости немедленного обращения к офтальмологу (или в дежурный офтальмологический стационар/отделение) при развитии приступа.

Предупредить пациента о необходимости тщательного выбора принимаемых препаратов и осторожности при приеме в случае наличия в числе противопоказаний глаукомы.

### Вторичные глаукомы

Это глаукомы, при которых повышение ВГД вызвано иной глазной патологией, системными заболеваниями либо приемом лекарственных средств.

**Врожденная глаукома.** К врожденной глаукоме относят заболевания, вызванные аномалиями эмбрионального развития глаза (прежде всего дисгенезом угла передней камеры глаза).

### Прогноз

**Первичная открытоугольная глаукома.** Адекватная терапия позволяет замедлить прогрессирование процесса. В случае поздней установки диагноза прогноз для зрения неблагоприятный.

**Первичная закрытоугольная глаукома.** Благоприятен при ранней диагностике.

**Врожденная глаукома.** Прогноз при своевременном проведении оперативного вмешательства благоприятный.

Больному глаукомой противопоказаны длительное пребывание в темноте, работа в ночные смены, работа, связанная с наклоном головы. Нежелателен прием большого количества жидкости (более 1,5 л в сутки), поэтому противопоказана работа в горячих цехах. Необходимо исключить употребление крепких спиртных напитков, применение препаратов, расширяющих зрачок.

## 21.7. Возрастная макулярная дегенерация

### Определение

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением макулярной зоны (центральной зоны сетчатки в заднем полюсе глазного яблока). Для обозначения этой патологии применяют и другие термины: инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, склеротическая макулодистрофия, возрастная макулярная дистрофия, сенильная макулярная дистрофия, возрастная макулопатия, связанная с возрастом, макулярная дегенерация и др.

### Факторы риска и первичная профилактика

Существует четкая связь между АГ и ВМД, атеросклеротическим поражением сосудов (особенно сонных артерий), уровнем холестерина в крови, СД, избыточной массой тела.

Существует прямая зависимость между курением и риском возникновения ВМД.

Имеются указания на возможную связь между избыточным воздействием солнечного света и возрастным поражением макулы.

### **Скрининг**

Следует заподозрить ВМД у пожилого пациента при наличии жалоб на снижение остроты зрения, трудности при чтении, метаморфопсии.

Пациентам старше 55 лет необходимо обследовать макулярную зону сетчатки во время плановых медицинских осмотров (то есть включать в план осмотра офтальмоскопию с широким зрачком).

### **Диагностика**

Диагноз ставится на основании данных клинического обследования.

**Анамнез.** Общие заболевания (особенно АГ, атеросклероз сосудов головного мозга). Отягощенная наследственность по ВМД.

**Жалобы** на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещенности. Иногда больные замечают выпадение отдельных букв при беглом чтении, метаморфопсии. Значительно реже встречаются жалобы на изменение цветовосприятия.

**Обследование** включает определение остроты зрения, проведение биомикроскопии (которая может выявить другие возможные причины появления симптоматики — например, наличие возрастной катаракты), офтальмоскопии и периметрии. Можно рекомендовать также исследование цветоощущения (монокулярно), тест Амслера.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с высокой осложненной миопией (значительная аномалия рефракции, миопические изменения у диска зрительного нерва) и с травматическим разрывом сетчатки (как правило, на одном глазу; травма глаза в анамнезе).

### **Лечение**

ВМД лечит офтальмолог. Семейный врач при подозрении на ВМД направляет пациента на консультацию к офтальмологу. Некоторым пациентам требуется лазерная коагуляция сетчатки, показания к которой определяет офтальмолог.

#### *Медикаментозное лечение*

На ранней стадии ВМД специального лечения не требуется. Необходимо устранение факторов риска прогрессирования заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, либо прием витаминно-минеральных комплексов, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков, коррекция сопутствующей соматической патологии (ГБ, гиперхолестеринемии и атеросклероза, СД и др.) совместно с врачами других специальностей. На промежуточной стадии ВМД либо при наличии поздней ВМД на парном глазу лечение направлено на снижение риска прогрессирования заболевания до поздней стадии и стабилизацию зрительных функций. Рекомендуется дополнительный прием лекарственных препаратов: витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот.

### **Профилактика**

Пациентам с ВМД следует рекомендовать отказаться от курения, жирной пищи, меньше подвергать себя воздействию прямых солнечных лучей. При сопутствующей сосудистой патологии необходимы меры, направленные на ее коррекцию.

### **Ведение пациентов с возрастной макулярной дегенерацией в общей врачебной практике**

Пациенты с ВМД должны находиться под наблюдением семейного врача, так как они чаще страдают АГ, атеросклерозом коронарных и сонных артерий, ожирением.

Обязательно следует нормализовать АД, содержание холестерина и глюкозы крови.

Больным с низкой остротой зрения можно рекомендовать так называемые средства помощи слабовидящим. Это устройства, различными способами увеличивающие изображения и усиливающие освещенность объектов. Среди таких устройств могут быть специальные увеличивающие лупы с различными типами крепления, телевизионные системы с замкнутым контуром, различные цифровые камеры с проекцией изображений на экран.

## **Глава 22. Помощь при острых состояниях в условиях первичной медицинской помощи**

---

### **22.1. Нарушения сознания (обморок, синкопе)**

#### **Определение**

Обморок (синкопе) — внезапная кратковременная потеря сознания, характеризующаяся быстрым спонтанным восстановлением.

#### **Эпидемиология**

Согласно различным данным доля людей в общей популяции, хоть раз в жизни переживших синкопе, составляет от 3 до 40%.

*Наиболее частые причины кратковременной потери сознания среди пациентов всех возрастов:*

желудочковая тахикардия (11%), синдром слабости синусового узла (3%), брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени (3%), суправентрикулярная тахикардия (2%), аортальный стеноз (2%), эпилепсия (2%), вазовагальный обморок (8%), синдром каротидного синуса (15%), ситуационные обмороки (при мочеиспускании, дефекации, после еды) (7%), ортостатическая гипотензия (10%), обморок, спровоцированный приемом лекарств (2%), расстройства психики (0,7%), другие причины (6,3%), неизвестная причина (41%).

Следует обратить внимание, что более чем в 40% случаев точную этиологию синкопе выявить так и не удастся.

#### **Факторы риска**

Наибольшему риску подвержены пациенты, имеющие следующие признаки:

\* возраст старше 45 лет; \* сердечная недостаточность в анамнезе; \* желудочковая тахикардия в анамнезе; \* изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента *ST*).

При наличии трех-четырех факторов из числа перечисленных риск развития внезапной смерти или жизнеугрожающей аритмии в течение первого года составляет 58–80%. Отсутствие любого из этих факторов снижает риск до 4–7%.

## Классификация

По течению и риску развития жизнеугрожающих состояний обмороки подразделяют на *доброкачественные* (низкий риск) и *прогностически неблагоприятные* (высокий риск).

### Классификация причин обморока

#### 1. Нейромедиаторные рефлекторные обмороки.

\* Вазовагальные: <ul> <li>ортостатический вазовагальный обморок: в вертикальном, реже — в сидячем положении;</li> <li>эмоциональный: страх, боль (соматическая или висцеральная), гемофобия, страх при виде медицинских инструментов.</li> </ul> \* Ситуационные: <ul> <li>при мочеиспускании;</li> <li>при раздражении ЖКТ (глотание, дефекация);</li> <li>во время кашля, чихания;</li> <li>после физической нагрузки;</li> <li>другие (при смехе, при звуке духовых инструментов).</li> </ul> \* Синдром каротидного синуса. \* Нетипичные формы (без предвестников, и/или очевидных триггеров, и/или нетипичного проявления).

#### 2. Обморок при ортостатической гипотензии.

Следует иметь в виду, что гипотензия может развиваться при физических нагрузках за счет венозного депо, после приема пищи и длительного постельного режима (дезадаптация).

\* Лекарственная ортостатическая гипотензия (наиболее часто встречаемый тип): <ul> <li>в результате применения вазодилататоров, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов.</li> </ul> \* Дегидратация: <ul> <li>при кровотечении, диарее, рвоте.</li> </ul> \* Первичная вегетативная недостаточность (нейрогенная ортостатическая гипотензия): <ul> <li>при истинной вегетативной недостаточности, мультисистемной атрофии, болезни Паркинсона, деменции с тельцами Леви.</li> </ul> \* Вторичная аутоиммунная недостаточность (нейрогенная ортостатическая гипотензия): <ul> <li>при СД, амилоидозе, повреждениях спинного мозга, аутоиммунной вегетативной невропатии, паранеопластической вегетативной невропатии, почечной недостаточности.</li> </ul>

#### 3. Сердечный обморок.

\* При брадикардии: <ul> <li>дисфункция синусно-предсердного узла (включая синдром брадикардии/тахикардии);</li> <li>нарушения АВ-проводимости.</li> </ul> \* При тахикардии: <ul> <li>суправентрикулярной;</li> <li>желудочковой.</li> </ul> \* При органических изменениях: аортальном стенозе, остром инфаркте миокарда/ишемии, гипертрофической кардиомиопатии, сердечных опухолях (атриальная миксома, прочие опухоли), болезни перикарда/тампонаде, врожденных аномалиях коронарных артерий, неправильной работе искусственного клапана. Кардиопульмональная дисфункция и измененное состояние крупных сосудов: легочная эмболия, острая аортальная диссекция, легочная гипертензия.

#### 4. Несинкопальные формы кратковременной потери сознания.

Некоторые формы эпилепсии характеризуются утратой нормального моторного контроля, что приводит к падению. Отмечаемые при этом тонические, клонические, тонико-клонические и атонические генерализованные судороги могут быть классифицированы как первичные и вторичные. Формы эпилепсии, при которых пациент сохраняет активное вертикальное положение сидя или стоя (при сложных парциальных эпилептических припадках), не являются кратковременной потерей сознания, в то же время их иногда ошибочно относят к обморокам.

Психогенная временная потеря сознания имеет два проявления: первое напоминает эпилептические припадки (психогенные неэпилептические припадки), второе — без судорожных движений, похожих на обморок (психогенный псевдообморок).



В табл. 22.1 приведены основные отличия обморока от расстройств, которые могут быть ошибочно приняты за обморок.

**Таблица 22.1.** Отличия обморока от других состояний

<b>Состояние</b>	<b>Отличительные особенности</b>
Генерализованные судороги	Глаза во время потери сознания открыты
Сложные парциальные эпилептические припадки или отсутствие эпилепсии	Нет падения, но пациент не отвечает на вопросы, после приступа — амнезия
Психогенный псевдообморок (псевдокома)	Продолжительность кажущейся потери сознания составляет от нескольких минут до нескольких часов; высокая частота эпизодов (до нескольких раз в сутки)
Падение без кратковременной потери сознания	Нет невосприимчивости или амнезии
Катаплексия	Падение, вялый паралич и ареактивность без последующей амнезии
Внутричерепное или субарахноидальное кровоизлияние	Сознание может быть утрачено не сразу, а прогрессивно снижаться, сопровождаясь сильной головной болью и другими неврологическими симптомами
Вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака	Всегда присутствуют очаговые неврологические признаки и симптомы, обычно без потери сознания; при потере сознания в этом состоянии его продолжительность больше, чем при кратковременной потере сознания
Каротидная транзиторная ишемическая атака	Сознание в целом не утрачено, но имеются выраженные очаговые неврологические признаки и симптомы
Синдром подключичного обкрадывания	Ассоциирован с очаговыми неврологическими признаками
Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией	Продолжительность намного больше, чем при кратковременной потере сознания; может наблюдаться нарушение, но не потеря сознания
Инттоксикация	Продолжительность намного больше, чем при кратковременной потере сознания; может наблюдаться нарушение, но не потеря сознания
Остановка сердца	Полная потеря сознания
Кома	Продолжительность намного больше, чем при кратковременной потере сознания

### **Патогенез**

\* Острое снижение мозгового и/или системного кровотока (гипотензия). \* Снижение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. \* Потеря сознания, развивающаяся на 5–10-й секунде гипоперфузии головного мозга. \* Активация автономных центров, регулирующих кровообращение. \* Восстановление адекватного мозгового кровообращения и сознания.

### **Клиническая картина**

В развитии обморока выделяют три периода:

\* пресинкопальный (липотимия, предобморок) — период предвестников; непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут; \* собственно синкопе (обморок) — отсутствие сознания длительностью 5 с (в 90% случаев) и редко до 4–5 мин; \* постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

Обмороки возникают в любом возрасте в ответ на внезапный эмоциональный стресс, боль, испуг, при переходе в вертикальное положение и др. В ряде случаев им предшествует разнообразная симптоматика, которую называют липотимией (слабость, тошнота, рвота, повышенная потливость, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, зевота, предчувствие неминуемого падения). Чаще всего бывают *вазовагальные обмороки*, характерные признаки которых: головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, брадикардия, бледность, глаза закрыты или «закатанные» зрачки, выключение мышечного тонуса — больной медленно опускается на землю или падает.

Длительность потери сознания при синкопе, как правило, составляет 5 с, реже затягивается до нескольких минут. Затяжные синкопальные состояния могут вызывать существенные затруднения в области дифференциальной диагностики с иными клиническими ситуациями, характеризующимися расстройствами сознания. До 90% случаев синкопальных состояний, длящихся более полуминуты, сопровождаются клоническими судорогами.

Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняются тревожность, испуг (в особенности если синкопе развилось впервые в жизни), адинамичность, вялость, чувство разбитости.

## Диагностика

1. *Первоначальная оценка.* Клинические особенности кратковременной потери сознания обычно становятся известны в ходе сбора анамнеза у пациентов или опроса очевидцев. В любом случае необходимо прежде всего выяснить, была ли в действительности потеря сознания. По сути, следует найти ответы на четыре вопроса.

\* Была ли кратковременная потеря сознания? \* Ее происхождение: синкопальное или несинкопальное? \* Подтверждаются ли предположения об обмороке данными этиологического диагноза? \* Присутствуют ли свидетельства высокого риска сердечно-сосудистых событий или смерти?

Кратковременная потеря сознания имеет четыре специфические характеристики: кратковременность, аномальную регуляцию движений, ареактивность и амнезию относительно периода потери сознания.

2. *Диагностика обморока.* Отправной точкой диагностической оценки кратковременной потери сознания предположительно синкопального характера является первоначальная оценка, которая состоит из тщательного собранного анамнеза настоящих и предыдущих приступов, а также свидетельств очевидцев, полученных в личной беседе или по телефону; физикального исследования, включая различные измерения в положении лежа и стоя; ЭКГ.

При необходимости могут быть выполнены дополнительные исследования:

\* непосредственный мониторинг ЭКГ, если предполагается аритмический обморок; \* механостимуляция каротидного синуса у пациентов старше 40 лет; \* ортостатическая проба, если предполагаемая причина обморока рефлекторная или обусловлена ортостатической гипотензией; \* анализ крови при наличии соответствующих показаний (гематокрит или уровень гемоглобина, если предполагается кровотечение; сатурация кислорода и анализ газов в крови, если есть признаки гипоксии; уровень тропонина при подозрении на ассоциированный с ишемией кардиальный обморок).

В отсутствие «золотого стандарта» диагностики обморока все же существует консенсусное мнение, что первоначальная оценка приводит к определенному и весьма вероятному диагнозу, если учитывать признаки, предложенные в табл. 22.2.

**Таблица 22.2.** Первоначальная оценка пациентов с целью диагностики обморока

## Рекомендации

**Рефлекторный обморок и ортостатическая гипотензия**

Вазовагальный обморок наиболее вероятен, если он обусловлен болью, страхом или переводом тела в стоячее положение и ассоциирован с типичными прогрессирующими предвестниками (бледность, повышенное потоотделение и/или тошнота) I C

Диагностировать ситуационный рефлекторный обморок можно с высокой вероятностью, если его развитие происходит сразу же после активации специфических триггеров I C

Обморок при ортостатической гипотензии можно считать определенным, если он происходит во время вставания и есть признаки значительной ортостатической гипотензии I C

В отсутствие обоих критериев о вероятности рефлекторного обморока и ортостатической гипотензии судят по качественным признакам этих состояний и отсутствию признаков кардиального обморока IIA C

**Кардиальный обморок**

Аритмический обморок вероятен, если на ЭКГ выявляются: синусовая брадикардия <40 сердечных сокращений в минуту или синусовая пауза >3 с в бодрствующем состоянии в отсутствие физических нагрузок; атриовентрикулярная блокада Мобитца 2-го типа II степени; переменная блокада ножек пучка Гиса; желудочковая тахикардия или быстрая суправентрикулярная тахикардия; нестойкие эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии и удлинение или укорочение интервала Q–T; неисправность функции сердечных пауз искусственных имплантируемых устройств I C

Ассоциированный с ишемией кардиальный обморок имеет сопутствующие признаки ишемии с инфарктом миокарда или без него I C

Обморок по причине структурных кардиопульмональных нарушений высоковероятен у пациентов с пролапсом атриальной миксомы, шаровидным тромбом левого предсердия, тяжелым аортальным стенозом, легочной эмболией или острой диссекцией аорты I C

**Примечание.** Здесь цифры обозначают уровень доказательности результатов научных исследований: I — большие двойные слепые плацебоконтролируемые исследования, а также данные, полученные при метаанализе нескольких рандомизированных контролируемых исследований; IIA — небольшие рандомизированные контролируемые исследования; буквы — уровень доказательности принятых рекомендаций: C — нерандомизированные клинические исследования на ограниченном количестве пациентов.

Если диагноз высоковероятен, дальнейшей оценки не требуется, а лечение (если таковое возможно) может быть запланировано уже на этом этапе. Ниже перечислены прочие диагностические признаки, которые не относятся к критериям первичной оценки или с использованием которых диагноз не может быть установлен.

Рефлекторный обморок:

\* длительная история рецидивирующего обморока, в частности до 40-летнего возраста; \* обморок после визуального, звукового, обонятельного или болевого раздражения; \* обморок в результате длительного стояния; \* обморок во время еды; \* обморок в людных, жарких местах; \* вегетативная реакция перед обмороком (бледность, повышенное потоотделение и/или тошнота/рвота); \* обморок при вращении головы или механостимуляции каротидного синуса (при опухлях, во время бритья, в тесном воротнике); \* обморок при отсутствии сердечных заболеваний.

Обморок при ортостатической гипотензии:

\* во время или после вставания; \* во время или после длительного стояния; \* во время или после стояния после физического напряжения; \* в результате постпрандиальной гипотензии; \* ассоциируемый с началом приема/изменением дозы вазодепрессорных средств или диуретиков; \* при наличии вегетативной невропатии или паркинсонизма.

Кардиальный обморок характеризуется:

\* возникновением во время физического напряжения или в положении на спине; \* внезапными сердцебиениями, следующими после обморока; \* семейной историей необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте; \* наличием органического заболевания сердца или коронарных артерий; \* аритмическим обмороком по данным ЭКГ, к которым относятся: <i>бифасцикулярная блокада (определяемая как левая или правая блокада пучка Гиса в сочетании с левой передней или задней фасцикулярной блокадой);</i> <i>прочие аномалии интравентрикулярной проводимости (промежуток <i>QRS</i> >0,12 с);</i> <i>атриовентрикулярная блокада Мобитца 1-го типа II степени и атриовентрикулярная блокада I степени со значительно продленным интервалом <i>P</i>—<i>R</i>;</i> <i>бессимптомная умеренная неопределенная синусовая брадикардия (40–50 сокращений сердца в минуту) или медленная предсердная фибрилляция (40–50 сокращений сердца в минуту) при отсутствии негативно хронотропного действия лечения;</i> <i>неподдерживаемая желудочковая тахикардия;</i> <i>предвозбужденный комплекс <i>QRS</i>;</i> удлиненные или укороченные интервалы <i>Q</i>—<i>T</i>;</i> <i>ранняя реполяризация;</i> <i>подъем сегмента <i>ST</i> с первым типом морфологии в отведениях V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> (паттерн Бругада);</i> <i>отрицательные T-волны в правых предсердных отведениях, эpsilon-волны, напоминающие картину аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка;</i> <i>признаки гипертрофии левого желудочка, напоминающие гипертрофическую кардиомиопатию.</i>

### Неотложная помощь при обмороке на основе оценки клинического риска

Для выбора стратегии лечения при кратковременной потере сознания в первую очередь необходимо найти ответы на следующие вопросы.

#### 1. Есть ли серьезная причина, требующая идентификации?

Первичная цель врача при обмороке — определить базовый диагноз, особенно если он связан с потенциальной возможностью быстрого клинического улучшения. Последующее лечение уже сосредоточено на устранении этой основной причины. Многие (40–45%) несердечно-сосудистые и некоторые сердечно-сосудистые угрожающие жизни состояния имеют очевидный характер и предполагают наличие серьезной основной причины. Ниже приведен перечень состояний, связанных с высоким и низким клиническим риском у пациентов с обмороком при начальной оценке.

Синкопальные события низкого риска:

\* предвестники рефлекторного обморока, такие как предобморочное состояние, ощущение жара, повышенное потоотделение, тошнота, рвота; \* обморок в результате внезапного неожиданного неприятного визуального, звукового, обонятельного или болевого переживания; \* обморок после длительного стояния или нахождения в людном, жарком месте; \* обморок после или во время еды; \* обморок, спровоцированный кашлем, дефекацией или мочеиспусканием; \* обморок при вращениях головы или механостимуляции каротидного синуса; \* обморок в положении на спине или сидя.

Синкопальные события высокого риска:

\* появление дискомфорта в груди, расстройства дыхания, абдоминальной или головной боли; \* обморок при физическом напряжении или в положении на спине; \* внезапные сердцебиения, следующие после обморока; \* высокий риск только при органических сердечных заболеваниях или аномальных результатах электрокардиографического исследования; \* отсутствие предвестников или очень короткий период их проявления (<10 с); \* семейная история необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте; \* обморок в положении сидя.

### История болезни

Низкий риск:

\* длительная история (годы) рекуррентного обморока с низким клиническим риском и такими же характеристиками отдельных эпизодов; \* отсутствие органических заболеваний сердца.

Высокий риск:

\* тяжелые органические нарушения или заболевание коронарных артерий (сердечный приступ, снижение фракции выброса левого желудочка или предшествующий инфаркт).

### *Физикальное обследование*

Низкий риск:

\* нормальные результаты.

Высокий риск:

\* пониженное систолическое АД (<90 мм рт.ст.) неясного генеза; \* признаки желудочно-кишечного кровотечения при ректальном исследовании; \* персистентная брадикардия (<40 сокращений сердца в минуту) в бодрствующем состоянии при отсутствии физических нагрузок; \* систолический шум.

### *Электрокардиография*

Низкий риск:

\* нормальные результаты ЭКГ.

Высокий риск:

\* электрокардиографические изменения, соответствующие острой ишемии; \* синдром Мобитца 2-го типа и атриовентрикулярная блокада II–III степени; \* медленная предсердная фибрилляция (<40 сокращений сердца в минуту), или повторяющаяся синоатриальная блокада, или синусовая пауза >3 с в бодрствующем состоянии при отсутствии физических нагрузок; \* блокада пучка Гиса, расстройство интравентрикулярных функций, желудочковая гипертрофия либо  $Q$ -волна с признаками ишемии или кардиомиопатии; \* устойчивая или неустойчивая тахикардия; \* неисправность имплантируемого водителя ритма или кардиовертера-дефибриллятора; \* паттерн Бругада 1-го типа; \* подъем сегмента  $ST$  с первым типом морфологии в отведениях  $V_1$ – $V_3$  (паттерн Бругада); \* интервал  $Q$ – $T$  >460 мс в повторных 12 отведениях ЭКГ, что свидетельствует о синдроме удлинения интервала  $Q$ – $T$ ; \* высокий клинический риск при аритмическом обмороке в анамнезе; \* атриовентрикулярная блокада Мобитца 1-го типа II степени и атриовентрикулярная блокада I степени со значительно продленным интервалом  $P$ – $R$ ; \* бессимптомная умеренная неопределенная синусовая брадикардия (40–50 сокращений сердца в минуту) или медленная предсердная фибрилляция (40–50 сокращений сердца в минуту); \* пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия или предсердная фибрилляция; \* предвозбужденный  $QRS$ -комплекс; \* короткий интервал  $Q$ – $T_c$  (<340 мс); \* атипичный паттерн Бругада; \* отрицательные Т-волны в правых предсердных отведениях, эпсилон-волны, напоминающие картину аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка.

## 2. Насколько велик риск серьезного исхода?

Оценка клинического риска важна по двум причинам:

\* есть возможность распознать пациентов с низким клиническим риском и ограничиться консультированием; \* выявить пациентов с вероятным сердечно-сосудистым заболеванием и высоким клиническим риском, требующим срочного исследования.

У пациентов с высоким клиническим риском чаще случается сердечный обморок, а первичные нарушения электрической активности являются основными факторами риска внезапной сердечной смерти и общей

смертности пациентов с обмороком. У пациентов с низким клиническим риском чаще случается рефлекторный обморок, и они имеют более благоприятный прогноз. Ортостатическая гипотензия ассоциируется с двукратным повышением риска смерти (по сравнению с общей популяцией) из-за тяжести сопутствующих заболеваний.

Приблизительно 50% больных, поступающих в отделения неотложной помощи стационара с обмороком, впоследствии госпитализируются. В течение следующих 7–30 сут после обморока смертность составляет 0,8%, а у 6,9% больных, находящихся в отделении неотложной помощи, развиваются нефатальные тяжелые осложнения. У 3,6% больных серьезные ухудшения наступают уже после выписки. В реальной клинической практике в нашей стране госпитализация при низком клиническом риске чаще всего нецелесообразна, а при высоком — в ней нуждаются далеко не все больные.

## 22.2. Анафилактический шок

### Определение

Анафилактический шок (АШ) — острая тяжелая системная реакция гиперчувствительности, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики: снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст. или более чем на 30% исходного, приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

### Средняя продолжительность временной нетрудоспособности

Нет данных.

### Эпидемиология

Во всем спектре аллергических реакций АШ составляет 4,4%. АШ чаще развивается у пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями. В Европе частота АШ среди всех заболеваний составляет около 0,3%.

### Факторы риска и первичная профилактика

Развитие АШ могут вызвать лекарственные препараты (31–46%), пищевые аллергены (до 31%), гетерологичные (полученные из крови животных) сыворотки, вакцины, яд перепончатокрылых насекомых (от 0,8 до 3,3% случаев в общей популяции и от 15 до 43% у пчеловодов), пыльцевые аллергены, некоторые бактериальные, латексные аллергены (до 0,3% в общей популяции).

### Этиология и патогенез

Аллергены принято делить на две группы: эндоаллергены, образующиеся в самом организме, и экзоаллергены, попадающие в организм извне. В случае АШ наиболее частой причиной служат экзогенные аллергены, при этом существенную часть составляет лекарственная аллергия на анальгетики, сульфаниламидные средства и антибиотики из группы пенициллинов, реже — цефалоспоринов (следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспорином, частота которого составляет от 2 до 25%).

Эндоаллергенами (аутоаллергенами) являются измененные под воздействием различных факторов (вирусов, бактерий и других агентов) компоненты клеток тканей организма человека (тиреоглобулин щитовидной железы, миелин мышечных волокон, хрусталик глаза и др.), которые в норме изолированы от систем, продуцирующих антитела, и сенсибилизированные лимфоциты. В условиях патологического процесса происходит нарушение физиологической изоляции, что способствует образованию эндоаллергенов и развитию аллергической реакции.

Экзогенные аллергены делятся на аллергены неинфекционного и инфекционного происхождения.

Неинфекционные экзогенные аллергены различают по способу поступления в организм человека:

ингаляционные (аллергены, попадающие в организм при дыхании), энтеральные (аллергены, попадающие

внутри через пищеварительный тракт), парентеральные (при подкожном, внутримышечном или внутривенном введении).

Инфекционные экзоаллергены делятся на:

\* бактериальные (непатогенные и патогенные бактерии и продукты их жизнедеятельности); \* грибковые (непатогенные и патогенные грибы и продукты их жизнедеятельности); \* вирусные (различные виды риновирусов и продукты их взаимодействия с тканями организма); \* паразитарные (экзогенные и эндогенные антигены гельминтов, лямблий и др.).

Помимо «полноценных» аллергенов, существуют гаптены — вещества, которые не обладают способностью самостоятельно вызывать аллергическую реакцию, но при попадании в организм и соединении с белками плазмы запускают механизм аллергии. К гаптенам относят многие микромолекулярные соединения (некоторые лекарственные препараты), простые химические вещества (бром, йод, хлор, никель и др.), более сложные белково-полисахаридные комплексы пыльцы растений и другие факторы окружающей среды природного или антропогенного происхождения, гаптенами могут быть даже части химического вещества. Гаптены, соединяясь с белками плазмы, образуют конъюгаты, вызывающие сенсибилизацию организма. При повторном поступлении в организм эти гаптены могут соединяться с образовавшимися антителами и/или сенсибилизированными лимфоцитами уже самостоятельно, без предварительного связывания с белками, провоцируя развитие аллергической реакции.

### Патогенез

Аллергены, попадая на кожу и слизистые оболочки, поглощаются макрофагами. Макрофаги перерабатывают аллерген и воздействуют с помощью ИЛ-1 на Т-хелперы. Т-хелперы вырабатывают цитокины, которые запускают целый ряд реакций.

