

**Аннотация**

## Содержание

|  |            |
|--|------------|
| Участники издания.....   | 6          |
| Методология создания и программа обеспечения качества.....                               | 10         |
| Список сокращений и условных обозначений.....  | 14         |
| <b>Глава 1. Основы Общей Врачебной Практики</b>  |            |
| 1.1. История Развития Семейной Медицины: Прошлое, Настоящее, Будущее.....                | 18         |
| 1.2. Определение Специальности И Врача-Специалиста Общей Практики (Семейного Врача)..... | 38         |
| 1.3. Философия И Принципы Семейной Медицины.....   | 48         |
| 1.4. Популяционное Здоровье (Общественное Здоровье).56                                   |            |
| 1.5. Биопсихосоциальный Подход И Наука О Семье В Общей Врачебной Практике.....           | 82         |
| 1.6. Взаимоотношения Врача И Пациента.....   | 122        |
| 1.7. Обучение Пациентов В Общей Врачебной Практике.....                                  | 143        |
| 1.8. Консультирование В Общей Врачебной Практике.....                                    | 164        |
| 1.9. Доказательная Медицина Для Семейного Врача.....                                     | 179        |
| <b>Глава 2. Профилактика В Общей Врачебной Практике</b>                                  |            |
| 2.1. Здоровое Питание.....   | 198        |
| 2.2. Табакокурение.....  | 211        |
| 2.3. Вакцинопрофилактика.....  | 245        |
| 2.4. Скрининги На Хронические Неинфекционные Заболевания.....                            | 260        |
| <b>Глава 3. Болезни Органов Дыхания</b>  |            |
| 3.1. Острый Бронхит.....   | 288        |
| 3.2. Внебольничная Пневмония.....  | 301        |
| 3.3. Хроническая Обструктивная Болезнь Легких.....                                       | 313        |
| 3.4. Бронхиальная Астма.....   | 337        |
| 3.5. Особенности Болезней Органов Дыхания У Беременных.....                              | 356        |
| 3.6. Бронхиальная Астма У Пожилых: Особенности Клинической Картины И Диагностики.....    | 367        |
| <b>Глава 4. Болезни Сердца И Сосудов</b>   |            |
| 4.1. Ишемическая Болезнь Сердца.....   | 371        |
| 4.2. Артериальная Гипертензия.....   | 415        |
| 4.3. Аритмии.....  | 439        |
| 4.4. Хроническая Сердечная Недостаточность.....  | 474        |
| 4.5. Нарушения Липидного Обмена (Дислипидемии).....                                      | 497        |
| 4.6. Особенности Болезней Сердца И Сосудов У Беременных.....                             | 516        |
| 4.7. Особенности Болезней Сердца И Сосудов У Пожилых.....                                | 547        |
| 4.8. Болезни Сосудов Конечностей.....  | 569        |
| <b>Глава 5. Болезни Органов Пищеварения</b>  |            |
| 5.1. Гастроэзофагеальная Рефлюксная Болезнь.....   | 597        |
| 5.2. Диспепсия.....  | 607        |
| 5.3. Язвенная Болезнь Желудка И Двенадцатиперстной Кишки.....                            | 612        |
| 5.4. Синдром Раздраженного Кишечника.....  | 622        |
| 5.5. Желчнокаменная Болезнь.....   | 630        |
| 5.6. Хронический Панкреатит.....   | 649        |
| 5.7. Геморрой.....   | 665        |
| 5.8. Диарея.....   | 675        |
| 5.9. Запор.....  | 695        |
| 5.10. Хронический Гепатит.....   | 704        |
| <b>Глава 6. Анемии.....</b>  | <b>729</b> |
| <b>Глава 7. Болезни Почек И Мочевыводящих Путей</b>                                      |            |
| 7.1. Гломерулонефриты.....   | 761        |
| 7.2. Тубулоинтерстициальный Нефрит.....  | 781        |
| 7.3. Инфекции Мочевых Путей.....   | 792        |
| 7.4. Хроническая Почечная Недостаточность.....   | 814        |

**Глава 8. Болезни Органов Эндокринной Системы**

8.1. Сахарный Диабет.....829

**Глава 9. Болезни Опорно-Двигательного Аппарата И Ревматические Заболевания**

9.1. Остеоартрит (Остеоартроз).....869  
9.2. Ревматическая Полимиалгия.....888  
9.3. Плантарный Фасциит.....895  
9.4. Плечелопаточный Периартрит.....900  
9.5. Подагра.....909  
9.6. Фибромиалгия.....926  
9.7. Боль В Нижней Части Спины.....934  
9.8. Здоровье Кости У Детей И Его Нарушения.....949

**Глава 10. Аллергические Заболевания**

10.1. Аллергический Ринит.....968  
10.2. Крапивница.....975  
10.3. Атопический Дерматит.....986  
10.4. Инсектная Аллергия.....998  
10.5. Лекарственная Аллергия.....1006  
10.6. Пищевая Аллергия.....1015  
10.7. Аллергический Конъюнктивит.....1020

**Глава 11. Болезни И Состояния Нервной Системы**

11.1. Головная Боль.....1027  
11.2. Нарушения Сна.....1044  
11.3. Головокружение.....1072  
11.4. Эпилепсия.....1110  
11.5. Цереброваскулярные Болезни. Инсульт. Реабилитация После Инсульта.....1146

**Глава 12. Болезни и Состояния Кожи**

12.1. Грибковые Заболевания Кожи.....1185  
12.2. Псориаз.....1193

**Дополнительные иллюстрации**.....1206

# Общая врачебная практика. Том 1.

Общая врачебная практика: национальное руководство. В 2 т. Т. 1 / под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 976 с. - ISBN 978-5-9704-4164-0.

## Аннотация

Национальные руководства - первая в России серия практических руководств по основным медицинским специальностям, включающих в себя всю основную информацию, необходимую врачу для непрерывного последипломного образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и применению современных технических средств, необходимых для поддержания и замены функций жизненно важных органов. Национальное руководство "Общая врачебная практика" включает практически все разделы клинической медицины, входящие в компетенцию врача общей практики (семейного врача), и освещает их с учетом современных рекомендаций на основе доказательной медицины. Основное внимание сосредоточено на оказании первичной медико-санитарной помощи. Руководство издано в двух томах. Первый том содержит данные по истории и философии семейной медицины и организации деятельности общей врачебной практики, включает вопросы организации профилактической работы и скрининга, а также популяционного здоровья и доказательной медицины. Обсуждаются принципы био психосоциального подхода, проблемы взаимоотношений врача и пациента, консультирования и информирования пациентов в общей врачебной практике. В нем также обсуждается патология внутренних органов, наиболее часто встречающаяся в деятельности врача первичной медицинской помощи. В подготовке настоящего издания в качестве авторов и рецензентов принимали участие ведущие специалисты общей врачебной практики (семейной медицины), а также специалисты ряда областей клинической медицины. Все рекомендации прошли этап независимого рецензирования. Руководство предназначено для врачей общей практики (семейных врачей), других врачей, оказывающих первичную медико-санитарную помощь (участковых терапевтов), врачей-специалистов амбулаторного звена здравоохранения, а также для интернов, клинических ординаторов и аспирантов.

## Гриф

Национальное руководство рекомендовано Ассоциацией медицинских обществ по качеству

## Предисловие

Общая врачебная практика (семейная медицина) - довольно новая специальность в российском здравоохранении в сравнении с другими специальностями. Тем большая ответственность лежала на авторах данного руководства, представляющего собой практически первую российскую книгу, подготовленную для врачей общей практики совместными усилиями сотрудников ряда кафедр семейной медицины и узких специалистов. В основу идеологии руководства легло принципиальное положение: общая врачебная практика (семейная медицина) - это не сумма различных клинических специальностей, и деятельность врача общей практики уникальна и имеет существенные отличия от подходов, используемых врачами других специальностей. В данном руководстве изложены история развития, философия и принципы семейной медицины, биопсихосоциальный подход и наука о семье, а также основы популяционного здоровья и доказательной медицины, без знания которых нельзя представить себе врача общей практики. Особое внимание уделено взаимоотношениям врача и пациента, консультированию в общей врачебной практике (ОВП) и информированию пациентов. Отдельный раздел руководства

посвящен профилактике и формированию здорового образа жизни и включает вопросы здорового питания, табакокурения, вакцинопрофилактики и скрининга хронических неинфекционных заболеваний.

В клинической части руководства приведены современные сведения о принципах диагностики, профилактики и ведения пациентов с заболеваниями и состояниями, наиболее часто встречающимися в практике семейного врача (врача ОВП). Среди них не только болезни внутренних органов, но также патология нервной системы, органа зрения, ЛОР-органов, инфекционные заболевания, болезни, передающиеся половым путем, и др. В подготовке этих разделов, помимо врачей общей практики, принимали участие ведущие российские специалисты в каждой из этих областей. При этом часть материала посвящена особенностям ведения детей и подростков, беременных и пожилых людей. Особое внимание уделено здоровью детей и подростков, женщин и мужчин. Обсуждаются вопросы паллиативной помощи в общей врачебной практике, а также острые состояния и особенности оказания помощи при них в условиях первичной медицинской помощи.

Особенностью руководства является также включение в него раздела манипуляций в общей врачебной практике - пальцевое исследование прямой кишки, обследование молочных желез, органа зрения и ЛОР-органов, обследование ребенка и др.

Работа над данным изданием проводилась при участии ведущих специалистов образовательных, лечебных и научно-исследовательских учреждений страны, и в первую очередь сотрудников кафедр семейной медицины. Научными редакторами выступили также ассистенты, доценты и профессора кафедр семейной медицины вузов Российской Федерации.

Формат любой книги, даже этого двухтомного руководства, не может включить в себя все разделы медицины, с которыми может столкнуться в своей деятельности врач общей практики. Более того, на данном этапе мы и не смогли представить в нем все вопросы и все аспекты работы ОВП из-за чрезвычайно большого объема материала. По мере накопления отечественного опыта ОВП, безусловно, в будущих изданиях руководство будет расширяться, уточняться и совершенствоваться, поэтому любые замечания и предложения по данному руководству будут с благодарностью приняты авторами и редакторами и учтены при переиздании книги.

Книга подготовлена для врачей общей практики (семейных врачей), но будет также полезна участковым врачам и педиатрам, работающим в первичной медицинской помощи, интернам, клиническим ординаторам и аспирантам. С содержанием руководства было бы полезно ознакомиться и узким специалистам стационаров и поликлиник, пока еще плохо знакомым со спецификой деятельности врача общей практики. Мы надеемся, что информация, изложенная в руководстве, будет способствовать улучшению качества помощи в первичном звене здравоохранения Российской Федерации.

Академик РАМН *И.Н. Денисов*, профессор *О.М. Лесняк*

## Участники издания

### ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

**Денисов Игорь Николаевич** - д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, советник ректора и заведующий кафедрой семейной медицины ФППОВ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова»

**Лесняк Ольга Михайловна** - д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

### НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ

**Закроева Алла Геннадьевна** - канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Максимов Дмитрий Михайлович** - ассистент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Максимова Жанна Владимировна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Резе Андрей Геннадьевич** - канд. мед. наук, ассистент кафедры семейной медицины ФППО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», член Американской академии семейных врачей (AAFP)

**Фролова Елена Владимировна** - д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ

### АВТОРЫ

**Абдулхабирова Фатима Магомедовна** - канд. мед. наук, ведущий сотрудник отделения терапии ФГУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава РФ

**Абдурахманов Джамал Тинович** - д-р мед. наук, доцент кафедры терапии и профболезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Андрянова Ольга Викторовна** - канд. мед. наук, зам. директора ГУЗ «Свердловский областной центр медицинской профилактики», ассистент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Власов Василий Викторович** - д-р мед. наук, профессор, ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Волкова Эмилия Григорьевна** - д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины ГОУ ДПО

«Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования»  
Росздравнадзора

**Евстигнеева Людмила Петровна** - канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Жаворонкова Елена Юрьевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования» Росздравнадзора

**Закроева Алла Геннадьевна** - канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Заугольникова Татьяна Васильевна** - канд. мед. наук, доцент кафедры семейной медицины ФППОВ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Климко Николай Николаевич** - д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической микологии, аллергологии и иммунологии ГБОУ ВПО «СевероЗападный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

**Козлова Яна Игоревна** - канд. мед. наук, доцент кафедры клинической микологии, аллергологии и иммунологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

**Краснова Елена Исаковна** - канд. мед. наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней и клинической иммунологии ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Крохина Наталья Николаевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Лесняк Ольга Михайловна** - д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Лещенко Игорь Викторович** - д-р мед. наук, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФПКПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Маев Игорь Вениаминович** - д-р мед. наук, член-корреспондент РАМН, профессор, заслуженный врач РФ, главный терапевт Росздравнадзора России, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии лечебного факультета МГМСУ

**Майоров Александр Юрьевич** - д-р мед. наук, зав. отделением программного обучения и лечения Института диабета ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава РФ

**Максимов Дмитрий Михайлович** - ассистент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Максимова Жанна Владимировна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Малкиман Галина Шаевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины ГБОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования» Росздравнадзора

**Мовчан Лариса Николаевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины ГБОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования» Росздравнадзора

**Мовшович Борис Львович** - д-р мед. наук, лауреат премии Правительства РФ, профессор кафедры семейной медицины ИПО/общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

**Нестерова Марина Валентиновна** - д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Осадчук Алексей Михайлович** - д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом трансфузиологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

**Охлобыстин Алексей Викторович** - канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Полуэктова Елена Александровна** - канд. мед. наук, кафедра пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Пухтинская Полина Сергеевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры семейной медицины ФПКПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Резе Андрей Геннадьевич** - канд. мед. наук, ассистент кафедры семейной медицины ФППО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», член Американской академии семейных врачей (AAFP)

**Свириденко Наталья Юрьевна** - д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения терапии ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава РФ

**Сигитова Ольга Николаевна** - д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач Республики Татарстан, главный нефролог Республики Татарстан, зав. кафедрой общей врачебной практики ФПКППС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

**Скурихина Марина Евгеньевна** - канд. мед. наук, ассистент кафедры семейной медицины ФПК и ПП ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Смитиенко Анна Викторовна** - д-р мед. наук, врач-терапевт

**Соболев Алексей Владимирович** - д-р мед. наук, профессор кафедры клинической микологии, аллергологии и иммунологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

**Томилов Александр Федорович** - канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВОП «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

**Фролова Елена Владимировна** - д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ

**Шептулин Аркадий Александрович** - д-р мед. наук, профессор, проф. кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

**Щеплягина Лариса Александровна** - д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией экологии и профилактической педиатрии ФГУ ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии Минздрава РФ, профессор кафедры педиатрии ФУВ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

**Эрдес Шандор** - д-р мед. наук, профессор, заслуженный работник здравоохранения РФ, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Научноисследовательский институт ревматологии» РАМН

## **Методология создания и программа обеспечения качества**

Национальные руководства - первая в России серия практических руководств по медицинским специальностям, включающих в себя основную информацию, необходимую врачу для практической деятельности и непрерывного медицинского образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения заболеваний.

Почему необходимы национальные руководства? Динамичное развитие медицинской науки, быстрое внедрение в клиническую практику новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения требуют от врача непрерывного повышения профессионализма и обновления знаний на протяжении всей его профессиональной жизни. Данная задача решается системой последипломного образования и периодической сертификацией специалистов лишь частично. Быстро возрастающий объем научной медицинской информации предъявляет особые требования к качеству используемых учебных и справочных руководств, особенно с учетом внедрения в широкую клиническую практику достижений медицины, основанной на доказательствах. Имеющиеся на сегодняшний день руководства для врачей и фармакологические справочники не в полной мере отвечают современным потребностям врачебной аудитории.

Ниже приведено описание требований и мероприятий по их обеспечению, которые были использованы при подготовке национального руководства по общей врачебной практике.

### **КОНЦЕПЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ПРОЕКТОМ**

Для работы над проектом была создана группа управления в составе руководителя и менеджеров проекта.

Для разработки концепции и системы управления проектом руководители проекта провели множество консультаций с отечественными и зарубежными специалистами - руководителями профессиональных обществ, ведущими разработчиками клинических рекомендаций, организаторами здравоохранения, представителями страховых компаний, представителями компаний, производящих лекарственные средства и медицинское оборудование.

В результате разработана концепция проекта, сформулированы этапы, их последовательность и сроки исполнения, требования к этапам и исполнителям; утверждены инструкции и методы контроля.

## **ЦЕЛЬ**

Обеспечить врача всей современной информацией, необходимой для непрерывного медицинского образования, что позволит существенно повысить качество специализированной медицинской помощи в Российской Федерации.

## **ЗАДАЧИ**

- Проанализировать современные источники достоверной высококачественной информации.
- На основе полученных данных составить обобщающие материалы с учетом особенностей отечественного здравоохранения по следующим направлениям:
  - клинические рекомендации,
  - диагностические методы,
  - немедикаментозные методы лечения,
  - лекарственные средства.
- Подготовить издание, соответствующее всем современным требованиям к национальному руководству по отдельной специальности.

## **АУДИТОРИЯ**

Национальное руководство по общей врачебной практике (семейной медицине) предназначено для врачей общей практики (семейных врачей), для других врачей, оказывающих первичную медико-санитарную помощь (участковых терапевтов), для врачей-специалистов амбулаторного звена здравоохранения, а также для интернов, клинических ординаторов и аспирантов.

Составители и редакторы привели авторские материалы в соответствие с условиями клинической практики в первичном звене здравоохранения России.

## **ЭТАПЫ РАЗРАБОТКИ**

Создание команды управления, разработка концепции, выбор тем, организация команды разработчиков, поиск литературы, создание авторских материалов, экспертиза, редактирование, независимое рецензирование с получением обратной связи от рецензентов (специалисты, практикующие врачи, организаторы здравоохранения, производители лекарственных средств, медицинского оборудования, представители страховых компаний и др.), публикация, внедрение, получение обратной связи и дальнейшее улучшение.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

Национальное руководство «Общая врачебная практика (семейная медицина)» содержит современную и актуальную информацию об особенностях и специфике деятельности врача общей практики (семейного врача), методах диагностики, профилактики и лечения в условиях первичной медицинской помощи и включает разнообразные аспекты клинической медицины, входящие в сферу интересов врача общей практики.

## **РАЗРАБОТЧИКИ**

- Авторы-составители - практикующие врачи, сотрудники научно-исследовательских учреждений России, сотрудники и руководители кафедр;
- главные редакторы - руководители ведущих кафедр семейной медицины России, главные специалисты по общей врачебной практике;
- научные редакторы - ведущие специалисты в области общей врачебной практики (семейной медицины);
- редакторы издательства - практикующие врачи с опытом работы в издательстве не менее 5 лет;
- руководители проекта - с опытом руководства проектами с большим числом участников при ограниченных сроках создания, владеющие методологией создания специализированных медицинских руководств.

Всем специалистам были предоставлены описание проекта, формат статьи, инструкция по составлению каждого элемента содержания, источники информации и инструкции по их использованию, пример каждого элемента содержания. В инструкциях для составителей указывалась необходимость подтверждения эффективности (польза/вред) вмешательств в независимых источниках информации, недопустимость упоминания каких-либо коммерческих наименований. Приведены международные (некоммерческие) названия лекарственных препаратов, которые проверялись редакторами издательства по Государственному реестру лекарственных средств. В требованиях к авторам-составителям было подчеркнуто, что материалы должны кратко и конкретно отвечать на клинические вопросы. После редактирования текст согласовывали с авторами.

## **РЕКЛАМА**

В инструкциях для авторов, научных редакторов и рецензентов подчеркивалась необходимость использования при работе над национальным руководством только достоверных источников информации, не зависящих от мнения производителей лекарственных средств и медицинской техники, что, в конечном счете, обеспечило отсутствие информации рекламного характера в авторских материалах руководства.

Реклама производителей лекарственных средств и медицинской техники в настоящем издании представлена в следующих видах:

- 1) цветные рекламные имиджи;

Источник KingMed.info

2) тематические врезки, публикуемые на цветном фоне;

3) подстраничные примечания.