\* Проплиферация В-лимфоцитов и дифференцировка их в плазматические клетки. \* Продукция IgE. Специфические к антигену IgE фиксируются на мембранах тучных клеток, базофилов (первичный иммунный ответ). \* При повторном поступлении в организм аллерген перекрестно связывает фиксированные на мембране IgE и рецепторы тучных клеток. Перекрестное связывание двух поверхностных молекул IgE активирует тучные клетки (вторичный иммунный ответ), что запускает синтез медиаторов аллергии, вызывая ее клинические проявления (ранняя фаза, возникает в пределах нескольких минут после действия аллергена):

- > сокращение гладкой мускулатуры;
- > изменение местной микроциркуляции;
- > повышение сосудистой проницаемости;
- > отек ткани;
- > раздражение периферических нервных окончаний;
- > гиперсекреция слизи слизистыми железами.

Тучные клетки выделяют два вида медиаторов:

\* предшествующие (те, которые существовали в клетке до активации: гистамин, эозинофильные факторы, триптаза); \* медиаторы, продуцируемые после активации (простагландины, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов и др.).

Среди медиаторов, секретируемых из тучных клеток, имеются те, которые обладают очень выраженным действием на клетки иммунной системы, заинтересованные в ответе, опосредованном IgE. Эти медиаторы могут поддерживать IgE-ответ или усиливать его при дополнительной аллергенной стимуляции организма. Наряду с эффектами, которые возникают в раннюю фазу аллергической реакции, отдельные медиаторы вызывают миграцию и хемотаксис других клеток — участников реакции: эозинофилов, Т-клеток (Th~2-клеток), базофилов, моноцитов, нейтрофилов, которые, будучи активированными накапливающимися медиаторами и, возможно, IgE-опосредованным механизмом, также секретируют медиаторы, дополняющие своим действием внешние проявления тканевой реакции. Поскольку на привлечение этих клеток затрачивается относительно продолжительное время, вызываемая ими реакция отсрочена по отношению к моменту действия аллергена (поздняя или отсроченная фаза возникает через 6–8 ч и более после действия аллергена). Медиаторы,

высвобождаемые из клеток, участвующих в поздней фазе, в большинстве своем представляют те же самые медиаторы, которые высвобождаются и в раннюю фазу. Однако к их действию присоединяются и новые посредники, в частности, из числа медиаторов, секретируемых активированными эозинофилами: эозинофильные катионные белки со свойствами оснований. Эти посредники обладают цитотоксической, повреждающей активностью, с чем связывают элементы тканевых повреждений (например, эпителиа слизистой поверхности) при часто повторяющихся и поддерживаемых аллергических реакциях.

## Диагностика

Диагностика основывается на данных клинического обследования.

### Осмотр больного

\* Сбор жалоб и анамнеза (при тяжелом состоянии — со слов родственников): связь между приемом лекарственного вещества или другого аллергена с появлением симптомов, аллергические реакции в анамнезе. \* Визуальное обследование: оценка уровня сознания, состояние кожных покровов (наличие элементов сыпи или ангионевротического отека), цвет кожных покровов (гиперемия, бледность). \* Исследование пульса, измерение частоты сердцебиения — брадиили тахикардия, нарушения ритма, асистолия, измерение АД — гипотензия. \* Оценка проходимости дыхательных путей (наличие стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ). \* Выявление гастроинтестинальных проявлений (тошнота, боль в животе, диарея). \* Термометрия. \* Выявление отека лица, шеи, хрипящее дыхание на вдохе и выдохе (стридор) как признак стеноза гортани.

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы.

\* Бывали ли раньше аллергические реакции? \* Что их вызывало? \* Чем они проявлялись? \* Какие препараты применялись для лечения (антигистаминные, глюкокортикоиды, Адреналин<sup>▲▲</sup> и др.)? \* Что предшествовало развитию аллергической реакции на этот раз (продукт питания, не входящий в обычный рацион, укус насекомого, прием лекарства и т.д.)? \* Какие меры принимались больным самостоятельно и их эффективность?

Наиболее часто встречается генерализованная (типичная) форма анафилактического шока, в течении которой условно выделяют период предвестников, период разгара и период выхода из шока.

*Период предвестников*, как правило, развивается в течение 3–30 мин после действия аллергена (приема лекарства, пищи, ужаления или укуса насекомыми и др.). В некоторых случаях (например, при инъекциях депонированных препаратов или поступлении аллергенов через рот) он развивается в течение 2 ч после введения антигена. Характерно возникновение у больных внутреннего дискомфорта, тревоги, озноба, слабости, головокружения, шума в ушах, ухудшения зрения, онемения пальцев рук, языка, губ, болей в пояснице и животе. Часто появляются кожный зуд, затруднение дыхания, крапивница и отек Квинке. При высокой степени сенсибилизации больных этот период может отсутствовать (молниеносный шок).

В *период разгара* характерны снижение АД (менее 90/60 мм рт.ст. или снижение на 30% исходного уровня), тахикардия, бледность кожного покрова, цианоз губ, холодный пот, одышка, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, уменьшение выделения мочи, возможна потеря сознания. У 5–20% больных симптомы анафилаксии могут рецидивировать через 1–8 ч (двухфазная анафилаксия) или сохраняться в течение 24–48 ч (затяжная анафилаксия) после появления ее первых признаков.

*Период выхода из шока* продолжается, как правило, 3–4 нед. У больных сохраняются слабость, головная боль, ухудшение памяти.

## Классификация

По характеру течения:



\* острое злокачественное; \* острое доброкачественное; \* затяжное; \* рецидивирующее; \* абортное.

В зависимости от проявлений анафилаксии, которые сопутствуют основным (гемодинамическим) нарушениям, различают пять форм АШ:

\* типичный вариант; \* гемодинамический вариант; \* асфиксический вариант; \* абдоминальный вариант; \* церебральный вариант.

В зависимости от скорости развития реакции на аллерген выделяют следующие формы анафилактического шока:

\* молниеносная — шок развивается в течение 10 мин; \* немедленная — дошочный период длится до 30–40 мин; \* замедленная — шок проявляется через несколько часов.

Тяжесть АШ определяет интервал времени от момента поступления аллергена до развития шоковой реакции (табл. 22.3).

**Таблица 22.3.** Критерии тяжести течения анафилактического шока

Критерий	Течение анафилактического шока		
	легкое	средней тяжести	тяжелое
Снижение артериального давления	90/60–50/0 мм рт.ст. либо ниже на 30% исходного	Не определяется	Не определяется
Период предвестников	5–10 мин	Секунды и минуты	Секунды или отсутствует
Потеря сознания	Кратковременная (минуты)	Десятки минут	Час и более
Эффект лечения	Хороший	Замедленный	Отсутствует

**Молниеносная форма** АШ развивается через 1–2 мин после поступления аллергена. Иногда больной не успевает даже пожаловаться. Молниеносный шок может возникать без предвестников или с их наличием (чувство жара, пульсация в голове, потеря сознания). При осмотре отмечают бледность или резкий цианоз кожи, судорожные подергивания, расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет. Пульс на периферических артериях не определяется. Тоны сердца резко ослаблены или не выслушиваются. Дыхание затруднено. При отеке слизистых оболочек верхних дыхательных путей дыхание может быть стридорозным или отсутствовать.

**Тяжелая форма** АШ развивается через 5–7 мин после введения аллергена. Больной жалуется на ощущение жара, нехватку воздуха, головную боль, боль в области сердца. Затем появляются цианоз или бледность кожи и слизистых оболочек, затрудненное дыхание, АД не определяется, пульс — только на магистральных сосудах. Тоны сердца ослаблены или не выслушиваются. Зрачки расширены, реакция их на свет резко снижена или отсутствует.

**Анафилактический шок средней тяжести** развивается через 30 мин после поступления аллергена. На коже появляются аллергические высыпания. В зависимости от характера предъявляемых жалоб и симптоматики различают пять вариантов АШ средней тяжести.

**Типичный вариант.** Гемодинамические нарушения сочетаются с поражением кожи и слизистых оболочек (крапивница, отек Квинке).

**Кардиогенный вариант.** На первый план выступают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, нитевидный пульс, снижение АД, ослабленные тоны сердца). Иногда отмечают выраженную бледность кожи (причина — спазм периферических сосудов), в других случаях — «мраморность» кожи

(причина — нарушение микроциркуляции). На ЭКГ фиксируют признаки ишемии миокарда. Нарушение дыхательной функции не характерно.

*Астмоидный, или асфиксический, вариант.* Дыхательная недостаточность проявляется бронхоспазмом. Может развиваться отек альвеолярно-капиллярной мембраны, блокируется газообмен. Иногда удушье обусловлено отеком гортани, трахеи с частичным или полным закрытием их просвета.

*Церебральный вариант.* Возникают психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная головная боль, потеря сознания, тонико-клонические судороги, сопровождающиеся непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. В момент судорог могут наступить остановка дыхания и асистолия.

*Абдоминальный вариант.* Появляются резкая боль в верхней части брюшной полости, симптомы раздражения брюшины. Картина напоминает перфоративную язву или кишечную непроходимость.

Степень тяжести АШ определяется выраженностью гемодинамических нарушений.

**I степень АШ** — незначительное нарушение гемодинамики. АД ниже нормы на 30–40 мм рт.ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут появиться жалобы на чувство жара, боль за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечают другие проявления анафилаксии: крапивницу, отек Квинке, кашель и др. АШ I степени тяжести легко поддается противошоковой терапии.

При **II степени АШ** нарушения гемодинамики более выражены, систолическое АД 90–60 мм рт.ст., диастолическое — 40 мм рт.ст. Потеря сознания возникает не сразу или ее совсем не происходит. Иногда бывает продромальный период с наличием других симптомов анафилаксии. Могут возникать асфиксия за счет отека гортани и бронхоспазма, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. При осмотре обнаруживают бледность кожного покрова, одышку, при аускультации — хрипы в легких, стридорозное дыхание. Тоны сердца приглушены, регистрируют тахикардию, тахиаритмию.

При **III степени АШ** симптоматика носит более тяжелый характер. Отмечают судорожный синдром. Систолическое АД составляет 60–40 мм рт.ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, при остановке сердца — расширение зрачков (мидриаз). Пульс неправильный, нитевидный. Противошоковая терапия малоэффективна.

**АШ IV степени тяжести** развивается стремительно, больной теряет сознание немедленно. АД не определяется, дыхание в легких не выслушивается. Эффект противошоковой терапии практически отсутствует.

### Лабораторная и инструментальная диагностика

С целью дифференциальной диагностики с ОКС и ОИМ до прибытия бригады скорой помощи выполнение тропонинового теста и ЭКГ. Остальные исследования проводятся на госпитальном этапе.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АШ проводят со всеми остро развивающимися заболеваниями, сопровождающимися АГ, нарушением дыхания и сознания: острой сердечно-сосудистой недостаточностью, инфарктом миокарда, обмороками, тромбоэмболией легочной артерии, эпилепсией, солнечным и тепловым ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой лекарственных препаратов, септическим шоком и др.

### Лечение

АШ любой степени тяжести — абсолютное показание к госпитализации и проведению лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Выполнение основных противошоковых мероприятий должно быть безотлагательным и по возможности одномоментным.

Скорость оказания помощи является критическим фактором для лечения АШ. Чем короче период развития АШ от начала введения (или поступления в организм) аллергена, тем менее благоприятен прогноз, смертность в этих случаях достигает 90%.

Цель лечения — полное выздоровление или восстановление трудоспособности.

#### *Немедикаментозное лечение*

Прекратить поступление аллергена в организм (прекратить введение препарата, удалить жало насекомого и др.).

Наложить жгут выше места инъекции или укуса на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин); к месту инъекции или укуса приложить лед или грелку с холодной водой на 15 мин.

Больного следует уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону (во избежание аспирации рвотных масс), выдвинуть нижнюю челюсть, съемные зубные протезы удалить.

Контролировать восстановление проходимости верхних дыхательных путей. При отеке гортани и отсутствии эффекта проводимой терапии показана коникотомия. После восстановления проходимости дыхательных путей выполняют ингаляцию кислорода либо дают кислород через маску при самостоятельном дыхании.

При остановке дыхания и кровообращения проводят сердечно-легочную реанимацию.

Очень важно сохранить доступ к вене (если проводилось внутривенное введение лекарственных препаратов), при его отсутствии необходимо установить катетер в вену.

#### *Медикаментозное лечение*

Препаратом выбора при лечении АШ является раствор эпинефрина.

В условиях оказания помощи на догоспитальном этапе при АШ эпинефрин вводят внутримышечно (в переднелатеральную поверхность бедра) в дозе 0,3–0,5 мл 0,1% раствора, детям — 0,01 мг/кг массы тела, максимально 0,3 мг, при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин в течение часа под контролем АД.

Все остальные лекарственные средства являются вспомогательными. Коррекцию АД и восполнение объема циркулирующей крови проводят с помощью введения солевых растворов (1000–2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, скорость введения у взрослых 5–10 мл/кг за 5–10 мин; у детей — 10 мл/кг).

Как препараты второго ряда рекомендовано использовать системные глюкокортикоиды, начальная доза дексаметазона составляет 8–32 мг внутривенно капельно, преднизолон — 90–120 мг внутривенно струйно, метилпреднизолон — 50–120 мг внутривенно струйно. Детям преднизолон вводят в дозе 2–5 мг/кг, метилпреднизолон — в дозе 1 мг/кг, максимум 50 мг. Длительность введения и дозу глюкокортикоидов подбирают индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений.

#### **Тактика ведения больного**

При подозрении на развитие АШ врач общей практики должен немедленно вызвать бригаду скорой помощи, четко сформулировав диагноз. В медицинской документации необходимо отразить время и место развития АШ и перечень всех препаратов, которые были использованы для стабилизации состояния пациента, с указанием дозы и пути введения.

#### **Профилактика**

К профилактике АШ относят устранение условий и причин возникновения заболевания:

\* элиминацию аллергенов; \* медикаментозное лечение хронических аллергических заболеваний; \* усовершенствование аллергенспецифической иммунотерапии; \* самообразование пациентов с высоким риском развития острых аллергических реакций и образование медицинских работников; \* устранение неблагоприятных факторов внешней среды.

Важным аспектом профилактики является обучение пациентов.

Вторичная профилактика:

\* консультация и наблюдение у аллерголога лиц с аллергическим анамнезом; \* обязательно наличие противошокового набора и инструкции по оказанию первой помощи при развитии анафилаксии в процедурных кабинетах; \* кожные тесты с лекарственными средствами при отсутствии указаний в анамнезе на лекарственную гиперчувствительность неинформативны и не показаны; \* для уточнения диагноза лекарственной аллергии при положительном фармакологическом анамнезе провокационные тесты с подозреваемым препаратом (кожные, провокационный дозируемый тест) проводит врач — аллерголог-иммунолог в плановом порядке, строго по показаниям, в условиях, приближенных к блокам реанимации и интенсивной терапии, так как не исключена возможность развития реакции; \* АШ в анамнезе является противопоказанием к проведению тестов *in vivo* с причинно-значимыми или перекрестно-реагирующими лекарственными средствами, пищевыми продуктами; \* следует избегать полипрагмазии; \* необходимо назначать лекарственные препараты строго по показаниям; \* нужно наблюдать за больным не менее 60 мин после введения лекарственного средства; \* необходимо проводить просветительскую работу среди больных об опасности самолечения; \* при наличии пищевой аллергии вводить продукт должен в условиях стационара в плановом порядке врач — аллерголог-иммунолог после соответствующего аллергообследования.

### Информация для пациента

Пациенту, перенесшему анафилаксию, АШ, рекомендуется иметь при себе противошоковый набор, включающий раствор эпинефрина 0,1% 1,0 мл в ампуле и карточку пациента. В случае возникновения аллергической реакции (появление сыпи по типу «крапивницы», отеков на лице, внезапного приступа удушья, боли в животе, обморока и других симптомов, связанных с приемом лекарственных веществ, продуктов питания, укусов насекомых и т.д.) необходимо срочно вызвать скорую медицинскую помощь, предупредить окружающих людей о плохом самочувствии (для оказания помощи). Если пациент принял «аллерген» внутрь, при наличии сознания следует вызвать рвоту, смыть «аллерген» с поверхности кожи (в случае попадания), при ужалении насекомых — удалить жало, приложить холод к месту укуса. В случае отсутствия сознания проверить пульс, дыхание пострадавшего, вынуть инородные предметы из полости рта и оказать комплекс реанимационных мероприятий (дыхание «рот в рот» через марлю или платок и непрямой массаж сердца). Во всех случаях необходимы срочная медицинская помощь и госпитализация.

### Прогноз

Зависит от формы АШ. При молниеносной форме АШ может быть летальный исход, при остальных формах прогноз благоприятный.

### 22.3. Внезапная остановка сердца. Сердечно-легочная реанимация

#### Определение

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) — система мероприятий, направленных на восстановление эффективного спонтанного кровообращения при клинической смерти с помощью комплекса реанимационных мероприятий.

Внезапная остановка кровообращения (ВОК) — критическое состояние, при котором отсутствует эффективное кровообращение.

К ВОК приводят собственно прекращение деятельности сердца (асистолия), электрическая активность без пульса (ЭАБП — электрическая активность сердца без механического изгнания крови) или аритмии, сопровождающиеся отсутствием сердечного выброса: фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия без пульса (ЖТбп; в более широком смысле — тахикардия с широкими комплексами).

Основой всех реанимационных мероприятий является базовая реанимация, с необходимостью проведения которой может встретиться ВОП как в рамках своей профессиональной деятельности, так и в повседневной жизни.

## Виды реанимации

Мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизнедеятельности человека при остановке кровообращения, принято делить на базовую и расширенную реанимацию.

**Базовая реанимация** включает обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание кровообращения и дыхания без использования специальных устройств, кроме барьерных (лицевой экран, лицевая маска), а также при возможности применение автоматических наружных дефибрилляторов (АНД). Базовые реанимационные мероприятия проводятся как лицами с медицинским образованием, так и без такового.

**Расширенную реанимацию** проводят только медицинские работники в условиях стационара или в рамках деятельности службы скорой помощи. Расширенная реанимация включает инвазивные и специальные методики (анализ сердечного ритма, проведение дефибрилляции и кардиостимуляции, обеспечение проходимости и защиты верхних дыхательных путей, внутривенного или внутрикостного доступа, введение лекарственных препаратов, диагностика и дифференциальная диагностика обратимых причин ВОК и др.). Порядок использования методов расширенной реанимации (алгоритм) зависит от причины развития остановки кровообращения. Условно их можно разделить на причины кардиогенной и некардиогенной природы. В большинстве случаев внезапная смерть развивается на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы, и в первую очередь ИБС. Доля фибрилляции желудочков как причины внезапной остановки сердца, по последним данным, достигает 76%, поэтому дефибрилляция с помощью АНД включена в алгоритм базовой СЛР. АНД снабжен голосовым сигналом, который при включении оборудования «говорит» спасателю, что необходимо сделать в первую очередь.

## Базовая реанимация

На рис. 22.1 представлены неразрывно связанные мероприятия СЛР, что может способствовать повышению выживаемости пациентов (так называемая цепь выживания):

\* ранняя диагностика ВОК и вызов помощи; \* немедленное начало высококачественных компрессий грудной клетки; \* своевременная дефибрилляция; \* надлежащая терапия в послереанимационном периоде.



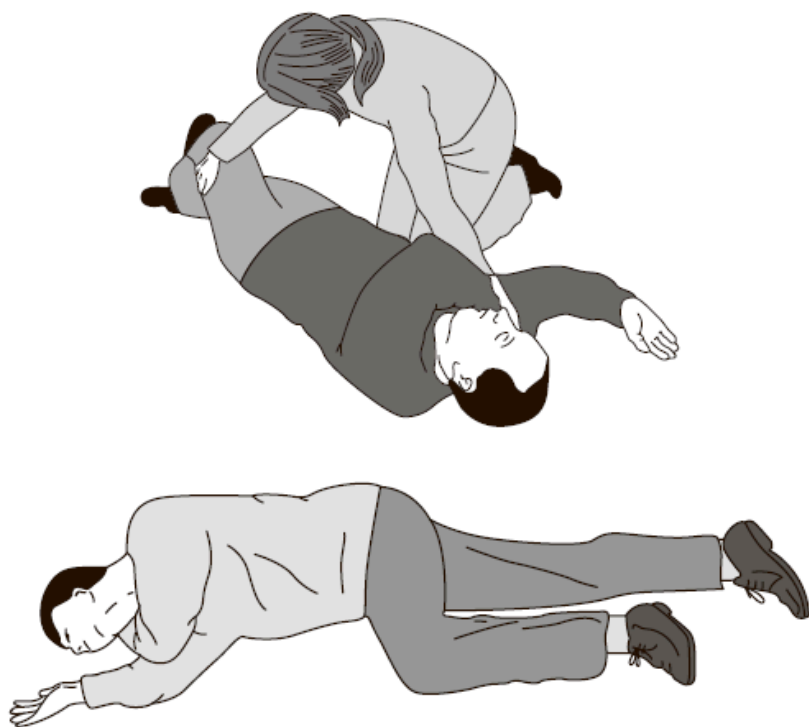
**Рис. 22.1.** Цепь выживания (Chain of Survival) по версии Европейского совета по реанимации (ERC, 2015) — принципиальные элементы реанимационного алгоритма. СЛР — сердечно-легочная реанимация. Пояснения в тексте

### *Протокол базовой реанимации*

1. Оценить сознание пациента.
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей.
3. Дыхание не восстановилось? Вызвать скорую помощь.
4. Провести 30 компрессий грудной клетки.
5. Сделать два искусственных вдоха и затем 30 компрессий грудной клетки.
6. Продолжать СЛР в соотношении 2:30.

### *Проверка самостоятельного дыхания*

Наклонившись к больному, следует прослушать и ощутить наличие выдоха, одновременно положив руки на его/ее грудь и живот для облегчения выявления экскурсий грудной клетки или приподнимания передней брюшной стенки. При выявлении адекватного самостоятельного дыхания следует уложить пациента на левый бок, согнуть правую ногу в коленном суставе, согнуть правую руку в локтевом суставе и положить кисть правой руки под щеку (закрытое боковое положение), как показано на рис. 22.2.



**Рис. 22.2.** Расположение пострадавшего при появлении спонтанного дыхания (закрытое боковое положение)

**Отсутствие дыхания** является сигналом к проведению СЛР. Следует отметить, что на оценку состояния пострадавшего должно уходить не более 10 с. Учитывая, что успех реанимационных мероприятий во многом предопределен проведением дефибрилляции и других мер интенсивной терапии, необходимо немедленно вызвать скорую помощь с четким указанием адреса.

Начинают проведение СЛР с **закрытого массажа сердца**. Следует обратить внимание на то, что алгоритмы базовой реанимации не предполагают проверку наличия пульса. Принято считать, что отсутствие дыхания и сознания является достаточными признаками остановки кровообращения, поэтому СЛР должна быть начата немедленно. После 30 компрессий грудной клетки проводят ИВЛ методом «рот в рот». Перед ее началом необходимо провести мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей. Затем осуществляют два вдувания, за которыми следуют компрессии грудной клетки в комбинации с ИВЛ в

соотношении 2:30. Необходимо обратить внимание на то, что соотношение ИВЛ и закрытого массажа сердца в соответствии с современными протоколами базовой реанимации не зависит от числа спасателей.

#### *Восстановление проходимости дыхательных путей*

**Больного укладывают на спину**, на ровную твердую поверхность. Самый простой и реальный вариант — пол. Если события разворачиваются в квартире пациента, нужно немедленно удалить в коридор родственников и переместить пациента на пол.

**Переразгибание головы.** Следует надеть смотровые перчатки, ладонь одной руки расположить на лбу пострадавшего, двумя пальцами другой руки приподнять подбородок и с небольшим усилием запрокинуть голову назад (рис. 22.3).



**Рис. 22.3.** Восстановление проходимости дыхательных путей

**Выведение нижней челюсти** выполняют, если запрокидывание головы противопоказано, в частности при подозрении на переломы позвоночника в шейных отделах, что нередко встречается при травмах, причиной которых явилось дорожно-транспортное происшествие. Кистями рук фиксируют голову пациента, большие пальцы обеих рук прижимают к лицу пострадавшего в проекции нижней челюсти, а остальными пальцами надавливают на ее углы, выдвигая вверх и вперед, как показано на рис. 22.4.



**Рис. 22.4.** Выдвижение нижней челюсти

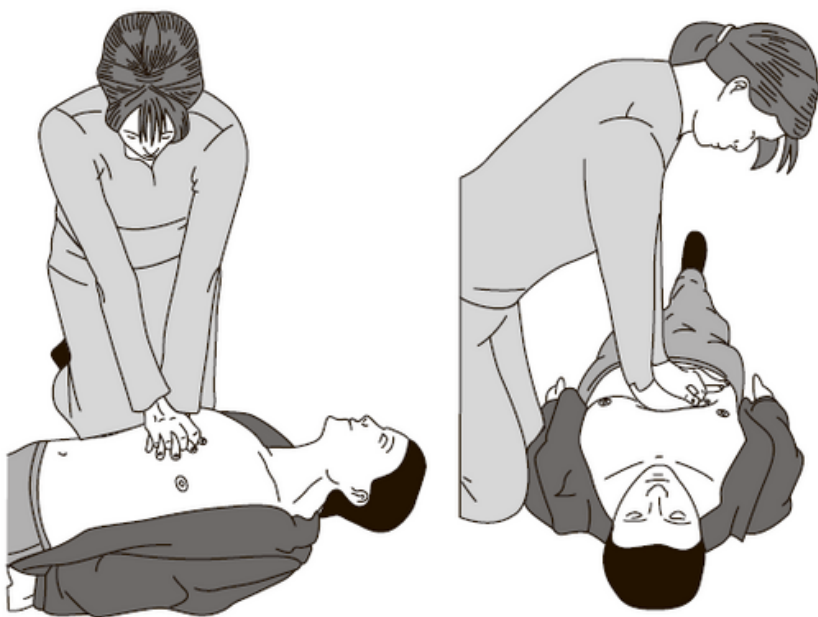
**Освобождение полости рта и глотки** от слизи и инородных тел. В качестве подручного средства используют палец, обернутый носовым платком: таким образом можно удалить не только инородные тела, но и скопившуюся слизь, рвотные массы.

### Возможные проблемы

1. **Опасность переразгибания головы у пожилых людей** состоит в том, что возможен перелом зуба II шейного позвонка (аксиса), а это приводит к фатальной травме спинного мозга. Для того чтобы избежать этого, все манипуляции надо осуществлять спокойно и без резких движений (рывков), ощущая сопротивление тканей.
2. Необходима еще бóльшая **осторожность с переразгибанием головы необходима при травмах**. Если есть подозрение на перелом шейных позвонков, то переразгибание может привести к повреждению спинного мозга. Когда нет уверенности в объеме повреждений, лучше ограничиться выведением челюсти, очистить глотку и по возможности быстрее вставить воздуховод, если он есть, стараясь не смещать голову относительно туловища во время всех этих действий.
3. **Челюсть «не выводится»**. В этом случае может быть использован воздуховод.
4. **Как поступить со съёмными зубными протезами?** Традиционный ответ на этот вопрос однозначен: протезы подлежат немедленному удалению, как и любое инородное тело. Однако на практике удаление протезов может создать дополнительные проблемы, если челюсти смыкаются полностью, а нижняя губа прикрывает ноздри, мешая проводить ИВЛ «рот в рот» или «рот в нос». Именно поэтому протезы целесообразно удалять, только когда они непрочны фиксированы или уже смещены со своей позиции; хорошо фиксированные зубные протезы лучше не извлекать.

### Закрытый массаж сердца

Поддержание кровообращения с помощью закрытого массажа сердца требует соблюдения следующих правил (рис. 22.5).



**Рис. 22.5.** Непрямой массаж сердца

1. Проксимальную часть ладони одной руки располагают в центре грудной клетки на уровне нижней половины грудины у взрослых пациентов и на уровне нижней трети — у детей (более подробно см. ниже). При оказании помощи взрослому пострадавшему не прямой массаж сердца проводят двумя руками. Кисть второй руки располагают таким образом, чтобы ее ладонная поверхность соприкасалась с тыльной поверхностью другой.
2. Кисти рук необходимо сцепить в замок и убедиться в том, что при проведении компрессий надавливание будет осуществляться только на грудину, **а не на ребра, нижний край грудины либо на область эпигастрия**.



3. Руки распрямляют в локтевых суставах, и, таким образом, плечи реаниматора оказываются над грудной клеткой пациента. При этом кисти, локти и плечи находятся на одной линии, и эта линия перпендикулярна поверхности, на которой располагается пациент.
4. Используя массу тела, грудину смещают на 4–5 см по направлению к позвоночнику, затем полностью снимают нагрузку, не отрывая кистей от тела пациента.
5. По времени компрессия грудной клетки и ее расправление должны иметь одинаковую продолжительность, то есть на расправление грудной клетки должно тратиться столько же времени, сколько было потрачено на выполнение надавливания на грудную клетку, причем в период декомпрессии грудной клетки руки не должны терять контакт с грудиной.
6. Надавливания осуществляют в темпе около 100 в минуту, это чуть меньше 2 компрессий в секунду.
7. Порядок чередования искусственных вдохов и компрессий — 2:30 (2 вдоха, затем 30 компрессий, 2 вдоха и т.д.).

8. Проведение реанимационных мероприятий приостанавливают для повторной оценки состояния пострадавшего только в том случае, если у пациента восстановилось самостоятельное адекватное дыхание. В противном случае проведение непрямого массажа сердца и вентиляцию осуществляют непрерывно.