## **КОМПАКТ-ДИСК «КОНСУЛЬТАНТ ВРАЧА. ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА (СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА)»**

В рамках проекта «Общая врачебная практика. Национальное руководство» также подготовлена электронная информационно-образовательная система «Консультант врача. Общая врачебная практика» (на компакт-диске). Система содержит полный текст национального руководства, фармакологический справочник, диагностические шкалы, стандарты медицинской помощи, утвержденные Минздравсоцразвития России, раздел «Обучение пациентов» и другие дополнительные материалы. Программа снабжена уникальной системой поиска. Информацию об электронной информационной системе «Консультант врача. Общая врачебная практика» можно получить по тел.: (495) 228-09-74, 228-99-75; по электронной почте: [www.geotar.ru](http://www.geotar.ru).

## **ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ**

Руководство в удобной и доступной форме содержит все необходимые для практической деятельности и непрерывного медицинского образования сведения по общей врачебной практике (семейной медицине).

Все приведенные материалы рекомендованы ведущими научно-исследовательскими институтами.

Национальное руководство по общей врачебной практике будет регулярно пересматриваться и обновляться не реже 1 раза в 3-4 года. Замечания и пожелания по подготовке «Национального руководства. Общая врачебная практика» можно направлять по адресу издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»: 115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4; электронный адрес: <http://nr.asmok.ru>.

## Список сокращений и условных обозначений

- ♦ - обозначение торгового наименования лекарственного средства
- ⌘ - обозначение лекарственного препарата, не зарегистрированного в РФ
- ⊗ - обозначение аннулированного лекарственного препарата
- АБА - аневризма брюшной аорты
- АБП - антибактериальные препараты
- АВ - атриовентрикулярный
- АГ - артериальная гипертензия
- АД - артериальное давление
- АДФ - аденозиндифосфат
- АИГ - аутоиммунный гепатит
- АЛТ - аланиламинотрансфераза
- АПФ - ангиотензин-превращающий фермент
- АСТ - аспаратаминотрансфераза
- АТХ - анатомо-терапевтическо-химическая классификация
- АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время
- БАП - баллонная ангиопластика
- ББУ - бессимптомная бактериурия
- БПГН - быстро прогрессирующий гломерулонефрит
- БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина II
- БУД - будесонид
- ВББ - вертебрально-базиллярный бассейн
- ВБН - вертебро-базиллярная недостаточность
- ВВП - валовый внутренний продукт
- ВИЧ - вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
- ВП - внебольничная пневмония
- ВПН - верхний предел нормы
- ВПЧ - вирус папилломы человека
- ВСА - внутренняя сонная артерия
- ВФ - внутренний фактор
- ГБ - гипертоническая болезнь
- ГолБ - головная боль
- ГТПП - γ-глутамилтранспептидаза
- ГК - глюкокортикоиды
- ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка
- ГН - гломерулонефрит
- ГРРС - гибкая ректороманоскопия
- ГТСК - гваяковый тест на скрытую кровь
- ГЦК - гепатоцеллюлярная карцинома

Источник KingMed.info

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДН - дыхательная недостаточность

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ДЭ - дисциркуляторная энцефалопатия

ЖДА - железодефицитная анемия

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЖТ - желудочковая тахикардия

ЖЭ - желудочковые экстрасистолы

ЗСН - застойная сердечная недостаточность

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИМТ - индекс массы тела

ИППП - инфекции, передаваемые половым путем

ИСАГ - изолированная систолическая артериальная гипертензия

КР - клинические рекомендации

КРР - колоректальный рак

КТ - компьютерная томография

КУЗ - количественное ультразвуковое исследование

КФК - креатинфосфокиназа

КШ - коронарное шунтирование

КЭАЭ - каротидная эндартерэктомия

ЛПВП - липопротеиды высокой плотности

ЛПНП - липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП - липопротеиды очень низкой плотности

ЛС - лекарственное средство

МА - мерцательная аритмия

МИБП - медико-иммунобиологические препараты

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МНО - Международное нормализованное отношение

МПКТ - минеральная плотность костной ткани

МРТ - магнитно-резонансная томография

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

НПНМК - начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения

ОВП - общая врачебная практика

ОКС - острый коронарный синдром

ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения

ОПН - острая почечная недостаточность

ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление

ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция

ОРЗ - острое респираторное заболевание

ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии

Источник KingMed.info

ОХС - общий холестерин

ПА - позвоночные артерии

ПБЦ - первичный билиарный цирроз

ПВС - периферический вестибулярный синдром

ПИТ - палата интенсивной терапии

ПНМК - преходящее нарушение мозгового кровообращения

ППЖ - продолжительность предстоящей жизни

ПСВ - пиковая скорость выдоха

ПСС - противостолбнячная сыворотка

ПСХ - первичный склерозирующий холангит

ПСЧИ - противостолбнячный иммуноглобулин человека

ПТИ - протромбиновый индекс

ПЦР - полимеразная цепная реакция

РМЖ - рак молочной железы

РНК - рибонуклеиновая кислота

РПГА - реакция пассивной гемагглютинации

РШМ - рак шейки матки

СД - сахарный диабет

СКВ - системная красная волчанка

СМ - сульфонилмочевина

СМП - скорая медицинская помощь

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита человека

ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания

СЦГА - сфероцитарная гемолитическая анемия

ТГ - триглицериды

ТИА - транзиторная ишемическая атака

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

УЗДГ - ультразвуковая доплерография

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФВ - фракция выброса

ФВД - функция внешнего дыхания

ФЖ - фибрилляция желудочков

ФЖЕЛ - форсированная жизненная емкость легких

ФК - функциональный класс

ФЭГДС - фиброэзофагогастродуоденоскопия

ХБП - хроническая болезнь почек

ХНЗЛ - хроническое неспецифическое заболевание легких

ХНИЗ - хроническое неинфекционное заболевание

ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких

Источник KingMed.info

ХПН - хроническая почечная недостаточность

ХС ЛПВП - холестерин липопротеинов высокой плотности

ХС ЛПНП - холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ЦНС - центральная нервная система

ЦОГ - циклооксигеназа

ЧМТ - черепно-мозговая травма

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЧТА - чрескожная транслюминальная ангиопластика

ЩФ - щелочная фосфатаза

ЭКГ - электрокардиография, электрокардиограмма

ЭУС - эндоскопическая ультрасонография

ЭхоКГ - эхокардиография

ЭЭГ - электроэнцефалограмма

ACIP - Advisory Committee on Immunization Practices, Комитет советников по иммунизационной практике

FDA - Food and Drug Administration, Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США

GINA - Global Initiative for Asthma, Глобальная инициатива по борьбе с бронхиальной астмой

HBV - вирус гепатита В

HCV - вирус гепатита С

HDV - вирус гепатита D

MRC - Совет по медицинским исследованиям

NO - оксид азота

$p_a\text{CO}_2$  - парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови

$p_a\text{O}_2$  - парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

$\text{SaO}_2$  - насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови

## **Глава 1. Основы общей врачебной практики**

### **1.1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ**

Семейная медицина уходит своими корнями в историю общей врачебной практики, которая насчитывает более 2000 лет. Да и сама медицина складывалась как общая практика. Термин «врач общей практики» (англ. *generalpractitioner*) впервые был использован в журнале *Lancet* (Британия) в начале XVIII в. В Европе и в Северной Америке XVIII в. стал эпохой врачей общей практики. Тогда большинство медиков, за редким исключением, работали как врачи общей практики, в основном в области неотложной помощи. Они лечили все заболевания - без каких-либо ограничений, связанных с природой заболевания, половой принадлежностью или возрастом пациента. Научно-технический прогресс, научные исследования и реформы в медицинском образовании, начавшиеся после опубликования доклада А. Flexner в 1910 г., привели к дифференциации медицины. 1910-30-е гг. стали периодом перехода к специализации в медицине. Особенно активно этот процесс развивался после Второй мировой войны. Чрезмерная специализация в медицине привела к тому, что уже начиная с 1930-х гг. во многих странах количество врачей общей практики уменьшилось - как в абсолютном выражении, так и в пересчете на население. Например, в Америке с 1931 по 1974 г. число врачей общей практики сократилось более чем в 4,5 раза (с 83 до 18% числа всех врачей). Это привело к повышению стоимости медицинской помощи и оттоку врачей в специализированные медицинские центры. В результате здравоохранение и оказание помощи больным становились все более фрагментированными; особенно это сказывалось на взаимоотношениях врачей и пациентов. Однако оставалась потребность во враче, который умеет лечить большинство распространенных заболеваний и представляет потребности человека в системе здравоохранения.

К середине прошлого века общая практика имела низкий статус в иерархии медицинских специальностей, обучение врачей проводили специалисты в области основных дисциплин (хирурги, интернисты и акушеры-гинекологи). Они считали, что факультет общей практики не может быть самостоятельным, а сама идея колледжа врачей общей практики высмеивалась. В это время не было ни научной основы, ни определения дисциплины. Преподавание проводилось на примере научных данных других основных специальностей.

Для создания объективной базы дисциплины не хватало исследований. Denis Pereira Gray считает, что как отдельная дисциплина семейная медицина сформировалась к 1961 г., после того как были организованы колледжи врачей общей практики и, как следствие, стали проводиться научные исследования, появились книги и журналы по специальности.

Robert B. Taylor выделяет три эпохи в истории развития семейной медицины в США: ранние годы (начало 1950-х - конец 1970-х), годы роста (конец 1970-х и 1990-е) и новая

эпоха (с конца 1990-х по настоящее время). Последовательность этих этапов, с некоторыми поправками по датам, можно применить к истории развития дисциплины во многих странах.

## **РАННИЕ ГОДЫ**

Специальность «Семейная медицина» была основана в период с начала 1950-х до конца 1970-х. Ведущую роль в этом сыграли Королевский колледж врачей общей практики в Англии, Американская академия врачей общей практики, Колледж семейных врачей Канады, Австралийский королевский колледж врачей общей практики. В этот период были сформулированы основные положения семейной медицины и определена роль общей врачебной практики в системе здравоохранения. Признание равного положения семейной медицины в ряду других специальностей явилось результатом усилий практикующих врачей, преподавателей, политиков и выдающихся ученых, исследователей, «отцов-основателей»: John Hunt, Fraser Rose, Ian R. McWhinney, K.L. White, T.F. Williams, Robert B. Taylor.

К началу 1970-х гг. во многих медицинских вузах были открыты кафедры и факультеты семейной медицины, где врачей начали обучать новой дисциплине. Во многих странах Азии и Африки, бывших колониях Великобритании, работали врачи общей практики, получившие образование в Англии, а факультеты семейной медицины в этих странах входили в структуру Королевского колледжа врачей общей практики.

Королевский колледж врачей общей практики - англ. The Royal College of General Practitioners (RCGP) - был образован 19 ноября 1952 г. в Объединенном Королевстве, в Лондоне, под названием Британский колледж врачей общей практики (British College of General Practitioners). В 1967 г. он был переименован в Королевский колледж врачей общей практики. RCGP - это профессиональная зарегистрированная благотворительная организация врачей общей практики Объединенного Королевства, основными функциями которой является поддержка врачей по ключевым вопросам, включая лицензирование, образование, профессиональную подготовку, научные исследования и клинические стандарты. Колледж имеет федеральную структуру, включающую 33 региональных факультета и 3 совета: шотландский, валлийский и совет колледжа. В колледже существует несколько постоянных групп, которые представляют и обеспечивают особые профессиональные потребности врачей: устранение неравенства в сфере здравоохранения, информатика здравоохранения, форум по охране психического здоровья в первичной медицинской помощи, форум сельских врачей, безопасная окружающая среда и др. В 2008 г. насчитывалось более 36 000 членов RCGP. Сайт RCGP: <http://www.rcgp.org.uk/>

Австралийский королевский колледж врачей общей практики - англ. The Royal Australian College of General Practitioners (RACGP) - профессиональная организация врачей общей практики Австралии, сфокусированная на надежности и качестве общей практики. RACGP основан в 1958 г. сначала как факультет Британского колледжа врачей общей практики. Основной миссией колледжа является поддержание высоких

Источник KingMed.info

стандартов обучения, оказания медицинской помощи и поведения в общей практике. RACGP входит в государственную систему здравоохранения, в его составе есть различные факультеты. 26 апреля 1992 г. был организован национальный факультет сельской медицины. Колледж насчитывает более 27 000 членов, из них около 7400 человек учатся на сельском факультете. Сайт RACGP: <http://www.racgp.org.au/>

Американская академия врачей общей практики - англ. The American Academy of General Practice - основана в 1947 г. В 1971 г. она была переименована в Американскую академию семейных врачей - англ. The American Academy of Family Physicians (AAFP). Академия сыграла важную роль в создании и признании семейной медицины как основной медицинской специальности в США. Штаб-квартира Академии находится в городе Левуд (Leawood) штата Канзас. Основные цели AAFP: улучшение здоровья пациентов, их семей и населения; обеспечение пропаганды и обучение пациентов и общества в целом по всем вопросам охраны здоровья; сохранение и повышение качества первичной медицинской помощи; повышение профессионализма семейных врачей; содействие научным исследованиям в семейной медицине; обеспечение пропаганды, представительства и руководства по специальности «Семейная медицина». В 2009 г. в Академии насчитывалось более чем 94 000 членов. Сайт AAFP: <http://www.aafp.org/>

В 1969 г. специальность «Семейная практика» была официально утверждена и включена в Американский совет медицинских специальностей под названием **«Американский совет семейной медицины»** - англ. American Board of Family Medicine (ABFM). ABFM является добровольной частной некоммерческой организацией и вторым крупнейшим медицинским советом по специальности в США. Цели ABFM: повышение уровня медицинского образования и качества медицинской помощи, сертификация специалистов и учебных программ по специальности «Семейная медицина». Сайт ABFM: <https://www.theabfm.org/>

Колледж семейных врачей Канады - англ. The College of Family Physicians of Canada (CFPC) - основан в июне 1954 г., является национальной медицинской ассоциацией. Основная цель колледжа - достижение высокого качества медицинского обслуживания пациентов путем поощрения и поддержки высоких стандартов медицинского образования семейных врачей на всех уровнях. Колледж играет ключевую роль в поддержании передового опыта семейной медицины при подготовке студентов и представителей во всех 17 канадских медицинских школах, проводит аккредитацию учебных программ резидентуры, сертификацию врачей, выпускает периодические издания (журнал, бюллетень, отчеты и др.). Колледж участвует в решении вопросов здравоохранения Канады, в разработке и экспертизе клинических стандартов в семейной практике. Членство в колледже добровольное, он насчитывает более 19 000 семейных врачей в Канаде и за рубежом. Сайт CFPC: <http://www.cfpc.ca/>

## **ГОДЫ РОСТА**

С конца 1970-х и в 1990-е гг. прошлого века в странах Европы, Северной Америки и Австралии стало быстро увеличиваться число кафедр и факультетов семейной медицины, количество представителей и сертифицированных семейных врачей, общих врачебных практик как в городе, так и в сельской местности.

Профессия становилась все более престижной. Работа врачей общей практики хорошо оплачивалась. Ставилась задача обеспечить население качественной первичной медицинской помощью силами семейных врачей, удовлетворить от 85 до 90% потребностей, связанных со здоровьем.

Развитие общей практики поддерживалось правительственными и медицинскими организациями. В Канаде такая политика в области здравоохранения за 25 лет позволила перейти к оказанию первичной помощи семейными врачами.

В странах Азии и Африки стали открываться национальные академии и колледжи врачей общей практики. Были организованы международные организации, объединяющие семейных врачей и преподавателей семейной медицины, - WONCA и EURACT.

Всемирная организация национальных колледжей, академий и академических ассоциаций врачей общей практики/семейных врачей (полное название), Всемирная организация семейных врачей (короткое название) - англ. The World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians (полное название), World Organization of Family Doctors (краткое название) - акроним WONCA - официально создана в 1972 г. В настоящее время в WONCA входит 120 организаций из 99 стран и более чем 250 000 врачей общей практики/семейных врачей. В структуре WONCA имеются постоянные рабочие группы по качеству, информационным технологиям, международной классификации в первичной помощи, по сельской общей практике, по окружающей среде, а также временные целевые группы по специальным интересам, например по прекращению курения. WONCA и ВОЗ тесно сотрудничают и проводят много совместных мероприятий. В отделение в Европе (WONCA Europe) входят EURACT и другие европейские организации. Сайт WONCA: <http://www.globalfamilydoctor.com/>

Европейская академия преподавателей общей врачебной практики - англ. European Academy of Teachers in General Practice (EURACT) - была организована в марте 1992 г. Основная цель академии - содействие развитию дисциплины общей врачебной практики в Европе и поддержка высоких стандартов оказания медицинской помощи через обучение и преподавание. История создания EURACT начинается с формирования в 1974 г. первой группы Leeuwenhorst, которая разрабатывала новые идеи в области преподавания общей практики, определения роли врачей общей практики. EURACT проводит конференции, совещания, семинары, рабочие встречи, курсы для преподавателей, издает брошюры. Членство в академии индивидуальное. В настоящее время EURACT является крупнейшей персональной членской организацией

Источник KingMed.info

в Европе, в состав которой входит 650 преподавателей из 30 стран. Сайт EURACT: <http://www.euract.org/>

Историческую роль в развитии семейной медицины сыграла Декларация по первичной медико-санитарной помощи, принятая в сентябре 1978 г. на АлмаАтинской конференции ВОЗ/ЮНИСЕФ, в которой участвовали 136 государств мира. Признание международным сообществом приоритета первичной медикосанитарной помощи независимо от организации системы здравоохранения страны явилось мощным толчком к развитию нашей специальности. Но, несмотря на значительный прогресс за последние 30 лет, сохраняются многие основные проблемы раннего периода, появляются новые.

## **НОВАЯ ЭПОХА**

Новая эпоха - это эпоха перемен, которые будут определять будущее семейной медицины. С начала 90-х гг. XX в. в странах Восточной Европы (а в России и по настоящее время) в медицинском сообществе идет спор о том, какой способ оказания первичной медико-санитарной помощи лучший: узкими специалистами или врачом общей практики (семейным врачом). Во многих странах в 80-е гг. прошлого века существовала идеология равных возможностей для всех специалистов. Наиболее показательное исследование на эту тему было проведено Barbara Starfield. Она продемонстрировала, что более высокое соотношение в первичной помощи врачей общей практики по сравнению с врачами-специалистами (уровень исследования - страна, территория, регион) приводит к лучшим результатам по таким показателям, как общая смертность, детская смертность, низкая масса тела новорожденных, ожидаемая продолжительность жизни, самооценка здоровья и др. Обеспечение первичной помощи врачами общей практики больше связано со снижением общей смертности, а узкими специалистами - с более высокой смертностью. Таким образом, первичная медицинская помощь, оказываемая преимущественно врачами узкой специализации, ведет к высокой стоимости и худшим показателям здоровья. Оказание первичной медицинской помощи по принципу семейной медицины даже в государствах с высоким уровнем неравенства доходов может привести к снижению смертности от всех причин.

В настоящее время общая практика стала ключевым элементом всей системы здравоохранения в Европе, Канаде, Австралии, Новой Зеландии и других странах. Так, например, в Канаде большинство исследований показывают высокий уровень удовлетворенности пациентов общей практикой. Правительства высоко оценивают деятельность врачей общей практики в оказании первичной медицинской помощи. В своей речи на конференции в RACGP 9 октября 2009 г. министр здравоохранения Австралии, оценивая работу врачей общей практики, сказал: «Мы очень довольны, что у нас одни из лучших результатов здоровья в мире, и я считаю, что одна из причин, возможно, основная причина - это преданность делу и самоотверженность врачей общей практики». Эти слова можно было бы отнести ко всем семейным врачам в мире.

Развитие и изменения в семейной медицине происходят под влиянием многочисленных научных, технологических и социальных факторов. Интерес политиков и средств массовой информации, развитие информационных технологий, особенно Всемирной паутины, увеличение стоимости и сложности медицинских услуг привело к усилению роли пациента в формировании потребностей и обеспечении медицинской помощи. Уже сейчас в некоторых странах врачи общей практики выставляют полные медицинские записи в Интернете, что позволяет пациентам увидеть их в режиме онлайн.

В то же время к началу XXI в. в США и Англии статус-кво общей врачебной практики не стал стабильным. Сохраняются фрагментация медицинской помощи, неравенство в сфере здравоохранения и вопросы с оказанием неотложной помощи.

Врачи общей практики в этих странах сталкиваются с проблемами отсутствия доступа к диагностике, так как большинство исследований проводится только по направлению специалистов-консультантов. Это создает очереди при обследовании пациентов. Во всех странах отмечается хроническая нехватка врачебных кадров.

Профессор MaYur Lakhani, председатель совета RCGP, считает, что общая практика в настоящее время находится на распутье, сталкивается с многочисленными проблемами и давлением, но у нее есть и перспектива. Это относится не только к Великобритании, но и к другим странам.

В октябре 2000 г. в городе Кейстоун штата Колорадо рабочая группа от 5 организаций семейных врачей США провела историческую конференцию (Keystone III) о состоянии в стране специальности «Семейная медицина». На ней были сформулированы проблемы, выявленные в настоящее время, и намечены пути развития будущего семейной медицины. Некоторые проблемы, актуальные и для нашей страны, описаны ниже.

- *Разрушение долгосрочных личностных отношений между врачом и пациентом* вследствие их высокой мобильности (смены работы и места жительства как врачей, так и пациентов).
- *Отсутствие медицинской страховки* у части населения.
- *Недостаток инфраструктуры.* Инфраструктура, поддерживающая первичную медицинскую помощь, является самым фундаментальным фактором, который влияет на рост и развитие семейной медицины.
- *Границы специальности.* В результате информационного взрыва и боязни не соответствовать профессиональным требованиям многие семейные врачи уходят в более ограниченные сферы медицины или отказываются от некоторых видов своей деятельности. В связи с этим возникает сложный вопрос: не теряется ли основной принцип семейной медицины - оказание широкой, всеобъемлющей помощи, и может ли дисциплина оставаться широкой в мире ускоренного роста знаний и технологий.
- *Конфликты между специалистами широкого и узкого профиля* из-за экономического неравенства и борьбы за сферы влияния. Преодоление конфликтов и совместная

работа будут способствовать достижению общей цели - оказанию качественной и доступной медицинской помощи населению.

В 2000 и 2004 гг. Колледж семейных врачей Канады в различных документах представлял аналитические данные о текущем состоянии семейной медицины. Хотя исследования показали, что в целом канадцы довольны своей системой здравоохранения, особенно наличием семейных врачей, большую озабоченность вызывало уменьшение количества врачей общей практики, увеличение объема услуг, которые они должны оказывать, снижение доступа к медицинской помощи для населения, уменьшение числа резидентов, обучающихся по специальности. Например, за период с 1995 по 2000 г. доля выпускников, которые выбрали в качестве будущей специальности семейную медицину, упала с 40 до 29%, при том что семейные врачи составляют 50% всех практикующих врачей в стране.

Подобные тенденции начали отмечаться во всем мире, поэтому в настоящее время профессиональным сообществом в разных странах разрабатываются и внедряются современные стратегии развития общей врачебной практики (семейной медицины).

### **Будущее семейной медицины**

Развитие будущего семейной медицины направлено на раскрытие потенциала первичной медико-санитарной помощи, новые технологии и научные знания. Главной целью стратегии является обеспечение основных ценностей семейной медицины как авангарда системы здравоохранения.

Robert B. Taylor призывает ответить на пять вызовов нашей специальности: качество, инновации, информатика, наставничество и прогнозирование завтрашнего дня, чтобы семейная медицина не осталась в истории как любопытное явление, которое процветало в конце XIX в.

В 2004 г. семь рабочих групп и организаций семейной медицины в совместном проекте сформулировали 10 основных направлений развития будущего семейной медицины в США, которые в 2007 г. были дополнены принципом «пациентцентрированного медицинского дома».

1. Новая модель семейной медицины «личный медицинский дом (*personal medical home*)».
2. Электронная медицинская документация.
3. Профессиональная подготовка по специальности «Семейная медицина» на основе компетентного подхода с погружением обучающихся в основные ценности дисциплины.
4. Непрерывное обучение в течение всей жизни. Формирование личного плана профессионального развития каждого врача через самооценку клинической практики, личных и профессиональных достижений.
5. Повышение роли науки в развитии специальности.
6. Качество медицинской помощи.
7. Роль семейной медицины в академических центрах здоровья.

8. Содействие адекватному числу трудовых ресурсов в общей практике.

9. Коммуникация. Разработка новой коммуникационной стратегии с целью поощрения осознания и понимания новой модели семейной медицины и концепции личного медицинского дома.

10. Руководство и пропаганда. Создание руководящего центра для семейной медицины и первичной медицинской помощи, в котором семейными врачами и другими специалистами первичной помощи будут разрабатываться стратегии по обеспечению доступа населения к основным медицинским услугам. Участие на местном и национальном уровне в пропаганде реорганизации системы для создания комплексного, персонального, справедливого и устойчивого здравоохранения.

Новая модель организации семейной медицины - «личный медицинский дом» - разрабатывается в США с 2002 г. Предполагается, что он станет координационным центром для человека в системе здравоохранения, где всем, независимо от возраста, пола, расы, национальности или социально-экономического статуса, будет предоставляться доступная, всеобъемлющая, комплексная, подотчетная, ориентированная на пациента помощь. Новая модель личного медицинского дома предусматривает, что в нем населению будут оказываться медицинская помощь при лечении острых и хронических заболеваний, лечебно-профилактические услуги с применением лечебно-диагностических технологий, которые позволят решить большинство проблем, с которыми пациенты обращаются к семейным врачам. Модель медицинского дома успешно развивается, по мере необходимости дополнительно включая такие направления, как телемедицина, доказательная медицина и др. К 2009 г. медицинские дома были введены в 10 штатах США.

Совет RCGP в 2007 г. разработал и опубликовал «Будущее направление общей практики. Дорожная карта», где представил развитие общей врачебной практики в британской системе здравоохранения. Дорожная карта базируется на основных ценностях общей практики - образование, качество, развитие первичной помощи и трудовые ресурсы. Главной целью является постоянное самоусовершенствование национальной системы здравоохранения, ее первичной помощи, в основе которой, как спинной хребет, лежит общая врачебная практика.

Основные направления «дорожной карты» включают:

- совершенствование первичной медицинской помощи, чтобы сделать ее более «стратегической», согласованной и сильной, с которой нельзя не считаться;
- развитие новых моделей организации общих врачебных практик - «Федерации практики (Practice Federations)»;
- лучшую поддержку врачей в диагностике и лечении;
- управление качеством через членство в RCGP, переаттестацию и организацию;
- образование, обучение, исследования и карьеру;
- развитие партнерских отношений с пациентами;
- руководство и влияние врачей общей практики;

- развитие основных ценностей семейной медицины при оказании помощи пациентам и клинического профессионализма.

Федеративная модель общей практики - новая организационная форма оказания первичной медицинской помощи в Англии - предполагает, что команды нескольких общих практик и других специалистов первичной помощи будут вместе работать и делить ответственность за оказание высококачественной медицинской помощи на местном уровне. Эта модель позволит решать все проблемы здоровья в первичной помощи, включая психическое здоровье, с краткосрочным направлением по мере необходимости в стационар. Таким образом, больница будет зарезервирована только для острых заболеваний, проведения специализированных исследований и больших операций. В данной модели врачи общей практики будут более тесно взаимодействовать со специалистами. Развитие федеративной модели общей практики позволит решать проблемы усиления рыночного подхода в национальной системе здравоохранения, которые вызывают особое беспокойство в стране.

В 2009 г. Министерство здравоохранения Австралии опубликовало проект стратегического плана построения первичной медицинской помощи в XXI в., где выделено четыре ключевые приоритетные области и пять блоков для будущих изменений.

### **Приоритетные области**

1. Улучшение доступа к медицинским услугам и снижение неравенства в их предоставлении.
2. Совершенствование управления хроническими заболеваниями.
3. Повышение акцента на профилактику.
4. Улучшение качества, безопасности, производительности и отчетности.

### **Блоки**

1. Региональная интеграция.
2. Информационные технологии, включая электронное здравоохранение.
3. Квалифицированные кадровые ресурсы.
4. Инфраструктура.
5. Финансирование и производительность системы.

В Австралии организационной единицей общей практики являются отделения общей практики (Divisions of general practice). В настоящее время стали разрабатываться и внедряться новые модели «Общая практика плюс центры здравоохранения» (GP Plus Health Care Centres), в которых наряду с врачами общей практики работают специалисты. В соответствии со стратегией реформирования национального здравоохранения разрабатываются механизмы интеграции врачей общей практики и специалистов в амбулаторной помощи.

В Канаде в ряде документов CFPC, таких как «Первичная медицинская помощь и семейная медицина в Канаде: рецепты для обновления» (2000), «Family Medicine In Canada - Vision For The Future» (2004), было подтверждено, что реформа

здравоохранения должна строиться на обновлении и укреплении семейной медицины. Были предложены стратегии и рекомендации по двум направлениям:

- создание новой сетевой модели семейной практики;
- устойчивые модели: необходимые ресурсы.

Новая модель организации общей практики в Канаде носит название «Сеть семейной практики» (The Family Practice Network). Она направлена на создание реальных или виртуальных групп практикующих врачей, находящихся в одном здании или в разных местах, но связанных друг с другом для облегчения передачи информации и участия в клинической работе. Везде, где возможно, эта связь должна поддерживаться посредством современных электронных информационных и коммуникационных технологий. Сеть будет способствовать обеспечению всеобъемлющей и постоянной помощи населению семейными врачами и другими специалистами и расширению спектра услуг, предоставляемых в ходе первичной помощи. Количество врачей и других специалистов для включения в сеть будет определяться такими факторами, как географическое положение и демографический состав популяции пациентов.

Таким образом, семейные врачи, медсестры, акушерки и другие специалисты будут представлять интегрированные междисциплинарные команды, которые будут совместно практиковать и в состоянии реагировать на потребности пациентов 24 ч в сутки 7 дней в неделю 365 дней в году. Для развития этой модели потребуются:

- человеческие ресурсы, необходимые для предоставления услуг;
- подготовка будущих поставщиков;
- исследования, необходимые для оценки результатов;
- вознаграждение и стратегии финансирования, необходимые для поддержки всех частей системы;
- взаимодействие и связь всех ключевых участников сети.

Таким образом, главной задачей первичной медико-санитарной помощи в XXI в. как первой линии соединения человека с системой здравоохранения является способность управлять всем спектром проблем, которые возникают: начиная от предупреждения заболеваний, обеспечения доступа к медицинским услугам, вплоть до управления сложными хроническими заболеваниями в партнерстве с другими секторами здравоохранения. Для выполнения этой задачи в странах Западной Европы, Северной Америки, а также в Австралии разрабатываются и внедряются новые формы организации общей практики на основе интегрированного подхода к оказанию помощи пациентам многопрофильной (мультидисциплинарной) командой. Они направлены в первую очередь на улучшение доступа к таким дополнительным услугам, как ЭКГ, нагрузочные тесты, суточное мониторирование ЭКГ и АД, исследование функции внешнего дыхания, эндоскопия, аудиометрия и другие медицинские услуги, наиболее востребованные в первичной медицинской помощи, которые выполняются врачами-специалистами. Объединение финансовых, материально-технических ресурсов, знаний и опыта медицинских кадров в единую функциональную структуру

первичной медицинской помощи в виде личного медицинского дома, федерации практики, сети семейной практики или центров общей практики в конечном счете формируют новую модель, которая закрепляет ценности, философию и принципы семейной медицины, роль и направления деятельности семейного врача и выполняет стратегические функции общей врачебной практики с более тесным участием врачей-специалистов.

Однако в отечественных исследованиях, на конференциях, в дискуссиях часто можно встретить заявления, что медицина Западной Европы, Северной Америки и Австралии развивается по типу российской модели поликлиник. Это не так. Поликлиника в России - это учреждение первичной медико-санитарной помощи, где оказание помощи пациенту фрагментировано по полу, возрасту, типу медицинских проблем. В ней отсутствует единый лечащий врач, который ведет пациента по всей системе здравоохранения и несет ответственность в целом за его здоровье и здоровье всей семьи. Иными словами, в отечественных поликлиниках отсутствуют философия и основные принципы семейной медицины.

*Инновации в системе медицинского образования.* Образование и профессиональная подготовка имеют ключевое значение для модернизации первичной медицинской помощи в качестве рычага для изменений. Это требует разработки инновационных образовательных программ. Обучение семейной медицине должно включать использование современных информационных технологий, особенно на последипломном этапе.

Непрерывное профессиональное образование на протяжении всей жизни должно отвечать потребностям практики конкретного врача по результатам самооценки своей работы (самоаудита) и проводиться с использованием учебных модулей, направленных на интересы отдельных групп врачей и практик, например сельской практики.

*Повышение роли науки в развитии семейной медицины.* Если ранние исследования общей врачебной практики носили описательный характер, то в будущем необходимо поддерживать продольные научные исследования не только в академических центрах, но и с участием практикующих семейных врачей, которые позволят более полно изучить потребности населения в медицинской помощи и эффективность существующих моделей ее оказания. Кроме того, участие в научных исследованиях должно стать непременным условием непрерывного профессионального развития врача и входить в программы обучения. Основное направление научных исследований в семейной медицине - обоснование клинических решений в общей врачебной практике.

Основные направления развития семейной медицины включают:

- пациент-центрированный командный подход;
- ликвидацию барьеров и неравенства на пути доступа к первичной медицинской помощи;

- внедрение передовых информационных систем, в том числе электронных медицинских записей;
- акцент на качество и результаты оказания медицинской помощи;
- контроль подготовки семейных врачей, их приверженности к профессиональному усовершенствованию и принятию основных ценностей дисциплины;
- развитие новых организационных моделей общей врачебной практики с более тесной интеграцией с амбулаторными специалистами;
- научные исследования;
- пропаганда специальности в профессиональной среде и в обществе в целом;
- понимание и продвижение ценностей семейной медицины;
- финансирование новых моделей общей практики.

## **СТРАНЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ВОСТОЧНОЙ ЕВРОПЫ**

В середине прошлого века система здравоохранения в странах Центральной и Восточной Европы во многом повторяла систему здравоохранения Советского Союза и была в основном сфокусирована на оказании помощи узкими специалистами в амбулаторных условиях и в стационаре. С начала 90-х гг. в этих странах начались реформы в сфере здравоохранения, ориентированные на переход к оказанию первичной медицинской помощи по принципу семейного врача. Анализ развития семейной медицины в 10 странах Центральной и Восточной Европы показал, что семейная медицина официально признана во всех странах. Первичную медицинскую помощь наряду с врачом общей практики параллельно оказывают педиатры и акушеры-гинекологи. Основные проблемы, с которыми сталкиваются семейные врачи, - недостаточное финансирование, старение семейных врачей, их нечеткая роль в моделях здравоохранения, отсутствие гейткипинга\*. Процесс приватизации и распада поликлиник в некоторых странах привел к созданию большого числа индивидуальных практик - до 90%. Этот процесс идет вразрез с европейскими тенденциями к объединению практик.

Обучение семейной медицине в Центральной и Восточной Европе проводится по утвержденным программам послевузовской профессиональной подготовки и переподготовки с различной продолжительностью, которая варьирует от 3 лет (Эстония, Литва, Латвия, Болгария и Румыния), 4 года (Словакия, Польша и Словения) и до 5 лет (Чешская Республика и Венгрия). В Польше и странах Балтии существует переходный период профессиональной переподготовки по семейной медицине врачей-педиатров, терапевтов, хирургов и гинекологов.

По данным Всемирного банка, реформирование первичной медицинской помощи в странах Центральной и Восточной Европы по пути формирования общей врачебной практики показало положительные результаты.

\* Англ. *gatekeeping* - система организации первичной медико-санитарной помощи, при которой доступ к специализированной (вторичной) помощи осуществляется путем обязательного направления врачом общей практики (семейным врачом).

## **СЕЛЬСКАЯ СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА, МЕДИЦИНА В МАЛОНАСЕЛЕННЫХ И УДАЛЕННЫХ РАЙОНАХ**

Доступ к высококачественной медицинской помощи для жителей сельских и удаленных районов, в том числе мест проживания коренных малочисленных народов, зависит от адекватного обеспечения населения сельскими врачами. Проблема дефицита сельских врачей характерна для многих стран, особенно тех, в которых первичную помощь параллельно оказывают семейные врачи, терапевты, педиатры и акушеры-гинекологи. Сельские врачи имеют более широкую практику и лучшие технологии оказания медицинской помощи, чем городские. Широта подготовки в области семейной медицины делает семейного врача почти идеальным поставщиком медицинской помощи в сельской местности. Исследования американского центра Роберта Грахама показали, что сельские округа имеют большую зависимость от семейных врачей, чем от других специалистов, работающих в первичной помощи.

Семейные врачи, практикующие в сельских, удаленных и малонаселенных районах, чтобы быть способными справляться с разными ситуациями без посторонней помощи, нуждаются в специальной подготовке по оказанию акушерской, хирургической, скорой и неотложной помощи, проведению различных процедур. Поэтому подготовка резидентов по семейной медицине, ориентированных в дальнейшем работать в сельской местности, имеет свои особенности. Так, например, в Австралии в 2-годичную сельскую программу резидентуры входит 3-месячный период обучения анестезии, экстренной и неотложной помощи. В США обучение сельских семейных врачей проводится поочередно на базе сельских и городских практик в соотношении 2:1. Есть учебные программы, более «погруженные» в сельскую практику, и даже полностью сельские программы, по которым обучение в течение 4 лет проводится только на базе сельских практик.

Для подготовки квалифицированных сельских семейных врачей во многих странах созданы сельские академические кафедры, журналы, медицинские колледжи; особенно активно этот процесс происходит в Северной Америке и в Австралии, где большое количество жителей проживает в сельских и удаленных районах. Академическим (учебным) сельским практикам отводится основная роль в поддержании сельского здравоохранения и врачей, практикующих в сельских и удаленных районах.

По данным аналитических материалов 2008 г., численность сельского населения России составляет 38,4 млн человек, т.е. 27% общей численности населения. Наиболее острыми проблемами состояния здоровья жителей села являются низкий уровень рождаемости, высокий уровень заболеваемости, общей и младенческой смертности. Доля врачей в сельской местности составляет 8% всех врачей, а среднего медицинского персонала около 16%. Постановлением №858 от 3 декабря 2002 г. Правительство РФ утвердило федеральную целевую программу «Социальное развитие

села до 2010 г.»\*. Программа предусматривает реализацию следующих мероприятий на основе общей врачебной практики:

- создание центров, отделений общей врачебной (семейной) практики;
- совершенствование предоставления первичной медико-санитарной помощи сельскому населению на основе внедрения принципов общей врачебной (семейной) практики;
- укомплектование учреждений здравоохранения преимущественно специалистами общей врачебной (семейной) практики;
- развитие института врача общей практики (семейного врача).

В Российской Федерации в сельской местности работают 55% всех врачей общей практики.

\* Постановлением Правительства Российской Федерации от 05.03.2008 №143 программа продлена до 2012 г. и получила название «Социальное развитие села до 2012 года».

## **РАЗВИТИЕ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ**

Земская реформа 1864 г. послужила толчком к развитию в России земской медицины, которая была прообразом общей врачебной практики. Земские доктора по характеру своей деятельности были врачами общей практики. Они оказывали помощь по широкому кругу медицинских проблем, сочетая лечебную работу с санитарно-профилактической деятельностью, в основном при острых заболеваниях и неотложных состояниях. В земской медицине впервые в истории медицины и здравоохранения была разработана и внедрена новая форма оказания медицинской помощи по участковому и территориальному принципу. В 1934 г. Гигиенической комиссией Лиги Наций врачебный участок был рекомендован другим странам для организации помощи сельскому населению.

В советский период в основу развития системы здравоохранения были положены принципы с выраженной социальной ориентацией: государственный характер, плановое развитие, профилактическая направленность, единство медицинской науки и практики, общедоступность и бесплатность, активное участие общественности и населения в мероприятиях по охране здоровья.

Анализируя отечественный опыт развития первичной медицинской помощи в советский период, И.Н. Денисов отметил: в 60-70-е гг. XX в. существовало представление, что увеличение количества узких специалистов в амбулаторнополиклиническом звене и открытый доступ к ним позволит улучшить качество медицинской помощи и сократить число больных, направляемых в стационар. Действительно, на первом этапе это дало положительный эффект, но в дальнейшем привело к парадоксальной ситуации - число узких специалистов в поликлиниках стало превышать численность участковых врачей. Эти диспропорции стали особенно значимы на рубеже веков - в конце 90-х гг. XX в. и в начале XXI в. За 10-летний период - с 1990 по 1999 г. - число врачебных должностей увеличилось в

целом по стране на 7,2%, число работающих специалистов в стационаре - на 16%, а численность участковых терапевтов в поликлиниках сократилась с 44 до 40%. В сложившейся ситуации пациент, минуя участкового врача, стал напрямую обращаться к узкому специалисту. В конечном счете это привело к удорожанию медицинской помощи, уменьшению объема и перечня лечебно-диагностических и профилактических услуг, выполняемых участковыми врачами, сохранению высокого уровня госпитализации. В результате участковый врач стал диспетчером, выполняя в основном функцию направления пациентов к профильным специалистам, а участковый терапевт превратился в узкого специалиста по терапевтической патологии внутренних органов, поэтому весь прикрепленный контингент пациентов со всеми заболеваниями, кроме терапевтического профиля, стал обращаться к другим специалистам.