\* При оказании помощи двумя спасателями их смена происходит по сигналу того, кто занят массажем (он устает быстрее). \* Если проводится ИВЛ портативным аппаратом по типу мешок-маска (мешок АМБУ), **массаж не синхронизируют с ее ритмом!**

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

Типичные проблемы, возникающие при проведении закрытого массажа сердца

1. Недостаточная эффективность компрессий **у пожилых больных** с окостенением хрящевой части каркаса грудной клетки. При этом нередко обычное усилие вызывает переломы ребер. Это иногда почти неизбежное осложнение, *но не критерий эффективности массажа!* Повреждение легкого отломками ребра с развитием пневмоторакса только ухудшит состояние пациента, поэтому при проведении компрессий у пожилых необходимо соблюдать определенную осторожность. Кроме того, при переломах ребер нарушается каркасность грудной клетки, что снижает эффективность закрытого массажа сердца.

2. **Когда можно прекратить массаж?** Только при появлении спонтанного дыхания и собственного гемодинамически эффективного ритма. Это не обязательно должен быть синусовый ритм, обеспечивающий нормальное АД. Достаточное условие для прекращения массажа — пальпируемый пульс на сонных артериях.

Искусственная вентиляция легких

Этот этап начинают с двух вдуваний, которые осуществляются простейшими способами «рот в рот» (рис. 22.6) или «рот в нос» (так называемые экспираторные способы ИВЛ). Искусственный вдох должен продолжаться 1 с. Частота вдохов должна составлять около 10 в минуту, объем каждого из них должен быть достаточным для формирования видимой экскурсии грудной клетки. Наличие пассивного выдоха является признаком эффективной ИВЛ.



**Рис. 22.6.** Дыхание «рот в рот»

#### Критерии адекватности дыхания

\* Ощущение сопротивления легких на вдохе. \* Видимые глазом дыхательные экскурсии грудной клетки. \* Ощущение пассивного выдоха больного.

#### Типичные проблемы

1. Вдувание воздуха в желудок. При этом нет чувства сопротивления вдуваемому воздуху. После преодоления начального сопротивления воздух входит легко, иногда видно вздутие в области эпигастральной зоны, а вместо выдоха слышен характерный звук отрыжки.

#### Меры профилактики:

\* повторно запрокинуть голову больного и выдвинуть нижнюю челюсть (в таком положении открываются дыхательные пути, а вход в пищевод сдавливается); \* вдувать воздух следует медленно, не создавая большого давления на вдохе.

Если нажать в направлении спереди назад на перстневидный хрящ, можно сдавить шейный отдел пищевода между гортанью и позвоночником (прием Селлика) и предотвратить аспирацию желудочного содержимого. Неэффективность ИВЛ после выполнения перечисленных приемов заставляет предположить наличие в дыхательных путях инородных тел или иных причин обструкции.

2. Затруднения гигиенического плана обычно можно преодолеть с помощью специальных средств, разграничивающих дыхательные пути пациента и спасателя. Кроме того, их использование позволяет повысить эффективность ИВЛ. Это может быть элементарное приспособление в виде дыхательного клапана, окруженного пластиковой салфеткой, либо карманная пластиковая маска с нереверсивным клапаном, которая обеспечивает плотное прилегание к поверхности лица пациента за счет obturator, а нереверсивный клапан позволяет направить воздух, выдыхаемый пациентом, в сторону.

3. Гипервентиляция у спасателя может приводить к выраженной гипоксии, сопровождающейся спазмом мозговых сосудов. Рекомендуется не стремиться делать слишком большой по объему вдох перед вдуванием воздуха пострадавшему «рот в рот». Нужно помнить о том, что состав воздуха анатомического мертвого пространства, который в первую очередь попадает в воздухоносные пути пациента, наиболее близок к атмосферному.

#### Проверка наличия пульса на сонной артерии

Осуществляется только при наличии второго спасателя, который не занят проведением закрытого массажа сердца. В этом случае она выполняется каждые 2 мин. Для этого два пальца устанавливаются на выступающем щитовидном хряще и соскальзывают примерно на 2 см латерально.

Алгоритм базовой СЛР не претерпел изменений в версии Европейских рекомендаций 2017 года, в которых подчеркивается, что обученный специалист, в нашем случае ВОП, должен проводить закрытый массаж сердца и ИВЛ «рот в рот». Отказ от ИВЛ допускается для неподготовленных спасателей — непрофессионалов. Новым реанимационным мероприятием, которое стало обязательным в составе базовой СЛР, явилось применение АНД.

#### *Использование автоматического наружного дефибриллятора*

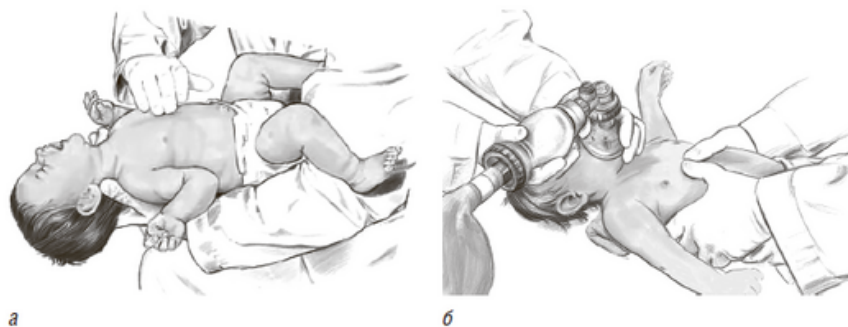
Как только на место происшествия доставлен АНД, следует выполнить следующие действия.

1. Включить АНД, следовать голосовым командам прибора.
2. Наложить электроды на оголенную грудную клетку пациента: один электрод накладывают на правую часть грудной клетки (под ключицей, правее грудины), второй — на левую половину грудной клетки.
3. При наличии второго спасателя во время наложения электродов продолжают компрессии грудной клетки.
4. Убедиться, что во время анализа ритма никто не прикасается к пациенту.
5. АНД проводит автоматизированный анализ сердечного ритма по специально разработанному компьютерному алгоритму: ФЖ и ЖТбп распознаются как ритмы, требующие дефибрилляции.
6. Если дефибрилляция показана, надо убедиться, что никто не прикасается к пациенту, и нажать на кнопку (в случае полностью автоматического режима работы АНД нажимать на кнопку не нужно); сразу же после нанесения разряда необходимо продолжить компрессии грудной клетки, чередуя их с ИВЛ в соотношении 30:2.
7. Если дефибрилляция не показана, то СЛР следует продолжить в соотношении 30:2 без промедления.

#### **Алгоритм проведения базовой реанимации у детей**

Оказание помощи пациенту подросткового возраста проводят согласно алгоритмам, используемым во взрослой практике. Детям препубертатного возраста базовую СЛР проводят согласно алгоритмам, принятым в педиатрической практике.

В целом последовательность реанимационных мероприятий при проведении базовой СЛР в педиатрической практике аналогична алгоритму оказания помощи взрослому пациенту. Однако имеется ряд особенностей, которые надо учитывать (рис. 22.7).



**Рис. 22.7.** Расположение рук реаниматора при проведении непрямого массажа сердца у ребенка в возрасте до 1 года: а — сердечно-легочную реанимацию проводит один спасатель; б — сердечно-легочную реанимацию проводят два спасателя

В случае если у спасателя нет помощников, следует проводить непрерывно непрямой массаж сердца и ИВЛ в течение минуты, перед тем как вызвать скорую помощь.

В отличие от алгоритма лечения взрослого пациента, при оказании помощи ребенку с остановкой кровообращения показано проведение пяти искусственных вдохов перед оценкой пульса и выполнением непрямого массажа сердца. При проведении ИВЛ по правилу «рот в рот» ребенку в возрасте до 1 года реаниматор должен осуществлять вдох и через рот, и через нос пострадавшего. Вдувание воздуха в дыхательные пути необходимо проводить под контролем экскурсий грудной клетки. Движения грудной клетки должны соответствовать объему экскурсий обычного нормального дыхания пациента.

Оценку самостоятельного кровообращения у ребенка в возрасте до 1 года осуществляют с помощью пальпации плечевой артерии (внутренняя поверхность плеча). У ребенка от года и старше пульсацию оценивают на сонных артериях, как и у взрослого пациента. При отсутствии пульсации или слишком редком пульсе (менее 60 в минуту) следует начать непрямой массаж сердца. Кроме того, к проведению непрямого массажа сердца следует приступить и в том случае, если результаты оценки пульса сомнительны.

При проведении непрямого массажа сердца необходимо смещать грудину к позвоночнику на одну треть глубины грудной клетки.

Надавливания осуществляют на нижнюю треть грудины основанием ладони одной руки ребенку старше 1 года и двумя пальцами ребенку в возрасте до 1 года.

Проведение базовой СЛР осуществляют с чередованием компрессий грудной клетки и ИВЛ в соотношении 15:2. Если реанимационные мероприятия выполняет один спасатель, допустимо соотношение 30:2.

В рекомендациях Российского национального совета по реанимации от 2014 г. указано, что в алгоритм базовой и расширенной реанимации у детей входит и анализ сердечного ритма для своевременного выполнения дефибрилляции при выявлении ФЖ/ЖТ. Мощность разряда рассчитывается на 1 кг массы тела ребенка. У детей до 1 года она составляет 2 Дж/кг, у детей старше 1 года — 4 Дж/кг. При этом подчеркивается, что, в отличие от взрослых, ВОК у детей чаще развивается на фоне респираторной недостаточности или дефицита ОЦК и метаболических нарушений. В связи с этим, если при угрожающем жизни состоянии, которое может повлечь за собой подобные нарушения, своевременно используется интенсивная респираторная поддержка, массивная инфузионная терапия, остановка сердца у ребенка может быть предотвращена.

### **Прекращение реанимационных мероприятий**

При затянувшемся проведении реанимационных мероприятий решение об их прекращении принимают в соответствии с постановлением Правительства РФ от 20.09.2012 № 950 «Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека». Реанимационные мероприятия могут быть прекращены в следующих случаях:

\* при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга; \* при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 мин; \* при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 мин с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

## **Глава 23. Манипуляции в общей врачебной практике**

### **23.1. Пальцевое ректальное исследование**

Пальцевое ректальное исследование — обязательный метод диагностики заболеваний прямой кишки, малого таза и органов брюшной полости.

### **Задачи исследования**

Непосредственные задачи пальцевого исследования прямой кишки:

\* оценка состояния тканей анального канала и замыкательной функции сфинктера заднего прохода; \* оценка состояния слизистой оболочки прямой кишки; \* определение состояния окружающих прямую кишку органов и тканей; \* оценка характера отделяемого из прямой кишки; \* оценка предстательной железы (у мужчин).

Исследование анального канала осуществляют последовательной пальпацией его стенок, начиная (чаще всего) с задней или (реже) с передней полуокружности. Данные приемы позволяют определить подвижность, эластичность и характер складчатости слизистой оболочки анального канала, наличие патологических образований. При этом особый акцент делают на исследовании задней и передней стенок анального канала, так как патологические процессы чаще всего локализуются именно в этих зонах.

Показания к пальцевому ректальному исследованию:

\* боль внизу живота, в области прямой кишки, в промежности, в области крестца и копчика; \* «острый живот»; \* хронический запор; \* ректальное кровотечение; \* затруднение мочеиспускания у мужчин (подозрение на гиперплазию и рак предстательной железы) и другие урологические симптомы; \* перед проведением инструментального обследования кишечника (аноскопия, ректороманоскопия, колоноскопия); \* пальцевое ректальное исследование может проводиться как часть скрининга на рак предстательной железы.

### **Положение больного**

Пальцевое ректальное исследование можно проводить в различных положениях обследуемого:

\* лежа на боку спиной к врачу с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами; \* в положении с упором на колени и локти (в коленно-локтевом положении); \* в положении на спине (на гинекологическом кресле) с согнутыми в коленных суставах и приведенными к животу ногами; \* для оценки состояния труднодоступных верхних отделов прямой кишки пациенту придают положение на корточках.

### **Методика исследования**

В начале пальцевого исследования прямой кишки необходимо раздвинуть ягодицы и тщательно осмотреть область заднего прохода. Так могут быть выявлены наружные свищи, трещины заднего прохода, тромбоз наружных геморроидальных узлов, кондиломы, недостаточное смыкание сфинктера заднего прохода, разрастания опухолевидной ткани, раздражение кожи и т.п.

Методика пальцевого исследования прямой кишки заключается в следующем: врач надевает перчатки, смазывает вазелином указательный палец ведущей руки и осторожно вводит его в задний проход. Больному рекомендуют «потужиться», как при дефекации, и во время исследования максимально расслабиться.

Последовательно ощупывая стенки анального канала, оценивают эластичность, тонус и растяжимость сфинктера заднего прохода, состояние слизистой оболочки, наличие и степень болезненности исследования.

Затем палец проводят в ампулу прямой кишки, определяя состояние ее просвета (зияние, сужение), последовательно обследуют стенку кишки по всей поверхности и на всем доступном протяжении, обращают внимание на состояние предстательной железы (у мужчин), прямокишечно-влагалищной перегородки и шейки матки (у женщин), параректальной клетчатки внутренней поверхности крестца и копчика. После извлечения пальца из прямой кишки оценивают цвет каловых масс и характер патологического отделяемого (слизистое, кровянистое, гнойное).

## Типовой протокол пальцевого исследования прямой кишки

### Норма

Перианальная область не изменена. Тонус сфинктера нормальный. Стенки прямой кишки мягкие, эластичные, дополнительных образований не определяется. Предстательная железа обычных размеров и формы, безболезненная, мягкоэластической консистенции, поверхность гладкая, дополнительных образований не определяется. На перчатке патологического отделяемого нет.

### Трещина прямой кишки

Перианальная область не изменена. Сфинктер спазмирован, попытка пальцевого прохождения анального канала резко болезненная. В переходной зоне анального канала в области задней комиссуры определяется линейная трещина с контактной кровоточивостью дна. Исследование прекращено в связи с выраженной болезненностью манипуляций.

### Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Предстательная железа диффузно увеличена, безболезненная, плотноэластической консистенции, поверхность гладкая, срединная борозда сглажена, дополнительных образований не определяется.

## 23.2. Обследование органа зрения

### Определение остроты зрения

Острота зрения (Vis) — способность замечать и опознавать объекты внешнего мира, различать их форму и мелкие детали, это важнейшая функция глаза.

### Цель

Определение остроты зрения у пациентов, не имеющих противопоказаний.

### Показания

Жалобы на снижение остроты зрения. Профосмотр.

### Противопоказания

Психические расстройства, не позволяющие пациентам следовать командам врача (патология восприятия, когнитивные расстройства, тяжелые расстройства личностного ориентирования). Возраст до 4 лет — острота зрения определяется в специализированных офтальмологических центрах).

### Подготовка к обследованию

Специальная подготовка не требуется.

### Необходимое оснащение

\* Визометрические таблицы Головина–Сивцева. \* Аппарат Ротта. \* Непрозрачный щиток (заслонка). \* Указка.

### Методика обследования и интерпретация результатов

Пациента усаживают на расстояние 5 м от визометрической таблицы (таблицы Головина–Сивцева), расположенной в аппарате Ротта, который обеспечивает стандартность освещения печатных знаков таблицы. Левый глаз пациента прикрывают непрозрачным щитком (глаз за щитком нельзя зажмуривать). Пациенту нельзя также наклонять и поворачивать голову, прищуриваться. Врач указкой демонстрирует знаки в таблице (оптотипы) по ее левому вертикальному столбцу сверху вниз до первой ошибки. После того как пациент

ошибся, врач уточняет строку, на которой различимы все знаки по горизонтали. Эта строка определяет остроту зрения обследуемого. Острота зрения, соответствующая каждой строке таблицы, записана справа от данной строки. Слева от каждой строки под символом «D» указано расстояние, с которого различаются эти знаки при  $Vis = 1,0$ . После определения остроты зрения правого глаза приступают к обследованию левого глаза.

Запись результатов:

\* пациент различает все знаки на десятой строке —  $Vis = 1,0$ ; \* пациент различает все знаки на шестой строке —  $Vis = 0,6$ ; \* пациент различает все знаки на первой строке —  $Vis = 0,1$ .

Если с расстояния 5 м пациент не различает даже первую строку таблицы, то острота зрения у него меньше 0,1. В таких случаях его просят приближаться к таблице до тех пор, пока знаки первой строки не начнут распознаваться. Для расчета остроты зрения используют формулу Снеллена:  $Vis = d : D$ , где  $d$  — расстояние, с которого пациент увидел первую строку таблицы,  $D$  — расстояние, с которого эта строка видна при  $Vis = 1,0$  (пациент с остротой зрения 1,0 первую строку должен видеть с расстояния 50 м). Например, если пациент распознал опто типы первой строки с 2 м, то  $Vis = 0,04$  ( $2 : 50 = 0,04$ ).

Если пациент не может сосчитать поднесенные к его лицу пальцы, но еще может определить направление движения руки, то  $Vis = 0,001$  ( $Vis$  = движение руки у лица).

Если пациент не определяет движение руки у лица, но отличает свет от темноты, то остроту зрения обозначают как светоощущение ( $Vis = 1/\text{бесконечность}$ ). Проверяют светоощущение с помощью офтальмоскопического зеркала, которым направляют свет от лампы на обследуемый глаз, также можно использовать ручку-фонарик с желтым светом. Другой глаз плотно прикрыт ладонью пациента. Лампа расположена слева и сзади от него. Если обследуемый видит свет и правильно определяет место, откуда он направлен, то острота зрения равна светоощущению с правильной проекцией света ( $Vis = 1/\text{бесконечность}$ , *proectio lucis certa*, или, сокращенно,  $1/\text{бесконечность}$ , *pr. certa*). Если обследуемый не определяет направление света хотя бы с одной стороны, то острота зрения равна светоощущению с неправильной проекцией света ( $Vis = 1/\text{бесконечность}$ , *proectio lucis incerta*, или, сокращенно,  $1/\text{бесконечность}$ , *pr. incerta*).

Если пациент не способен отличить света от темноты, то  $Vis = 0$ .

### Определение клинической рефракции

Клиническая рефракция — степень соразмерности между фокусным расстоянием преломляющей системы глаза (оптической силой) и длиной оси глаза. В соразмерных глазах фокусное расстояние и длина оси глаза соответствуют друг другу, поэтому изображения рассматриваемых отдаленных объектов формируются точно на сетчатке. Получаемое при этом изображение четкое. Такая клиническая рефракция называется эметропией. В несоразмерных глазах фокус не совпадает с сетчаткой, и на ней получается лишь расплывчатое изображение предметов. Все виды несоразмерности глаз называются аномалиями рефракции. К ним относятся близорукость (миопия), дальнозоркость (гиперметропия) и астигматизм. В общей врачебной практике рефракцию определяют субъективным методом с помощью набора оптических линз (методом получения максимальной остроты зрения). При обследовании используют сферические линзы из пробного набора очковых линз: собирающие (+) и рассеивающие (–).

### Цель

Подбор линз для коррекции остроты зрения.

### Показания

Жалобы на снижение остроты зрения, выявленное нарушение остроты зрения.

### Противопоказания

Психические расстройства, не позволяющие пациентам следовать командам врача (патология восприятия, когнитивные расстройства, тяжелые расстройства личностного ориентирования). Возраст до 4 лет — острота зрения определяется в специализированных офтальмологических центрах.

### Методика обследования и интерпретация результатов

Пациент находится на расстоянии 5 м от визометрической таблицы. Пробную очковую оправу с помощью винтиков подгоняют по размерам лица и носа пациента так, чтобы центры оптических линз соответствовали центрам зрачков. В пробной очковой оправе перед левым глазом устанавливают непрозрачную заслонку.

При остроте зрения, равной 1,0, можно исключить близорукость, но нельзя — дальнозоркость. Для того чтобы точно определить, есть ли нарушения рефракции, перед обследуемым глазом ставят собирающую линзу с оптической силой (sph) +0,5 D. Если пациент отмечает ухудшение остроты зрения, у него эмметропия (Em) — аномалии рефракции отсутствуют. Если острота зрения не изменилась или улучшилась, то у пациента дальнозоркость. Для определения степени дальнозоркости (H) постепенно увеличивают оптическую силу линз с интервалом +0,5 D до достижения максимальной остроты зрения (табл. 23.1). Вследствие аккомодации высокая острота зрения может быть получена с помощью нескольких линз разной силы.

При исходной остроте зрения ниже 1,0 у пациента с дальнозоркостью возможны результаты, представленные в табл. 23.2.

**Таблица 23.1.** Определение остроты зрения с корригирующими (+) собирательными линзами

Оптическая линза	Острота зрения
Без линзы	Vis = 1,0
Sph +0,5 D	Vis = 1,0
Sph +1,0 D	Vis = 1,0
Sph +1,5 D	Vis = 0,9
Sph +2,0 D	Vis = 0,6

**Примечание.** Sph — сферическая линза.

**Таблица 23.2.** Определение остроты зрения с корригирующими (+) собирательными линзами у пациента с дальнозоркостью

Оптическая линза	Острота зрения
Без линзы	Vis = 0,4
Sph +0,5 D	Vis = 0,5
Sph +1,0 D	Vis = 0,7
Sph +1,5 D	Vis = 0,9
Sph +2,0 D	Vis = 1,0
Sph +2,5 D	Vis = 1,0
Sph +3,0 D	Vis = 1,0
Sph +3,5 D	Vis = 0,8

**Примечание:** Sph — сферическая линза.

Степень **дальнозоркости** характеризуется самой сильной собирательной линзой, дающей максимальную остроту зрения. В первом случае для максимальной остроты зрения понадобилась линза с оптической силой +1,0 D (см. табл. 23.1), во втором случае — с оптической силой +3,0 D (см. табл. 23.2).



### Запись результатов обследования

Острота зрения без коррекции — 1,0. Рефракция гиперметропическая — 1,0 D. Оптическая сила линз для коррекции — +1,0 D. Острота зрения с коррекцией — 1,0.

Острота зрения без коррекции — 0,4. Рефракция гиперметропическая — 3,0 D. Оптическая сила линз для коррекции — +3,0 D. Острота зрения с коррекцией — 1,0.

Если у обследуемого острота зрения исходно снижена и при приставлении собирающей линзы с оптической силой +0,5 D она еще больше снижается, исключают дальнюю зоркость. Затем ставят перед глазом рассеивающую линзу с оптической силой –0,5 D. Улучшение остроты зрения происходит при близорукости.

Для определения степени близорукости постепенно увеличивают силу рассеивающих оптических линз с интервалом –0,5 D до тех пор, пока острота зрения не станет максимальной (табл. 23.3). Нормальную остроту зрения можно получить с помощью нескольких линз разной силы.

**Таблица 23.3.** Определение остроты зрения с корригирующими (–) рассеивающими линзами

#### Оптическая линза Острота зрения

Без линзы	Vis = 1,0
Sph –0,5 D	Vis = 0,2
Sph –1,0 D	Vis = 0,5
Sph –1,5 D	Vis = 0,9
Sph –2,0 D	Vis = 1,0
Sph –2,5 D	Vis = 1,0
Sph –3,0 D	Vis = 0,8

**Примечание:** Sph — сферическая линза.

Степень **близорукости** определяет самая слабая рассеивающая линза, дающая максимальную остроту зрения, потому что при чрезмерной оптической силе линзы развивается умеренная дальняя зоркость, компенсируемая напряжением аккомодации.

### Запись результатов обследования

Острота зрения без коррекции — 0,1. Рефракция миопическая — 2,0 D. Оптическая сила линз для коррекции – 2,0 D. Острота зрения с коррекцией — 1,0.

Если исходно сниженная острота зрения не улучшается ни собирающими (+), ни рассеивающими (–) линзами, причина ее снижения — заболевания оптических сред глаза, его внутренних оболочек, поражение зрительного нерва, проводящих путей, ЦНС и др. Кроме этих заболеваний, в такой ситуации возможен астигматизм. При астигматизме, в зависимости от его вида, сферические линзы с оптической силой +0,5 D и – 0,5 D могут незначительно улучшать или ухудшать остроту зрения, что дает основание отнести рефракцию обследуемого глаза к миопической или гиперметропической. Однако полноценно скорректировать остроту зрения, постепенно увеличивая оптическую силу линз, не получается. Если исключены заболевания оптических сред глаза, его внутренних оболочек, зрительного нерва, проводящих путей, ЦНС, в такой ситуации необходимо заподозрить астигматизм.

У пациента может быть различная рефракция на правом и левом глазу — анизометропия.

При подборе очков людям пожилого возраста (пресбиопам) учитывают возраст пациента и рефракцию.

У пациентов с эмметропической рефракцией в возрасте 40 лет оптическая сила линз должна быть +1,0 D; в 45 лет — +1,5 D; в 50 лет — +2,0 D; в 55 лет — +2,5 D; в 60 лет и старше — +3,0 D.

При дальнозоркости или близорукости эти показатели берут за основу, но делают поправку на степень аномалии рефракции. Можно использовать формулу:  $DB = DD + (A - 30) : 10$ , где DB — сила линзы, корректирующей зрение вблизи; DD — сила линзы, корригирующей зрение вдаль; A — возраст пациента. Пример: пациенту 50 лет с гиперметропией 3,0 D выписывают очки с силой линз +5,0 D, а пациенту 50 лет с миопией 3,0 D — линзы с оптической силой +1,0 D.

Правильность подбора очков для использования вблизи проверяется по способности пациента прочитать шрифт, соответствующий его остроте зрения с коррекцией.

При выписке рецепта на очки необходимо указать расстояние между центрами зрачков (межзрачковое расстояние — Dp), причем центры зрачков должны совпадать с центром линзы. Для этого на переносицу пациента ставят миллиметровую линейку и измеряют расстояние от наружного лимба одного глаза до внутреннего лимба другого. Межзрачковое расстояние указывается в миллиметрах.

Rp: OD: Sph — 2,0 D;

OS: Sph — 2,5 D;

Dp = 62 мм.

DS: очки для дали.

### **Тонометрия**

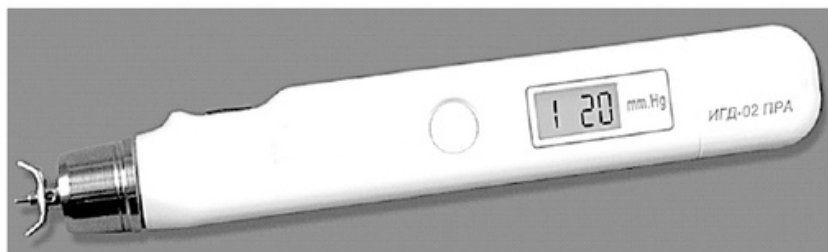
Нарушения гидродинамики глаза вызывают повышение или понижение внутриглазного давления. В настоящее время в общей врачебной практике широко применяются следующие методы измерения ВГД: пальпаторное измерение, тонометрия по А.Н. Маклакову, транспальпебральный (через веко) метод измерения ВГД, тонометром «ТГДЦ-01 diaton» и индикатором «ИГД-02 diathera». Статистически нормальное ВГД (Р~0~) варьирует от 9 до 21 мм рт.ст. (в среднем 15–16 мм рт.ст.).

### **Пальпаторный метод измерения внутриглазного давления**

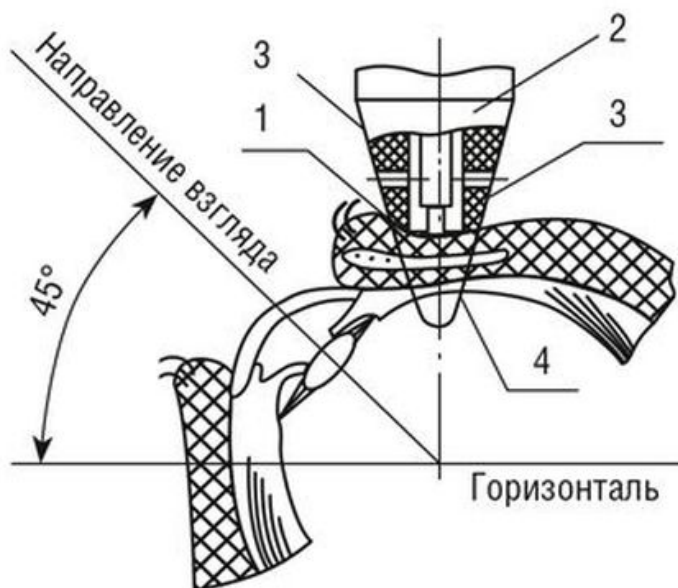
С помощью пальпаторного метода измерения ВГД можно ориентировочно оценить состояние офтальмотонуса.

### **Тонометрия «ТГДЦ-01 DIATON» и индикатором «ИГД-02 DIATHERA»**

Этот метод позволяет измерить офтальмотонус без контакта с роговицей глаза и мгновенно получить достоверное цифровое значение ВГД. Принцип действия приборов основан на обработке функции движения штока в результате его свободного падения и взаимодействия с упругой поверхностью глаза в склеральной области через веко. Возможно применение прибора при проведении массовых профилактических осмотров, измерении ВГД при наличии у пациентов патологии роговицы, хронического конъюнктивита, в послеоперационном периоде. Доступен суточный мониторинг офтальмотонуса в домашних условиях, контроль ВГД при подборе лекарственных препаратов. Возможно измерение ВГД у иммобилизованных пациентов и детей. Расширяется возможность использования вне кабинета. Приемлемо измерение ВГД при контактной коррекции, не снимая линз.