На международной конференции по первичной медико-санитарной помощи, проведенной в Алма-Ате в 1978 г., была подтверждена ведущая роль первичной помощи в сохранении здоровья людей. Правительствам всех стран было рекомендовано направить усилия на ее совершенствование. С учетом международного опыта Министерство здравоохранения СССР приняло решение о поэтапном преобразовании первичного звена медико-санитарной помощи по принципу семейного врача. Это было продиктовано необходимостью качественных изменений в системе оказания медицинской помощи, прежде всего в участковой терапевтической службе, и направлено на повышение ответственности врача за здоровье конкретного пациента и прикрепленного населения в целом.

Семейная медицина в России стартовала как эксперимент в 1987 г. в Москве, в Тульской, Пензенской и Томской областях. В 1991 г. было проведено несколько республиканских совещаний и международный советско-канадский семинар, на которых обсуждались вопросы реформы первичной медицинской помощи и создания модели семейной медицины. В 1992 г. приказ Министерства здравоохранения РФ от 22.08.1992 №237 «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. В этом же году были открыты первые кафедры семейной медицины в ММА им. И.М. Сеченова под руководством И.Н. Денисова, в Самарском государственном медицинском университете под руководством Б.Л. Мовшовича. В 1993 г. была разработана первая унифицированная программа подготовки по специальности, а в 1997 г. в Санкт-Петербурге стал издаваться журнал «Российский семейный врач». На многих территориях были открыты общие врачебные практики, которые показали свою эффективность.

Была разработана основная нормативно-правовая база, которая дала толчок для развития общей врачебной практики в регионах. Более чем в 60 вузах Минздравсоцразвития РФ и Минобрнауки РФ стали готовить врачей общей практики,

и более чем в 10 вузах проводится преподавание основ семейной медицины студентам на додипломном этапе. В 1999 г. была принята отраслевая программа по общей врачебной практике на 2000-2001 гг. Проведены три Всероссийских съезда врачей общей практики: в 2000 г. в Самаре, в 2004 г. в Чебоксарах (Чувашская Республика), в 2008 г. - в Белгороде. Подготовлено и утверждено два поколения образовательного стандарта послевузовской профессиональной подготовки по специальности - в 2000 и 2005 г.

Существенный вклад в совершенствование первичной медицинской помощи по принципу семейного врача вносят международные проекты. Регионы, в которых они проводились, стали точками развития семейной медицины в России (Чувашская Республика, Самарская, Воронежская, Белгородская, Тверская области и др.). В 2001 г. была создана Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) РФ, которая в 2008 г. стала коллективным членом WONCA. Вышли клинические руководства по специальности. Общая врачебная практика начала внедряться в большинстве субъектов РФ, особенно активно - в Республиках Татарстан, Саха (Якутия), Чувашия, Бурятия, а также в Самарской, Тульской, Ленинградской, Московской, Тверской, Белгородской, Воронежской, Пензенской, Свердловской областях, в Санкт-Петербурге, в Краснодарском и Красноярском краях. Четыре муниципальных образования полностью перешли на оказание первичной медико-санитарной помощи врачами общей практики (Новомосковский район Тульской области, Ступинский район Московской области, г. Гатчина Ленинградской области, г. Бердск Новосибирской области). Однако по сравнению со странами Центральной и Восточной Европы и СНГ, которые смогли в течение 10-12 лет переобучить участковых врачей на врачей общей практики, у нас этот процесс двигался очень медленно: в среднем в регионе подготавливалось по 15-20 врачей общей практики в год.

В 2003-2006 гг. были намечены коренные изменения в первичной медицинской помощи в стране. Минздравом РФ был подготовлен проект модернизации здравоохранения. В нем развитие первичной медико-санитарной помощи увязывалось с общей врачебной практикой, будущая организационная модель которой была сформулирована как «общая врачебная практика + консультативно-диагностический центр (ОВП+КДЦ)». К сожалению, этот документ так и не был утвержден. В письме Минздравсоцразвития России от 30.05.2006 №15/393-16-З «Об обеспечении медицинскими кадрами лечебно-профилактических учреждений первичного звена здравоохранения», подготовленном группой авторов из нескольких ведущих российских медицинских организаций - Департамента фармацевтической деятельности, обеспечения благополучия человека, науки, образования Минздравсоцразвития России (директор Володин Н.Н.); Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (заместитель руководителя Сергиенко В.И.); ММА им. И.М. Сеченова (первый проректор Денисов И.Н.); Центрального научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения

Росздрава (директор Михайлова Ю.В.) и др. - были раскрыты содержание и пути модернизации здравоохранения по направлению развития общей врачебной практики (семейной медицины).

Основная позиция документа: «Стержень модернизации первичной медико-санитарной помощи - организация общей врачебной практики». Активнее стали проводиться научные исследования по семейной медицине, защищаться кандидатские и докторские диссертации.

В 2005 г., по данным статистических отчетов, число Центров и кабинетов общей врачебной практики составляло 1736, врачей - 4909 человек, медсестер врачей общей практики - 5209. Ощутимый импульс в развитии семейной медицины дал национальный проект в сфере здравоохранения, стартовавший в 2006 г. За 4-летний период количество врачей увеличилось более чем вдвое - до 9301 человека (данные на январь 2010 г.). Улучшилась материально-техническая база общей врачебной практики. Опыт развития общей врачебной практики показывает, что Россия восприимчива к новым формам организации первичной медицинской помощи. Тем не менее, несмотря на очевидный прогресс, остаются многие проблемы, которые требуют решения.

В настоящее время имеется достаточная нормативно-правовая база, которая не ограничивает развитие общей врачебной практики в регионах РФ. В 2009 г. в 78 из 83 субъектов РФ работали врачи общей практики. И хотя они составляют около 24% числа участковых терапевтов (по данным Минздравсоцразвития России, на начало 2009 г. участковых терапевтов в стране было 38 965), мы все еще находимся в стадии роста специальности. По мнению академика РАМН И.Н. Денисова, при наличии в стране не менее 20 000 врачей общей практики произойдут качественные изменения первичной медицинской помощи, которые могут оказать ощутимое влияние на здоровье и демографические показатели населения в целом по стране. По плану Министерства здравоохранения РФ, эти цели должны были быть достигнуты в 2010 г.

В декабре 2008 г. Минздравсоцразвития России был представлен проект «Концепции развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г.». Несмотря на подтверждение приоритета развития первичной медикосанитарной помощи, в Концепции умалчиваются развитие общей врачебной практики и причины ее медленного продвижения. Альтернативная концепция модернизации российского здравоохранения на 2008-2020 гг. была разработана Государственным университетом - Высшей школой экономики в апреле 2008 г. В ней научно обосновывается положение, что эффективное развитие первичной медико-санитарной помощи возможно только путем распространения института врача общей практики.

Насколько важна семейная медицина в России? Для большинства стран ответ очевиден: семейные врачи играют основополагающую роль в оказании медицинской помощи населению. Впечатляющие результаты работы, проведенной в 2001 г. американским Центром политических исследований по семейной медицине и

Источник KingMed.info

первичной медицинской помощи Роберта Грахама (The Robert Graham Center: Policy Studies in Family Medicine and Primary Care), продемонстрировали влияние семейных врачей на первичную помощь. Американский Центр политических исследований по семейной медицине и первичной медицинской помощи Роберта Грахама\* провел исследование укомплектованности первичной медицинской помощи врачами широкого профиля: семейными врачами, терапевтами, педиатрами и акушерами-гинекологами в сельских и городских округах в США. В 1995 г. в 2298 сельских и городских округах была выявлена нехватка врачей в первичном звене. Если бы из этих округов были удалены только семейные врачи, то в 1332 (58% общего числа округов) возник бы дефицит врачей. Отсутствие в округах терапевтов + педиатров + акушеров-гинекологов, но наличие семейных врачей привело бы к нехватке врачей только в 7,7% случаев (Fryer G.E. et al., 2001). Обоснованный вывод этого исследования - семейные врачи оказывают существенное влияние на нехватку врачебных кадров в первичной помощи, а их назначение оправдано.

\* The Robert Graham Center: Policy Studies in Family Medicine and Primary Care. Сайт <http://www.graham-center.org>

Учитывая, что в США, как и России, первичную медицинскую помощь оказывают параллельно, не пересекаясь, врачи четырех основных специальностей широкого профиля: врачи общей практики (семейные врачи), участковые терапевты, участковые педиатры и акушеры-гинекологи, результаты этого исследования можно интерполировать на российскую первичную медико-санитарную помощь.

Современные проблемы общей врачебной практики в России:

- недостаточная материально-техническая база;
- недостаточная инфраструктура первичной медицинской помощи;
- свободный доступ пациентов к узким специалистам через «самозапись»;
- уравнительная оплата труда врачей-терапевтов и семейных врачей, которая не стимулирует к расширению использования новых навыков;
- нехватка врачей общего профиля в первичном звене;
- недостаточные объемы переподготовки участковых врачей во врачей общей практики;
- фрагментация оказания медицинской помощи пациентам;
- слабая профилактическая направленность работы врача;
- недостаточная мотивация семейных врачей к расширению медицинских услуг и работе с больными, имеющими хронические заболевания;
- старение врачебных кадров;
- недостаточная готовность к модернизации первичной медицинской помощи.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ**

В настоящее время мы находимся в точке разветвления (дихотомии) развития семейной медицины в России. Возможно несколько сценариев (от пессимистичного до оптимистичного) будущего данной специальности: дальнейшее увеличение в первичной медицинской помощи числа узких специалистов, сохранение нынешней ситуации или переход к оказанию медицинской помощи населению врачами общей практики в междисциплинарных командах с другими секторами здравоохранения, включая амбулаторных специалистов, лабораторно-диагностическую и специализированную службу.

*Развитие семейной медицины в России по оптимистичному сценарию.*

Основные направления следующие.

1. Материально-техническое дооснащение амбулаторно-поликлинических учреждений.
2. Внедрение передовых информационных систем (создание системы дистанционного мониторинга основных физиологических параметров пациента; автоматизированное рабочее место; ресурсы в Интернете для пациентов и семейных врачей; доступ пациента к медицинской информации о своем здоровье с использованием телекоммуникационных технологий).
3. Поэтапный перевод участковой службы в общую врачебную практику.
4. Участие врачей и среднего медперсонала в программах непрерывного профессионального образования с целью повышения квалификации и лучшего оказания помощи пациентам.
5. Внедрение новых организационных и лечебно-диагностических технологий в амбулаторных условиях, например стационарзамещающих форм, патронажа и др.
6. Проведение научных исследований в области семейной медицины.
7. Работа в междисциплинарной команде: взаимодействие со специалистами поликлиник, стационаров, специализированных служб, социальными работниками.
8. Применение принципов семейной медицины в общей врачебной практике.

Анализ ситуации показывает, что в ближайшие годы в России основным звеном в оказании медицинской помощи детям останутся детские поликлиники. Во взрослых поликлиниках по численности участковые терапевты будут превалировать над количеством врачей общей практики. Поэтому наряду с подготовкой и переподготовкой врачей общей практики необходимо поэтапно довести уровень оказания медицинской помощи действующей участковой службы до модели врача общей практики, постепенно расширяя компетенции участкового врача по смежным специальностям, а амбулаторных специалистов и диагностические службы реформировать в консультативно-диагностические центры (отделения).

Считаем, что будущая российская модель общей врачебной практики может быть сформулирована как «Общая врачебная практика Плюс (ОВП Плюс)». В отличие от модели ОВП+КДЦ, она строится не только на основе интеграции с амбулаторно-

поликлиническими службами общей лечебной сети, но также включает амбулаторные службы специализированной помощи (фтизиатрической, дерматовенерологической, онкологической, психиатрической), а также широкий круг других поставщиков (например, мануальных терапевтов, фармацевтов, стоматологов и т.д.), при условии, что врач общей практики становится единым лечащим врачом, представляя интересы пациента во всей системе здравоохранения.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Чрезмерная специализация в медицине принесла значительный прогресс в области фундаментальных исследований и медицинских технологий, однако конкретному человеку нужен врач, который смог бы решить большинство его проблем, связанных со здоровьем. История семейной медицины показывает, что люди хотели и продолжают стремиться к такому врачу, который внимательно относится к их потребностям, принимает квалифицированные решения и с которым они могут установить пожизненные отношения. Таким единственным врачом может стать только врач общей практики (семейный врач).

## **1.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ И ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ (СЕМЕЙНОГО ВРАЧА)**

В 2002 г. Европейское отделение Всемирной организации семейных врачей разработало современные базовые принципы общей врачебной практики/семейной медицины и опубликовало их в согласованном заявлении «The European Definition of General Practice/Family Medicine». В этом документе даны новые определения понятий «общая врачебная практика (семейная медицина)» и «врач общей практики (семейный врач)»; представлены ключевые характеристики дисциплины, сгруппированные в шесть основных компетенций; сформулированы три сферы деятельности врача общей практики и три фундаментальные особенности семейной медицины как научной дисциплины, которые применимы (по крайней мере теоретически) ко всем системам здравоохранения независимо от условий их деятельности. Новое определение четко структурировано и рассматривается как сложное взаимодействие свойственных данной области основных компетенций, сфер деятельности и особенностей.

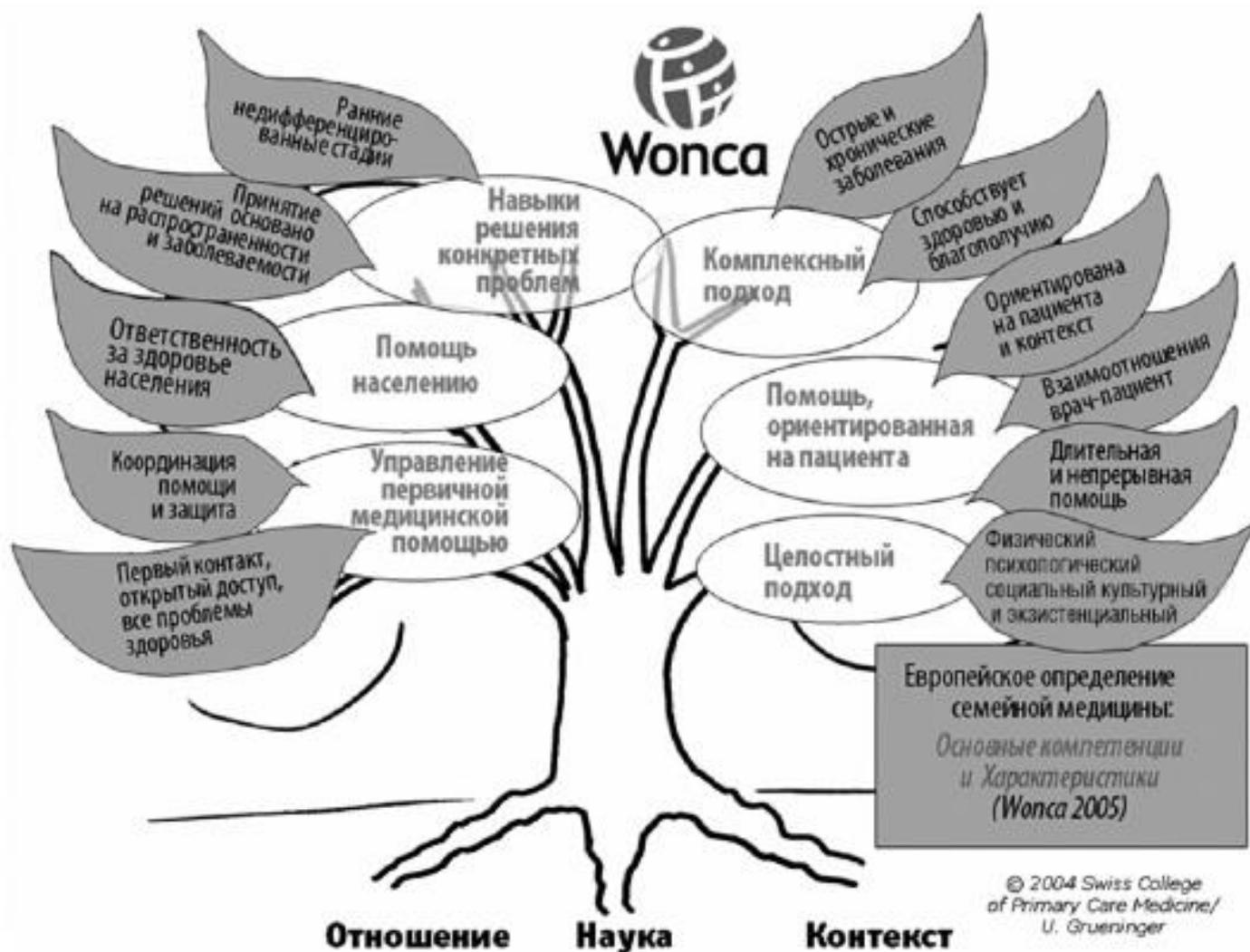
Основные компетенции врача общей практики (семейного врача) не исключают друг друга, многие из их основных характеристик, в частности относящиеся к поведению, могут быть представлены в нескольких компетенциях.

В предыдущих определениях, данных группой Leeuwenhorst (1974), WONCA (1991) и в рамочном документе Европейского бюро ВОЗ (1998), общая врачебная практика в основном описывалась как профессиональная деятельность врача в системе здравоохранения, а не как медицинская дисциплина, что в некоторой степени тормозило ее развитие как академической, клинической и научной специальности.

Современное видение общей врачебной практики (семейной медицины) включает:

- определение основных компетенций как способности врача общей практики (семейного врача) успешно осуществлять ряд функций, связанных с его текущей работой;
- более глубокое рассмотрение процесса индивидуального консультирования пациента, умение предоставлять пациенту информацию в доступной форме и адекватно реагировать на его эмоции;
- при лечении заболеваний одновременно рассмотрение биопсихосоциальных, культурных и экзистенциальных аспектов жизни людей;
- при оказании помощи ориентирование на пациента (а не на патологический процесс или орган) и нормализацию его состояния;
- уточнение важной роли врача общей практики (семейного врача) в перераспределении ресурсов всей системы здравоохранения, а не только в достижении экономической эффективности;
- выделение категории «отношение» как особенности дисциплины. Это понятие включает систему жизненных ценностей врача, его убеждения, вероисповедание, эмоции, способность решать личные этические проблемы, которые могут повлиять на оказание помощи пациентам.

В 2005 г. был опубликован второй пересмотр «The European Definition of General Practice/Family Medicine», в котором представлен полный научный анализ ключевых характеристик и основных компетенций для более глубокого понимания и применения их при разработке учебных программ, методических пособий и научных исследований. В 2004 г. Швейцарский колледж первичной медицинской помощи изобразил сложное соотношение характеристик, основных компетенций и особенностей специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)» в виде дерева, которое получило название «Дерево WONCA». Характеристики и основные компетенции на «дереве» представлены в кратком варианте для лучшего запоминания и усвоения (рис. 1.1).



**Рис. 1.1.** Дерево Wonca

Ниже приводятся адаптированные к российской действительности определения специальности и врача общей практики (семейного врача), принятые в 2005 г. профессиональным сообществом «Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации».

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ**

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.

Клиническая специальность «Общая врачебная практика/семейная медицина» имеет 11 ключевых характеристик, не зависящих от организации системы здравоохранения, в которой она является системообразующим элементом.

1. В рамках ОВП/СМ обычно происходит первый контакт пациента с системой здравоохранения; доступ пациентов к ОВП/СМ открытый и неограниченный; медицинская помощь оказывается по всему спектру заболеваний независимо от возраста, пола, других особенностей и потребностей пациента.

2. Обеспечивает эффективность использования ресурсов системы здравоохранения; их координацию; взаимодействие с другими специалистами, работающими в первичном звене здравоохранения; руководство взаимодействием с другими специалистами, при необходимости защита интересов пациента.

3. Ориентирована на пациента, его семью и общество, в котором он проживает.

4. Предусматривает особый процесс проведения консультирования, включающий установление долговременных взаимоотношений врача с пациентом путем обеспечения эффективного взаимодействия между ними.

5. Обеспечивает длительное и непрерывное оказание медицинской помощи на основании потребностей каждого пациента.

6. Процесс принятия решений по профилактике и лечению заболеваний основан на знании распространенности данной патологии в конкретной популяции.

7. Предусматривает одновременное лечение острых и хронических заболеваний у пациента.

8. Обеспечивает лечение заболеваний на самых ранних, недифференцированных стадиях их развития, включая, при необходимости, неотложную медицинскую помощь.

9. Обеспечивает профилактику заболеваний и улучшение состояния здоровья путем проведения вмешательств с доказанной эффективностью.

10. Несет ответственность за показатели состояния здоровья обслуживаемого населения.

11. Рассматривает проблемы здоровья пациента с учетом физических, психологических, социальных, культурных, экзистенциальных аспектов.

Одиннадцать ключевых характеристик, которые определяют дисциплину, объединены в шесть основных компетенций.

## **ОСНОВНЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ**

1. Управление процессом оказания первичной медицинской помощи (1, 2).

2. Использование лично-ориентированного подхода в работе с пациентом (3, 4, 5).

3. Умение решать конкретные проблемы пациента (6, 7).

4. Осуществление комплексного подхода при оказании первичной медицинской помощи (8, 9).

5. Использование территориального принципа при обеспечении населения первичной медико-санитарной помощью (10).

6. Целостное представление о пациенте и его состоянии с учетом биопсихосоциальной модели, культурных и экзистенциальных аспектов жизни людей (11).

В скобках указаны ключевые характеристики, которые формируют соответствующую основную компетенцию.

**Управление процессом оказания первичной медицинской помощи включает следующие умения:**

- управление процессом первого контакта пациента с системой здравоохранения, умение определять и классифицировать проблемы пациента;
- оказание первичной медицинской помощи по всему спектру заболеваний, независимо от тяжести состояния, возраста и пола пациента, других его особенностей;
- управление оказанием эффективной и адекватной медицинской помощи с наиболее рациональным использованием ресурсов системы здравоохранения;
- координирование медицинской помощи с другими специалистами, работающими в первичном звене здравоохранения, а также со специалистами стационаров;
- обеспечение доступности необходимых медицинских услуг, предусмотренных системой здравоохранения;
- защита интересов пациента.

**Использование в работе с пациентом лично-ориентированного подхода включает следующее:**

- особое внимание предпочтениям пациента при работе;
- консультирование пациента с установлением эффективных взаимоотношений, не ущемляя его право на независимость и самостоятельность;
- расстановка приоритетов при сотрудничестве с пациентом;
- обеспечение длительного и непрерывного наблюдения на основании потребностей каждого пациента согласно принципам непрерывности и координированного оказания медицинской помощи.

**Умение решать конкретные проблемы пациента включает:**

- умение установить связь в процессе принятия решений с распространенностью и частотой новых случаев заболевания или состояния в данной группе населения;
- умение отбирать и оценивать информацию, полученную в ходе сбора анамнеза, клинического и лабораторно-инструментального обследования пациента; использовать ее при составлении плана лечения при участии пациента;
- умение действовать с учетом следующих принципов: последовательный характер исследований и назначений, рациональное распределение времени в соответствии с задачами обследования и лечения, сохранение терпения в случае неуточненного диагноза;
- умение принимать решения при неотложных состояниях;

Источник KingMed.info

- умение проводить диагностику на начальных недифференцированных стадиях проявления болезни;
- умение рационально и эффективно проводить диагностические и лечебные вмешательства.

### **Осуществление комплексного подхода при оказании первичной медицинской помощи включает умения и практические навыки:**

- умение работать с пациентами, предъявляющими большое количество жалоб и имеющими несколько заболеваний (острых и хронических);
- умение побуждать пациента к здоровому образу жизни и проводить профилактические мероприятия, позволяющие обеспечить удовлетворительное состояние здоровья и самочувствия пациента;
- умение координировать мероприятия по оздоровлению, профилактике, лечению (включая паллиативное) заболеваний и реабилитации.

**Ориентация на социально-экономические характеристики при обеспечении населения первичной медико-санитарной помощью** включает: умение согласовывать потребности отдельных пациентов в медицинской помощи с потребностями всей обслуживаемой группы населения и с имеющимися ресурсами.

**Целостное представление о пациенте и его состоянии с учетом биопсихосоциальной модели, культурных и экзистенциальных аспектов жизни** включает умение применять биопсихосоциальную модель с учетом культурных и экзистенциальных аспектов жизни людей.

### **Профессиональные компетенции врач общей практики/семейный врач реализует в трех сферах деятельности**

1. *В повседневной клинической практике:*

- умение выявлять и анализировать широкий спектр жалоб, проблем и заболеваний по мере их появления;
- умение проводить лечение и длительное наблюдение пациента;
- умение эффективно сочетать данные научных исследований и собственный клинический опыт.

2. *При общении с пациентом:*

- умение проводить консультирование;
- умение предоставлять информацию в понятном для пациента виде, объяснять ему суть предлагаемых вмешательств и результатов исследований;
- умение адекватно реагировать на различные эмоции пациента.

3. *При руководстве деятельностью общей врачебной практики:*

- умение обеспечить доступность медицинской помощи для пациентов;
- умение организовать эффективную работу, оснастить оборудованием, руководить деятельностью и взаимодействовать с сотрудниками общей врачебной практики;

- умение взаимодействовать с другими сотрудниками и специалистами, в том числе работающими в системе первичной медицинской помощи.

## **ОВП/СМ как научная дисциплина, базирующаяся на личностноориентированном подходе, имеет три фундаментальные особенности**

1. *Контекста:* проводя диагностику заболеваний, принимая клинические решения и планируя лечение, учитывать и проявлять интерес к особенностям личности пациента, его семьи, общества в целом, их культуры; оценивать возможные последствия заболевания для членов семьи и других членов общества.

2. *Отношения:*

- опираться на собственные знания, способности, систему жизненных ценностей;
- осознавать этические особенности клинической деятельности (профилактика, диагностика, терапия - факторы, влияющие на стиль жизни);
- выявлять и решать личные этические проблемы;
- разграничивать области профессиональных интересов и работы с частной жизнью врача; уметь достигать желаемого равновесия между ними.

3. *Научные особенности:*

- иметь знания об общих принципах, методах, теоретических основах проведения научных исследований; базовых понятиях статистики (частота новых случаев, распространенность, прогностичность и т.д.);
- иметь исчерпывающие знания научных основ патологии, клинических проявлений заболеваний и их диагностики, терапии и прогноза, эпидемиологии, теории принятия решений, теории формулирования гипотез и принятия решений, профилактической медицины;
- уметь найти, проанализировать и критически оценить медицинскую литературу;
- совершенствовать непрерывное профессиональное развитие и улучшать его качество.

Сложность ОВП/СМ как научной дисциплины определяется взаимодействием основных компетенций, сфер деятельности и особенностей развития, перечисленных выше.

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТА - ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ/СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Врач общей практики/семейный врач - это врач-специалист, прошедший подготовку в соответствии с принципами дисциплины. Он работает в системе оказания первичной медико-санитарной помощи и несет основную ответственность за обеспечение непрерывной медицинской помощи каждому обратившемуся за ней пациенту, независимо от его возраста и пола, а также характера его заболевания. Он осуществляет медицинскую помощь пациенту с учетом особенностей его семьи, общества, в котором он проживает, его культуры, обеспечивая соблюдение принципа индивидуальности личности пациента.

Современное представление о специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)» и врачи общей практики (семейные врачи) основывается на компетентностном подходе.

### **Определения компетентности**

- «Ряд процессов в профессиональной врачебной практике, основанных на знаниях, умениях и отношении, которые необходимы для того, чтобы профессиональные действия соответствовали и отвечали потребностям в любое время» (Институт здоровья Каталонии).
- «Компетентность может быть определена широкими профессиональными терминами или как конкретное знание, навык, отношение или поведение» (Всемирная федерация медицинского образования, 2003).
- «Динамическое сочетание атрибутов (знаний, их практического применения, навыков, принимаемой на себя ответственности), позволяющее описать результаты обучения в соответствии с данной программой, или совокупность умений, приобретенных обучающимися по окончании процесса обучения» (EURACT, WONCA, 2004 г.).
- «Компетенции - это динамическое сочетание знаний, умений и способов их применения, а также отношений, которые базируются на содержании образовательной программы» [Образовательный стандарт по специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)», Россия, 2005].

Однако до сих пор нет согласованного определения компетентности, которое бы охватывало все важные области профессиональной медицинской практики.

G.E. Miller в 1990 г. (рис. 1.2) описал четыре стадии компетентности в виде пирамиды: «знать», «знать, как», «показать, как» и «сделать». Каждый уровень основывается на предыдущем уровне. Уровень «знать» - чистое теоретическое знание; уровень «знать, как» отражает применение знания; «показать, как» демонстрирует способность/умение использовать определенное знание или устанавливать определенные взаимоотношения; уровень «сделать» демонстрирует деятельность врача в каждодневной работе.



Miller GE. The assessment of clinical skills/competence/performance. Academic Medicine (Supplement) 1990; 65: S63-S7.

### Рис. 1.2. Простая модель компетентности

Структура компетентности включает три категории (области): знание, навыки и отношение. Знание относится к познавательной области; навыки отражают фактические способности врача применять знание в своей повседневной работе; отношение принадлежит к эмоциональной сфере работы врача и включает его убеждения, вероисповедания, моральные ценности, которые могут повлиять на оказание помощи пациентам.

В медицине существует следующая иерархия компетентности:

- ключевые компетенции;
- основные компетенции;
- конкретные (изолированные) компетенции.

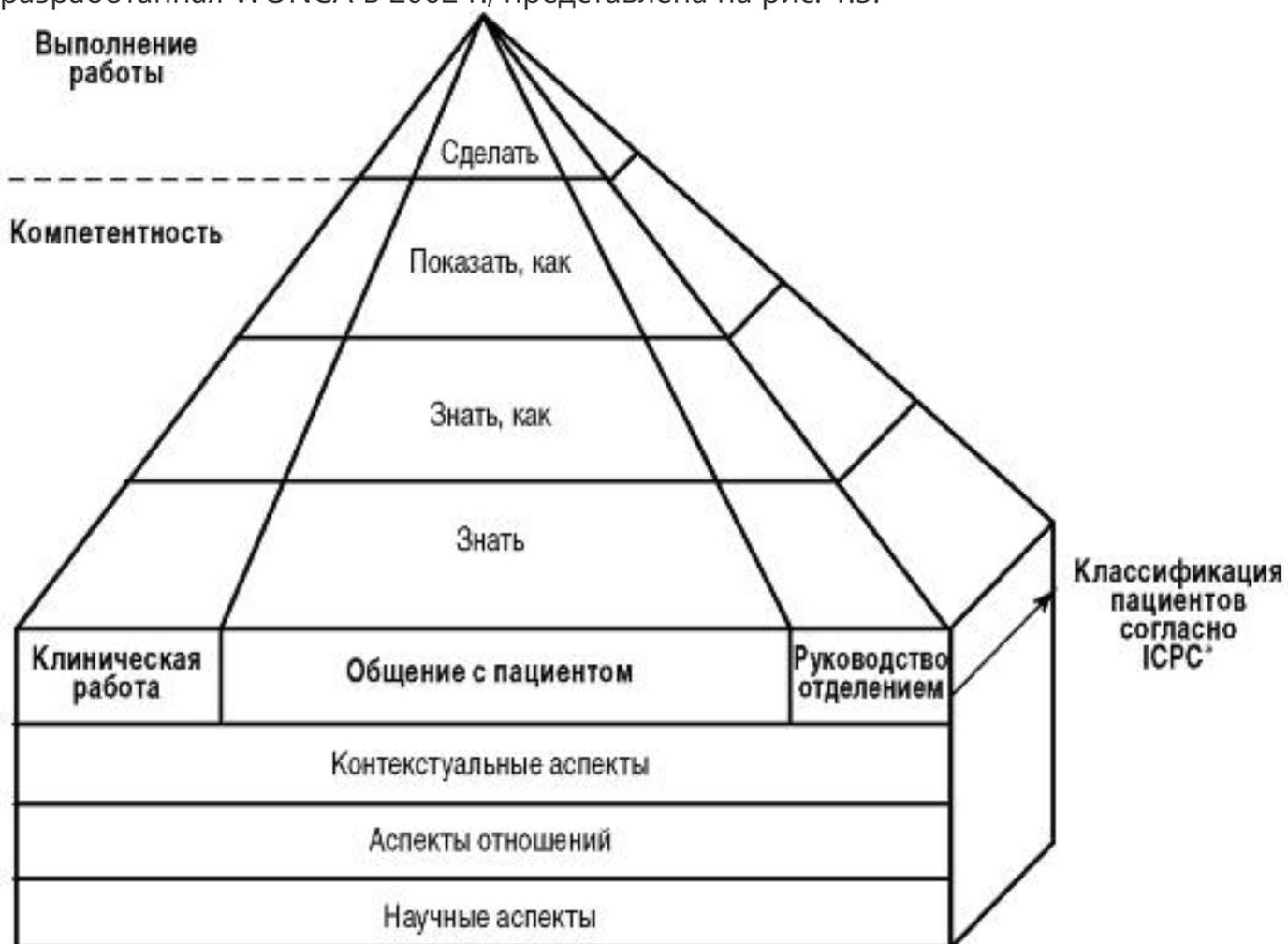
**Ключевые компетенции** - это обобщенно представленные основные компетенции для медицинской профессии в целом, которые обеспечивают нормальную профессиональную деятельность врача в обществе. В некоторых странах их обозначают термином «области компетенции». Ключевые компетенции не зависят от организации системы здравоохранения. Ключевые компетенции являются фундаментом формирования квалификационных требований к уровню подготовки врачей, содержания образовательных стандартов, учебных программ и учебных планов, квалификационных характеристик врача. Излагаются в официальных руководящих документах профессиональных медицинских организаций. Например, ключевые компетенции для всех врачей Объединенного Королевства определены в

Источник KingMed.info

официальном документе Общего медицинского совета «Хорошая медицинская практика» (Good medical practice, 2006) и включают:

- обеспечение высококачественной медицинской помощи;
- поддержание хорошей медицинской практики;
- взаимоотношения с пациентом;
- обучение и повышение профессиональной квалификации, ее оценка;
- работа с коллегами;
- честность;
- состояние здоровья.

**Основные компетенции** - это компетенции для каждой медицинской специальности, которые учитывают особенности этой специальности и деятельности врача. Они не зависят от организации системы здравоохранения. Основные компетенции для каждой специальности разрабатываются и утверждаются профессиональными международными и/или национальными ассоциациями. Взаимосвязанная схема компетентности врача общей практики (семейного врача), разработанная WONCA в 2002 г., представлена на рис. 1.3.



\*ICPC — International Classification of Primary Care (Международная классификация в первичной медицинской помощи).

**Рис. 1.3.** Схема компетентности врача общей практики

Источник KingMed.info

Пирамида WONCA предназначена для визуального представления взаимодействия основных компетенций врача общей практики (семейного врача). В ней отражена сложная взаимосвязь основных его компетенций, которая должна лежать в основе обучения, научных исследований, повышения качества семейной медицины и профессиональной деятельности.

**Конкретные (изолированные) компетенции** - это компетенции, которые побуждают врача выполнять конкретные действия: медицинские вмешательства, процедуры, мероприятия, умение общаться с пациентом и его семьей, проводить дифференциальную диагностику и т.д.

### 1.3. ФИЛОСОФИЯ И ПРИНЦИПЫ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

*Общая врачебная практика (семейная медицина) - динамически развивающаяся дисциплина. Философия, концепции и подходы в семейной медицине принципиально отличаются от других дисциплин. Знание основ семейной медицины и умение их применять в своей профессиональной деятельности являются важными составляющими компетенции врача.*

Задача ОВП (СВ) состоит в обеспечении доступной качественной медицинской помощи всему обслуживаемому населению на основе философии и принципов семейной медицины. Философская основа семейной медицины базируется на твердом убеждении в единстве биологического и психологического в человеке.

По мере развития семейной медицины как клинической и научной дисциплины многие ее фундаментальные принципы уточнялись и дополнялись. Они в той или иной степени практически одинаково представлены в различных источниках. Robert B. Taylor в книге «Family medicine: principles and practice», описывая философские принципы и их воздействие на медицину, выделил следующие важные ценности, которые имеют наибольшее влияние на практику каждого семейного врача и семейной медицины в целом: непрерывная помощь; всеобъемлющая помощь; координирующая помощь; помощь, основанная на системе здравоохранения; помощь, основанная на взаимоотношениях.

В 1985 г. Колледж семейных врачей Канады разработал четыре базовых принципа семейной медицины:

- семейный врач - квалифицированный врач;
- семейная медицина основана на сообществе;
- семейный врач является ресурсом для населения;
- взаимоотношения с пациентом играют центральную роль для семейного врача.

Эти принципы остаются актуальными до настоящего времени.

Philip D. Sloane и соавт. в книге «Essentials of Family Medicine» (2008) сформулировали современное представление принципов семейной медицины: непрерывная помощь; всеобъемлющая; координирующая; ориентированная на общество; сфокусированная на профилактике; основанная на доказательной практике; биопсихосоциальная с точки зрения жизненного цикла; ориентированная на семью.

**Непрерывная помощь** является фундаментальной и неотъемлемой частью семейной медицины и во всем мире рассматривается как одна из основных ценностей и часть работы врачей общей практики. Она направлена преимущественно на человека, а не на болезнь, и в ее основе лежат длительные личные взаимоотношения пациента и врача; она не ограничивается одним конкретным эпизодом или проявлением заболевания, охватывает медицинскую помощь на протяжении длительного времени в различные периоды жизни человека. Непрерывность в оказании помощи помогает проводить своевременную диагностику и лечение, формирует такие уникальные характеристики семейной медицины, как ориентированность на личность и взаимоотношения врача и пациента. Продолжительность взаимоотношений и частота контактов с пациентом играют

Источник KingMed.info

важную роль в развитии чувства ответственности врача. После года работы вероятность того, что у доктора появится ощущение ответственности за пациента, увеличивается в 2 раза, а через 5 лет - в 16 раз (Hjortdahl, 1992). Увеличение взаимопонимания врача с пациентом повышает приверженность пациента к выполнению рекомендаций, а также может уменьшить вероятность врачебных ошибок.

Французский сельский семейный доктор из Лимузена Rene Nicolas сказал: «В медицине, с одной стороны, имеются технические средства, а с другой стороны - отношения с пациентом. Для меня это соотношение составляет 50/50... Пациент, доверяющий врачу и сохраняющий позитивное отношение, выздоравливает лучше».

Большинство исследований показало, что непрерывная помощь оказывает наибольшее влияние на результаты, поэтому рассматривается как важный компонент качества.

Непрерывная медицинская помощь имеет несколько характеристик, которые наиболее полно представлены в табл. 1.1.

**Таблица 1.1.** Типы непрерывной медицинской помощи (Mohammed Al-Azri, 2008)

| Тип непрерывной помощи                          | Определение   |
|---|---|
| Относительная/межличностная <sup>1</sup>        | Постоянные отношения между пациентом и одним или более поставщиками медицинских услуг   |
| Продольная <sup>1</sup>                         | Помощь одного врача или нескольких специалистов по возможности в соответствии с имеющимися потребностями пациента   |
| Предоставляемая командой медицинских работников | Оказание помощи группой медицинских специалистов, работающих в первичной и/или вторичной <sup>2</sup> медицинской помощи, обеспечение устойчивой связи и координации по лечению пациентов |
| Пересекающая границы                            | Помощь, которая следует за пациентом вне зависимости от того, где она предоставляется, например, от первичной ко вторичной <sup>2</sup> медицинской помощи или наоборот                   |
| Географическая                                  | Помощь, которую пациент получает в конкретном месте (в офисе, дома, в больнице и т.д.)  |
| Информационная                                  | Информация о пациенте следует за ним  |
| Управляемая                                     | Последовательное и согласованное управление состоянием здоровья, отвечающее изменяющимся потребностям пациента  |
| Основанная на опыте                             | Скоординированная и последовательная помощь на основе решения пациента  |
| Гибкая  | Медицинские услуги гибкие и приспособлены к меняющимся во времени потребностям отдельных пациентов  |

<sup>1</sup> Относительную и продольную непрерывность не всегда легко отличить друг от друга, и поэтому их часто рассматривают как один вид непрерывности.

<sup>2</sup> Вторичная помощь включает специализированную амбулаторную и госпитальную помощь (Примеч. ред.).