**Рис. 23.1.** Индикатор «ИГД-02 diathera». Общий вид прибора



**Рис. 23.2.** Схема измерения внутриглазного давления с помощью индикатора «ИГД-02 diathera»: 1 — переднее ребро верхнего века; 2 — наконечник; 3 — плоская поверхность; 4 — хрящ верхнего века

### Офтальмоскопия

Прозрачность оптических сред глаза позволяет врачу с помощью офтальмоскопа увидеть глазное дно: зрительный нерв, сетчатку, ее артерии и вены, а также патологические образования в сетчатке и зрительном нерве (отек, кровоизлияния, воспалительные очаги, новообразования и др.). Благодаря обследованию глазного дна можно выявить заболевания и других органов. Наиболее важные патологические изменения глазного дна: изменения сосудов при СД или ГБ, отек зрительного нерва при внутричерепной гипертензии.

### Цель

Осмотр оптических сред глаза, осмотр глазного дна.

### Показания

Профосмотры, осмотр глазного дна у пациентов с поражением сосудов сетчатки как органов-мишеней (СД, ГБ, патология почек, атеросклероз, рассеянный склероз, коллагенозы); подозрения на макулодистрофию, застойный диск и неврит зрительного нерва; подозрения на отслойку сетчатки, ретиниты, хориоретиниты.

### Противопоказания

Общее состояние пациента (невозможность проведения процедуры), психические расстройства, не позволяющие пациентам следовать командам врача (патология восприятия, когнитивные расстройства, тяжелые расстройства личностного ориентирования).

### Методика обследования и интерпретация результатов

При осмотре глазного дна в помещении должно быть темно, чтобы зрачок был расширен. Если нет противопоказаний, закапывают препараты, расширяющие зрачок [раствор тропикамида (Мидриацил<sup>▲▲</sup>). 0,5–1%]]. Противопоказание к применению препаратов, расширяющих зрачок, — глаукома. Именно поэтому пациентам старше 40 лет необходимо измерить ВГД перед применением данных препаратов.

Глазное дно осматривают через отверстие головки офтальмоскопа. Проводить обследование лучше стоя, слегка наклонившись над больным. Желательно, чтобы глаза пациента и врача находились на одном уровне. Голова пациента должна быть откинута назад, а взгляд направлен вперед. Если врач не страдает близорукостью высокой степени или астигматизмом, то очки лучше снять. Контактные линзы ни у врача, ни у пациента не снимаются.

### Методика осмотра

При осмотре правого глаза врачу лучше находиться справа от пациента. При включении офтальмоскопа появляется луч света, который должен давать круглое световое пятно и быть достаточно ярким. Необходимо поставить «0» на шкале линз. Врач держит офтальмоскоп в правой руке, так чтобы он был направлен вертикально, и правым глазом смотрит в смотровое окно головки офтальмоскопа. Луч света должен быть направлен в правый глаз пациента.

Указательный палец врача находится на переключателе оптической силы линз. Для настройки резкости изображения врачу следует менять силу линз во время осмотра, подстраиваясь под собственную рефракцию, остроту зрения и особенности глаза пациента. Пациент должен смотреть прямо вперед на «удаленный предмет». Глядя в окошечко офтальмоскопа с расстояния 15 см и под углом 15–20°, врач направляет луч света в область зрачка. Наблюдается розовый рефлекс с глазного дна. Левую руку врач кладет на лоб пациента и большим пальцем оттягивает верхнее веко вверх. Взгляд пациента по-прежнему должен быть направлен вперед и вдаль. Не теряя «рефлекс», врач медленно приближается к зрачку. Когда до зрачка остается 3–5 см, врач должен увидеть диск зрительного нерва, который на фоне ярко-розовой сетчатки выглядит как ярко-желтое или бледно-розовое круглое опалесцирующее образование. Если изображение диска зрительного нерва получилось нечеткое, большей четкости можно добиться, вращая переключатель оптической силы линз. Увеличение расстояния между офтальмоскопом и обследуемым глазом нежелательно, так как при этом ограничивается эффективное поле зрения. Далее оценивают границы, цвет, выбухание диска зрительного нерва и состояние основных сосудов. Прослеживают ход сосудов, насколько это возможно. Чтобы найти макулу, врач должен опять найти диск зрительного нерва, а затем отодвинуть луч света в височную сторону примерно на 2 его диаметра. Можно также попросить пациента посмотреть прямо на пучок света — макула будет в центре поля зрения врача. Чтобы осмотреть периферические участки сетчатки, просят пациента посмотреть:

\* вверх — для осмотра верхних отделов сетчатки; \* вниз — для осмотра нижних отделов сетчатки; \* к виску — для осмотра височных отделов сетчатки; \* к носу — для осмотра назальных отделов сетчатки.

В таком же порядке осматривают левый глаз пациента, стоя слева от пациента и держа офтальмоскоп в левой руке.

Осмотр глазного дна может быть затруднен из-за роговичного рефлекса. Для преодоления роговичного рефлекса:

\* при обследовании используют узкий световой пучок; \* направляют свет не в центр зрачка, а через его периферию.

В норме диск зрительного нерва светло-желтый или бледно-розовый, границы его четкие. Для каждого поражения характерны определенные изменения зрительного нерва.

\* Гиперемия диска зрительного нерва, нечеткость границ могут указывать на его воспаление. \* Увеличение размеров диска зрительного нерва, выстояние его в стекловидное тело могут указывать на застойные явления (в том числе внутричерепную гипертензию). \* Бледность диска зрительного нерва наблюдается при атрофических изменениях в зрительном нерве.

Состояние сосудов оценивают по соотношению калибра артерий и вен (в норме — 2:3); выявлению симптомов перекреста и симптомов «медной проволоки» и «серебряной проволоки», которые возникают при склеротических изменениях артерий. Симптом «медной проволоки» — из-за имбибии стенок артерий хлопьями холестерина уплотняются стенки и цвет стенки изменяется на бурый (медный). Симптом «серебряной проволоки» — красный цвет артерии исчезает из-за значительного уплотнения стенок сосуда, сужения его просвета, иногда до полной облитерации. На месте перекреста артерии с нижележащей веной могут наблюдаться симптомы Салюса.

Симптом Салюса 1: в месте перекреста вена ампулообразно сужена по обе стороны от артерии и имеет темную окраску.

Симптом Салюса 2: вена суживается и дугообразно (подковообразно) огибает артерию.

Симптом Салюса 3: вена кажется прерванной на месте перекреста.

При обнаружении на сетчатке пигментаций, депигментаций, отека, кровоизлияний, экссудативных очагов, рубцов их отмечают и подробно описывают.

## **Осложнения**

При неправильном выполнении — частичное «ослепление», кратковременное наличие фотопсий после процедуры. При длительном попадании усиленного офтальмоскопом пучка света на зону макулы (прямо напротив зрачка) возникает частичная «блокада» световосприятия чувствительными клетками макулы. Это явление сопровождается ощущениями ярких «солнечных», а затем черных пятен перед глазами даже при закрытых веках. В норме такое явление проходит в течение 2 мин. Такие явления могут возникать и при правильном проведении методики, но носят более кратковременный характер.

## **Офтальмологические манипуляции в практике семейного врача**

### ***Нанесение лекарственных средств на кожу и края век***

**Обработка кожи век антисептиками.** Процедуру проводят с помощью двух палочек с туго накрученными ватками (банничков). Одну палочку увлажняют антисептиком, а вторая необходима для расправления кожных складок на веках и оттягивания краев век. При неаккуратном выполнении этой процедуры антисептик может попасть в конъюнктивальную полость, вызвав сильную резь, слезотечение и раздражение глаза. В этом случае следует немедленно закапать в глаз 0,4% раствор оксибупрокаина, а если количество попавшего в глаз антисептика значительно, необходимо промыть конъюнктивальную полость.

**Нанесение на веки мазей и болтушек.** Выполняют с помощью стеклянной палочки, шпателя или банничка. Мазь/болтушку наносят тонким слоем, чтобы ее избыток не попадал на непораженные части лица.

**Припудривание век.** Как правило, веки припудривают порошками с сульфаниламидами, антибиотиками. Припудривание лучше всего проводить из банки, закрытой одним слоем стерильной марли. Веки пациента должны быть сомкнуты. Припудривать можно и с помощью стеклянной палочки или шпателя, слегка

встряхивая их и добиваясь равномерного покрытия всей пораженной поверхности. Порошок, попавший на линию смыкания век, следует удалить, потому что после открывания глаз он окажется в конъюнктивальной полости.

**Нанесение лекарственных средств в виде аэрозолей на кожу век.** Чаще всего в такой форме используют глюкокортикоиды и антибиотики (возможно применение комбинированных препаратов). Аэрозоль находится в готовых флаконах-пульверизаторах. При этой процедуре веки должны быть плотно сомкнуты. Глаза разрешают открыть только после полного высыхания препарата и образования лечебной пленки.

**Обработка ресничных краев век.** Такая обработка часто назначается при хронических блефаритах. Очень важно, чтобы наносимый препарат сконцентрировался не на веке вообще, а между корнями ресниц. Для выполнения этой процедуры большим пальцем левой руки приподнимают верхнее веко вверх и несколько оттягивают его от глазного яблока, больной при этом смотрит вниз. Отошедший от глазного яблока ресничный край века очищают от чешуек и корочек, осторожно протирают этанолом, а затем наносят ЛС, добиваясь его попадания между корнями ресниц. Затем такую же процедуру повторяют на нижнем веке, которое слегка оттягивают вниз. Больной смотрит вверх.

### ***Введение лекарственных веществ в конъюнктивальный мешок***

#### **Закапывание глазных капель**

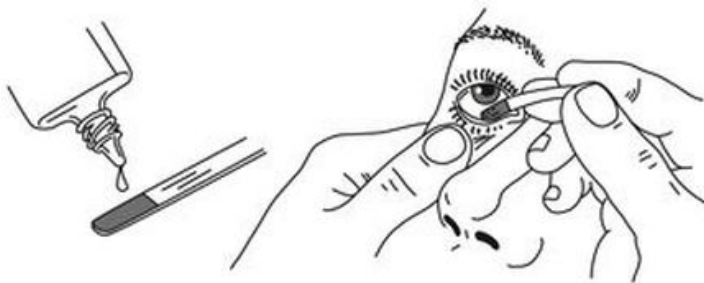
Осуществляется с помощью пипетки или из специальных флаконов-капельниц. Больной наклоняет голову назад и смотрит вверх. В левую руку врач берет ватный или марлевый шарик, прикладывает его к нижнему веку и слегка оттягивает веко от глазного яблока. При этом открывается нижний свод конъюнктивальной полости, куда из пипетки или капельницы с расстояния 2–5 см закапывают 1–2 капли ЛС. Избыток капель, перекатившийся через край века, сразу же подсушивают. (рис. 23.3).



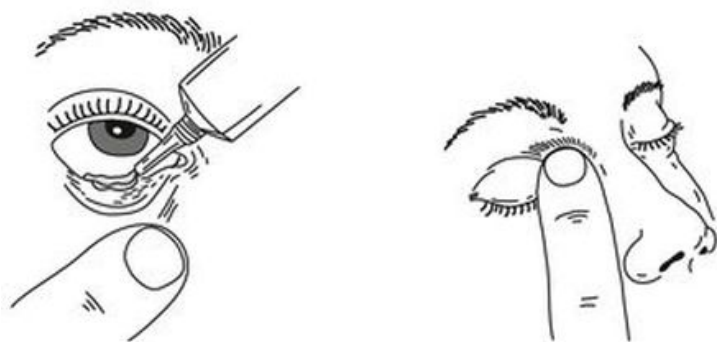
**Рис. 23.3.** Закапывание глазных капель

#### **Закладывание глазных мазей**

Эту процедуру проводят с помощью стеклянной палочки или из туб, имеющих уменьшенный диаметр отверстия для выдавливания мази. Мазь обычно закладывают в нижний конъюнктивальный свод. Больного просят закрыть глаз и осторожным массажем век равномерно распределяют мазь по всему конъюнктивальному мешку и передней поверхности глазного яблока. (рис. 23.4, 23.5).



**Рис. 23.4.** Закладывание глазных мазей с помощью палочки



**Рис. 23.5.** Закладывание глазных мазей из туб с маленьким диаметром наконечника

#### **Промывание конъюнктивальной полости**

Проводится для удаления из нее отделяемого, загрязнений, химически активных агентов. Промывание можно выполнить несколькими способами.

**Промывание глаз с помощью глазной ванночки.** Применяется для длительного орошения конъюнктивальной полости растворами антибактериальных, нейтрализующих и других средств. Специальную глазную ванночку заполняют раствором для промывания. Больной наклоняет голову вниз и плотно прижимает края ванночки к векам. Удерживая ванночку в таком положении, пациент медленно запрокидывает голову назад, после чего открывает промываемый глаз и делает мигательные движения. Окончив промывание глаза, он снова наклоняет голову вперед и убирает ванночку. Промывание заканчивается подсушиванием век и лица.

**Промывание конъюнктивальной полости с помощью резинового баллона (груши).** Для этого вида промывания характерно образование сильной струи жидкости, которую можно направить в нижний и верхний своды конъюнктивного мешка. Сила струи регулируется степенью сжатия баллона. Жидкость направляют сначала в нижний свод, а затем носик баллона вводят под верхнее веко и проводят промывание верхнего свода. Промывание конъюнктивальной полости с помощью резинового баллона значительно эффективнее, чем с помощью глазной ванночки. Именно поэтому для быстрого удаления попавших в глаз раздражающих веществ рекомендуют пользоваться резиновым баллоном.

#### **Помощь при химическом ожоге**

Помощь должна оказываться немедленно. При попадании за веки твердого химического вещества (например, извести) необходимо тщательно и быстро удалить все поверхностно расположенные частицы сухим ватным банничком; вывернуть веки и сделать ревизию конъюнктивного мешка, особенно его верхнего отдела; удалить все фиксированные в тканях твердые частицы. После этого можно приступать к промыванию глаза.

Промывание глаз без предварительного удаления твердых химических веществ приводит к более тяжелому ожогу, так как образуются высококонцентрированные растворы, повреждающие всю поверхность глаза. При ожогах жидкими химическими веществами промывание глаза необходимо начать как можно быстрее. Именно время начала промывания определяет тяжесть поражения, сохранность глаза и зрения. Промывать глаз можно под краном с помощью рыхлого комка ваты. Вату смачивают водой и, не отжимая, проводят ей вдоль краев век от виска к носу. При ожогах жидкими химическими веществами для промывания лучше использовать резиновый баллон (резиновую грушу). Ни в коем случае нельзя ограничиваться кратким промыванием! Время промывания должно составлять от 15 до 30 мин!

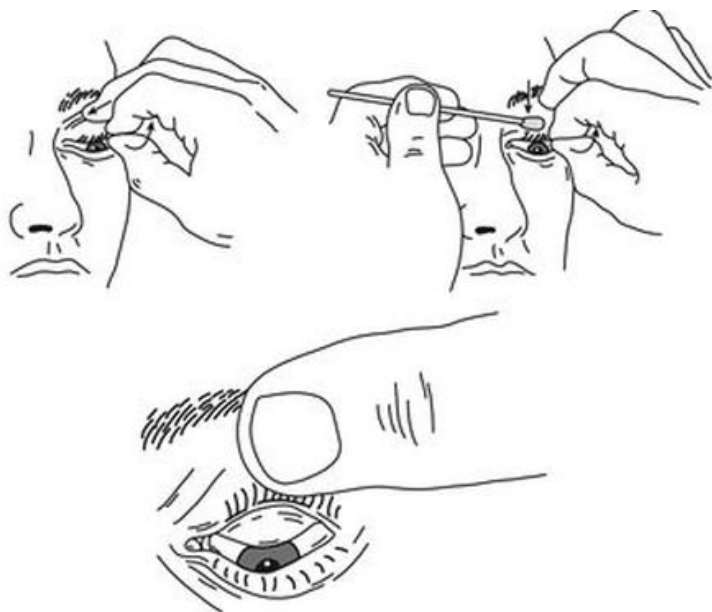
После промывания в конъюнктивальный мешок закапывают раствор оксибупрокаина 0,4%, затем 20% раствор сульфацидамида или 0,25% раствор левомицетина, за веки закладывают глазную мазь с любым антибиотиком. Накладывают асептическую бинокулярную повязку, дают обезболивающее средство внутрь или парентерально (ибупрофен, кетонал). Необходима срочная госпитализация в стационар. При направлении в стационар следует указать (если известно) вещество, вызвавшее ожог, и раствор, которым проводилась обработка.

### Выворот век

Проводят для осмотра конъюнктивы век и переходных складок или сводов. Нижнее веко выворачивается легко. Больного просят посмотреть вверх.

Большой палец правой или левой руки врач устанавливает так, чтобы верхушка пальца располагалась у края века. Затем оттягивает кожу века вниз. По очереди оттягивает внутренний и наружный угол века, осматривая его конъюнктиву и нижнюю переходную складку.

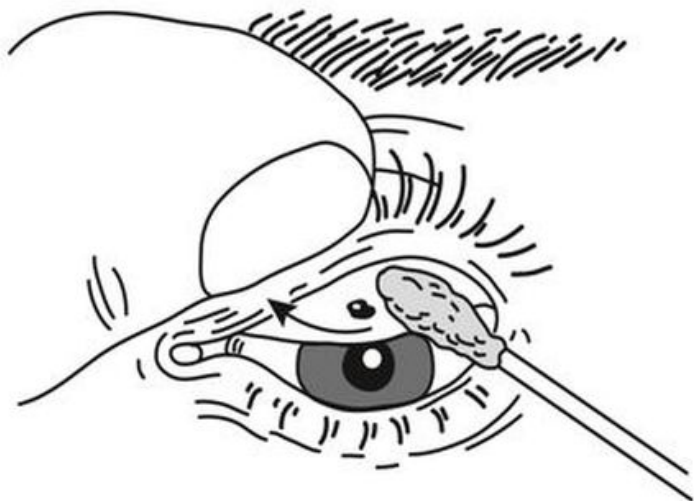
Выворот верхнего века требует большего навыка. Его можно вывернуть пальцами обеих рук. Применяются также стеклянная палочка или векоподъемник, с помощью которых легче осмотреть верхнюю переходную складку. Для осмотра верхнего века больного просят смотреть вниз во время всего обследования. Врач кладет на лоб пациента ладонь левой руки и большим пальцем приподнимает вверх и слегка оттягивает вперед верхнее веко. Большим и указательным пальцем правой руки захватывает ресничный край века. Левую руку освобождает, а правой рукой в этот момент оттягивает веко книзу и кпереди. Вслед за этим большим пальцем левой руки создает кожную складку, которой надавливает на верхний край хряща века. Большим пальцем левой руки фиксирует веко к верхнему краю глазницы, правая рука остается свободной для манипуляций. Вместо большого пальца левой руки в качестве рычага можно использовать стеклянную палочку (рис. 23.6). Чтобы лучше осмотреть верхнюю переходную складку, необходимо через нижнее веко слегка надавливать на глазное яблоко кверху.





**Рис. 23.6.** Выворачивание верхнего века**Инородное тело в конъюнктивальном мешке**

Для обнаружения инородного тела необходимы хорошее освещение и внимательный осмотр конъюнктивального мешка (рис. 23.7). Перед удалением инородного тела проводят эффективную анестезию (в конъюнктивальную полость трижды с интервалом 2–3 мин закапывают раствор оксибупрокаина 0,4%). Поиски инородного тела следует начинать с осмотра слизистой оболочки нижнего века. Инородное тело с конъюнктивы можно снять марлевой салфеткой или банничком. Если за нижним веком инородного тела нет, то нужно искать его на внутренней поверхности верхнего века.

**Рис. 23.7.** Удаление инородного тела с конъюнктивы верхнего века

Для этого верхнее веко следует вывернуть так, как это описано выше. Если инородного тела нет и на конъюнктиве верхнего века, то нужно искать его на роговице или склере без предварительного обезболивания. Чтобы осмотреть конъюнктиву глазного яблока, разводят веки пальцами и просят пациента смотреть в разные стороны. ВОП не может быть уверен в том, что у пациента нет прободного ранения глаза. Именно поэтому при разведении век необходимо проявлять осторожность, чтобы не увеличить тяжесть повреждения глаза.

**23.3. Обследование молочных желез****Анамнез**

В ходе беседы необходимо получить ответы на следующие вопросы.

\* Сколько пациентке сейчас лет? \* Когда впервые начались менструации? \* Имеет ли она среди близких родственников людей с РМЖ? С раком яичников? \* Были ли ранее заболевания молочных желез? \* Выполнялась ли ранее биопсия молочной железы, по какому поводу и сколько раз? Показала ли хотя бы одна биопсия атипичную гиперплазию? \* Проводилось ли облучение молочных желез или грудной клетки? \* Принимала ли пациентка когда-либо гормональные препараты и в связи с чем? \* Курит ли она? Принимает ли более 40 г алкоголя ежедневно? \* Отмечала ли пациентка уплотнения в молочной железе?

**Физикальное обследование молочных желез**

До наступления менопаузы у женщин обследование желательно проводить на 6–12-й день менструального цикла.

Пациентка должна быть раздета до пояса. Врач становится прямо перед ней.

## Осмотр

Обследование начинают с осмотра молочных желез, когда пациентка стоит с опущенными вдоль тела руками. Врач просит женщину завести руки за голову и обращает внимание на симметрию желез, изменение формы каждой из них при перемене положения рук, наличие западений или втяжений кожи, неровностей, эрозий или экземы на коже и на сосках. Наблюдение за контурами желез в динамике также играет важную роль (следует определять взаимосвязь железистой части органа с кожей), придерживая железы, оценивают ретромаммарные области. При осмотре могут быть выявлены изменения со стороны кожи молочной железы в виде утолщения, отека, изменения сосудистого рисунка, покраснения, гиперемии, следы отделяемого из соков на коже или белье.

## Пальпация

Доступный и наиболее простой метод диагностики образований молочной железы. Пальпацию молочных желез следует проводить при положении пациентки стоя, а затем лежа. При наличии жалоб осмотр начинают со здоровой железы. Проводят поверхностную, а затем глубокую пальпацию молочных желез.

Для стандартизации методики и оценки локализации патологических процессов обычно используют общепринятое деление молочной железы на четыре квадранта:

\* верхненаружный; \* нижненаружный; \* нижневнутренний; \* верхневнутренний.

Наиболее часто поражение молочной железы выявляется в верхненаружном квадранте — до 50% всех случаев рака.

В положении пациентки стоя с поднятыми вверх и скрещенными за головой руками пальпируют обе молочные железы попеременно по направлению от ареолы к периферии по всем квадрантам молочной железы. Для повышения информативности пальпации и более точного описания локализации патологических образований молочную железу условно делят на часовые секторы, всегда начиная с одного места в области соска и пальпируя железу по часовой стрелке.

Пальпацию осуществляют путем прижатия молочной железы сомкнутыми II, III и IV пальцами кисти к ребрам сверху вниз и/или снизу вверх, не отрывая пальцы в ходе пальпации от кожи молочной железы.

Пальпация ткани железы между I и II–III пальцами неверна в связи с низкой информативностью и большим дискомфортом для женщины.

Затем пациентка опускает руки вниз. Выполняется круговая пальпация обеих молочных желез начиная с верхних квадрантов. После предупреждения пациентки о предстоящем действии производится сжатие пальцами ткани молочной железы у основания соска последовательно с обеих сторон.

Осуществляют пальпацию регионарных лимфатических узлов с обеих сторон: надключичных, подключичных, подмышечных, апикальных, а после постановки рук на пояс — остальных групп подмышечных лимфатических узлов.

В положении лежа повторяют пальпацию, выполненную в положении стоя. Изменения в молочной железе легче всего выявить, если пациентка лежит с отведенными за голову руками.

Пальпацией определяют локализацию опухоли, ее размеры, границы, отношение к окружающим тканям.

Если при надавливании на околососковую область из отверстия млечных протоков выделяется секрет, оценивают его характер, цвет, вязкость, количество, запах. В норме может выделиться незначительное

количество прозрачного секрета без запаха. Во всех случаях необходимо выполнить забор образца и направить его на цитологическое исследование (мазок-отпечаток).

Определяют величину, консистенцию, количество, подвижность и болезненность лимфатических узлов. Лимфатические узлы с метастазами при пальпации плотные, порой увеличенные в размере. При прорастании опухоли капсулы узлы становятся малоподвижными, иногда сливаются вместе в конгломерат.

При дисгормональных изменениях в молочных железах рекомендуется также проведение пальпации щитовидной железы.

Женщинам старше 40 лет рекомендуют выполнить маммографию.

При выявлении опухоли или уплотнения в молочной железе пациентку информируют о том, что большая часть находок при осмотрах не является злокачественной и для верификации патологии необходимы дальнейшие исследования.

Необходимо детально описать все полученные результаты. Например: «В правой молочной железе на уровне 10 часов пальпируется ограниченное образование диаметром 32 мм с неровными контурами. Образование сплослось с окружающей тканью, тесно прилежит к коже, пациентка отмечает чувствительность при пальпации. Кожа над образованием не изменена. В центре правой подмышечной ямки пальпируется безболезненное образование плотноэластической консистенции, размером 1,0×1,0 см. Других изменений в подмышечной и надключичной областях справа не обнаружено. При пальпации левой молочной железы, левой подмышечной и надключичной областей изменений не обнаружено».

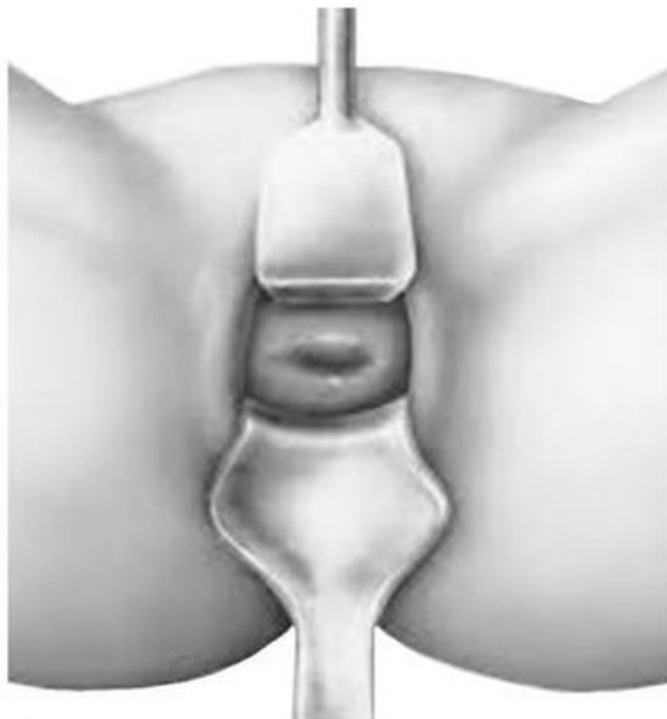
#### 23.4. Обследование беременной

**1. Сбор общего и специального акушерско-гинекологического анамнеза** должен включать ответы на следующие вопросы.

\* Паспортные данные (фамилия, имя, отчество, адрес, телефон, возраст). \* Анамнез жизни: были ли в анамнезе заболевания туберкулезом, венерические заболевания, гепатит, психические заболевания; перенесенные заболевания в детстве, в зрелом возрасте, в течение настоящей беременности (инфекционные, паразитарные, неинфекционные, оперативные вмешательства); условия труда и быта (профессия, профессиональные вредности и т.д.). \* Репродуктивный анамнез: менструальная функция [время появления и установления менструаций, характер менструального цикла, объем менструальной кровопотери, болезненность менструаций (болезненные, безболезненные), изменения в менструальном цикле, когда появились, с чем связаны; первый день последних менструаций]; половая жизнь (с какого возраста началась, количество половых партнеров); перенесенные гинекологические заболевания (длительность заболевания, лечение, исход); детородная функция (подробные сведения о каждой из предшествующих беременностей — дата, течение, исход, осложнения, течение родов, послеродового периода, масса плода, живой или мертвый, оперативные вмешательства и т.д.).

**2. Осмотр наружных половых органов.** Проводится на гинекологическом кресле в стерильных резиновых перчатках. Необходимо оценить тип оволосения (по мужскому или женскому типу), цвет слизистой оболочки вульвы, наличие трещин, мацераций, высыпаний.

**3. Осмотр шейки матки в зеркалах.** Используется одноразовое влагалищное зеркало Куско либо ложкообразное зеркало и подъемник. Манипуляция проводится на гинекологическом кресле в стерильных резиновых перчатках (рис. 23.8).



**Рис. 23.8.** Осмотр шейки матки в зеркалах

**4. Взятие мазка на бактериоскопическое исследование.** При данном виде обследования изучается микрофлора, наличие патогенных микроорганизмов. Показаниями являются жалобы на выделения из половых путей, наличие зуда, гиперемии наружных половых органов, влагалища или шейки матки, любые видимые изменения на шейке матки. Забор осуществляют с помощью ложки Фолькмана или шпателя Эйра из трех точек: из заднебокового свода влагалища, с наружного зева шейки матки и из мочеиспускательного канала. Нанести мазок на предметное стекло тонким слоем. Оформить направление в лабораторию на мазок (фамилия, имя, отчество; возраст; диагноз; дата взятия материала, место взятия материала).