Содействие непрерывности обслуживания положительно влияет и на врачей, и на пациентов и является важнейшей задачей общей практики.

Противоположностью непрерывной медицинской помощи является фрагментированная помощь.

**Всеобъемлющая помощь** означает, что все проблемы здоровья населения должны относиться к первичной медицинской помощи с краткосрочным направлением к специалистам поликлиник и стационаров по мере необходимости. В ходе оказания первичной помощи семейный врач может решить до 95% всех проблем пациента, связанных со здоровьем. Исключения должны составлять случаи, которые явно требуют ведения больного профильным специалистом, например злокачественные новообразования. Семейный врач оценивает все потребности пациента в отношении его здоровья в целом и предоставляет ему персональную помощь в одной или нескольких областях медицины. При этом уделяется особое внимание профилактике заболеваний и укреплению здоровья. Практика семейного врача не ограничивается строго определенными проблемами со здоровьем: проблему определяет пациент. Это означает, что семейный врач не может сказать: «Я сожалею, но ваша болезнь не в моей компетенции». Любая проблема со здоровьем одного из наших пациентов в нашей области (Ian R. McWhinney).

При сопоставлении объемов помощи, которую предоставляют врачи общей практики в разных странах, видно, что имеются значительные различия. Недавно в США стационарная помощь и охрана материнства были определены в качестве основных элементов работы семейного врача. По сравнению с другими европейскими странами в Великобритании врачи принимают более активное участие в ведении хронических заболеваний, но не участвуют в санитарном просвещении, как в большинстве других стран.

**Координирующая помощь.** Несмотря на то что врач общей практики может решить большинство проблем, связанных со здоровьем, с которыми пациенты к нему обращаются, при необходимости защищая их интересы, он обязан обеспечить правильное и своевременное направление к профильному специалисту. Выполняя функцию координатора, врач должен проинформировать пациента о существующих услугах и о том, как ими лучше всего воспользоваться. Координация обеспечивает непрерывность и логическую последовательность предоставления помощи пациентам и их семьям. К факторам, определяющим эффективность координирующей помощи, относятся: своевременный доступ, эффективное планирование, сокращение дублирования услуг, взаимодействие поставщиков услуг, поддержка и информация для пациентов.

Координация помощи становится все более важной по мере старения населения, так как в связи с этим увеличивается распространенность сопутствующих заболеваний. Например, во Франции для лучшего обслуживания пожилых людей, больных с хроническими заболеваниями и деменцией проводятся специальные программы, направленные на координацию медицинской и социальной помощи. Цель таких программ заключается в расширении обмена информацией о пациентах между поставщиками услуг с целью улучшения планирования. Как в настоящее время, так и в обозримом будущем координации помощи будет отводиться все более важная роль,

поскольку современные модели развития общей врачебной практики во всем мире направлены на расширение интеграции с другими секторами здравоохранения и оказание медицинской помощи конкретному пациенту мультидисциплинарной командой.

Помощь, ориентированная на общество, рассматривает проблемы пациента в контексте его/ее жизни в местном сообществе. Семейный врач должен быть в курсе потребностей населения в услугах здравоохранения данного сообщества и совместно с другими работниками и службами из других областей, а также с группами самопомощи разрабатывать позитивные изменения в решении этих проблем. Помощь, ориентированная на сообщество, входит в группу основных компетенций семейного врача и заключается в способности согласовывать потребности отдельных пациентов с потребностями всего обслуживаемого населения и имеющимися ресурсами. Это умение включает понимание особенностей местного сообщества, наличие и состояние местных ресурсов здравоохранения, а также управление этими ресурсами. Врачи несут ответственность за сообщество, в котором они работают, и эта ответственность выходит за рамки консультирования конкретного пациента. Характер и объем работы врачей общей практики определяются составом сообщества; следовательно, врачи должны понимать его возможности и ограничения с точки зрения социально-экономических и иных особенностей. Например, понимать взаимосвязь здравоохранения с социальным обеспечением, последствиями нищеты, этнической и местной эпидемиологической ситуацией, осознавать, что существует неравенство в доступе к системе здравоохранения, понимать эпидемиологические особенности населения, структуру системы здравоохранения, ее экономические ограничения и т.д. В системах здравоохранения всех стран медицинская помощь нормируется, и врачи общей практики участвуют в решениях о нормировании этой помощи, поэтому их этический и моральный долг - влиять на политику в области здравоохранения в сообществе.

**Помощь, сфокусированная на профилактике,** - важнейшая характеристика общей врачебной практики. Семейный врач обеспечивает профилактику заболеваний среди прикрепленного контингента, совместно с санитарноэпидемиологическими службами участвует в мероприятиях первичной профилактики, проводит вторичную и третичную профилактику, при необходимости привлекая специалистов. Планируя профилактические мероприятия, семейный врач не ограничивается рамками непосредственной причины посещения пациента. Соответственно возрасту и эпидемиологической обстановке он обязательно обсудит с пациентом актуальные вопросы его поведения в отношении собственного здоровья, например питания, физических нагрузок, психоэмоционального стресса, вредных привычек и др. Таким образом, при каждом контакте со своими пациентами врач использует возможности для профилактики, продвижения здоровья и медико-санитарного просвещения (обучения).

Принципиальная разница между специалистом и врачом общей практики при оказании профилактических услуг состоит в том, что узкий специалист принимает клинические решения с точки зрения конкретного пациента, а не группы населения в целом, в отличие от врача общей практики, который использует оба подхода.

Процесс принятия решений о проведении профилактических вмешательств и их обоснованности в общей врачебной практике основан на знании распространенности данной патологии в конкретной популяции и доказанной эффективности таких вмешательств.

**Биопсихосоциальная, с точки зрения жизненного цикла,** модель утверждает, что биологические, психологические (включающие мысли, эмоции и поведение пациента) и социальные факторы играют важную роль в развитии и проявлении заболевания, что здоровье человека можно лучше понять с точки зрения сочетания биологических, психологических и социальных факторов, а не только биологических. Биопсихосоциальная модель была разработана врачом-психиатром George L. Engel (1977) и легла в основу целостного подхода в семейной медицине. Биологический компонент биопсихосоциального подхода направлен на понимание и выявление причины болезни, связанной с функционированием тела человека. Психологический компонент подразумевает рассмотрение потенциальных психологических причин проблем со здоровьем, например, отсутствие самоконтроля, эмоциональных потрясений и негативного мышления. Социальный компонент позволяет исследовать, каким образом различные социальные факторы, такие как социально-экономическое положение, образование, культура, бедность, технологии и религия, могут влиять на здоровье. Взаимодействие всех компонентов рассматривается в развитии от зачатия до смерти индивидуума с учетом вопросов, которые возникают на каждом этапе жизни человека.

В своей практической работе врачи в основном концентрируются на биологических аспектах болезни, хотя многие из них считают биопсихосоциальный подход нужным, но трудновыполнимым, из-за того, что его применение требует достаточно много времени. Биопсихосоциальный подход имеет большое значение в профилактике заболеваний и травм, продвижении здорового образа жизни, при ведении больных с хроническими заболеваниями, например, диабетом, артериальной гипертензией, при оказании паллиативной помощи и др.

Биопсихосоциальная модель должна быть включена в клинико-биологическую модель подготовки и клинической практики семейного врача и лежать в основе научных исследований в семейной медицине. Семейный врач должен уметь применять эту модель с учетом культурных и экзистенциальных аспектов жизни людей.

**Ориентированная на семью.** Общая врачебная практика направлена на решение проблем здоровья пациентов в контексте их семьи, социального и культурного окружения и обстоятельств, в которых они живут и работают. Наибольшее различие между семейной медициной и множеством других клинических дисциплин состоит в

том, что она выходит за рамки разделения души и тела, которое, как пропасть, проходит через всю медицину. Семейная медицина по определению не может принять такого разделения. Поэтому, оказывая помощь членам семьи, семейный врач становится частью сложных семейных отношений. Описывая взаимоотношения семейных врачей с пациентами и их семьями, E. Bader дает следующие рекомендации: врач должен советовать, а не приказывать, его задача - не решать все проблемы семьи, а лишь готовить ее к переменам.

Семья играет исключительную роль во всем, что касается здоровья и благополучия человека. Особенность практики семейного врача состоит в том, что он наблюдает своих пациентов в домашних условиях, так как большинство больных лечатся не в больницах, а дома. Это знание дает врачу понимание контекста или экологии\* болезней своих пациентов.

Т. Кемпбелл, Д. Сиберн и С. Макдениэл (T.L. Campbell, D.B. Seaburn, S. H. McDaniel) выделили следующие основные принципы работы врача с семьей: оценка жалоб с учетом обстановки в семье, использование родословных, роль бесед с членами семьи, важность сотрудничества с психотерапевтами.

Много медицинских проблем связано с семьей, в частности наркомания, алкоголизм, сексуальные расстройства, хронические заболевания и др. Врачи общей практики постоянно взаимодействуют с членами семьи по вопросам здоровья и болезней. Биопсихосоциальная модель призывает вовлекать семью в оказание помощи пациенту. Среди навыков, применяемых с целью привлечь семью, наиболее важным является сочувствие. Эмпатия предлагает поставить врача на место пациента и его семьи, выразить эмоциональное понимание их проблем и повышает вероятность того, что пациенты и их семьи будут соблюдать рекомендации. Вовлечение семьи в решение проблем здоровья и болезни человека - сложный процесс, который может принести удовлетворение пациенту и врачу. Очень важно признать, что семья - бесценный ресурс и для пациента, и для врача, но еще более важным ресурсом является сохранение постоянных отношений семейного врача с пациентами и их семьями.

Методы семейной медицины варьируют в промышленных и аграрных, бедных и богатых районах. Но независимо от того, в каких условиях практикует семейный врач, он действует в соответствии с философией и принципами дисциплины, воспринимая пациента как единое целое, а человека как такового - в единстве с окружающей средой.

\* Слово «экология» происходит от греческих слов «oikos» (дом) и «logos» (изучать) и буквально означает «изучать дом».

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Денисов И.Н. Общая врачебная практика (семейная медицина): перспективы развития // Здравоохранение. - 2006. - №12. - С. 15-22.

Денисов И.Н. Развитие семейной медицины - основа реорганизации первичной медикосанитарной помощи населению Российской Федерации // Главврач. - 2007. - №5.

Денисов И.Н., Заугольникова Т.В. Общая врачебная практика (семейная медицина). Методическое пособие по реализации образовательного стандарта в системе менеджмента качества. - М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2007. - 448 с.

Денисов И.Н., Заугольникова Т.В., Черниенко Е.И. Взаимодействие врачей общей практики (семейных врачей) со специалистами поликлиник и стационаров. Учебное пособие. - М.: ИД «Русский врач», 2006. - 44 с.

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина). Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2005. - 1000 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: В 4 кн. Кн. 1. Основы общей врачебной практики. Раздел «Здоровье семьи». / Под общ. ред. Дж. Нобеля: Пер. с англ. - М.: Практика, 2005. - С. 67-74.

Охрана здоровья сельских жителей: медико-социальные и правовые аспекты. Аналитический вестник №18 (363). Аналитическое управление аппарата Совета Федерации. - М., 2008. - 58 с.

Хальфин Р.А., Денисов И.Н., Андреева О.В. и др. Семейная медицина - основа реорганизации первичной медико-санитарной помощи населению Российской Федерации // Экономика здравоохранения. - 2006. - №3. - С. 64-68.

Шевский В.И., Шейман И.М., Шишкин С.В. Модернизация российского здравоохранения: 2008-2020. Концепция ГУ ВШЭ. - М.: - 2008. <http://www.rosno-ms.ru/LoadedFiles/kontsepsiya.doc>

Шейман И.М., Шишкин С.В. Российское здравоохранение: новые вызовы и новые задачи. - М.: ИД ГУ ВШЭ, 2009. - 66 с.

Шишкин С.В., Шевский В.И. Реформирование первичной медицинской помощи: препятствия и перспективы. Институт экономики переходного периода. - М., 2006. - 52 с. <http://www.iet.ru/files/text/usaid/pervich.pdf>

A Textbook of Family Medicine. 3th ed. / Ian R. McWhinney, Thomas Freeman. - Oxford Univ. Pr., 2009. - 472 p.

Barr M., Ginsburg J. The advanced medical home: a patient-centered, physician-guided model of health care. A policy monograph of the American College of Physicians. - 2005. [http://www.acponline.org/advocacy/where\\_we\\_stand/policy/adv\\_med.pdf](http://www.acponline.org/advocacy/where_we_stand/policy/adv_med.pdf).

Family Medicine in Canada - Vision For The Future. The College of Family Physicians of Canada. National Office. - November, 2004. [http://www.cfpc.ca/uploadedFiles/Resources/Resource\\_Items/FAMILY\\_MEDICINE\\_IN\\_CANADA\\_English.pdf](http://www.cfpc.ca/uploadedFiles/Resources/Resource_Items/FAMILY_MEDICINE_IN_CANADA_English.pdf)

Источник KingMed.info

Family medicine: principles and practice. 6th ed. / Ed. Robert B. Taylor: associate aditirs, Alan K. David et al. - Springer and Verlag, 2003. - 1170 p.

Fryer G.E., Green L.A., Dovey S.M., Phillips R.Jr. The United States relies on family physicians, unlike any other specialty // Am.Fam. Physician. - 2001. - N 63 (9). - P. 1669.

Good medical practice. General Medical Council. Guidance for doctors - 2006. - 44 p.  
[http://www.gmc-uk.org/static/documents/content/GMP\\_0910.pdf](http://www.gmc-uk.org/static/documents/content/GMP_0910.pdf)

Leiyu Shi, James Macinko, Barbara Starfield, John Wulu, Jerri Regan, Robert Politzer. The Relationship Between Primary Care, Income Inequality, and Mortality in US States, 1980-1995 // J.Am. Board Fam. Pract. -2003. - N 16. - P. 412-422.

Martin J.C., Avant R.F., Bowman M.A. et al. The future of family medicine: a collaborative project of the family medicine community // Ann.Fam. Med. - 2004. - N 2. - Suppl. 1. - S1-32

Mayur Lakhani, Maureen Baker, Steve Field. The Future Direction of General Practice - A roadmap. - London: Royal College of General Practitioners, 2007.

Starfield B., Shi L., Grover A., Macinko J. The effects of specialist supply on populations health: Assessing the evidence // Health Aff. March. - 2005. - N 15.

The European Definition of General Practice // Family Medicine. - 2005. - WONCA Europe. - 32 p. <http://www.woncaeurope.org/Definition%20GP-FM.htm>

## 1.4. ПОПУЛЯЦИОННОЕ ЗДОРОВЬЕ (ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ)

Термин «популяционное здоровье» (англ. *public health*), как правило, используется наравне с понятиями «здоровье населения», «общественное здоровье» и является одной из основополагающих характеристик состояния общества в целом, ответственной в том числе и за безопасность государства (из речи экспрезидента РФ Д.А. Медведева). В данном руководстве термины «популяционное здоровье», «здоровье населения» и «общественное здоровье» будут использоваться как эквивалентные.

Термин «популяционное здоровье» (общественное здоровье) имеет несколько значений. В узком смысле под понятием «общественное здоровье» подразумевается как здоровье населения, так и система превентивных мер, направленных на защиту здоровья населения, окружающей среды и контроль инфекционных заболеваний. В более широком смысле понятие «общественное здоровье» включает не только надзор за деятельностью всех медицинских служб (профилактических и клинических), но и множество других аспектов деятельности системы здравоохранения, прямо или косвенно влияющих на здоровье людей: охрана окружающей среды, поддержание здорового образа жизни, подготовка персонала и учреждений системы здравоохранения, организация и экономическое обеспечение программ здравоохранения, распределение услуг, связанных со здоровьем.

В данном руководстве используется современное и более широкое понимание термина «общественное здравоохранение», в котором основное внимание уделено проблеме укрепления здоровья населения. Рассматривая проблему популяционного здоровья, целесообразно определить общее понятие здоровья, установить, чем индивидуальное здоровье отличается от популяционного (общественного).

В целом здоровье зависит от взаимодействия биологических факторов, влияния окружающей среды, системы здравоохранения и образа жизни, который ведет индивидуум, т.е. здоровье - результат действия факторов, связанных с наследственностью; окружающей средой; социальной сферой, образом жизни и медицинским обслуживанием. Устав ВОЗ определяет **здоровье** «как состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только как отсутствие болезней и инвалидности», поэтому в определение здоровья принято включать биологическое здоровье (физическое) и психическое - состояние общего душевного комфорта, обеспечивающее адекватную поведенческую реакцию, и нравственное (система ценностей, установок и мотивов поведения в обществе) как меру социальной активности и трудоспособности.

Как очевидно из вышесказанного, существует несколько понятий здоровья, имеющих разное содержание: популяционное (здоровье населения, группы людей, популяции) и индивидуальное (отдельного человека). Если речь идет о здоровье группы людей, популяции, применяют определение популяционного (общественного) здоровья; если поставлена цель достижения максимального уровня здоровья для каждого

конкретного человека, используется понятие индивидуального уровня здоровья, и, наконец, для решения вопроса о том, к какой категории (больных или здоровых) относится конкретный человек, используют определение индивидуального фактического здоровья.

**Индивидуальное здоровье** - состояние оптимального функционирования организма, позволяющее ему наилучшим образом выполнять свои специфические функции. Наиболее приемлемым методом измерения индивидуального здоровья является балльная оценка, позволяющая получать интегральные индикаторы состояния человека. Различают здоровье и потенциал здоровья - абсолютный показатель биологического максимума, который снижается на протяжении жизни человека в результате воздействия патологических состояний. Используя балльную шкалу, можно выделить отличное (максимальное количество баллов в зависимости от шкалы, например, 100), хорошее (80 баллов), удовлетворительное (60 баллов), плохое (40 баллов) и очень плохое (20-30 баллов) здоровье. Специальные исследования показали, что субъективные оценки и объективные характеристики здоровья в значительной степени совпадают.

Индивидуальные показатели здоровья дают представление о состоянии здоровья отдельных групп и слоев населения, а также позволяют отслеживать происходящие изменения в целом. Уровень здоровья у женщин ниже, чем у мужчин, несмотря на то что продолжительность жизни у них больше. Подобная ситуация в значительной степени определяется социально-экономическими и биологическими факторами: организм женщин, предназначенный для продолжения рода, генетически более устойчив; женщины, как правило, ответственнее подходят к своему здоровью, избегая, например, вредных привычек. Однако женщины больше болеют в связи с рождением и воспитанием детей, организацией семейного быта, чаще посещают медицинские учреждения и много денег тратят на лекарственные средства.

Мужчины менее внимательно относятся к здоровью, нередко рискуют им, имеют вредные привычки, чаще гибнут от внешних причин, будучи здоровыми, в большей мере страдают от социальных болезней, плохо адаптируются к кризисной ситуации и больше трудятся, чтобы содержать семью, не обращая внимания на самочувствие. Более короткая жизнь мужчин предопределена природой (мальчиков рождается больше, т.е. создается некий запас, так как смертность мальчиков начиная с рождения выше, чем девочек) и влиянием социальных и экономических факторов:

- мужчины чаще погибают по причинам, не связанным с состоянием здоровья (в результате убийств - в 4 раза чаще, самоубийств - в 8 раз, всего, включая отравления, травмы и несчастные случаи - в 5 раз);
- мужчины чаще рискуют своим здоровьем на производстве (во вредных условиях работают в 1,5-2 раза больше мужчин);

- вредные привычки (алкоголизм, табакокурение, наркомания) значительно более распространены среди мужчин; 30% общей смертности обусловлено злоупотреблением алкоголем.

Состояние индивидуального здоровья, как и популяционного, характеризуется нисходящей динамикой (ежегодное падение в пределах от 0,05 балла при общем резерве чуть выше 3). Интенсивность снижения потенциала здоровья детей существенно выше средних тенденций: уровень здоровья детей ниже уровня здоровья их родителей, поэтому проблема заболеваемости перемещается из группы пожилых в группы детей и молодежи, которые в детородном возрасте воспроизводят нездоровое потомство, вследствие чего общество все глубже втягивается в «социальную воронку» нездоровья. С 1990 по 2000 г. доля детей, родившихся больными (из числа живорожденных), составляла: в 1990 г. - 14,8%, в 1995 г. - 28,5%, в 2000 г. - 38%, т.е. за 10 лет она увеличилась в 2,6 раза. Около 40% новорожденных появляются на свет нездоровыми, а у большинства потенциал здоровья начинает снижаться сразу после рождения.

Между тем по биологическим законам развитие человека (включая и состояние его здоровья) происходит до 35-летнего возраста. В конце 1970-х гг. «пик» здоровья отмечался в возрасте 25 лет, к концу 1980-х снизился до 16 лет, а в конце 1990-х гг. человек оставался с тем потенциалом, который он имел при рождении, и начиная с этого момента шел вниз. Отмеченные тенденции означают, что социальные факторы вызывают ухудшение состояния здоровья, а сопоставление реального состояния здоровья и биологического потенциала позволяет определить социальные резервы общества, которые можно использовать для развития человека.

Когортные исследования показывают, что с возрастом происходит не плавное, а ступенчатое изменение состояния здоровья взрослого человека с уменьшением его потенциала в течение жизни. Выявлены кризисные точки возрастных групп риска, когда вероятность заболеваний существенно увеличивается. Последние исследования свидетельствуют, что у женщин резкий спад здоровья наблюдается к 40 годам, у мужчин - к 50. Еще одна дополнительная проблема - старение населения (согласно данным переписи населения России 2006 г.). Увеличение числа пожилых и старых людей отразилось на характере заболеваемости: рост по сердечно-сосудистым заболеваниям, злокачественным новообразованиям, общей смертности.

### **Здоровье населения (популяционное или общественное здоровье)**

- основной признак, основное естественное состояние человеческой общности, отражающее индивидуальные приспособительные реакции каждого ее члена и способность всей общности в конкретных условиях наиболее эффективно осуществлять свои социальные и биологические функции, т.е. общественное (популяционное) здоровье - это совокупное здоровье людей, проживающих на определенной территории. В рамках данного термина существует несколько определений популяционного здоровья: выделяют «общинное здоровье», которое

позволяет адекватно передать смысловую нагрузку определения состояния здоровья общности людей, объединенных такими характеристиками, как культура, религия, территория проживания, экологические и социально-экономические особенности среды и органы самоуправления. Традиционное общественное здравоохранение ориентировано на здоровье популяций и общин, но в то же время наряду с этим сохраняется фокус на индивидуальном здоровье. Здоровье общины:

- состояние медико-демографического благополучия группы населения, объединенной местом проживания, социальной инфраструктурой, культурными и этническими особенностями;
- в англоязычной литературе - синоним понятия «общественное здравоохранение» в применении к конкретной группе населения.

**Качество популяционного здоровья** отражает степень вероятности для каждого человека достижения наиболее высокого уровня здоровья и творческой работоспособности на протяжении максимально продленной индивидуальной жизни, а также формирует жизнеспособность всего общества и возможность его непрерывного социально-экономического развития. Качество общественного здоровья - одна из важнейших глобальных проблем современности. В Оттавской хартии улучшения здоровья (ВОЗ, 1986) подчеркнута, что «хорошее здоровье является главным ресурсом социального и экономического развития как общества в целом, так и отдельной личности и является важнейшим критерием качества жизни». Процедура измерения качества общественного здоровья осуществляется с помощью ряда показателей: средняя ожидаемая продолжительность жизни, стандартизованная смертность, младенческая и материнская смертность, причины смерти, потерянные годы потенциальной жизни, общая и первичная заболеваемость, госпитализация, временная нетрудоспособность, инвалидность, рождаемость, естественный прирост населения (естественное движение); их сравнение позволяет выделять регионы с различными уровнями здоровья для проведения мероприятий, направленных на повышение уровня здоровья населения.

Качество популяционного здоровья сравнительно небольших общностей людей оценивается с использованием метода определения **«групп здоровья»**, которые выявляются путем специальных медицинских обследований. На основании объективных медицинских данных о физическом состоянии всю совокупность людей, прошедших обследование, делят на пять групп:

- 1) здоровые;
- 2) здоровые с функциональными и некоторыми морфологическими изменениями (отсутствие хронической болезни при наличии различных функциональных отклонений после перенесенных заболеваний, травм и т.д.);
- 3) больные с хроническими заболеваниями при сохраненных функциональных возможностях организма (компенсированное состояние);
- 4) больные с хроническими заболеваниями (субкомпенсированное состояние);

5) тяжелые больные, находящиеся на постельном режиме, инвалиды групп (декомпенсированное состояние).

Объективный характер этой классификации достигается сравнением по уровню здоровья только одновозрастных совокупностей людей. ВОЗ предлагает получать оценку уровня здоровья тех людей, которые на момент медицинского осмотра достигли международного признанного возрастного рубежа: 1 год, 15 лет, 45 лет и 65 лет. При этом появляется объективная возможность выявлять изменения популяционного здоровья внутри каждой региональной группы населения и сравнивать между собой различные регионы. По результатам оценки здоровья можно говорить о его уровне, например, регион с высоким уровнем популяционного здоровья или страна с низким уровнем популяционного здоровья и т.д.

**Уровень общественного здоровья** - показатель адаптации конкретной общности людей к определенным условиям жизни (насколько данные условия комфортны для нормальной жизнедеятельности этой общины), который формируется в результате взаимодействия экзогенных (природных и социальных) и эндогенных (пол, возраст, наследственность, этническая группа, тип нервной системы и др.) факторов. В самом широком смысле уровень здоровья - это совокупность усредненных демографических, медико-статистических, антропометрических, генетических, физиологических признаков отдельных людей, составляющих общность. Совокупность признаков позволяет судить о жизнеспособности изучаемой общины и ее работоспособности, физическом развитии, заболеваемости, средней продолжительности жизни членов общины, способности их к воспроизводству здорового потомства.

Популяционное здоровье формируется и поддерживается всей совокупностью условий жизни и является результатом действия биологических и социальных факторов. Условия, обстоятельства, конкретные причины, более других ответственные за возникновение и развитие болезней, получили название **«факторов риска»**. Научной основой профилактики хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) и их осложнений является «концепция факторов риска» - первопричины заболеваний неизвестны, однако выявлены факторы, способствующие их развитию и прогрессированию. Некоторые факторы риска (ФР) «более рискованны» (более опасны), чем другие. Они могут также взаимодействовать между собой. Так, если человек имеет два или более факторов риска, суммарный риск для здоровья гораздо выше, чем если имеется только один ФР. Например, мужчина-курильщик с низким уровнем физической активности и семейным анамнезом, отягощенным по сердечно-сосудистой патологии, имеет весьма высокий риск развития артериальной гипертензии и ИБС до 60 лет.

Некоторые факторы риска «фиксированы», и мы не можем влиять на них и изменять их, однако можем сосредоточить дополнительные усилия на том, чтобы уменьшить влияние на здоровье человека «предотвратимых» (корректируемых, влияемых) факторов риска:

- курение;
- недостаток физической активности;
- избыточная масса тела или ожирение;
- неправильное питание;
- алкоголь;
- высокое артериальное давление;
- высокий уровень холестерина.

Мероприятия по изменению образа жизни должны быть рекомендованы всем, независимо от имеющегося заболевания, особенно при наличии факторов риска.

Подсчет и суммация факторов риска часто используются для **вычисления риска для здоровья**. Подсчет проводится с учетом всех факторов риска пациента (возраст, пол, статус курения, уровень артериального давления и т.д.), с использованием специальных таблиц, рекомендованных ВОЗ, - SCORE [Расчет риска развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет для европейских стран с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая Россию]. Согласно текущим руководствам ВОЗ, если суммарный риск развития ССЗ у пациента в течение следующих 10 лет составит 5% и больше, то рекомендуется начинать лечение.

Факторы риска развития хронических заболеваний были выявлены в результате эпидемиологических исследований, проводившихся на протяжении последних 60 лет, начиная с исследования всего населения города Фрамингема (США) с 1948 по 1994 г., когда сопоставлялись биохимические и физикальные данные, полученные в результате скринингов, и эпидемиологические показатели (заболеваемость и смертность). Это исследование позволило количественно оценить абсолютный, относительный и определяющий риск специфических факторов, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Факторы риска могут быть разделены на две группы: основные (главные), роль которых в патогенезе заболеваний доказана (они ассоциируются со значительным увеличением риска развития заболеваний), и дополнительные (ассоциируются с высокой вероятностью развития заболеваний, однако их значение не до конца определено). Существуют биологически обусловленные ФР (пол, возраст человека и др.), которые невозможно изменить, их необходимо учитывать при оценке риска развития заболеваний. Существует также связь между поведением человека, наличием у него вредных привычек и вероятностью развития заболеваний. К факторам, связанным с поведением или образом жизни, относят курение, характер питания и низкую физическую активность.

Многие факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний ассоциируются с другими заболеваниями. Так, например, раком кишечника чаще болеют люди, употребляющие пищу с избытком жиров, с резким недостатком пищевых волокон, а также страдающие ожирением. Аналогичные ФР характерны для развития рака

предстательной железы. На возникновение рака молочной железы могут оказать влияние характер питания (избыток жиров, недостаток пищевых волокон), ожирение, недостаточная физическая активность. Рак шейки матки чаще развивается у курящих женщин. Таким образом, состояние здоровья отдельно взятого человека - явление, в значительной степени обусловленное преимущественно эндогенными факторами. Уровень популяционного здоровья, т.е. здоровья достаточно представительной группы людей (усредненный уровень здоровья), всегда служит показателем влияния окружающей среды.

Научно-технические достижения, архитектура, транспорт, санитария способствовали защите человека от негативных воздействий природных условий, но и в настоящее время на популяционное здоровье влияют компоненты окружающей среды, поэтому характер и структура заболеваемости в конкретном регионе в определенной мере зависят от его природных условий. Выделяют макрогеографические (зональные) подтипы популяционного здоровья (например, арктический, субаридный, субтропический, высокогорный тропический и др.), которые характеризуются специфическим набором заболеваний, четко связанных с ландшафтными условиями. Известно, что в полярных районах преобладают заболевания, обусловленные преимущественно физическими факторами: обморожения, простудные заболевания, нарушения сердечно-сосудистой системы во время магнитных бурь и пр. В тропических странах ведущее место занимают болезни, вызываемые биологическими факторами: возбудителями инфекций и инвазий, ядовитыми животными и растениями. Связь между некоторыми болезнями и географическими условиями иногда отражается в названиях заболеваний, например клещевой или таежный энцефалит, крымская геморрагическая лихорадка и т.д. Кроме того, общие заболевания в различных географических условиях протекают по-разному. Так, болезни системы кровообращения в районах высоких широт с умеренным климатом протекают более тяжело, возникают в более раннем возрасте и дают более тяжелые осложнения, чем в лесных или лесостепных районах.

Популяционное здоровье зависит также от условий жизни населения, включая коммунальное благоустройство, водоснабжение, качество рекреационных ресурсов, техногенные воздействия, которые чаще всего носят пространственно ограниченный характер (территория вокруг крупного города с развитой промышленностью, водоем, в который сбрасываются неочищенные сточные воды). Здоровье населения, ослабленное влиянием на него побочных эффектов хозяйственной деятельности, получило название **локального варианта популяционного здоровья**.

Тип популяционного здоровья определяется по медико-демографическим показателям, которые используются для характеристики уровня здоровья (средняя продолжительность жизни, коэффициенты общей и младенческой смертности, причин смерти, заболеваемости, временной утраты трудоспособности, инвалидности). В настоящее время в мире сохранились все **типы общественного здоровья**, но

соотношение территорий с населением того или иного типа здоровья резко изменилось.

- Примитивный тип - простое выживание популяции под постоянной угрозой насильственной смерти. Средняя продолжительность жизни в самый ранний период человеческой истории находилась в пределах 20-22 лет, младенческая смертность (смертность в возрасте до 1 года) составляла в среднем 500 случаев на 1000 новорожденных. На первом месте по причинам болезней и смерти стояли травмы.
- Постпримитивный - сравнительно короткая жизнь населения (не более 35 лет) с высокой вероятностью преждевременной смерти от периодически возникающих эпидемий болезней и неблагоприятного течения соматических заболеваний. Большинство людей погибали от внешних причин. Младенческая смертность - 200 и более случаев на 1000 новорожденных.
- Квазимодерный - достаточная продолжительность жизни в диапазоне 60-68 лет сопровождается преждевременной смертностью населения трудоспособного возраста от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, несчастных случаев, отравлений и травм.
- Модерный (современный тип здоровья населения развитых стран). Продолжительная жизнь большинства в пределах 75-80 лет. Основные причины смерти - сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, пик смертности которых по сравнению с предыдущими типами сдвинут к более старшему возрасту, младенческая смертность - не более 8-10 случаев на 1000 новорожденных.
- Постмодерный - полноценная жизнь всей популяции продолжительностью не ниже 82-85 лет, а младенческая смертность - не более 5 случаев на 1000 новорожденных. Резкое снижение заболеваемости, полноценная жизнь подавляющего большинства, медицина, направленная на повышение уровня здоровья практически здоровых людей.

В настоящее время в мире доминируют два типа общественного здоровья: квазимодерный и модерный при наличии зачатков постмодерного типа и остатков примитивного и постпримитивного.

Изменение качества здоровья зависит от развития человечества, поэтому в основе классификации популяционного здоровья лежит выделение смены типов здоровья путем **эпидемиологических переходов**. Первый эпидемиологический переход привел к ликвидации целой группы причин преждевременной смертности - инфекционных и паразитарных заболеваний, высокой детской смертности. Вторая эпидемиологическая революция в развитых странах началась, когда население этих стран оздоровилось настолько, что из причин смерти исключили почти все болезни, излечиваемые массовой иммунотерапией, химиотерапией и хирургическими операциями. Оставшиеся причины смерти оказались в группе неизлечимых на современном уровне, но их фатальный исход может быть отсрочен. Стало возможным продление жизни до пределов ее биологически оправданной продолжительности,

выхаживание недоношенных детей с малой массой тела, а также уменьшение количества случайных смертей во всех возрастных группах за счет упорядочения условий труда и быта. Сейчас в развитых странах из-за увеличения в составе населения людей пожилого возраста, страдающих различными хроническими заболеваниями, не приводящими в течение многих лет к летальному исходу, эти заболевания не имеют тесной связи со смертностью, т.е. смертность может снижаться при одновременном возрастании показателей заболеваемости и накоплении контингентов хронически больных в популяции.

Здоровье людей и заболевания, особенно массовые, во все времена были связаны с жизнью любого общества. Реакция населения на кардинальные изменения политической и экономической ситуации оценивается как социальный стресс. Известно, что стресс служит «пусковым механизмом» адаптации, однако если стресс персистирует, то человек (или общество) либо адаптируется к новым условиям, либо входит в фазу болезни с выздоровлением или хронизацией, что проявляется ухудшением качества общественного здоровья. Постоянный стресс приводит к росту сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, а также стимулирует антисоциальное поведение, в том числе пьянство и алкоголизм. С антиалкогольной кампанией в СССР связано увеличение продолжительности жизни населения.

На гребне перестройки зарегистрирована самая высокая за всю историю России ожидаемая продолжительность жизни: у мужчин в 1986-1987 гг. - 64,91 года, в 1988 г. - 64,8 года, у женщин - 74,55 и 74,43 года соответственно. В этот период значительно снизилась смертность не только от сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди мужского населения, но и от несчастных случаев, отравлений и травм.

Еще один важный показатель общественного здоровья - психический статус населения. Свыше 70% населения страны в настоящее время находятся в состоянии затяжного психоэмоционального и социального стресса, вызывающего рост депрессий, реактивных психозов, тяжелых неврозов, психосоматических расстройств, внутренних заболеваний, алкоголизма, наркомании и других форм девиантного поведения. Среди показателей популяционного здоровья, являющихся индикаторами общего санитарно-эпидемиологического неблагополучия, с 1992 г. отмечен рост числа заболеваний (сифилис, туберкулез), возникновение которых обусловлено социальными процессами, ухудшением бытовой и санитарной инфраструктуры, низким качеством медицинского обслуживания.

В настоящее время можно предположить, что часть населения начала адаптироваться к сложившейся общественно-политической и социально-экономической ситуации, хотя окончательные выводы будут сделаны только тогда, когда тренд описанных показателей станет более устойчивым. Тем не менее уже сейчас особую настороженность вызывает резкое ухудшение здоровья трудоспособного населения, детей и подростков.

Человеческий потенциал - главная составляющая любой общественной системы. Его качество обуславливает конкурентоспособность рабочей силы и развитие экономики в целом. Из двух стран большей совокупной мощью обладает та, у которой при прочих равных условиях выше демографический ресурс, определяемый не только количественными, но и качественными параметрами, социальными, экономическими и культурными возможностями человека и населения в целом.

Любая потеря людских ресурсов - независимо от характера и конкретных причин, особенно для нашей страны с ее громадной территорией - оказывается не только внутривнутриполитической, но и геополитической проблемой, поскольку такие потери дестабилизируют общество и могут стать угрозой национальной безопасности. В результате социально-экономических трансформаций 90-х гг. в России возник жесткий демографический кризис, который, в частности, выразился в резком снижении рождаемости и повышении смертности. По оценке Госкомстата, на 1 января 2001 г. постоянное население Российской Федерации насчитывало 144,8 млн человек. Начиная с 1992 г. его численность неуклонно сокращается. В 1992 г. Россия прошла точку «невозврата» в динамике численности населения, поскольку рост населения полностью прекратился. С 1999 г. сокращение численности населения ускорилось, составив 0,5% в год против 0,2-0,3% в 1995-1998 гг., и к 2050 г. ожидается снижение этого показателя до 100 млн человек.

Здоровье нации существенным образом влияет на характер демографических процессов, в том числе уровень смертности и продолжительность жизни, уровень рождаемости и репродуктивности, качество новых поколений и, в конечном счете, - на численность населения в будущем. Потенциал здоровья - это наилучшее состояние здоровья, которого конкретный человек может достичь вне зависимости от наличия нарушений здоровья. Потенциал здоровья определяется как способность обеспечить такое состояние общества, при котором жизнь каждого человека создает условия для привития навыков здоровой жизни всем членам этого общества.

Таким образом, для решения задачи улучшения здоровья населения необходимо выявить факторы, определяющие здоровье; осознать, что здравоохранение как отрасль, производящая медицинские услуги, - лишь один из факторов обеспечения здоровья; определить приоритеты и значимость факторов здоровья.

С методологической точки зрения здоровье оценивается на двух уровнях, которые связаны между собой, но имеют самостоятельное значение. На макроуровне дается оценка **популяционного здоровья** (здоровье населения страны, региона, отдельных территорий, а также крупных демографических групп), на микроуровне оценивается состояние индивидуального здоровья. Главный индикатор здоровья человеческой популяции - это ожидаемая продолжительность предстоящей жизни (ППЖ), вычисляемая на основе ежегодной смертности живущих поколений. Ожидаемая продолжительность жизни или средняя продолжительность предстоящей жизни - среднее число лет, которое проживет младенец при условии, что в течение

всей его жизни будут сохраняться неизменными структура причин смерти и уровни смертности, имевшиеся в году его рождения. На протяжении жизненного цикла во всех возрастных группах (кроме крайних двух - до 1 года и старше 85 лет) коэффициенты смертности у мужчин выше, чем у женщин, что в значительной мере связано с их более витально рискованным поведением. В результате ожидаемая продолжительность жизни в зависимости от возраста имеет устойчивую закономерность и у женщин выше на 12-13 лет (к 2008 г. разница достигла 15 лет). С середины 1990-х гг. ППЖ мужчин снижается и на сегодня составляет 59 лет. ППЖ мужчин, проживающих в сельской местности, несколько ниже, чем у горожан, что свидетельствует о более жестких условиях проживания на периферии. С 1990 по 2003 г. продолжительность предстоящей жизни всего населения России снижалась, за это время мужчины потеряли 5-6,2 лет жизни, а женщины - 2,3-3,1 года.

Круг индикаторов ППЖ при оценке динамики популяционного здоровья дополняется также некоторыми показателями смертности, а именно младенческой смертностью. Имеются в виду отношение числа смертей младенцев в возрасте до 1 года к числу живорождений в том же году, умноженное на 1000; другая форма этого показателя выражается вероятностью смерти между рождением и достижением возраста 1 года, часто используется для характеристики уровня здоровья данного населения; материнская смертность (число женщин, умерших от осложнений беременности, родов и послеродового периода); умершие по основным классам причин смерти, отдельно - в трудоспособном возрасте. На основании конкретных данных можно сделать следующие выводы, имеющие гендерный оттенок:

- за последние 20 лет общий индикатор младенческой смертности снижался (с 20,4 в 1982 г. до 14,6 в 2003 г.); смертность девочек на 30% ниже, чем мальчиков, т.е. женщины рождаются с более высоким запасом здоровья, устойчивости к воздействию негативных факторов;
- материнская смертность высока, но демонстрирует тенденцию к снижению (с 54 в 1985 г. до 32 в 2004 г.); поэтому существенное улучшение медицинского обслуживания беременных и рожениц позволяет снизить уровень материнской смертности и позитивно действует на процессы демографического воспроизводства;
- показатели общей смертности у мужчин в 2 раза выше, чем у женщин (2003 г.), по основным классам причин (несчастные случаи, отравления и травмы, болезни органов дыхания, инфекционные и паразитарные болезни) - более чем в 4 раза; главные формы патологического мужского поведения - алкоголизм, курение, наркомания, травматизм.