**Трактовка бактериоскопического исследования степеней чистоты влагалища:**

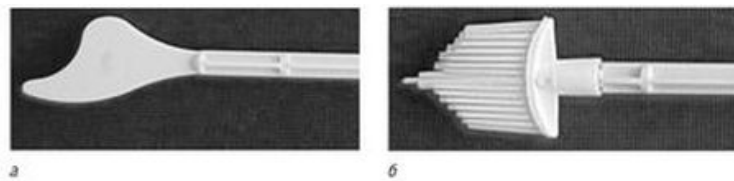
\* 1-я степень чистоты — в мазке определяются плоский эпителий и влагалищные палочки (грамположительные палочки Дедерлейна), реакция кислая, имеется небольшое количество лейкоцитов до 10 в поле зрения из влагалища и шейки матки и единичные из мочеиспускательного канала; \* 2-я степень чистоты — влагалищных палочек мало, эпителиальные клетки, единичные кокки, лейкоцитов 15–20 в поле зрения, реакция кислая; \* 3-я степень чистоты — влагалищные палочки отсутствуют или единичные, преимущественно другие виды бактерий (кокки, грамотрицательные палочки в большом количестве), очень много лейкоцитов, реакция нейтральная или слабощелочная; \* 4-я степень чистоты — влагалищных палочек нет, много патогенных микробов (кокки, грамотрицательные палочки, трихомонады, грибы, анаэробы, гонококки и др.), лейкоциты покрывают поле зрения, реакция щелочная или нейтральная.

**5. Взятие мазка на онкоцитологию** — обязательный скрининг для всех женщин, живущих половой жизнью. Противопоказания: кровотечение, воспалительные процессы влагалища и шейки матки.

**Правила взятия мазка на онкоцитологию:**

\* осушить ватным шариком шейку матки; \* использовать современные материалы — цитощетки с эндоцервикса и экзоцервикса либо комбинированные щетки (рис. 23.9); \* исключить использование шпателя Эйра и ложки Фолькмана; \* получать материал в виде скарификата до кровавой росы: с экзоцервикса повернуть 5 раз по часовой стрелке на 360°, если комбинированная щетка — 3 раза; с эндоцервикса — 3 раза против часовой стрелки; \* нанести мазок на предметное стекло, осторожно, тонким слоем, не раздавливая, с

фиксацией 96% этанолом; \* оформить направление в лабораторию на мазок (фамилия, имя, отчество; возраст; диагноз; дата взятия материала, дата последней менструации, цель взятия — обследование или подозрение на злокачественный процесс).



**Рис. 23.9.** Инструменты для взятия мазков из шейки матки: а — шпатель Эйра; б — цервикальная щетка («метелка»)

**6. Взятие соскоба с шейки матки на вирус папилломы человека высокого онкогенного риска.** Соскоб с шейки матки берут либо тупфером, либо цитощеткой с эндоцервикса; взятые клетки помещают в пробирку Аппендорфа с консервирующей средой.

**7. Бимануальное (двуручное) исследование** проводят для того, чтобы исключить или выявить патологию матки, ее придатков, костного таза, промежности и влагалища (рис. 23.10).



**Рис. 23.10.** Бимануальное влагалищно-брюшностеночное исследование

*Методика проведения исследования:*

\* введенными во влагалище пальцами правой руки исследовать состояние влагалища, сводов, а затем, подведя их под матку, исследовать матку с помощью надавливания левой руки, находящейся на животе (пальцы левой и правой руки должны быть обращены навстречу друг другу); \* обследовать матку (величину, плотность, подвижность и наличие болезненности), пальцы наружной и внутренней рук переводят от углов матки к боковым поверхностям таза (исследуются яичники и маточные трубы, величина, форма, болезненность, подвижность); \* пропальпировать с помощью правой (внутренней) руки внутреннюю поверхность таза (седалищные кости, крестцовую впадину, наличие экзостозов); \* после извлечения правой

руки из влагалища, внимательно ее осмотреть на наличие имеющихся выделений и их характер (количество, цвет, запах, наличие кровянистых выделений); снять перчатки, вымыть руки.

#### 8. Диагностика беременности. Предположительные (сомнительные) признаки беременности:

\* перемены в аппетите (отвращение к мясу, рыбе и др.), прихоти (тяготение к острым блюдам, к необычным веществам — мелу, глине и др.), тошнота, рвота по утрам; \* изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и др.); \* изменения со стороны нервной системы: раздражительность, сонливость, неустойчивость настроения и др.; \* пигментация кожи на лице, по белой линии живота, сосков и околососковых кружков.

Вероятные признаки беременности:

\* прекращение менструации; \* появление молозива из соска при надавливании на молочные железы; \* синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки; \* изменение величины, формы и консистенции матки; \* лабораторные исследования (определение хорионического гормона в моче и крови).

Достоверные признаки беременности:

\* Определение на УЗИ в полости матки плодного яйца, наличие в нем желточного мешка и живого эмбриона с сердечной деятельностью. \* Определение движений плода во время пальпации: ощущение движения плода при пальпации или УЗИ. \* Выслушивание сердечных тонов плода: диагноз беременности подтверждается при выслушивании сердечных тонов плода, частота которых составляет 120/140 в минуту; сердечные сокращения можно определять с 5–7-й недели с помощью инструментальных методов исследования — кардиотокографии, УЗИ, а с 17–19-й недели — аускультации. \* Задержка менструации — важный признак, особенно у женщин с регулярным циклом; значение этого симптома увеличивается, если он сочетается с нагрубением молочных желез и появлением в них молозива, с возникновением цианоза влагалища и особенно влагалищной части шейки матки, с изменением величины и консистенции матки. \* Изменение размеров и формы матки. С наступлением беременности по мере ее прогрессирования меняются размеры матки. Изменение формы матки определяют при двуручном (бимануальном) исследовании: матка у небеременных имеет грушевидную форму, несколько уплотненную в переднезаднем размере. С наступлением беременности форма матки с 5–6-недельного срока приобретает шаровидную форму, с 7–8-й недели становится асимметричной, может выпячиваться один из ее углов, примерно к 10-й неделе вновь становится шаровидной, а к концу беременности приобретает овоидную форму.

На наличие беременности указывают следующие признаки.

*Увеличение матки.* Увеличение матки заметно на 5–6-й неделе беременности; матка вначале увеличивается в переднезаднем направлении (становится шарообразной), позднее увеличивается и поперечный ее размер. Чем больше срок беременности, тем яснее увеличение объема матки. К концу 2-го месяца беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце 3-го месяца беременности дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его.

*Признак Горвица–Гегара* (рис. 23.11, а). Консистенция беременной матки мягкая, причем размягчение выражено особенно сильно в области перешейка. Пальцы обеих рук при двуручном исследовании встречаются в области перешейка почти без сопротивления. Этот признак очень характерен для ранних сроков беременности.

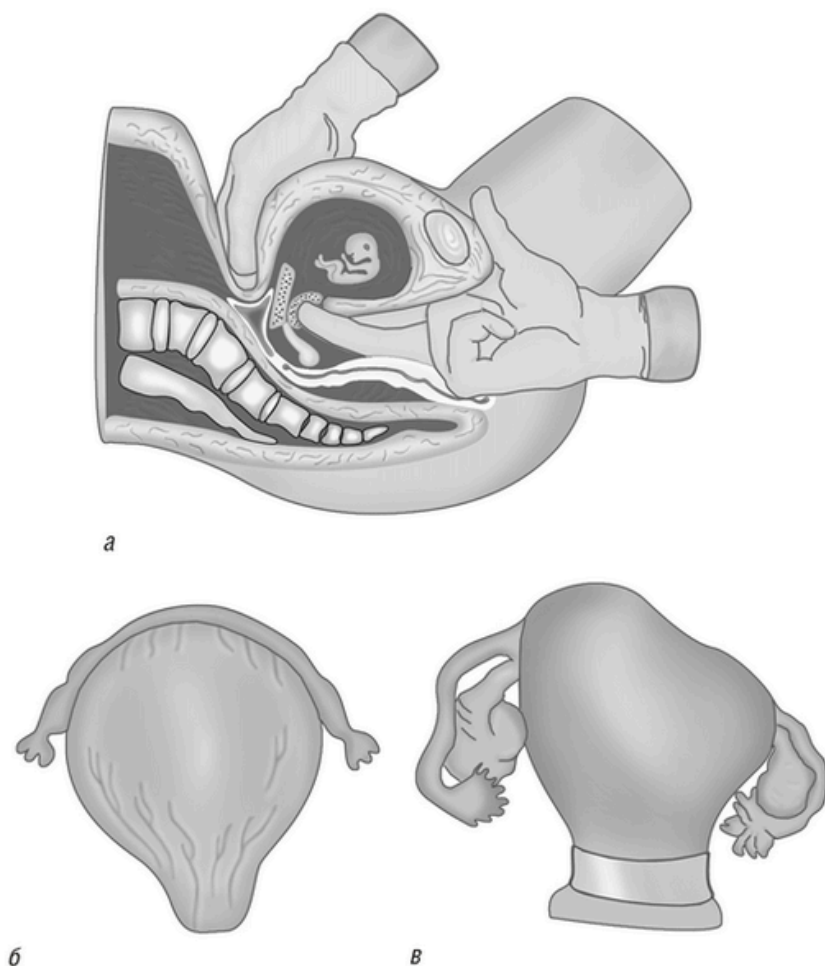
*Признак Снегирева.* Для беременности характерна легкая изменяемость консистенции матки. Размягченная беременная матка во время двуручного исследования под влиянием механического раздражения плотнеет и сокращается в размере. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию.

*Признак Гентера* (рис. 23.11, б). В ранние сроки беременности имеет место усиленный перегиб матки кпереди, возникающий в результате сильного размягчения перешейка, а также гребневидное утолщение

(выступ) на передней поверхности матки по средней линии. Это утолщение определяют не всегда.

**Признак Пискачека** (рис. 23.11, в). В ранние сроки беременности нередко имеет место асимметрия матки, зависящая от куполообразного выпячивания правого или левого угла ее с 7–8-й недели. Выпячивание соответствует месту имплантации плодного яйца. По мере роста плодного яйца выпячивание постепенно исчезает (к 10-й неделе).

Таким образом, диагноз беременности устанавливают на основании данных клинического обследования, а также дополнительных методов — ультразвукового и иммунологического.



**Рис. 23.11.** Признаки беременности: а — Горвица–Гегара; б — Гентера; в — Пискачека

**Иммунологический метод** основан на определении в биологическом материале (моче или крови) хорионического гонадотропина человеческого гормона.

**Ультразвуковой метод.** Диагностика маточной беременности с помощью УЗИ возможна уже с 4–5 нед (с первого дня последней менструации!). При этом в толще эндометрия определяют плодное яйцо в виде округлого образования пониженной эхогенности с внутренним диаметром 0,3–0,5 см.

**9. Определение срока беременности и даты родов** производят на основании анамнестических данных (задержка менструации, дата первого шевеления плода), по данным объективного обследования (величина матки, размеры плода) и по данным дополнительных методов исследования (УЗИ).

Точность определения срока беременности по данным ультразвукового исследования достаточно высока, особенно в I триместре беременности. Во II и III триместрах ошибка определения срока беременности этим

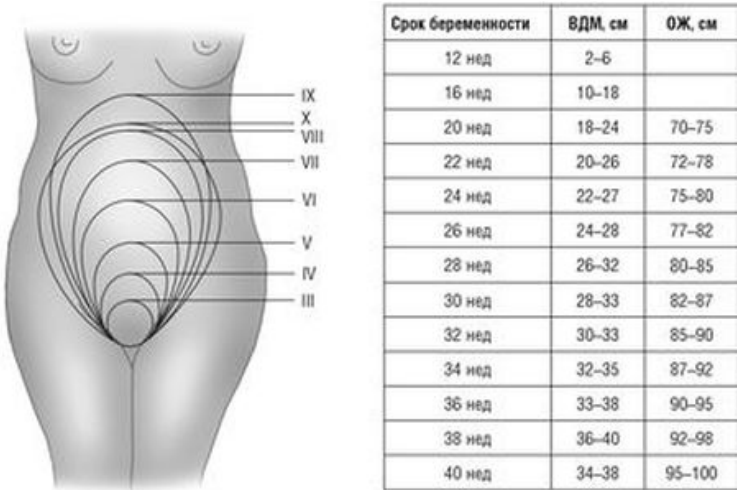
методом повышается, что связано с конституциональными особенностями развития плода или осложнениями беременности (гипотрофия плода, диабетическая фетопатия и т.д.), поэтому определенную ценность представляет динамическое ультразвуковое наблюдение за плодом.

В табл. 23.4 указаны величина матки и высота стояния ее дна в различные сроки беременности.

**Таблица 23.4.** Величина матки и высота стояния ее дна в различные сроки беременности

Срок беременности, нед	Признаки
4	Матка величиной с куриное яйцо
8	Матка величиной с гусиное яйцо
12	Матка величиной с мужской кулак, дно у верхнего края лона
16	Дно матки на середине расстояния между лоном и пупком (на 6 см выше лона)
20	Матка вытягивает живот, дно ее на расстоянии 11–12 см над лоном, появляются движения плода, выслушивается сердцебиение
24	Дно матки на уровне пупка, 22–24 см над лоном
28	Дно матки на 4 см выше пупка, 25–28 см над лоном
32	Дно матки на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, 30–32 см над лоном, окружность живота на уровне пупка 80–85 см, пупок несколько сглажен, прямой размер головки 9–10 см
36	Дно матки у реберных дуг, на уровне мечевидного отростка, окружность живота 90 см, пупок сглажен, прямой размер головки 10–12 см
40	Дно матки опускается на середину между пупком и мечевидным отростком, 32 см над лоном, окружность живота 96–98 см, пупок выпячен, прямой размер головки 11–12 см. У первородящих головка прижата ко входу в малый таз, у повторнородящих — подвижная

Измерение высоты стояния дна матки над лоном производят сантиметровой лентой, при этом женщина лежит на спине, ноги выпрямлены, мочевого пузыря опорожнен перед исследованием. Измеряют расстояние между верхним краем симфиза и наиболее выдающейся точкой дна матки. Во второй половине беременности производят измерение окружности живота сантиметровой лентой, которую спереди накладывают на уровень пупка, сзади — на середину поясничной области (рис. 23.12).

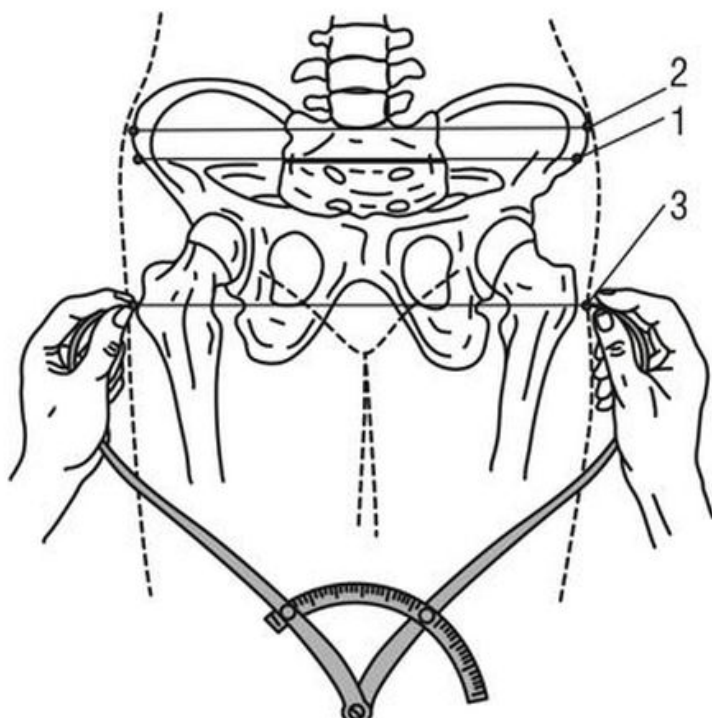




**Рис. 23.12.** Высота стояния дна матки в зависимости от срока беременности. ВДМ — высота стояния дна матки; ОЖ — объем живота

**10. Наружное измерение таза (пельвиометрия).** Цель — определить наружные размеры таза у беременных для прогнозирования течения беременности и родов.

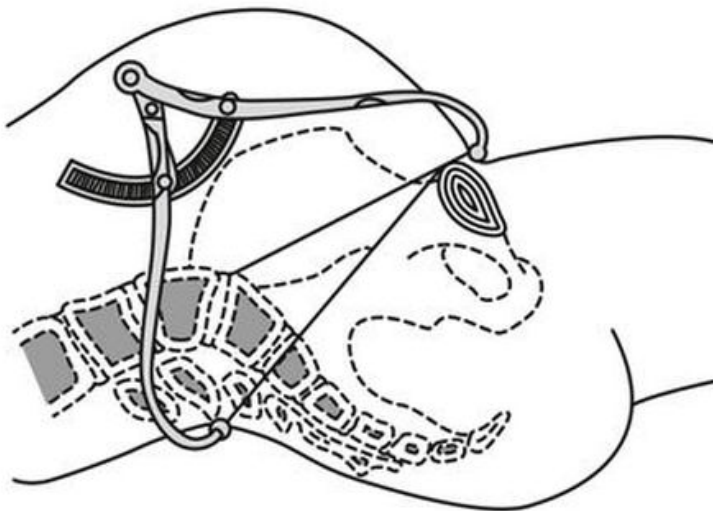
*Техника выполнения* (рис. 23.13)



**Рис. 23.13.** Техника наружного тазоизмерения циркулем Мартина: *d. spinarum* (1), *d. cristarum* (2) и *d. trochanterica* (3)

\* При измерении поперечных размеров таза женщина лежит на спине, ноги вытянуты, сдвинуты вместе. Встать справа от женщины, лицом к ней. \* Взять тазомер двумя руками за ветви таким образом, чтобы большие и указательные пальцы держали пуговицы. Шкала тазомера должна быть обращена кверху. \* Измерить расстояния (дистанции) между передневерхними осями подвздошных костей: пуговицы прижать к наружным краям передневерхних остей. Размер равен 25–26 см. \* Измерить дистанции между гребнями подвздошных костей: передвинуть пуговицы тазомера по наружному краю гребней, найти наибольшее расстояние между ними. Размер равен 28–29 см. \* Измерить дистанции между вертелами бедренных костей: найти наиболее выступающие точки вертелов бедренных костей и прижать к ним пуговицы тазомера. Размер равен 30–31 см. \* Измерение наружной конъюгаты (рис. 23.14): уложить женщину на бок, ее нижележащую ногу попросить согнуть в тазобедренном и коленном суставах, вышележащую ногу — вытянуть. Пуговица одной ветви тазомера устанавливается на середине верхненаружного края симфиза, другая пуговица прижимается к надкрестцовой ямке, которая находится под остистым отростком V поясничного позвонка и началом крестцового гребня. Размер равен 20–21 см. \* Записать результат измерения в индивидуальную карту беременной.

**11. Наружное акушерское исследование** проводят путем измерения окружности живота, высоты стояния дна матки (см. рис. 23.14), пальпации матки, плода и аускультации его сердцебиения.

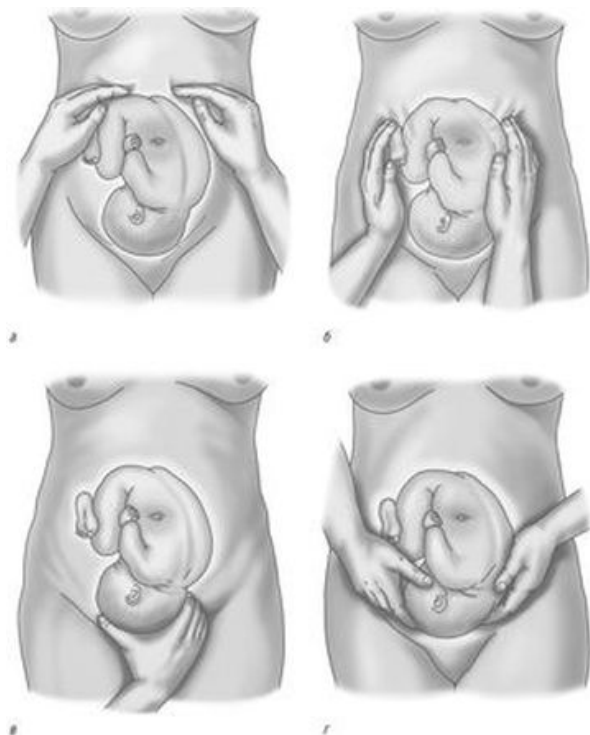


**Рис. 23.14.** Измерение наружной конъюгаты (с. *externa*)

**А. Приемы наружного исследования беременной (приемы Леопольда).** Цель — определить положение, вид, позицию, предлежание внутриутробного плода, диагностировать многоплодную беременность.

#### *Техника выполнения*

\* Беременную уложить на спину, ее ноги должны быть согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Встать справа от женщины, лицом к ней. \* Первым приемом (рис. 23.15, *а*) определяют высоту стояния дна матки и ту часть плода, которая находится у дна матки. Ладони обеих рук расположить на уровне дна матки, пальцы рук сближать, осторожными надавливаниями вниз определяйте уровень стояния дна матки и часть плода, находящуюся у дна матки. \* Вторым приемом (рис. 23.15, *б*) определяют позицию и вид позиции плода. Обе руки со дна матки перемещать книзу, расположив их на боковых поверхностях. Пальпацию частей плода производить постепенно правой и левой рукой, чтобы определить, в какую сторону обращены спинка плода и его мелкие части. Спинка плода определяется на ощупь как широкая, гладкая, плотная поверхность. Мелкие части плода определяются с противоположной стороны в виде подвижных небольших бугорков. Если спинка слева — 1-я позиция. Если спинка справа — 2-я позиция. Спинка кпереди — передний вид. Спинка кзади — задний вид. \* Третьим приемом (рис. 23.15, *в*) определяют предлежание плода. Исследование выполняют одной рукой. Положить правую руку немного выше лонного сочленения так, чтобы один палец находился на одной стороне, четыре остальных — на другой стороне нижнего сегмента матки. Медленным и осторожным движением пальцы погружать вглубь, охватывая часть плода, расположенную над лоном. Головка плода ощущается как крупная, круглая, плотная часть, а ягодицы — как крупная, но мягкая его часть — головное и тазовое предлежание плода. Если определяется головка над входом в малый таз — головное предлежание, если определяются ягодицы — тазовое предлежание. \* Четвертым приемом (рис. 23.15, *г*) определяют уровень расположения предлежащей части: головка прижата, головка малым сегментом во входе в малый таз, головка большим сегментом, головка в полости малого таза. Выполняют двумя руками. Встать спиной к лицу женщины, ладони обеих рук расположить на нижнем сегменте матки справа и слева, при этом концы пальцев должны достичь симфиза. Вытянутыми пальцами осторожно скользить вглубь, по направлению к полости таза, уточняя характер предлежащей части плода и высоту ее стояния.



**Рис. 23.15.** Наружное акушерское исследование (приемы Леопольда): *а* — первый прием; *б* — второй прием; *в* — третий прием; *г* — четвертый прием

**Б. Выслушивание и подсчет частоты сердцебиения плода при одноплодной и многоплодной беременности.**

Выполняют акушерским стетоскопом, плотно прижимая его к брюшной стенке матери со стороны спинки плода. Одновременно с выслушиванием подсчитывается число сердцебиений за 60 с. При двойне сердцебиения плодов выслушиваются в двух фокусах отчетливо, независимо друг от друга.

**12. Влагалищное исследование при беременности.** Цель — определить форму и емкость таза, состояние родовых путей (промежности, влагалища, шейки матки) и плодного пузыря, характер предлежащей части при больших сроках беременности. Противопоказания: при подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование проводят в развернутой операционной только в условиях стационара.

**Техника выполнения**

\* Предупредить беременную о предстоящем исследовании, о необходимости опорожнить мочевой пузырь и кишечник перед исследованием. \* Беременную уложить на спину, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и разведены в стороны, таз должен быть несколько приподнят. \* Произвести обработку наружных половых органов раствором антисептика. \* Вымыть руки, надеть стерильные перчатки. Перед влагалищным исследованием необходимо произвести осмотр наружных половых органов, промежности и области заднепроходного отверстия и шейки матки с помощью зеркал. \* Акушерское исследование производят двумя пальцами (указательным и средним). Безымянный палец и мизинец согнуть и прижать к ладони, большой палец разогнуть и максимально отвести в сторону. Свободной рукой раздвинуть малые половые губы, обнажить и рассмотреть преддверие влагалища. Затем ввести во влагалище фалангу среднего пальца, надавить на заднюю спайку больших половых губ и ввести II палец во влагалище. Определить состояние промежности (ее высоту, ригидность, наличие рубцов) и влагалища (ширина и длина влагалища, состояние его стенок, складчатость). Затем обследовать шейку матки: определить ее форму, консистенцию, длину, наличие на ней рубцов и разрывов, состояние наружного зева, его форму и др. Определяют состояние плодного пузыря и предлежащей части, отношение предлежащей части к плоскостям малого таза.

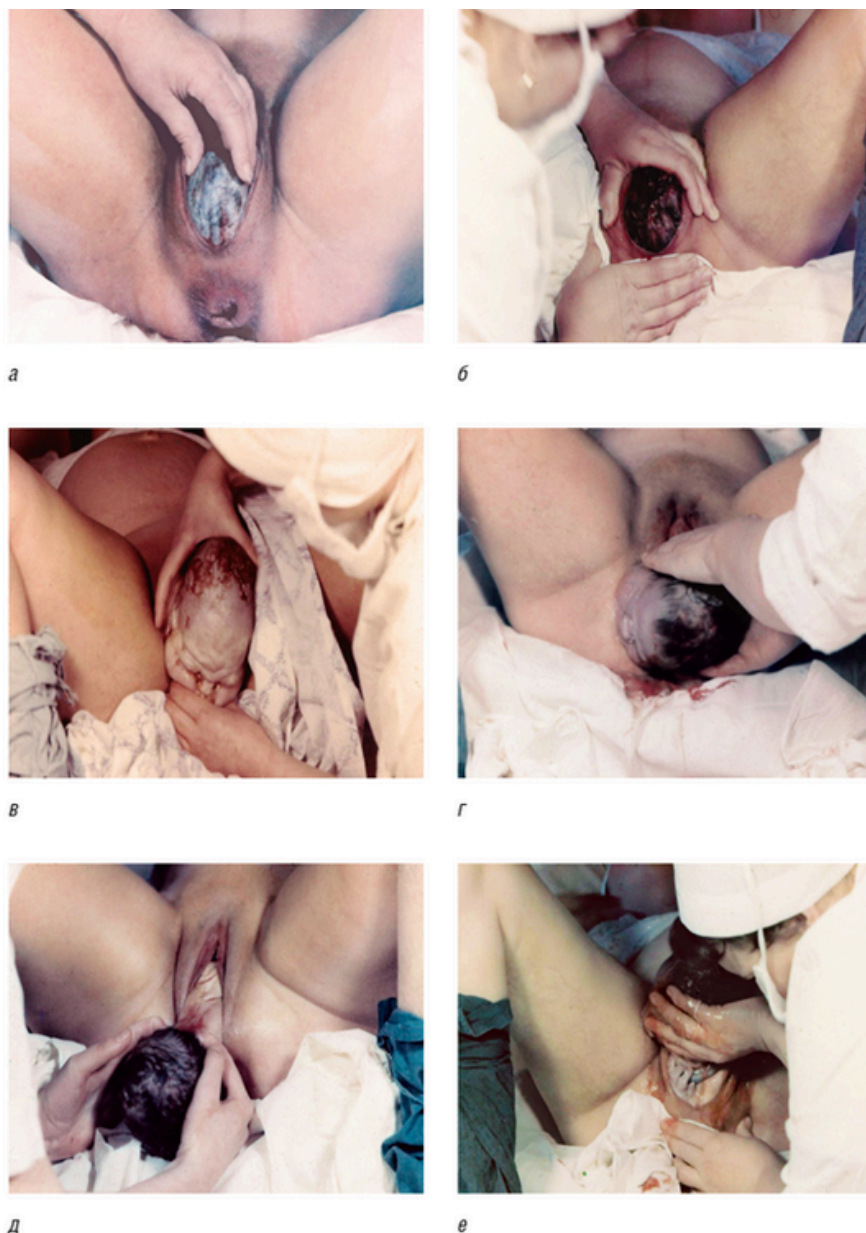
**13. Пособие в родах при головном предлежании.** Возможно, ВОП придется когда-нибудь столкнуться с ситуацией по оказанию пособия при рождении плода во втором периоде родов. Данная ситуация может

возникнуть при родах в домашних условиях. С этой целью необходимо иметь навыки оказания этого пособия в родах.

#### *Техника выполнения*

\* Застелить родовой стол стерильными пеленками. \* Уложить роженицу на кровать или кушетку. \* Обработать наружные половые органы женщины и руки врача раствором антисептика. \* Встать сбоку от роженицы. \* Расположить кончики пальцев левой руки (рис. 23.16, *а*) сверху на головке ребенка (сдерживают быстрое продвижение головки). \* Правую руку с отставленным большим пальцем располагают в области промежности (рис. 23.16, *б*): один палец с одной стороны, четыре других — с другой стороны от половой щели. \* В паузах между потугами производят заем тканей: ткань клитора и малых половых губ спускают с затылка большим и указательным пальцами левой руки, а менее растяжимые ткани промежности низводят правой рукой. \*левой рукой захватывают родившуюся часть головки и осторожно разгибают (женщине запрещают тужиться). \* Правой рукой (рис. 23.16, *в*) снимают с личика ткани промежности. \* Проводят пальцем по шее плода (при обвитии пуповины ее пересекают между двумя зажимами). \* Предлагают женщине тужиться. \* При задержке рождения плечиков применяют один из способов: 

- голову захватывают обеими руками так, чтобы ладони располагались в области ушей, височной области и щек (рис. 23.16, *г*): головку оттягивают вниз; когда переднее плечико подошло под лоно, левой рукой приподнимают головку; затем правой рукой снимают ткани промежности с заднего плечика (рис. 23.16, *д*);
- вводят указательный палец согнутым крючком со стороны спинки в подмышечную впадину, потягивают переднее плечико до тех пор, пока оно не подойдет под лоно, — освобождают заднее плечико, обеими руками обхватывают грудную клетку плода и направляют ее вверх (рис. 23.16, *е*).



**Рис. 23.16.** Посobie в родах при головном предлежании: а, б — посobie при прорезывании головки; в, г — посobie при рождении головки; д, е — посobie при рождении плечиков. Пояснения в тексте

#### 14. Первый туалет новорожденного.

##### *Техника выполнения*

\* Принять ребенка в стерильные теплые пеленки. Обтереть кожу, удаляя остатки сыровидной смазки. \* Санацию верхних дыхательных путей проводят только по показаниям. \* Рекомендуется пережимать пуповину через 1 мин, но не позднее чем через 10 мин после рождения ребенка. \* На пуповину наложить два зажима на расстоянии 8–10 см от пупочного кольца. \* Участок пуповины между зажимами обработать 95% раствором этанола. \* Пуповину пересечь стерильными ножницами. \* Снять остатки сыровидной смазки ватным шариком, смоченным стерильным вазелиновым (растительным) маслом, обращая внимание на естественные кожные складки (паховые, подмышечные). \* Ватным шариком в направлении от наружного угла глаза к внутреннему обтереть веки, используя для каждого глаза свой шарик. \* Оттянуть пальцем нижнее веко. \* Заложить 1% мазь тетрациклина гидрохлорида за нижнее веко. \* Обработать руки раствором антисептика. \* Пуповинный остаток обработать 95% раствором этанола. \* На расстоянии 1,5–2 см от пупочного кольца наложить шелковую лигатуру. \* Обрезать пупочный остаток. \* Отжать пуповинный остаток. \* Обработать культю 5% раствором калия перманганата. \* Ребенка взвесить, измерить, спеленать. \* Положить ребенка на грудь матери, обеспечив контакт «кожа к коже», помочь новорожденному в поиске груди матери.

15. **Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар.** Проводится на 1-й и 5-й минуте жизни (табл. 23.5).

**Таблица 23.5.** Оценка новорожденного по шкале Апгар

Параметр	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердцебиения, уд./мин	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное, брадипноэ	Нормальное, громкий крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или цианоз	Розовая окраска и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая
Мышечный тонус	Отсутствует	Легкая степень сгибания конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Гримаса	Кашель

Суммировать баллы: 10–8 баллов — физиологическое состояние; 7–6 баллов — легкая степень асфиксии; 5–4 балла — средняя степень асфиксии; 3–0 баллов — тяжелая степень асфиксии.

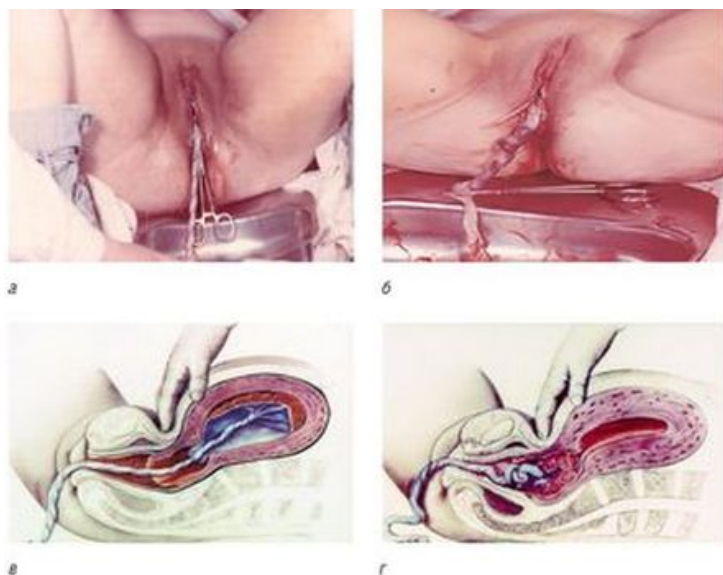
16. **Определение признаков отделения плаценты.** Проводят в третьем периоде родов.

*Техника проведения*

\* Визуально оценить форму и высоту стояния дна матки. После рождения плода форма матки округлая, дно ее находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка уплощается, становится более узкой, дно ее поднимается (над оставшейся плацентой) выше пупка (иногда до реберной дуги); матка отклоняется вправо — признак Шредера. \* Визуально оценить длину наружного отрезка пуповины (рис. 23.17, а, б) — отслоившаяся плацента опускается в нижний сегмент матки или во влагалище, в связи с этим лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, опускается на 10–12 см. \* Попросить роженицу глубоко дышать, если при глубоком вдохе пуповина не втягивается, то плацента отделилась. \* Спросить роженицу, не появилось ли у нее желания потужиться. При отделившейся плаценте она опускается во влагалище, и у роженицы появляется желание потужиться — признак Микулича. \* Предложить роженице потужиться, при этом конец пуповины, выступающей из половой щели, удлиняется. Если после потуги выступивший отрезок пуповины не втягивается — плацента отделилась, если втягивается — не отделилась. \* Надавить ребром ладони на надлобковую область (рис. 23.17, в, г). При неотделившейся плаценте пуповина втягивается во влагалище, при отделившейся плаценте пуповина не втягивается.

Грубые манипуляции, несоблюдение последовательности действий нарушают физиологический процесс отделения последа и могут привести к кровотечению в третьем и четвертом периодах родов, задержке частей последа в матке, ущемлению последа.





**Рис. 23.17.** Признаки отделения плаценты: а — отрицательный признак Альфельда; б — положительный признак Альфельда; в — отрицательный признак Кюстнера—Чукалова; г — положительный признак Кюстнера—Чукалова

#### 17. Осмотр мягких родовых путей в раннем послеродовом периоде (рис. 23.18).



**Рис. 23.18.** Осмотр родовых путей

Оснащение: раствор антисептика, влагалищное зеркало и подъемник, «окончатые» зажимы, стерильные марлевые тампоны.

##### *Техника выполнения*

\* Предупреждают женщину о цели процедуры. \* Укладывают больную в положение на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах и разведены. \* Наружные половые органы и внутреннюю поверхность бедер обрабатывают раствором антисептика. \* Осматривают наружные половые органы и промежность. \* С помощью стерильных тампонов раздвигают половые губы и осматривают вход во влагалище. \* С помощью зеркал осматривают слизистую оболочку влагалища. \* Край шейки матки захватывают «окончатыми» зажимами и, передвигаясь по кругу, осматривают всю шейку матки. \* Все разрывы ушивают. \* Снимают перчатки, моют руки.

Возможные ошибки и осложнения: широкий захват края шейки матки зажимами снижает возможность детального осмотра и создает возможность для пропуска разрывов.

## 23.5. Неврологическое обследование

В процессе сбора анамнеза выясняют, бывают ли у больного эпизоды утраты сознания, которые следует дифференцировать от обморочных состояний и эпилептических припадков. Обмороки сопровождаются «предвестниками» в виде общей слабости, головокружения, ощущения дурноты, потемнения в глазах, возникают в положении больного стоя, в душном помещении. Больные хорошо помнят такие пароксизмы выключения сознания, нередко они слышат при этом голоса окружающих. При эпилептических припадках бывает аура (обычно однотипная — в виде определенной мелодии, голоса, зрительных образов или неприятных ощущений за грудиной), сам факт выключения сознания не помнят (о нем судят по причиненным травмам, прикусу языка, упусканию мочи и кала, засыпанию после припадка). Выясняют длительность приступа, в этом помогают подробные рассказы очевидцев.

Частая жалоба — головная боль, которая сопровождает многие заболевания нервной системы и требует уточнения локализации, продолжительности (постоянная, приступообразная, усиливается по ночам, в утренние часы либо к концу дня, сжимающая или распирающая), провоцирующие обстоятельства (волнение, физическое напряжение, кашель, душное помещение и т.п.), наличие «спутников» головной боли в виде зрительных расстройств, тошноты, рвоты, АГ и др.

Неврологическое исследование проводят последовательно по схеме: выявление общемозговой симптоматики, менингеальных симптомов, в том числе оценка уровня сознания, высших мозговых функций, а также определение функции черепных нервов, двигательной системы (произвольные движения, координация, непроизвольные движения), чувствительности, вегетативно-трофических функций, функции сфинктеров тазовых органов.

### Сознание

Сознание оценивают с точки зрения уровня его активации и содержания. Уровень сознания оценивают по степени бодрствования пациента и сохранности реакций на внешние стимулы. Качественная оценка состояния сознания: различают ясное сознание (нормальный уровень сознания), состояние угнетения (выключения) и состояние помрачения сознания. Сознание считается ясным, если больной бодрствует, его глаза открыты, он концентрирует внимание, понимает вопросы и адекватно отвечает на них.

Синдромы угнетения (выключения) сознания: оглушение, сопор и кома. Оглушение — самое легкое угнетение сознания. Пациент вял, заторможен, сонлив, но его легко пробудить. Он доступен речевому контакту, однако вопросы приходится повторять по нескольку раз, произносить их громче обычного. Больной открывает глаза в ответ на обращение к нему, отвечает на простые вопросы и выполняет простые инструкции, вместе с тем все его реакции односложные и замедленные, а ориентировка нарушена (первой нарушается ориентировка во времени, последней — в собственной личности). Сопор — выключение сознания, характеризующееся прекращением словесного контакта при сохранении реакции в виде открывания глаз на сильные внешние раздражители и наличии защитной координированной двигательной реакции на болевые, звуковые и другие раздражения.

Кома — наиболее глубокое выключение сознания, при котором невозможен словесный контакт с больным, отсутствует открывание глаз на афферентную стимуляцию, защитные реакции на болевые раздражители являются некоординированными. Для количественной оценки уровня сознания принято использовать шкалу комы Глазго (табл. 23.6).

**Таблица 23.6.** Шкала комы Глазго (Teasdale G., Jennet B., 1974)

Критерии	Баллы
<b>1. Открывание глаз</b>	
Произвольное	4



На окрик	3
На боль	2
Отсутствует	1

## **2. Двигательные реакции (моторный компонент)**

Выполняются по команде	6
Дифференцированные	5
Недифференцированные	4
Познотонические сгибательные	3
Познотонические разгибательные	2
Отсутствуют	1

## **3. Речь**

Правильная речь	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1

**Интерпретация результатов:** сумма баллов по трем разделам и ее соответствие уровню сознания: ясное сознание — 15; оглушение — 13–14; сопор — 9–12; кома — 4–8; смерть мозга — 3.

О состоянии возбуждения свидетельствуют избыточные реакции на внешние стимулы, двигательное беспокойство.

Синдромы снижения психической деятельности при сохранном уровне бодрствования включают деменцию и амнестические расстройства.

## **Исследование менингеальных симптомов**

Ригидность затылочных мышц — ранний и постоянный симптом менингита. Больной «бережет свой затылок» — при попытке наклонить голову появляется боль из-за повышенного тонуса мышц шеи (рис. 23.19).



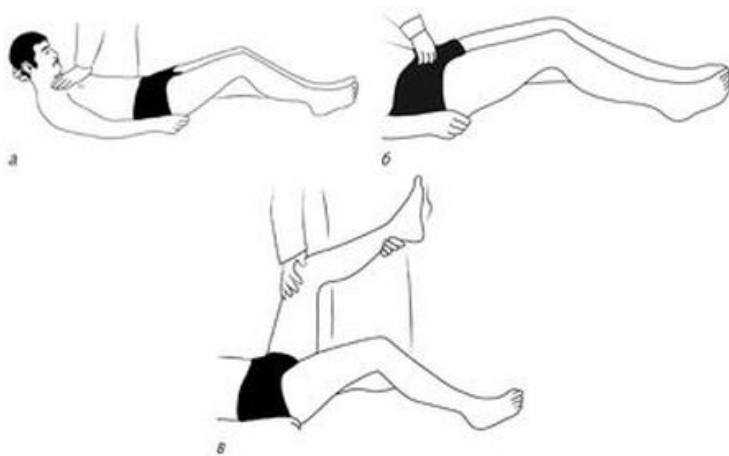
**Рис. 23.19.** Ригидность мышц шеи

Симптом Кернига — при попытке разогнуть ногу в коленном суставе, предварительно согнутую в тазобедренном и коленном суставах под углом 90°, появляется сопротивление (рис. 23.20).



**Рис. 23.20.** Симптом Кернига

Верхний симптом Брудзинского (рис. 23.21, а) — при проверке ригидности мышц шеи происходит сгибание нижних конечностей в коленных суставах; средний симптом Брудзинского (рис. 23.21, б) — при надавливании на область лонного сочленения происходит сгибание нижних конечностей в коленных суставах; нижний симптом Брудзинского (рис. 23.21, в) — при проверке симптома Кернига с одной стороны происходит сгибание нижней конечности с другой стороны. Если менингеальный синдром обусловлен не менингитом (следует учитывать данные исследования ликвора), а другими факторами (интоксикация, кровоизлияния под оболочки), это определяется как менингизм.



**Рис. 23.21.** Симптом Брудзинского: а — верхний; б — средний; в — нижний

### Исследование черепных нервов

**Обонятельный (I) нерв.** Чтобы проверить функцию нерва, больному предлагают распознать запах любого ароматического вещества (кофе, цитрусовых или шоколада). При исследовании одну ноздрю пациент закрывает пальцем. Одностороннее нарушение обоняния (аносмия) может быть признаком менингиомы передней черепной ямки или осложнением черепно-мозговой травмы. Двусторонняя anosmia чаще связана с воспалительными заболеваниями полости носа.

**Зрительный (II) нерв.** О состоянии нерва можно составить впечатление, исследовав остроту зрения, поля зрения и глазное дно. При выраженном снижении остроты зрения больной может видеть источник света или посчитать количество пальцев, поднесенных к его лицу. При оценке поля зрения правого глаза врач становится на расстоянии 1 м от больного, просит его прикрыть ладонью левый глаз и сосредоточить взор на его переносице, сам же закрывает правый и ведет палец или неврологический молоточек от периферии к центру, замечая момент, когда он сам и больной заметят его.

О функции зрительного нерва можно судить по состоянию зрачков. При оценке зрачков нужно определить их размер, форму, симметричность, прямую реакцию на свет (сужение зрачка при поднесении к нему источника света), содружественную реакцию на свет (сужение зрачка при освещении другого зрачка), реакцию на аккомодацию и конвергенцию (сужение зрачка при направлении взора на расположенный вблизи предмет). При поражении зрительного нерва нарушаются прямая реакция на той же стороне и содружественная реакция на противоположной стороне, но при освещении другого глаза зрачок на пораженной стороне будет сокращаться; если же источник света вновь поднести к плохо видящему глазу, то он парадоксально расширится — это будет содружественная реакция на удаление света от здорового глаза.

**Глазодвигательный (III), блоковый (IV) и отводящий (VI) нервы.** Поражение этих нервов вызывает ограничение подвижности глазных яблок, субъективно проявляющееся двоением, а объективно — паралитическим косоглазием. Поражение глазодвигательного нерва вызывает ограничение движений глазного яблока вверх, вниз и кнутри, расширение зрачка и нарушение зрачковых реакций, опущение верхнего века (птоз). Освещение глаза на пораженной стороне благодаря содружественной реакции на свет вызовет сужение лишь противоположного зрачка (сфинктер которого иннервирует сохранный глазодвигательный нерв), освещение другого глаза вызовет сужение лишь освещаемого, но не противоположного глаза. Птоз может быть связан как с поражением глазодвигательного нерва, иннервирующего мышцу, поднимающую верхнее веко, так и с симпатической денервацией, вызывающей слабость гладкого компонента этой мышцы (синдром Горнера). В первом случае птоз обычно бывает более выраженным, не уменьшается при взгляде вверх и сопровождается другими признаками поражения глазодвигательного нерва (расширением, а не сужением зрачка и паралитическим расходящимся косоглазием). Анизокория (асимметрия зрачков) может быть результатом одностороннего миоза (сужения зрачка) или мидриаза (расширения зрачка). Чтобы выявить, патология какого зрачка определяет анизокорию, необходимо оценить величину зрачков не только на свету, но и в затемненном месте. Если зрачок неправильной формы, следует подумать о травме или инфекции глаза.

При исследовании подвижности глазных яблок больного просят посмотреть в стороны, вверх, вниз сначала активно, а затем пассивно, следя за движущимся предметом (табл. 23.7).

**Таблица 23.7.** Исследование подвижности глазных яблок

Направление движения глазного яблока	Мышца	Нерв
Вверх и кнаружи	Верхняя прямая	III
Кнаружи (отведение)	Наружная прямая	VI
Вниз и кнаружи	Нижняя прямая	III
Вверх и кнутри	Нижняя косая	III
Кнутри (приведение)	Внутренняя прямая	III
Вниз и кнутри	Верхняя косая	IV

При жалобе на двоение следует определить плоскость раздвоения (удвоение по вертикали, горизонтали, диагонали), а также направление взора, при котором расстояние между двумя изображениями увеличивается. Двоение усиливается при движении в направлении действия слабой мышцы (например, усиление двоения при взгляде вниз и кнутри будет указывать на слабость верхней косой мышцы и, соответственно, на поражение блокового нерва), при этом ложное изображение, принадлежащее пораженному глазу, всегда сдвинуто к

периферии по отношению к истинному. При двоении больные стремятся держать голову таким образом, чтобы движения глаз осуществлялись за счет сохранных мышц (например, при поражении блокового нерва больной наклоняет голову в сторону поражения). Важно оценить сохранность содружественных движений в горизонтальной и вертикальной плоскостях и отметить, нет ли стойкого отведения глазных яблок в одном из направлений. При проверке движений глазных яблок оценивают также способность к фиксации и наличие нистагма (колебательных движений глазных яблок).

Нистагм проявляется медленным спонтанным движением глаз в одном направлении с последующим быстрым корригирующим движением в обратную сторону. Направление нистагма определяют по направлению быстрой фазы (оно может быть горизонтальным, вертикальным, вращательным). При отведении глазных яблок в крайнее положение может возникать мелкокоразмашистый «физиологический» (установочный) нистагм, не имеющий клинического значения.

**Тройничный (V) нерв** обеспечивает чувствительность лица. Его состояние можно определить, проверив болевую, температурную и тактильную чувствительность на лице. Весьма чувствительным индикатором состояния тройничного нерва (его первой ветви) может служить роговичный рефлекс (прикосновение кусочка ваты к роговице вызывает двустороннее мигание). Он может нарушаться и при поражении лицевого нерва, обеспечивающего эфферентную часть рефлекса. Тройничный нерв иннервирует также жевательные мышцы. Для проверки больного просят сжать челюсти и пальпаторно оценивают сокращение височной и жевательной мышц, а также пытаются закрыть рот против сопротивления больного. При слабости крыловидной мышцы челюсть при открывании рта будет смещаться в пораженную сторону. Для вызывания нижнечелюстного рефлекса больного просят приоткрыть рот и расслабить мышцы нижней челюсти, затем производят удар молоточком по пальцу, положенному на подбородок, вызывая сокращение крыловидной мышцы. Оживление рефлекса свидетельствует о двустороннем поражении корковых двигательных нейронов. При поражении двигательной порции нерва возможна атрофия височной мышцы.

**Лицевой (VII) нерв** иннервирует мимические мышцы лица, в его составе идут также волокна, иннервирующие слезные и слюнные железы, вкусовую чувствительность на передних двух третях языка. Прежде всего следует наблюдать, как сокращаются мимические мышцы во время разговора, когда больной улыбается, при этом обращают внимание на симметричность лица, моргание, глубину носогубной складки, наличие непроизвольных мышечных сокращений. Больного просят наморщить лоб, нахмурить брови, надуть щеки, оскалить зубы. Проверяют, способен ли он зажмурить глаза или сомкнуть губы против сопротивления. При поражении корковых волокон, следующих к ядру нерва, возникает слабость мимических мышц только нижней половины лица на стороне, противоположной очагу (верхние мимические мышцы иннервируются обоими полушариями), при поражении лицевого нерва страдают мышцы всей половины лица. При центральном поражении эмоциональная спонтанная мимика иногда сохраняется, в то время как движения по команде оказываются нарушенными, реже встречается обратная ситуация.

**Слуховой (кохлеовестибулярный) (VIII) нерв** состоит из кохлеарной (слуховой) и вестибулярной порций. Для проверки слуха произносят шепотом несколько цифр, дают послушать шум потирания пальцев или тиканье часов, предварительно заткнув противоположное ухо. Помимо поражения нерва снижение слуха может быть обусловлено серной пробкой, воспалением среднего уха, поражением слухопроводящей системы (кондуктивная тугоухость). Отличить нейросенсорную тугоухость, связанную с поражением слуховоспринимающего аппарата, от кондуктивной можно с помощью аудиометрии.

**Языкоглоточный (IX) и блуждающий (X) нервы** иннервируют мышцы глотки и гортани. При парезе голосовых связок (X нерв) появляется осиплость голоса (дисфония). Состояние голосовых связок исследует оториноларинголог с помощью непрямой ларингоскопии. Одновременно могут возникать нарушение глотания и поперхивание (регургитация пищи через нос). Отсутствие глоточного рефлекса может быть связано как с нарушением афферентного (IX нерв), так и эфферентного (X нерв) звена рефлекса. Глоточный рефлекс у пожилых людей нередко снижен или отсутствует. Для проверки глотания больному дают выпить немного

жидкости. Изолированная осиплость голоса может быть вызвана поражением возвратной ветви блуждающего нерва.

**Добавочный (XI) нерв** иннервирует грудино-ключично-сосцевидную (кивательную) мышцу, поворачивающую голову в противоположную сторону, и верхнюю часть трапецевидной мышцы. Для проверки силы этих мышц больного просят повернуть голову в сторону и пытаются вернуть ее в срединное положение против сопротивления больного, а также просят поднять плечи и пытаются опустить их против его же сопротивления. Поражение нерва может возникать при вовлечении верхнешейного отдела спинного мозга, опухолях задней черепной ямки, травмах.

**Подъязычный (XII) нерв** иннервирует подбородочно-язычную мышцу, выталкивающую язык. Больного просят открыть рот, осмотр языка может выявить его атрофию, мышечные подергивания (фасцикуляции). Затем просят высунуть язык, отмечая его отклонение в сторону слабой мышцы.

**Двигательная система.** Осмотр двигательной системы включает исследование тонуса и силы мышц. При осмотре обращают внимание на похудание (атрофию) или гипертрофию определенных групп мышц, фасцикуляции — спонтанные неритмичные сокращения мышечных пучков, усиливающиеся после нагрузки или при перкуссии.

Тонус исследуют, оценивая сопротивление повторным пассивным движениям. Предварительно конечность должна быть максимально расслаблена. Тонус может быть снижен (мышечная гипотония) или повышен (гипертонус). При повышении тонуса нужно отнести его к одному из трех вариантов. При поражении корковых двигательных нейронов тонус повышается по типу спастичности, которая характеризуется феноменом «складного ножа» (первоначальное сопротивление движению внезапно преодолевается при повторных движениях). При экстрапирамидных нарушениях выявляется ригидность — повышение тонуса по типу «зубчатого колеса» (прерывистый гипертонус) либо по пластическому типу (гипертонус постоянен во всем объеме движения или постепенно нарастает при повторении движений — феномен «восковой куклы»). При мышечной гипотонии, которая наблюдается при вялых параличах, мозжечковой атаксии, хорее, выявляют отсутствие сопротивления при пассивном движении, дряблую консистенцию мышц, увеличение объема движений в суставах (например, возможность переразгибания в коленном суставе).

Силу мышц оценивают по усилию, необходимому для преодоления активного сопротивления той или иной мышечной группы, с помощью 5-балльной системы.

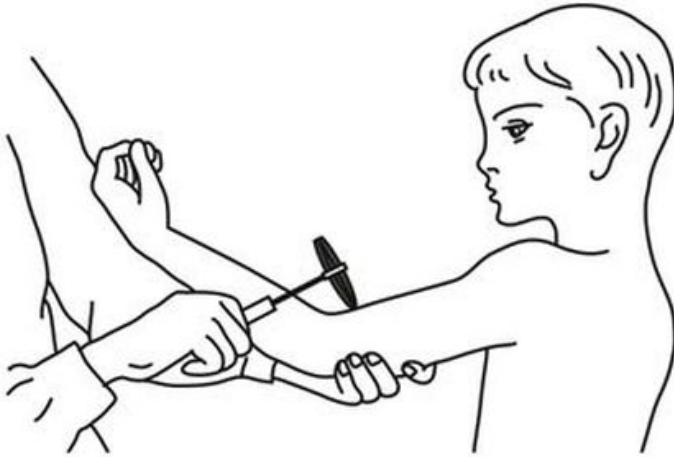
При этом надо исследовать различные группы мышц в проксимальном и дистальном отделах конечности. Для выявления пареза может служить проба Барре: больного просят вытянуть руки ладонями вверх и закрыть глаза — паретичная рука будет опускаться вниз, постепенно вращаясь (при пирамидном парезе) кнутри. Аналогичная проба существует и для нижних конечностей (больной лежа на животе поднимает обе ноги, сгибая их в колене, при этом паретичная нога будет постепенно опускаться вниз). При легком пирамидном парезе сила иногда бывает нормальной, но выявляется нарушение тонких движений в кисти (например, замедляются и становятся неловкими пронация-супинация кисти или переборы пальцев).

Исследование чувствительности предполагает оценку поверхностной и глубокой чувствительности. К поверхностной чувствительности относят болевую, температурную и тактильную чувствительность. Болевую чувствительность обычно проверяют с помощью иголки, температурную — с помощью пробирок с горячей и холодной водой, тактильную — с помощью кусочка ваты (больного просят закрыть глаза и определить, было ли прикосновение).

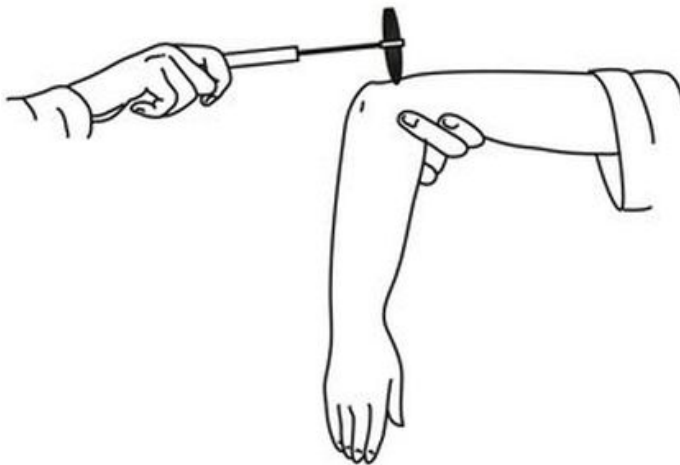
Глубокая чувствительность включает в первую очередь суставно-мышечное чувство и вибрационную чувствительность. Чтобы проверить суставно-мышечное чувство, больного просят закрыть глаза и проверяют его способность отгадывать направление движения в суставе (вверх или вниз).

Симптомы выпадения проявляются снижением чувствительности, которое больной может ощущать как онемение и которое выявляется при осмотре как гипестезия. Нарушения чувствительности могут быть результатом поражения как центральной, так и периферической нервной системы.

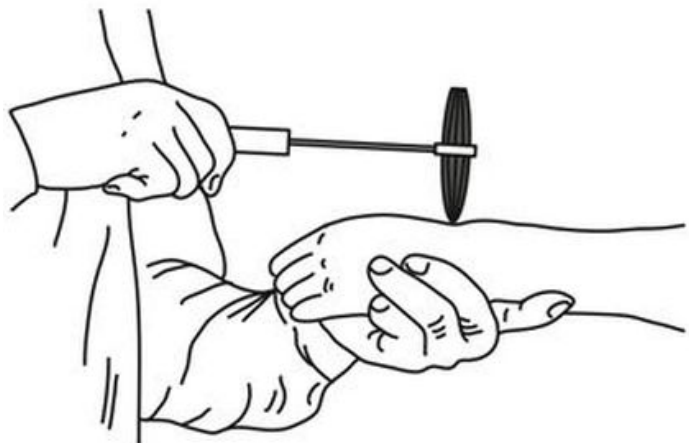
Рефлексы подразделяют на глубокие (сухожильные и периостальные) и поверхностные (кожные). На рис. 23.22–23.26 представлена методика исследования глубоких рефлексов. Нервы и корешки, при поражении которых рефлексы снижаются (гипорефлексия) или выпадают (арефлексия), представлены в табл. 23.8, 23.9.



**Рис. 23.22.** Рефлекс с *m. biceps*



**Рис. 23.23.** Рефлекс с *m. triceps*



**Рис. 23.24.** Карпорадиальный рефлекс



**Рис. 23.25.** Коленный рефлекс

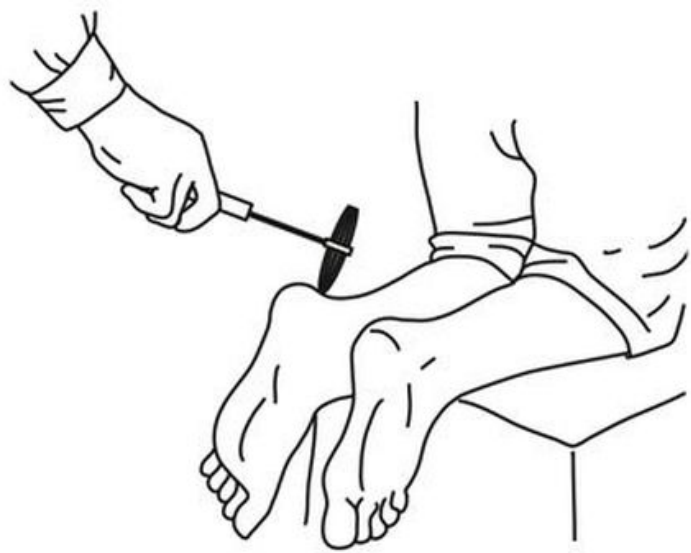


Рис. 23.26. Ахиллов рефлекс

Таблица 23.8. Признаки поражения шейных и верхнегрудного корешков

Признаки	Корешки				
	C~V~	C~VI~	C~VII~	C~VIII~	Th~I~
Локализация боли	Наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки	Боковая поверхность предплечья и кисти, пальцы	Задняя поверхность плеча и предплечья до II–III пальцев V пальцев	Внутренняя поверхность предплечья, кисти до IV–V пальцев	Внутренняя поверхность предплечья, подмышечная область
Снижение чувствительности	Верхняя часть наружной поверхности плеча (над дельтовидной мышцей)	I–II пальцы, боковая поверхность кисти и предплечья	II–III пальцы, задняя поверхность кисти и предплечья	IV–V пальцы, внутренняя поверхность кисти и предплечья	Внутренняя поверхность плеча и верхняя часть предплечья, подмышечная впадина
Выпавший рефлекс	С двуглавой мышцы	С двуглавой мышцы	С трехглавой мышцы	Нет	Нет
Парез	Отведение и наружная ротация плеча, частично сгибание предплечья	Сгибание и внутренняя ротация предплечья, частично разгибание кисти	Разгибание плеча, кисти и пальцев, частично сгибание кисти	Сгибание и разведение пальцев	Разведение пальцев
Возможная локализация грыжи диска	C~IV~–C~V~	C~V~–C~VI~	C~VI~–C~VII~	C~VII~–Th~I~	Th~I~–Th~II~

Таблица 23.9. Признаки поражения поясничных и крестцового корешков

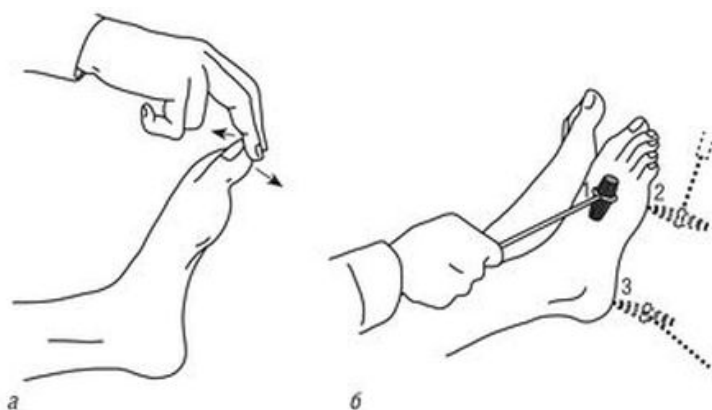
Признаки	Корешки
----------	---------



	L~III~	L~IV~	L~V~	S~I~
Локализация боли	Передний поворот бедра и колена	Внутренний поворот колена и верхней части колена	Наружный поворот ноги до I пальца	Задний поворот ноги до V пальца пятки
Снижение чувствительности	Передний поворот нижней части бедра и голени	Внутренний поворот колена и верхней части голени	—	—
Выпавший рефлекс	Нет	Коленный	Нет	Ахиллов
Парез	Сгибание и приведение бедра, разгибание голени	Разгибание голени, отведение бедра	Тыльное сгибание I пальца или стопы, внутренняя ротация стопы	Подошвенное сгибание I пальца или стопы
Возможная локализация грыжи диска	L~II~—L~III~	L~III~—L~IV~	L~IV~—L~V~	L~V~—S~I~

Оживление глубоких рефлексов (гиперрефлексия) может наблюдаться при поражении кортикоспинальных (пирамидных) путей, а также (в определенных пределах) у некоторых здоровых людей и больных с невротами. В связи с этим при гиперрефлексии важно определить, расширена ли рефлексогенная зона (то есть зона, с которой можно вызвать рефлекс).

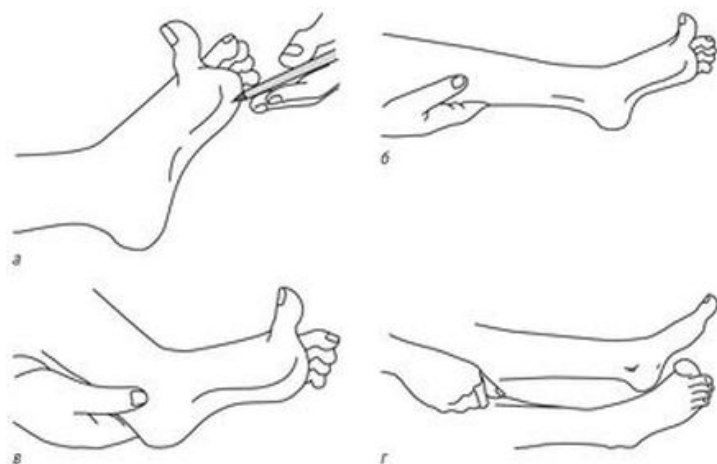
Для поражения пирамидного тракта, помимо гиперрефлексии, характерны клонус (непроизвольные повторяющиеся сокращения мышцы при ее внезапном растяжении — примером может служить клонус стопы после ее быстрого тыльного сгибания) и патологические рефлекссы. К кистевым патологическим рефлексам относится кистевой аналог Россолимо (сгибание всех пальцев кисти и приведение большого пальца при ударе по кончикам пальцев свободно свисающей кисти). Сгибательные стопные патологические рефлекссы представлены на рис. 23.27.



**Рис. 23.27.** Сгибательные стопные патологические рефлекссы: а — Россолимо; б: 1 — Бехтерева тыльный; 2 — Жуковского; 3 — Бехтерева подошвенный

Из поверхностных рефлекссов обычно исследуют брюшные (штриховое раздражение кожи с каждой стороны вызывает сокращение мышц живота). Рефлекссы исчезают при пирамидных нарушениях, но этот симптом имеет значение лишь в том случае, когда оказываются сохраненными глубокие брюшные рефлекссы, вызываемые перкуссией по реберной дуге. Кремастерный рефлекс, замыкающийся через корешок L~I~, состоит в сокращении кремастерной мышцы, которая поднимает яичко. Подошвенный рефлекс вызывается

штриховым раздражением наружного края подошвы (снизу вверх к основанию мизинца, затем медиально — к основанию большого пальца). В норме при этом возникает сгибание большого пальца, но иногда у здоровых людей этот рефлекс отсутствует. Разгибание большого пальца (сокращение длинного разгибателя большого пальца) — основной признак патологического рефлекса Бабинского, может сопровождаться веерообразным расхождением остальных пальцев стопы, сгибанием голени, сокращением мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра. Разгибание большого пальца может быть также вызвано проведением с нажимом подушечкой большого пальца врача по гребешку большеберцовой кости (рефлекс Оппенгейма) или сдавлением икроножной мышцы (рефлекс Гордона) — рис. 23.28. Разгибательный подошвенный рефлекс — всегда признак органической патологии ЦНС.



**Рис. 23.28.** Разгибательные стопные патологические рефлексy: а — Бабинского; б — Гордона; в — Шеффера; г — Оппенгейма

При поражении связей коры с ядрами черепных нервов возникают патологические аксиальные рефлексy (рефлексy орального автоматизма) — глабеллярный (повторное поколачивание по переносице каждый раз вызывает моргание, которое в норме повторяется не более 3–4 раз, а затем угасает), ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску–Радовичи (раздражение ладони в области возвышения большого пальца вызывает сокращение подбородочной мышцы с этой же стороны), хоботковый (вытягивание губ в трубочку при поколачивании по верхней губе), сосательный (сосательные движения при раздражении угла рта). При поражении лобной доли возникает хватательный рефлекс (рефлекторное схватывание пальцев врача или предмета, помещенных в ладонь); сходный рефлекс можно получить и с ног при штриховом раздражении подошвы.

Исследование координации движений дает представление о функции мозжечка.

Для исследования координации движений в конечностях применяют:

\* пальценосовую и коленно-пяточную пробы, которые могут выявлять дисметрию (быстрое, но обычно корригируемое промахивание мимо цели) и интенционный тремор (дрожание, усиливающееся при приближении к цели); \* пробу на дисдиадохокinez (нарушение быстрых альтернирующих движений, например пронации-супинации кистей, последовательное прикосновение большого пальца к другим пальцам кисти в прямом и обратном направлении или перекал стопы с пятки на носок и обратно); \* пробу на отсутствие обратного толчка (больного просят сгибать предплечье против сопротивления, после внезапного освобождения рука ударяется о туловище, так как своевременно не включается мышца-антагонист).

Для оценки равновесия применяют пробу Ромберга (больного просят встать и свести вместе пятки и носки, максимально ограничив тем самым площадь опоры). Вначале пробу проводят с открытыми, затем с закрытыми глазами. При мозжечковом поражении в этой позе возникают колебания туловища и утрата

равновесия, не корригируемая контролем зрением. При сенситивной атаксии, связанной с нарушением глубокой чувствительности, и вестибулярной атаксии закрывание глаз резко усиливает атаксию.

Оценка походки — одна из наиболее важных составляющих неврологического осмотра, позволяющая быстро оценить двигательные функции больного. При исследовании оценивают позу, длину шага, площадь опоры, шаткость, движение рук. Легкая мозжечковая недостаточность выявляется при тандемной ходьбе (пятка приставляется к носку). Для проверки постуральных рефлексов, которые могут быть нарушены, например, при паркинсонизме, врач становится позади больного и за плечи подталкивает его на себя. В норме пациент сохраняет равновесие, рефлекторно поднимая носки, наклоняя вперед туловище или делая один шаг назад. При патологии он падает без всякой попытки удержать равновесие или делает несколько мелких шажков назад (ретропульсия).

В заключение проводят исследование вегетативной нервной системы: определяют дермографизм (белый или бледно-розовый указывает на симпатикотонию; красный, широкий, выступающий — на парасимпатикотонию), уточняют влажность, температуру кожи (сухость и похолодание указывают на преобладание симпатического тонуса, влажность и повышение температуры — на преобладание парасимпатического тонуса), рисунок и цвет кожи (отмечают «мраморность», акроцианоз), асимметрию температуры тела и АД.

### 23.6. Лор-обследование: риноскопия, фарингоскопия, ларингоскопия, отоскопия, манипуляции

Осмотр лор-органов следует выполнять в полном объеме, продвигаясь сверху вниз и снаружи внутрь. Для создания яркого освещения глубоких узких каналов, которыми представлены лор-органы, используют яркий сфокусированный свет, отраженный с помощью лобного рефлектора от источника освещения (электрической лампы мощностью не менее 75 Вт) или направленный от лобного осветителя или эндоскопа (отоскопа).

При использовании лобного рефлектора источник освещения обычно расположен справа и несколько позади пациента, на уровне его ушной раковины на расстоянии 10–15 см от нее. Отверстие надетого на голову врача рефлектора совмещено с левым зрачком врача. Направляя свет на исследуемую область, добиваются наиболее яркого освещения и возможности рассматривать двумя глазами одновременно за счет совмещения изображений, получаемых на сетчатке каждого глаза. Фокусное расстояние, обеспечивающее наилучшее освещение с помощью лобного рефлектора, соответствует 25 см. Положение врача — напротив больного с небольшим поворотом туловища влево — к инструментальному столику. Положение обследуемого — зеркальное.

Отоскоп удерживается в руке врача как ручка или «писчее перо» и требует большего приближения лица врача к рассматриваемому объекту.

### **Риноскопия/передняя риноскопия**

Методике риноскопии предшествует наружный осмотр лица. Обращают внимание на симметричность, наличие покраснений, припухлостей или отека, особенно в области глазниц, наружного носа, проекции околоносовых пазух. Осуществляют пальпацию спинки и скатов носа, передних стенок лобных (при необходимости перкуссия), решетчатых и верхнечелюстных пазух, регионарных лимфатических узлов. Осматривают преддверье носа, для чего большим или указательным пальцами поднимают верхушку (кончик) носа кверху. Преддверье носа выстлано кожей, здесь также имеются волосы, поэтому могут развиваться фурункул, фолликулит и другие заболевания кожи, что следует учитывать при осмотре.

Классическая методика передней риноскопии осуществляется с помощью носового зеркала, или носорасширителя, размеры губок которого подбирают в соответствии с возрастом и размерами носа обследуемого. Обследование выполняют левой рукой (у правшей), при этом правая находится в лобно-теменной области головы пациента, изменяя при необходимости ее положение.

Для того чтобы правильно взять в руку инструмент, нужно положить его на раскрытую ладонь левой руки губками («клювом») вниз, при этом большой палец придерживает сверху винт, а указательный и средний — ручки носового зеркала снаружи, безымянный палец и мизинец вводят между ручками ниже пружины. Под контролем зрения носовое зеркало в сомкнутом виде вводят через ноздри в преддверье носа так, чтобы ручки располагались параллельно носогубной складке на обследуемой стороне, а губки при их разведении не упирались в перегородку носа. Для этого рабочую часть инструмента следует направлять параллельно дну полости носа, учитывая изменение его положения при изменении положения головы. При разведении губок приподнимается крыло носа и увеличивается площадь обзора. Исследование выполняют в двух позициях:

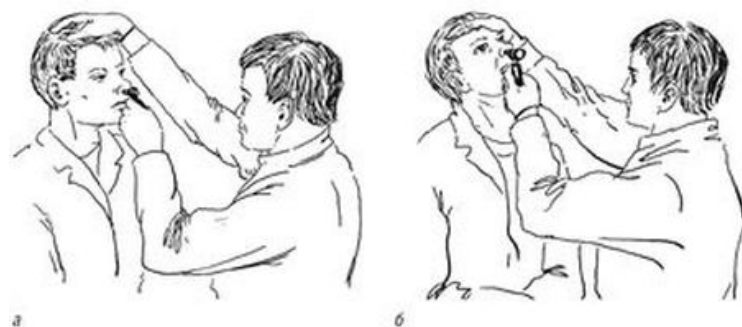
1. в положении головы пациента прямо осматривают на всем протяжении преимущественно нижние отделы полости носа — нижнюю носовую раковину, нижний носовой ход, дно полости носа, нижние отделы перегородки носа;
2. в положении пациента с запрокинутой назад головой осматривают преимущественно средние отделы полости носа — среднюю носовую раковину, средний носовой ход, соответствующие отделы перегородки носа.

Оценивают состояние кожи преддверья носа, цвет, блеск, влажность слизистой оболочки полости носа, размеры носовых раковин, ширину носовых ходов, наличие в них содержимого, его характер (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, гнойное) и количество. Описывают состояние носовой перегородки: положение, наличие деформаций и их влияние на носовое дыхание, выраженность сосудистой сети. Завершая исследование, инструмент выводят из полости носа, не смыкая полностью губки, чтобы избежать захвата волос кожи преддверья носа.

Осмотр левой половины полости носа проводят по той же методике, не меняя положения носового зеркала.

#### **Риноскопия/передняя риноскопия с помощью оптики**

Для выполнения риноскопии можно использовать отоскоп/оториноскоп. Инструмент удерживается врачом в одной руке (в левой, если у врача, проводящего осмотр, ведущая рука — правая). Порядок осмотра структур полости носа такой же, как при классической методике (рис. 23.29).



**Рис. 23.29.** Методика передней риноскопии, выполняемая с помощью отоскопа: а — первая позиция (голова пациента расположена прямо); б — вторая позиция (голова пациента немного запрокинута кзади)

#### **Фарингоскопия/мезофарингоскопия**

Полное исследование глотки предполагает осмотр всех трех ее отделов: носовой, ротовой и гортанной частей. Однако под термином «фарингоскопия» часто подразумевают орофарингоскопию, или мезофарингоскопию, то есть осмотр среднего, ротового, отдела. Для выполнения методики используют вначале один, а затем два шпателя, которые держат как «писчее перо». Вначале исследуют преддверие рта — внутреннюю поверхность верхней и нижней губы, щек, отводя их от десен с помощью шпателя. Далее осматривают полость рта — десна, зубы, твердое и мягкое нёбо, язык, области выводных протоков слюнных желез. Затем отдавливают ко

дну полости рта переднюю часть языка, так чтобы стал хорошо обозрим зев, нёбные миндалины и задняя стенка глотки. Шпатель не следует заводить слишком глубоко во избежание рвотного рефлекса. Пациент должен спокойно дышать ртом, без напряжения мышц языка, лица и шеи. Оценивают форму и симметричность зева. Для определения подвижности мягкого нёба (нарушается при воспалительных инфильтратах и абсцессах глотки, параличе IX черепного нерва) просят обследуемого произнести отрывисто звук «а», при этом в норме наблюдается симметричное смещение нёбного язычка назад, мягкого нёба — вверх.

При оценке нёбных миндалин обращают внимание на их размеры, внешний вид (рыхлые, рубцово-измененные), выраженность тонзиллярных ямок, наличие налетов. Особого внимания требует выявление местных признаков хронического тонзиллита:

\* гиперемия, отечность верхних отделов и валикообразное утолщение (инфильтрация) краев нёбных дужек; \* рубцовые спайки между миндалинами и нёбными дужками; \* разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины; \* казеозно-гнойное содержимое или жидкий гной в криптах (лакунах) миндалин; \* увеличение регионарных — зачелюстных, или тонзиллярных, лимфатических узлов.

Для определения содержимого миндалинковых крипт (лакун) одним шпателем удерживают язык, а другим осуществляют давление на область нёбно-язычной дужки (передней складки зева) спереди назад в проекции предполагаемого наружного края нёбной миндалины (паратонзиллярного пространства). При этом нёбная миндалина выходит из-за передней дужки и несколько сдавливается, ее крипты становятся более обозримыми, в них может появиться жидкий гной или казеозные пробки. При выполнении этого приема становятся лучше различимыми и спайки нёбных миндалин с дужками.

Далее оценивают боковые и заднюю стенки глотки. Можно наблюдать скопление густой слизи на задней стенке глотки, стекание отделяемого из ее носовой части, а иногда при высоко поднятом мягком нёбе — нижний край гипертрофированной глоточной миндалины.

## Отоскопия

Осмотр начинают с ушной раковины и околоушной области, пальпации околоушных лимфатических узлов. Оценивают симптом надавливания на козелок и потягивания за ушную раковину (могут быть болезненными при наружном отите), выполняют пальпацию, иногда — перкуссию области сосцевидного отростка (возможна болезненность при остром отите, осложненном мастоидитом). Далее осматривают наружное слуховое отверстие (может быть сужено при наружном отите). Затем подбирают ушную воронку, размер которой должен соответствовать диаметру наружного слухового прохода.

Ушную воронку врач вводит в наружный слуховой проход обследуемого уха противоположной рукой (в правое ухо — левой рукой, в левое — правой). При этом другой рукой врач слегка оттягивает ушную раковину назад и вверх для устранения изгиба наружного слухового прохода при смещении его наружного хрящевого отдела. У детей младшего возраста ушную раковину оттягивают назад и книзу в связи с иными топографо-анатомическими особенностями. Ушную воронку удерживают двумя пальцами (большим и указательным), которые располагаются на специальной резьбе по краю широкой части ушной воронки (рис. 23.30). При введении ушной воронки в наружный слуховой проход оценивают состояние его кожи: цвет, толщину, наличие волос в хрящевом отделе, серы, возможных изменений в виде инфильтрации, патологического отделяемого, корок и др. В области перехода хрящевого отдела в костный находится суженный участок — перешеек. Продвигать ушную воронку в костный отдел наружного слухового прохода не следует. Кожа здесь тонкая, плотно прилежит к надкостнице, касание ее чувствительно и даже болезненно. Задневерхняя стенка костного отдела наружного слухового прохода одновременно является передней стенкой сосцевидного отростка, и при мастоидите может наблюдаться симптом ее «нависания» за счет периостита.



**Рис. 23.30.** Отоскопия с помощью ушной воронки (Источник: <https://poznayka.org/s126t2.html>)

Барабанная перепонка обычно серая с четкими «опознавательными знаками»:

1. молоточковый выступ (за счет расположенного в барабанной полости латерального отростка молоточка);
2. молоточковая полоска (за счет рукоятки молоточка);
3. пупок барабанной перепонки — наиболее втянутая часть барабанной перепонки;
4. световой рефлекс — треугольный блестящий конус, отходящий от пупка барабанной перепонки к ее периферии (за счет отблеска от источника освещения).

Двумя молоточковыми складками — передней и задней, отходящими от молоточкового выступа кпереди и кзади, барабанная перепонка делится на две неравные части. Верхняя и меньшая — ненапрянутая часть, нижняя и большая — натянутая часть. Двумя мысленно проведенными линиями барабанная перепонка условно делится на квадранты. Первая линия проходит как продолжение молоточковой полоски, вторая перпендикулярно первой через пупок. Соответственно, выделяют передневерхний, передненижний, задневерхний, задненижний квадранты, что используют для локализации изменений барабанной перепонки, а также для составления инструкций различных манипуляций, например парацентеза барабанной перепонки. Отмечают цвет, блеск барабанной перепонки, ее положение (втяжение или выбухание), толщину, однородность структуры, наличие меловых отложений, рубцов, перфораций. Различают «центральную», или «ободковую», перфорацию, когда вокруг всей перфорации как ободок сохраняется ткань перепонки, и «краевую», когда край перфорации доходит до фиброзного кольца. Через перфорацию больших размеров могут быть видны структуры барабанной полости, грануляции, отделяемое барабанной полости, холестеатома.

Отоскопию обычно начинают со стороны здорового уха, чтобы затем было легче выявить изменения на стороне больного уха.

### **Отоскопия с помощью оптики**

Выполняется с помощью отоскопа, который состоит из рукоятки с батарейками, оптической головки с шарнирным обзорным окном, обеспечивающим трехкратное увеличение, и сменной ушной воронки многократного или однократного использования. Многократные ушные воронки необходимо обрабатывать после каждого использования согласно инструкции. Прямое освещение осуществляется с помощью вакуумной лампочки или ксенон-галогеновой технологии XHL, дающих яркий свет без теней и рефлексов. Стекло, прикрывающее головку инструмента, можно отодвинуть в сторону для осуществления туалета наружного слухового прохода. Благодаря небольшим размерам отоскоп очень удобен для работы как в стационарном кабинете, так и на выезде.

Методика выполнения отоскопии с помощью оптики принципиально не отличается от методики, выполняемой с помощью рефлектора или налобного осветителя. Отоскоп удерживается в руке ладонью или пальцами как

«писчее перо». Последний способ обеспечивает наибольшую безопасность в случае неожиданного движения пациента, поэтому предпочтителен при осмотре детей.

### **Исследование слуха с помощью живой речи**

Исследование слуха с помощью живой речи проводят в тихом помещении. В норме острота слуха для шепотной речи составляет не менее 6 м (до 10 м), для разговорной речи — до 20 м, поэтому минимальное расстояние, равное 6 м, должно быть учтено при выборе кабинета врача.

Пациент стоит или сидит боком, исследуемым ухом к врачу, противоположное ухо закрывают для устранения эффекта переслушивания. Это можно сделать, закрыв наружное слуховое отверстие пальцем или плотно прижав козлук. Необходимо определить, на каком расстоянии обследуемый слышит обычную разговорную речь и разбирает слова, произнесенные шепотом. Слова следует произносить четко и разборчиво. Как правило, исследование выполняют, используя двузначные числа, однако при их произношении преобладают высокие звуки, в связи с чем были предложены таблицы слов, предусматривающие наличие как высоких, так и низких звуков. Низкие звуки преобладают в словах «дом», «двор», «мама», высокие — в словах «чашка», «стена», «часы» и др. Исследование начинается с расстояния 6 м. По мере приближения к пациенту устанавливается то расстояние, при котором он правильно повторяет несколько подряд произнесенных слов. Оно и принимается за остроту слуха. Начинают исследование с лучше слышащего уха. Если больной не слышит разговорной речи, то для подтверждения полной глухоты следует применить громкую речь (крик) ушной раковины с маскировкой противоположного уха трещоткой Барани. Данные исследования остроты слуха позволяют ориентировочно оценить выраженность слуховых нарушений:

1. восприятие шепота с расстояния 1–4 м, разговорной речи — 4–6 м — легкой степени;
2. восприятие шепота с расстояния до 1 м, разговорной речи — 1–3 м — умеренной степени;
3. шепот слышен ушной раковины, разговорная речь — от 0,25 до 1 м — значительное.

### **Передняя тампонада носа**

Это одна из методик остановки носового кровотечения.

Носовое кровотечение — клинический симптом общего или местного патологического процесса, проявляющийся выхождением непенящейся крови из передних носовых отверстий (ноздрей) или стеканием ее по задней стенке глотки.

*Основной симптом* — истечение непенящейся крови каплями или струей из передних носовых отверстий (ноздрей) или по задней стенке глотки.

**Методика передней тампонады.** Инструменты и материалы:

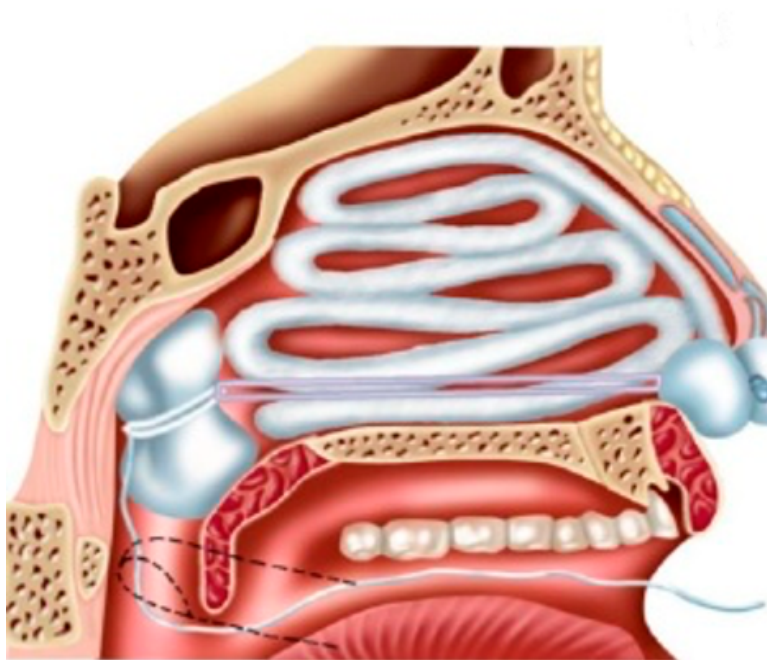
1. лобный рефлектор или осветитель;
2. носовое зеркало;
3. носовой корнцанг или носовой пинцет, изогнутый по ребру;
4. марлевый тампон для передней тампонады носа (шириной 1,5–2 см и длиной до 70 см);
5. пращевидная марлевая повязка;
6. стерильное вазелиновое или растительное масло.

**Техника передней тампонады носа.** Наиболее распространенный способ — метод петлевой тампонады. Носовую турунду пропитывают стерильным вазелиновым маслом. Ее конец складывают вдвое и вводят в виде петли на глубину полости носа в общий носовой ход. Затем в пространство этой петли послойно «гармошкой» укладывают остальную часть турунды по 5–6 см тампонами (от дна полости носа к ее верхним отделам).

**Критерии эффективности передней тампонады носа.** Отсутствие кровотечения через тампон и отсутствие стекания крови по задней стенке глотки.

Нахождение переднего тампона в полости носа обычно не должно превышать 48 ч. Извлечение тампона проводят аккуратно, предварительно пропитав его стерильным 0,9% раствором натрия хлорида и стерильным вазелиновым маслом для предупреждения травмирования слизистой оболочки полости носа и рецидива кровотечения. Можно использовать 3% раствор водорода пероксида.

Кровотечение из задних отделов полости носа отличается большим объемом, чаще наблюдается у людей старших возрастных групп и может потребовать **задней тампонады носа** (рис. 23.31).



**Рис. 23.31.** Задняя тампонада полости носа (Источник: <https://konspekta.net/leksiiorimg/baza7/2781159209195.files/image033.jpg>)

При безуспешных попытках остановить носовое кровотечение в условиях общей врачебной практики, при рецидивах кровотечения показана госпитализация.

### **Промывание лакун нёбных миндалин**

Промывание лакун нёбных миндалин делают при хроническом тонзиллите для удаления патологического содержимого и уменьшения выраженности местных признаков хронического воспаления. Процедуру нельзя проводить при остром тонзиллите!

### **Промывание лакун с помощью тупой канюли и шприца**

Инструменты и материалы:

\* лобный рефлектор или осветитель; \* шпатель; \* шприц, соединенный с тупой канюлей; \* емкость с раствором для промывания; \* почкообразный лоток.

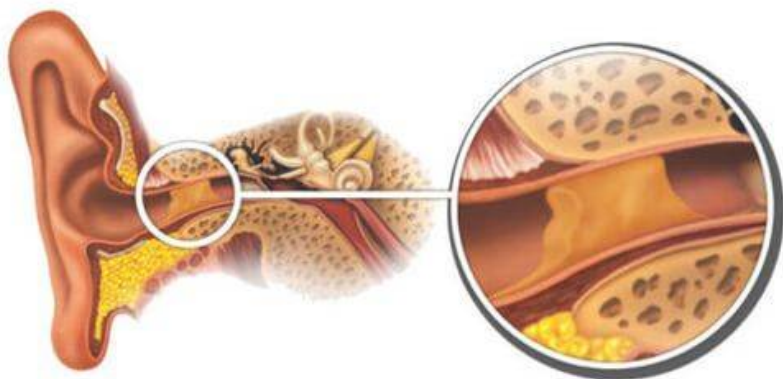
**Техника промывания лакун миндалин с помощью шприца и тупой канюли.** Язык пациента мягко отжимают шпателем ко дну полости рта, что позволяет хорошо рассмотреть нёбную миндалину. К миндаликовым ямкам, складкам миндалин, пространствам между миндалиной и дужками подводят тупую канюлю, соединенную со шприцем, и с помощью поршня медленно подают раствор из шприца. Промывная жидкость вместе с содержимым лакун стекает изо рта пациента в лоток.

Для промывания миндалин используются 0,9% раствор натрия хлорида, растворы антисептиков (диоксидин, Мирамистин<sup>®</sup>, фурацилин, хлоргексидин).



### Удаление ушной серы

Ушная сера представляет собой нормальный продукт жизнедеятельности кожи хрящевого отдела наружного слухового прохода. При повышенном серообразовании густой пастообразной консистенции серы, при сухой коже наружного уха, а также при некоторых заболеваниях и в разные возрастные периоды возможно накопление серных масс с образованием серных пробок (рис. 23.32).



**Рис. 23.32.** Серная пробка (Источник: <https://i0.wp.com/gorlouhonos.ru/wp-content/uploads/2016/11/original-1.jpg>)

При образовании серной пробки требуется ее удаление.

### Неотложная помощь при остром стенозе гортани. Коникотомия

Стеноз гортани — патологическое состояние, характеризующееся затруднением дыхания через гортань вследствие сужения ее просвета. Острый стеноз гортани могут вызвать воспалительные заболевания и процессы (острый ларинготрахеит, гортанная ангина, флегмонозный ларингит, абсцесс надгортанника, дифтерия гортани, нагноительные процессы в глотке, окологлоточном пространстве, корне языка и дне полости рта), а также невоспалительные причины (инородное тело гортани, травматическое повреждение, ларингоспазм, аллергическом отеке).

Основной симптом стеноза гортани — нарушение входа и шумное дыхание (инспираторная одышка).

Дополнительные симптомы:

- \* изменение числа, глубины дыхательных экскурсий, соотношения между временем вдоха и выдоха; \*
- изменение пульса (частоты, наполнения и напряжения); \*
- изменение АД; \*
- изменение цвета кожи (бледность, акроцианоз, разлитой цианоз); \*
- повышенная потливость; \*
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры; \*
- изменение поведения; \*
- нарушение сознания; \*
- непроизвольные мочеиспускание и дефекация; \*
- изменение величины зрачков.

В зависимости от выраженности стеноза гортани, клинических симптомов, нарушений деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, тканевых изменений различают четыре степени клинического течения стеноза гортани: I — компенсированного дыхания; II — неполной компенсации; III — декомпенсации; IV — терминальная, или стадия асфиксии (см. раздел 20.1.5).

При I и II степенях стеноза гортани лечение консервативное, при II II III и IV — хирургическое. Методами экстренного пособия могут быть коникотомия/крикостомия, крикоконикотомия/крикоконикостомия,

трахеостомия.

**Коникотомия** — хирургическое вмешательство, заключающееся в рассечении срединной перстнещитовидной связки, расположенной между перстневидным и щитовидным хрящами гортани наиболее поверхностно по отношению к передней поверхности шеи. Выполняют в экстренной ситуации при асфиксии, внезапной остановке дыхания вследствие обструкции верхних дыхательных путей при травме, аспирации инородного тела, ожогах, неэффективности консервативного лечения ангионевротического отека гортани и т.п.

Инструменты и материалы:

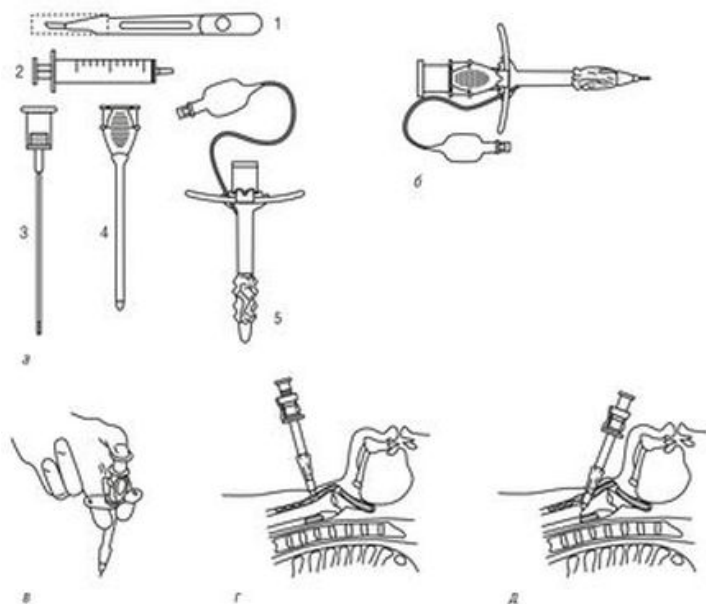
\* скальпель; \* трахеорасширитель (Труссо) или изогнутый зажим; \* ножницы хирургические; \* пинцет хирургический; \* пинцет анатомический; \* шприц с иглами; \* острые крючки; \* тупые крючки; \* зажимы кровоостанавливающие; \* иглодержатель и хирургические иглы для кожи; \* силиконовая трубка для отсоса.

**Техника коникотомии/коникостомии:**

1. положение больного — на спине, под плечи подкладывают валик, голова запрокинута назад, при этом гортань и трахея максимально смещаются к передней поверхности шеи;
2. врач находится справа от больного;
3. голова больного расположена строго по средней линии;
4. операционное поле дважды обрабатывают антисептиком;
5. указательным пальцем левой руки врач нащупывает впадину между нижним краем щитовидного хряща и верхним краем перстневидного хряща, эта впадина соответствует расположению перстнещитовидной («конической») связки;
6. большой и средний пальцы левой руки врач помещает у боковых поверхностей хрящей гортани, натягивая кожу над ними и одновременно оттягивая в стороны грудино-ключично-сосцевидные мышцы, защищая тем самым проходящие рядом сосуды и нервы;
7. скальпелем в вертикальном положении (для предотвращения повреждения возвратных гортанных нервов) произвести разрез мягких тканей длиной 2,5 см;
8. затем скальпель располагают горизонтально и строго над верхним краем перстневидного хряща рассекают перстнещитовидную связку;
9. проникают в подголосовую полость; при попадании в просвет гортани появляется ощущение «провала»;
10. в разрез вводят расширитель Труссо (можно использовать изогнутый зажим, носовое зеркало), раскрывают его и проверяют состоятельность дыхания через образовавшуюся коникостому;
11. при состоятельности коникостомы в нее вводят трахеостомическую канюлю или интубационную трубку и извлекают расширитель Труссо;
12. трубку надежно фиксируют к шее марлевыми повязками, под боковые фланцы трубки прокладывают стерильную марлевую салфетку с разрезом до середины для профилактики инфицирования коникостомы.

**Методика выполнения пункционной коникостомии.** Выполняют с помощью специально разработанного устройства, предотвращающего возможность повреждения задней стенки трахеи во время пункции. В собранном виде устройство включает одновременно иглу, буж-интродьюсер, трахеостомическую трубку, шприц (рис. 23.33). Особое строение иглы со свободно перемещающимся внутри нее полым стержнем, соединенным через пружину с индикатором-флажком, позволяет точно установить наличие препятствия на пути иглы. При отсутствии давления на конец иглы и нижнем положении стержня флажок-индикатор не виден. Если на пути устройства возникает препятствие, стержень погружается в иглу, индикатор становится виден.

Конструкция устройства и определенный способ его удерживания обеспечивают правильное расположение и безопасное выполнение манипуляции.



**Рис. 23.33.** Набор с устройством для чрескожной коникостомии: *а* — устройство в разобранном виде; *б* — устройство в собранном виде; *в* — расположение устройства в руке врача; *г* — первый подъем индикатора-флажка устройства во время прокола тканей; *д* — продвижение устройства из просвета гортани в трахею осуществляется только при отсутствии индикатора-флажка

#### Техника выполнения вмешательства:

1. выполнить разрез кожи длиной 2 см над перстнещитовидной связкой (одни авторы предлагают горизонтальный разрез, другие — вертикальный);
2. устройство находится в ведущей руке врача так, чтобы большой палец размещался сверху на коннекторе иглы, а указательный и средний — под фланцами канюли; выступ, входящий в паз фланца, направлен кверху и каудально;
3. в течение всей манипуляции необходимо наблюдать за красным индикатором-флажком;
4. фиксируя гортань с помощью левой руки, другой (ведущей) рукой ввести конец иглы устройства в кожный разрез над перстнещитовидной связкой;
5. *первый подъем флажка* устройства свидетельствует о контакте стилета иглы с тканями, которые необходимо проколоть;
6. устройство вводить, пока не появится ощущение потери сопротивления; в этот момент красный индикатор-флажок исчезает, свидетельствуя о прохождении устройства в просвет гортани, в чем можно убедиться с помощью шприца, подсоединенного к коннектору иглы, отсасывая с его помощью воздух;
7. при правильном нахождении в гортани введение устройства необходимо продолжить под тем же углом, пока не зафиксировается *второй подъем флажка-индикатора* в коннекторе иглы (этот момент соответствует контакту стилета с задней стенкой перстневидного хряща);
8. далее устройство наклонить и продвинуть в каудальном направлении на 1–2 см в трахею; если в этот момент **красный индикатор снова появляется**, следует **немедленно прекратить продвижение устройства!** Появление флажка на этом этапе процедуры свидетельствует о нежелательном контакте устройства с задней стенкой трахеи;
9. при правильном продвижении иглу удалить;
10. дилататор удерживать неподвижно, а трахеостомическую трубку сдвинуть с него небольшими вращательными движениями, перемещаясь дальше в трахею;
11. после правильного установления трахеостомической трубки через коникостому завершить манипуляцию по общему алгоритму;
12. провести санацию дыхательных путей с помощью катетера, соединенного с отсосом;

13. при наличии герметизирующей манжетки выполнить герметизацию трубки путем раздувания воздухом манжеты;
14. трубку надежно зафиксировать к шее марлевыми повязками, под боковые фланцы трубки подложить стерильную марлевую салфетку.

Критерием эффективности выполнения коникостомии является свободное дыхание через трахеостомическую трубку, введенную через стому.

Возможные осложнения коникостомии:

\* кровотечение; \* эмфизема подкожной клетчатки; \* ранение задней стенки трахеи и пищевода; \* пневмоторакс; \* пневмомедиастинум; \* остановка дыхания после вскрытия просвета гортани; \* перихондрит гортани; \* позднее аррозивное кровотечение; \* гнойный трахеобронхит

## 23.7. Функциональные методы для диагностики вентиляционных нарушений

### 23.7.1. Спирометрия

#### Определение

Спирометрия представляет собой метод графической регистрации изменения воздушных потоков и объемов во времени в процессе выполнения спокойных и форсированных выдохов. Она является базовым методом диагностики обструктивных заболеваний легких.

Спирометрия — основной метод выявления нарушений вентиляции. Кроме того, исследование используется при наблюдении за пациентами для оценки эффективности лечебных мероприятий; течения заболевания с нарушением легочной функции; побочных эффектов лекарств, способных вызывать повреждения легких; при наблюдении лиц, подвергающихся воздействию неблагоприятных факторов, для повышения мотивации отказа от курения. Спирометрия является частью экспертной оценки состояния здоровья пациента.

**Показания к проведению спирометрии** — респираторные жалобы (хронический кашель, одышка), некоторые заболевания для оценки их влияния на легочную функцию (аллергический и вазомоторный ринит, выраженный кифосколиоз), скрининг лиц с факторами риска ХОБЛ (курение, профессиональные вредности).

**Противопоказания к проведению спирометрии.** Спирометрия — простое и безопасное исследование. Однако следует помнить, что это нагрузочный тест, поэтому любое состояние, которое может помешать провести исследование или ухудшиться после его выполнения, является относительным противопоказанием к проведению исследования. Спирометрия противопоказана: в первые 2 нед после инфаркта миокарда, при пневмотораксе и в течение 2 нед после его разрешения, в раннем послеоперационном периоде после офтальмологических и полостных операций, при сердечной недостаточности высокого функционального класса, кровохарканье, тяжелой БА. Существуют и другие ограничения при применении этого метода. Спирометрию не проводят при травмах и заболеваниях челюстно-лицевого аппарата, которые не позволяют добиться герметичности присоединения к ротовому модулю. Не следует направлять пациента на исследование, если он не сможет выполнить максимальный форсированный выдох, например, при миастении, переломе ребер, межреберной невралгии. Спирометрию не проводят при заболеваниях, передающихся воздушно-капельным путем, для предотвращения передачи инфекции от пациента к пациенту и медицинскому персоналу. Если пациенту проводилась фибробронхоскопия, то исследование должно планироваться не ранее чем через 7 дней после ее выполнения.

#### Характеристика основных типов спирометров

В настоящее время для оценки функции внешнего дыхания используют стационарные или портативные приборы. В амбулаторной практике врач, владеющий методом, может использовать портативные спирометры. Они могут работать автономно или в паре с компьютером, на котором должно быть установлено соответствующее программное обеспечение. Программное обеспечение прибора должно давать возможность

измерения всех основных показателей потока-объема и формирования заключительного протокола. Данные каждого исследования необходимо архивировать для последующего сравнения с предыдущими исследованиями. Спирометрия является ценным методом только при условии правильного ее выполнения на технически исправном приборе, который необходимо калибровать с помощью трехлитрового шприца согласно инструкции к прибору. Ход выполнения спирометрии должен визуализироваться на дисплее спирометра, на котором отражается каждая выполненная кривая поток–объем или объем–время. Для оценки воспроизводимости кривые должны накладываться друг на друга.

## **Подготовка**

Амбулаторным больным перед выполнением спирометрии требуется 15–20 мин отдыха. Если спирометрию проводят с диагностической целью, то перед исследованием необходимо отменить бронхолитики короткого действия за 4–6 ч до исследования, бронхолитики длительного действия и теофиллины длительного действия за 12 или 24 ч в зависимости от длительности действия препарата. Отменять ингаляционные глюкокортикоиды не требуется. Если по каким-то причинам пациент использовал перед спирометрией препарат, то в протоколе исследования должны быть указаны название и время его приема. Пациента предупреждают, что как минимум за 1–2 ч до исследования необходимо воздержаться от употребления кофе, алкоголя, обильного приема пищи, курения или значительной физической нагрузки. Одежда не должна мешать при выполнении форсированных выдохов. При наличии у пациента зубных протезов их не снимают, поскольку они служат опорой для щек и губ, препятствуя утечке воздуха. Большое количество современных портативных приборов проводят измерение показателей форсированного выдоха (форсированной жизненной емкости легких — ФЖЕЛ). Это связано с тем, что маневр ФЖЕЛ имеет лучшую воспроизводимость, чем ЖЕЛ.

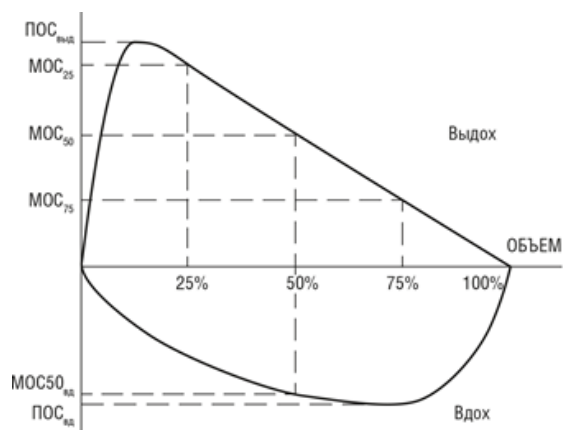
## **Методика**

### *Выполнение маневра форсированного выдоха*

Маневр ФЖЕЛ состоит из максимального вдоха, форсированного выдоха и продолжения выдоха до конца исследования. После 2–3 спокойных дыханий пациент выполняет полный глубокий вдох, а потом без задержки дыхания полный выдох, который должен быть быстрым и максимальным. Надо следить за тем, чтобы максимальное усилие было достигнуто уже в самом начале маневра и поддерживалось на всем протяжении выдоха. Пациент выдыхает до тех пор, пока весь воздух не покинет легкие. Для достижения максимально полного выдоха желательно поощрять пациента словами. Рекомендуется, чтобы исследующий сначала продемонстрировал пациенту правильное выполнение маневра. Необходимо проверить приемлемость и воспроизводимость результатов и выполнить, если требуется, дополнительные маневры. Пациент выполняет последовательно три маневра, максимум восемь.

### *Показатели спирометрии*

Если регистрировать зависимость между объемной скоростью воздушного потока при форсированном выдохе (л/мин) от объема легких, то графически получается петля поток–объем (рис. 23.34). Нижняя часть петли — это вдох, а верхняя — выдох. В клинической практике наиболее распространенным и клинически значимым методом исследования является именно спирометрия с анализом кривой поток–объем форсированного выдоха после полного вдоха. Линия выдоха на кривой поток–объем у здорового человека имеет вид треугольника, на котором отражено большинство показателей спирометрии. Показатель ОФВ<sub>1</sub> не привязан к определенной точке на кривой выдоха.



**Рис. 23.34.** Петля поток–объем

С помощью маневра форсированного выдоха измеряют ФЖЕЛ и показатели объемной скорости воздушного потока — ОФВ~1~, отношение ОФВ~1~/ФЖЕЛ, среднюю объемную скорость в средней части форсированного экспираторного маневра между 25 и 75% ФЖЕЛ (СОС~25–75~), максимальные объемные скорости на уровнях 25, 50 и 75% ФЖЕЛ (МОС~25~, МОС~50~ и МОС~75~), пиковую объемную скорость выдоха (ПОС~выд~).

Из всех показателей наиболее важным является ОФВ~1~. ОФВ~1~ — наиболее воспроизводимый, часто используемый и самый информативный показатель спирометрии. Он отражает свойства легких и дыхательных путей. Этот показатель снижается при обструктивных нарушениях и тесно коррелирует с прогнозом заболевания. Для оценки тяжести обструктивных нарушений в большинстве случаев используют степень отклонения ОФВ~1~ от должного значения. Патофизиологической основой обструктивных нарушений является повышение сопротивления дыхательных путей, в результате которого происходит снижение экспираторных потоков.

В типичных случаях при обструктивных заболеваниях легких (ХОБЛ, приступ БА) ОФВ~1~ снижается больше, чем ФЖЕЛ, и, соответственно, отношение ОФВ~1~/ФЖЕЛ становится менее 0,70. При рестриктивных заболеваниях легких (например, фиброз легких) абсолютное значение ФЖЕЛ снижено, поэтому отношение ОФВ~1~/ФЖЕЛ бывает нормальным или повышенным.

#### *Должные величины*

Для диагностики нарушений функции внешнего дыхания важно использовать правильные референсные (должные) значения параметров спирометрии, которые зависят от возраста, роста, пола и этнической принадлежности.

#### *Критерии качества спирометрии*

Полученные результаты при спирометрии должны быть *приемлемыми* и *воспроизводимыми*, или качественными. Для этого они должны соответствовать критериям качества, которые были разработаны Американским торакальным обществом и Европейским респираторным обществом (критерии ATS/ERS). Качество кривых оценивается во время маневра и между маневрами.

#### *Критерии во время маневра*

Отдельные спирограммы приемлемы в следующих случаях.

1. Отсутствуют артефакты.
  1. Кашель во время первой секунды маневра.
  2. Закрытие голосовой щели.
  3. Преждевременное прекращение выдоха или его прерывание.
  4. Не достигнуто максимальное усилие на выдохе.

5. Утечка воздуха на уровне рта.
6. Перекрытие загубника (например, зубами, языком).
2. Начало выдоха хорошо скоординировано или отсутствует длительная задержка на высоте максимального вдоха, обратно экстраполируемый объем не более 150 мл или 5% ФЖЕЛ (берется большее значение).
3. Длительность выдоха достаточная.
  1. Пациент больше не может выдохнуть.
  2. Длительность времени форсированного выдоха не менее 6 с (для детей 3 с) или достижение фазы плато на кривой объем–время.

**Примечание.** Наличие критериев 1.1 и 2 достаточно для того, чтобы сделать тест пригодным для интерпретации.

После получения одним исследующим трех пригодных спирограмм анализируют величины ФЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub>.

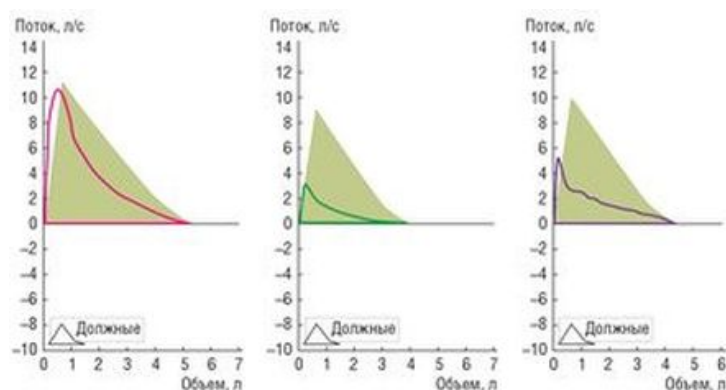
1. Два наибольших показателя ФЖЕЛ различаются не более чем на 150 мл (если ФЖЕЛ  $\leq 1$  л, то разница не должна превышать 100 мл).
2. Два наибольших показателя ОФВ<sub>1</sub> различаются не более чем на 150 мл:

\* если эти два критерия достигнуты, исследование завершают; \* если эти два критерия не достигнуты, исследование продолжают до тех пор, пока не будут достигнуты эти два критерия, или будет выполнено восемь маневров, или пациент не сможет или откажется продолжать тест.

### Интерпретация результатов

Спирометрия позволяет выявлять нарушения бронхиальной проходимости различной степени тяжести и заподозрить рестриктивные нарушения. Для уточнения наличия рестриктивных и смешанных нарушений в дальнейшем требуется бодиплетизмография. Полученные показатели необходимо оценивать комплексно, в совокупности изменений всех параметров. При анализе кривой поток–объем в случае обструктивных нарушений отмечается уменьшение ОФВ<sub>1</sub>; соотношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ; пиковой скорости выдоха (ПСВ); мгновенной объемной скорости выдоха 25–75% ФЖЕЛ (МОС 25–75%) менее должных значений. Степень выраженности нарушения этих показателей зависит от степени снижения ОФВ<sub>1</sub>. Чем этот показатель более снижен, тем тяжелее степень обструкции. При обструктивных нарушениях графические изменения петли поток–объем касаются прежде всего гипотенузы треугольника, она располагается под должной кривой и становится более вогнутой. Чем более выражены обструктивные нарушения, тем больше прогибается гипотенуза. При выраженных нарушениях уменьшается и основание, так как может снижаться ФЖЕЛ.

На рис. 23.35 представлены обструктивные нарушения различной степени выраженности.



**Рис. 23.35.** Обструктивные нарушения разной степени выраженности

Важно понимать, что оценка результатов однократного исследования отражает только характер и выраженность нарушений в момент исследования. Именно поэтому для клинического заключения лечащий врач использует весь комплекс данных наряду с результатами спирометрии и других инструментальных исследований.

С целью выявить обратимость бронхиальной обструкции, а также скрытый бронхоспазм (например, при подозрении на БА) проводят бронходилатационный тест. Его считают положительным, если после ингаляции бронхолитика (сальбутамола, ипратропиума бромиды) относительный прирост показателя ОФВ<sub>1</sub> и/или ФЖЕЛ превышает 12% и абсолютный прирост составляет более 200 мл.

Главное условие для проведения спирометрии — выполнение пациентом команд оператора. Невозможность достижения взаимопонимания вследствие когнитивных нарушений, языкового барьера или простого нежелания пациента исключает проведение исследования. Кроме того, на качество проведения исследования влияют тяжелые нарушения вентиляции (низкий ОФВ<sub>1</sub>).

## Список литературы

---

Семейная медицина. Избранные лекции / под ред. О.Ю. Кузнецовой. 3-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург : Медиздат-СПб, 2018. 816 с.

Семейная медицина. Избранные лекции / под ред. О.Ю. Кузнецовой. Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2018. 816 с.

Серов В.Н., Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. 3-е изд., перераб. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1136 с.

Сильверман Дж., Кёрц С., Дрейпер Дж. Навыки общения с пациентами : пер. с англ. Москва : Гранат, 2018. 304 с.

Синдром зависимости от табака, синдром отмены табака у взрослых. Клинические рекомендации / Министерство здравоохранения РФ. М., 2018. 53 с.

Справочник по антимикробной терапии. Инфекции верхних и нижних дыхательных путей / под ред. Р.С. Козлова. Смоленск : МАКМАХ, 2016. 80 с.

Степанова Ю.Е., Артюшкин С.А., Готовяхина Т.В. Заболевания гортани у лиц голосоречевых профессий. Санкт-Петербург : Полифорум, 2018. 84 с.

Степченко Р.П. Боль в животе: пошаговый алгоритм дифференциальной диагностики // Справочник врача общей практики. 2017. № 2. С. 38–50.

Стрюк Р.И., Бунин Ю.А., Гурьева В.М. и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Национальные рекомендации, разработанные Комитетом экспертов Российского кардиологического общества. Секция заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных // Российский кардиологический журнал. 2018. № 3 (155). С. 91–134.

Суковатых Б.С., Сумин С.А., Горшунова Н.К. Хирургические болезни и травмы в общей врачебной практике [Электронный ресурс]. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 656 с.

Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Иммунопрофилактика-2018. Справочник. 6-е изд., расширенное. Москва : Боргес, 2018. 266 с.



Фармакотерапия без ошибок. 2-е изд., перераб. и доп. Руководство для врачей / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, М.В. Шестаковой. Москва : Е-нот, 2018. С. 264–292.

Фармакотерапия у лиц пожилого и старческого возраста. Методическое руководство. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2018 [Электронный ресурс]. [http://www.rgnkc.ru/images/projects\\_documents/Farmakoterapiya.pdf](http://www.rgnkc.ru/images/projects_documents/Farmakoterapiya.pdf) (дата обращения: 08.01.2019).

Фролова Е.В. Особенности клинической картины сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте // Кардиология. 2018. Т. 58, № 8. С. 42–48.

Фролова Е.В. Особенности терапии артериальной гипертензии у пациентов в пожилом и старческом возрасте: гериатрический подход. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018 [Электронный ресурс]. <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-2382.html> (дата обращения: 14.01.2019).

Хитров Н.А. Боль в плече и периартрит плечевого сустава: диагностика и лечение // Поликлиника. 2015. № 1–2. С. 40–46.

Хитров Н.А. Параартикулярные ткани: варианты поражения и их лечение // Медицинский совет. 2017. № 5. С. 120–131.

Шабалов Н.П. Неонатология : В 2 т. Т. 1 : учеб. пособие. 6-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 704 с.

Шайхутдинов И.И., Малеев М.В., Ахмерова Ф.Ф. К вопросу о лечении пяточной боли // Практическая медицина. 2018. Т. 16, № 7 (ч. 1). С. 54–57.

Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Сахарный диабет 1-го типа // Эндокринология. Фармакотерапия без ошибок. 2-е изд., перераб. и доп. Руководство для врачей / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, М.В. Шестаковой. Москва : Е-нот, 2018. С. 247–264.

Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Сахарный диабет 2-го типа // Эндокринология. Фармакотерапия без ошибок : руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, М.В. Шестаковой. Москва : Е-нот, 2018. С. 264–292.

Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Тарасов Е.В. Сахароснижающие препараты // Эндокринология. Фармакотерапия без ошибок : руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, М.В. Шестаковой. Москва : Е-нот, 2018. С. 40–98.

Широков В.А., Кудрявцева М.С. Болевые синдромы плечевого пояса: диагностика и лечение // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 57. С. 46–55.

Сахарный диабет типа 2: от теории к практике / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Москва : Медицинское информационное агентство, 2016.

Сахарный диабет: многообразие клинических форм / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Москва : Медицинское информационное агентство, 2016.

2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur. Heart J. 2018. Vol. 39. Issue 34. P. 3165–3324.

Aronow W.S. Лечение поражения периферических артерий нижних конечностей // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2015. Т. 3, № 5. С. 3–17.

Dornhoffer J., Gluth M. The chronic ear. New York — Stuttgart : Thieme Verlag, 2016. 349 p.

ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // Europ. Heart J. 2018. P. 1–98.

International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels, 2017.

Rosenfeld R.M., Schwartz S.R., Cannon C.R. et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2014. Vol. 150, N 1 (Suppl.) P. S1–S24.

Worldwide prevalence of anemia, 2011 / WHO. Global Database of Anemia. Geneva : World Health Organization, 2015.