### **Динамику популяционного здоровья отражают также обобщенные характеристики заболеваемости и инвалидности:**

- приблизительно одинаковое количество больных со злокачественными новообразованиями среди женщин и мужчин различно по структуре заболеваемости: у женщин максимальны показатели по заболеваниям молочной железы (19,4%), шейки и тела матки (12%), а у мужчин - по заболеваниям органов дыхания (22,8%), желудка

(12%), что отражает биологические особенности женщин и мужчин и специфику их поведения;

- гендерная специфика проявляется в отношении туберкулеза - мужчины болеют в 2,5 раза чаще, чем женщины; с 1991 г. у женщин наблюдается небольшой рост численности выявленных больных, а у мужчин, напротив, после «пика» в 1999 г. - некоторый спад;

- ВИЧ-инфекция встречается у мужчин в 4 раза чаще, но в равной мере поражает одинаковые возрастные группы - от 15 до 30 лет; в основном является следствием наркомании, которая чаще встречается у мужчин (по данным статистики, в 6 раз);

- психические расстройства и расстройства поведения в 1,3 раза чаще наблюдаются у мужчин из-за худшей переносимости деструктивных нагрузок, вызываемых кризисом; алкоголизм и алкогольный психоз значительно чаще встречаются у мужчин (в 4,5 раза).

*Высокий уровень заболеваемости населения способствовал удвоению за последние 10 лет числа инвалидов. Среди инвалидов в трудоспособном возрасте значительно больше мужчин, поскольку доля трудоспособных мужчин больше доли трудоспособных женщин. Это объясняется тем, что мужчины позже выходят на пенсию и уровень заболеваемости среди них в трудоспособном возрасте выше.*

### **Ступени популяционного здоровья**

Популяционное и индивидуальное здоровье регулируются разными факторами, хотя в конечном счете все факторы, воздействующие на состояние здоровья населения, оказываются взаимосвязанными. На макроуровне здоровье населения определяется экономическим, социальным и политическим потенциалом развития страны. В качестве наиболее общего индикатора используют величину валового внутреннего продукта (ВВП) в расчете на душу населения, от объема которого в том числе зависят развитие и возможности здравоохранения, включая профилактическую деятельность; уровень и качество жизни людей; экологическая ситуация. По сути, масштабы экономического развития страны характеризуют фактическую ступень, на которой в данный момент находится здоровье граждан. Существует большое количество других индикаторов, влияющих на здоровье и параметры социальной ситуации и используемых для сравнения с аналогичными показателями других стран. Они применяются такими международными организациями, как Всемирный банк, ВОЗ, ЮНИСЕФ. Список этих показателей включает в себя смертность, особенно младенческую, детскую, материнскую; смертность от заболеваний, а также показатели развития экономики, уровень образования и др.

### **Используя данные международной статистики, можно выделить три группы стран и соответственно три ступени популяционного здоровья.**

- Первая группа - уровень подушевого ВВП в интервале 35-10 тыс. долл. и показатель ожидаемой продолжительности жизни - 70-80 лет; это развитые страны.

Источник KingMed.info

- ВВП в интервале 10-1 тыс. долл. и ожидаемая продолжительность предстоящей жизни - 60-70 лет; в эту группу входят 86 стран со средним уровнем развития человеческого потенциала, в том числе Россия (ВВП - 8230 долларов, ППЖ - 66,7 года).
- Третью группу составляют бедные страны с уровнем подушевого ВВП ниже 1000 долл. и ППЖ менее 60 лет.

Установлена достаточно четкая взаимосвязь объема ВВП с показателями популяционного здоровья. В 1992 г. ВВП в РФ снизился примерно в 2 раза, на что немедленно отреагировал показатель популяционного здоровья: за 1992 г. население в целом потеряло 1 год жизни, а к 1994 г. - еще 5 лет (мужчины - 5,8 года, женщины - 3,1 года). Период реформ всегда сопровождается усилением психоэмоциональных стрессов, ростом таких психосоматических расстройств, как сердечно-сосудистые (ишемическая и гипертоническая болезнь, цереброваскулярные) заболевания и дистресс - одна из главных причин изменения показателей смертности и здоровья.

Наряду с величиной ВВП огромное влияние на популяционное и индивидуальное здоровье оказывают социальная ситуация и поляризация общества. Быстрое вхождение общества в состояние социального неравенства (с 1990 по 1995 г. масштабы неравенства выросли в 2,5 раза) вызывает массовый стресс, что приводит к росту заболеваемости по всем основным нозологическим формам - соматическим и психическим, т.е. реформы развиваются вразрез с процессами медикобиологической адаптации человека к радикальным изменениям условий жизни. Социальное неравенство создает напряжение в обществе, проявлениями которого служат разные формы социального нездоровья, усиливающие стресс, которому прежде всего подвержены мужчины трудоспособного возраста и молодежь. Алкоголизм при этом играет вторичную роль, представляя собой реакцию на весь спектр обстоятельств. Расслоение общества ведет к маргинализации отдельных групп населения, появлению бедности, социального сиротства и росту числа болезней социальной этиологии (резистентная форма туберкулеза, гепатиты, сифилис, ВИЧ-инфекция), плохо поддающихся стандартному лечению.

Примером воздействия на микроуровне является то, что в возрасте 45-54 лет уровень материальной обеспеченности определяет около 22% смертности только от сердечно-сосудистых заболеваний. Развитие экономики обуславливает состояние окружающей среды, непосредственно влияющее на здоровье человека, а также состояние системы здравоохранения (объемы финансирования). Суммарные расходы федерального и консолидированных бюджетов субъектов Российской Федерации и фондов обязательного медицинского страхования на финансирование здравоохранения по отношению к ВВП в последние годы снижаются (в 2004 г. - 2,8%). Между тем, по рекомендации ВОЗ, расходы на здравоохранение должны составлять не менее 5% ВВП. В 2004 г. расходы на здравоохранение консолидированных бюджетов субъектов Российской Федерации составили 479,6 млрд рублей, т.е. 3325,2 руб., или 115 долл. на одного гражданина.

## **Здоровье как элемент человеческого капитала**

Очевидно, что чем лучше состояние здоровья человека, тем больше период его активной деятельности, поэтому выделение здоровья в качестве составной части «человеческого капитала» позволяет определять его как источник экономического роста и социально-психологического благополучия общества.

Экономические преобразования предъявляют более высокие требования к качеству рабочей силы (физическому и психическому здоровью, образованию и квалификации). Неблагополучные в социально-экономическом отношении регионы отличаются низкими показателями уровня здоровья населения (ухудшения здоровья населения), а низкий уровень здоровья населения, в свою очередь, является причиной низких темпов социально-экономического развития.

Знание причин изменения качества здоровья населения позволяет прогнозировать вероятные направления его формирования в будущем. С этой позиции показатели демографического и социально-экономического ущерба в связи с заболеваемостью, инвалидностью и смертностью рассматриваются как индикаторы уровня здоровья населения и используются в комплексном анализе социальноэкономической ситуации в регионах. Мысль о том, что к более производительному труду (к производству большего капитала) высокообразованные люди, обладающие хорошим здоровьем, способны в гораздо большей степени, чем люди с низким уровнем образования и плохим здоровьем, была высказана еще К. Марксом.

Обобщая множество существующих определений, можно сказать, что **человеческий капитал** - это сформированный в результате инвестиций в человека и накопленный им самим совокупный потенциал здоровья, знаний, навыков, трудовых и социальных мотиваций, которые ведут к росту материального и социального статуса данного человека и общества в целом. Здоровье - важнейший элемент человеческого капитала, часть которого является наследственной, а другая (наибольшая) - приобретенной в результате усилий самого человека и общества. Очевидно, чем лучше состояние здоровья человека, тем более длителен срок его активной эффективной деятельности (время функционирования человеческого капитала), а следовательно, выше отдача и для него самого, и для экономики в целом. В течение жизни человека происходит износ капитала здоровья, все более ускоряющийся с возрастом. Программы охраны здоровья и профилактические мероприятия способны замедлить темп данного процесса.

Таким образом, в отношении **индивидуального и популяционного здоровья** (здоровья населения) можно сказать, что в основе оценки состояния индивидуального здоровья человека лежит совокупность антропометрических, клинических, физиологических, биохимических показателей, определяемых с учетом пола, возраста и других характеристик. Популяционное здоровье - это условное статистическое понятие, которое достаточно полно характеризуется комплексом демографических показателей, уровнем физического развития, заболеваемостью и

частотой преморбидных состояний, инвалидностью определенной группы населения. Это помогает понять суть происходящих процессов, связанных со здоровьем населения:

- детально изучить все факторы риска при анализе причин изменения уровня здоровья и разработать меры профилактики;
- проводить обязательный учет местных особенностей жизни населения при ухудшении уровня его здоровья;
- планировать социально-гигиенические мероприятия по улучшению качества общественного здоровья с учетом постепенного изменения типа популяционного здоровья.

В Оттавской хартии улучшения здоровья подчеркнуто, что «...в целях улучшения здоровья населения нужно концентрировать усилия в пяти направлениях: общественной политике, физической и социальной средах, условиях местной среды, на совершенствовании персональных умений избирать здоровый образ жизни и на медицинском обслуживании». Проблемы общественного здоровья (увеличения продолжительности жизни, снижения смертности) не могут быть решены только усилиями органов здравоохранения. Сохранение высокого уровня популяционного здоровья должно обеспечиваться на общегосударственном уровне и включать мероприятия индивидуальной и популяционной профилактики.

Общепринято положение о том, что именно профилактическое направление в медицине обеспечивает снижение смертности, улучшение здоровья населения и снижает социально-экономическое бремя заболеваний. В то же время постулирование этого принципа, его декларирование не гарантируют реального внедрения профилактического направления как основной доктрины в практику охраны здоровья населения. Несмотря на предпринимаемые в последние годы в России меры и внимание к вопросам профилактики, лечебная медицина остается приоритетной.

Основные барьеры, препятствующие осуществлению современных профилактических мероприятий: слабое финансирование профилактической работы, особенности менталитета населения, отсутствие мотивации у руководителей здравоохранения тратить ограниченные ресурсы на профилактику при возможности помещать их в высокотехнологичное оборудование, дефицит современной информации среди практикующих врачей о профилактической медицине. Врачи первичного звена здравоохранения недостаточно ориентированы в вопросах рационального или здорового питания, методиках повышения физической активности, способах изменения поведения пациентов, борьбы с табакокурением и злоупотребления алкоголем. Вместе с тем опросы показывают, что врачи хотели бы иметь такую информацию и использовать ее в своей практической деятельности.

Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах России в 1990-е гг., показали, что низкая продолжительность жизни связана с высокой распространенностью сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В

развитых странах удалось добиться существенного снижения смертности от этих заболеваний посредством сокращения числа новых случаев, а не только за счет улучшения качества лечения больных. В основу профилактических мероприятий при этом было положено снижение распространенности факторов риска, основные из которых универсальны для многих заболеваний. В РФ в настоящее время созданы предпосылки для реализации профилактических программ именно на уровне первичной медико-санитарной помощи. Это обусловлено тем, что практически все население страны обращается к участковому врачу или врачу общей практики (в среднем по России 80% населения посещают врачей первичного звена не реже 2 раз в год). С более интенсивным развитием общей врачебной практики в последние годы создаются реальные условия для внедрения профилактики и в эту деятельность, поскольку семейный или общепрактикующий врач больше и чаще контактирует с населением - как по поводу заболеваний, так и по поводу включения различных вмешательств и профилактических осмотров. Таким образом, кабинет врача общей практики превращается в идеальное место для проведения профилактических мероприятий, а каждое посещение можно использовать для консультаций по здоровому образу жизни, профилактического осмотра и обследования. Еще одна причина, по которой именно семейные врачи могут эффективно осуществлять профилактику, - это доверие пациентов, поскольку отношения врача с пациентом сохраняются в течение многих лет, часто вовлекая всех членов семьи.

**Профилактика** - это комплекс мероприятий, направленных на уменьшение вероятности возникновения заболевания или замедление его прогрессирования, а также на снижение нетрудоспособности. Первичная профилактика направлена на устранение факторов риска в предупреждении возникновения самого заболевания. Вторичная профилактика включает меры, способствующие раннему выявлению и лечению болезни на той стадии, когда она протекает бессимптомно. К мерам третичной профилактики относят вмешательства, направленные на предотвращение развития осложнений и ухудшения течения заболевания.

В 1970-е гг. наряду с термином «профилактика» появился новый - «укрепление здоровья» (М. Лалонд). **Укрепление здоровья** - концепция, набор мероприятий воздействия или процесс, направленный на увеличение возможности людей контролировать и улучшать свое здоровье, уменьшить заболеваемость специфическими болезнями и связанными с ними факторами риска, ухудшающими здоровье, благополучие и продуктивные возможности каждого человека и общества. Иными словами, укрепление здоровья - это комплекс мероприятий, направленных на обучение населения принципам здорового образа жизни, создание безопасных условий труда и жизни, заботу об окружающей среде. Это одна из определяющих концепций современного здравоохранения, указывающая на центральную роль самого человека в создании потенциала для укрепления здоровья и долголетия путем отказа от вредных привычек и общего оздоровления своего образа жизни. Материальными предпосылками для укрепления здоровья являются создание условий

для правильного питания, санитарный контроль за чистотой окружающей среды, запрещение курения в общественных местах, улучшение психологического климата в семье и на производстве, другие способы ограничения воздействия факторов риска. В нашей стране программы укрепления здоровья успешно осуществляются в рамках международной программы CINDI, а также в рамках популяционных программ и включают массовые кампании по просвещению населения.

Индивидуальная профилактика подразумевает мероприятия, которые проводят медицинские работники у пациентов, имеющих риск развития каких-либо заболеваний. Как правило, они требуют финансовых и временных затрат, так как, проводя индивидуальные профилактические мероприятия, медицинский работник не ограничивается однократными рекомендациями, а отслеживает их выполнение пациентом. Такие профилактические мероприятия эффективны, если учитывают индивидуальные особенности пациента и его семьи, образ жизни, привычки и наследственность.

### **Профилактика на индивидуальном уровне включает:**

- проведение скринингов (обследование пациентов, у которых отсутствуют симптомы заболеваний);
- консультирование, направленное на коррекцию образа жизни и предупреждение заболеваний;
- вакцинацию и химиопрофилактику.

Если профилактическое воздействие направлено на население в целом, то речь идет **о популяционной стратегии**. Популяция - это не просто сумма индивидуумов: внутри нее действует ряд биологических закономерностей, которые, с одной стороны, сохраняют ее целостность (не дают индивидууму слишком далеко отходить от средних значений в популяции), а с другой - поддерживают достаточный уровень разнообразия для приспособления популяции к изменяющимся условиям среды. Популяционные стратегии реализуются путем проведения мониторингов. Ни в одной стране мира нет столь масштабной по объему системы мониторинга, включающей сбор и хранение данных о состоянии здоровья населения, уровне медицинского обслуживания, санитарно-гигиеническом состоянии окружающей среды (органы санэпиднадзора), как система государственной медицинской статистики в РФ. Ее унифицированность позволяет получать информацию, сопоставимую в масштабе всей страны. Главные недостатки - влияние так называемого человеческого фактора и наличие неизбежных при создании больших баз данных пропусков информации и технических ошибок. Разноречивые данные ранжируют как исходя из «индекса здоровья», интегрирующего в себе основные группы показателей (смертность, заболеваемость, нарушения репродуктивной функции женщин), так и по более частным группам показателей. На основании полученных результатов выделяют группы территорий с наиболее «хорошим» и наиболее «плохим» здоровьем населения. Наличие такой информации за много лет позволяет разработать прогноз состояния популяционного здоровья для

каждого административно-территориального образования на ближайшие годы (Хальфин Р.А. и соавт., 1998).

*Известно, что популяционное здоровье на определенной территории формируется под влиянием многих факторов (социальных условий, качества окружающей среды, организации медицинского обслуживания), изучение влияния каждого из которых на здоровье населения позволяет определять приоритеты при проведении региональной здравоохранной политики.*

**Популяционная диагностика** предполагает проведение исследований заболеваемости, оценки риска загрязнения окружающей среды для здоровья населения, а также предварительных и периодических медицинских осмотров для своевременной диагностики и профилактики заболеваний. Итогом деятельности являются формирование групп риска среди населения, установление наиболее значимых факторов среды, выделение основных заболеваний для населения данной территории. Результатом явится снижение популяционного риска заболеваний и повышенной смертности населения в связи с воздействием неблагоприятных факторов среды.

Под **мониторингом популяционного здоровья** понимается комплексная система оперативного слежения за состоянием здоровья населения и воздействующими на него факторами, средой обитания, а также определение причинноследственных связей между ними. Создание автоматизированной информационной системы мониторинга с применением информационных технологий помогает в обработке больших объемов информации для получения полной, достоверной и оперативной информации о состоянии окружающей среды и здоровья населения.

Мониторинг здоровья населения направлен на создание информационной основы для популяционной и индивидуальной диагностики заболеваемости, а также оценки эффективности выполнения медико-профилактических мероприятий на популяционном и индивидуальном уровнях. Данная система позволяет проводить постепенный и непрерывный учет характерных особенностей состояния здоровья и среды каждого муниципального образования в рамках единой системы для обеспечения полного цикла популяционной и индивидуальной диагностики, профилактики и/или лечения, применения новых технологий медико-профилактической помощи и расширения групп населения, нуждающихся в медицинской реабилитации. Особенностью мониторинга является то, что наряду с мероприятиями по созданию системы одновременно проводятся биопрофилактика, клиничко-лабораторная диагностика и лечение заболеваний. Финальным аспектом любого мониторинга являются установление **популяционного диагноза** и разработка на его основе популяционной программы профилактики.

Изучение результатов популяционных профилактических программ показало, что, к примеру, снижение повышенного диастолического артериального давления в

популяции на 6 мм рт.ст. снижает смертность от инсульта на 35-40%, а ИБС - на 25%. Однако для того чтобы такая профилактическая программа была эффективной, необходимо, чтобы все члены сообщества изменили свой образ жизни, включая и тех, у кого уровень холестерина или давления находится в пределах нормы. В связи с этим их эффект значим для общества, но не ощущается конкретным человеком. Наиболее эффективным признано профилактическое вмешательство, сочетающее в себе оба подхода. Это позволяет проводить профилактические мероприятия более эффективно, вовлекая большее количество участников.

Выбор приоритетных факторов риска определяется с помощью мониторингов, эпидемиологических исследований, оценки информированности всего населения и отдельных его групп. Например, для населения районов с повышенной заболеваемостью хронической обструктивной болезнью легких, где существует сильная запыленность воздуха, целесообразно провести образовательную кампанию по профилактике курения, вопросам этиологии.

Другая форма работы с населением - образовательная кампания, проводимая с помощью медицинских работников с учетом группового подхода - объединение людей в группы по различным признакам: социальной принадлежности, фактору риска, возрастной или половой принадлежности, одинаковым заболеваниям. Такая форма образования населения, как «школы для пациентов», является клинически эффективной формой профилактики, повышает качество жизни участников и приветствуется пожилыми пациентами. Просвещение населения в вопросах здоровья - это профессионально организованное обеспечение населения информацией, которая улучшает понимание принципов здорового образа жизни, обучает правильному поведению для снижения воздействия факторов риска развития заболеваний и их осложнений.

В настоящее время существует много примеров эффективности образовательных кампаний в разных странах, в связи с чем обучение пациентов должно стать одним из важных направлений деятельности врачей общей практики в рамках индивидуального консультирования, которое окажет в ближайшей перспективе позитивное влияние на здоровье популяции.

Для каждого общества здоровье - это постоянная основа экономической продуктивности, чувство персонального благополучия каждого гражданина, поэтому вложение ресурсов в здравоохранение должно рассматриваться не как непродуктивные затраты или потери, а как инвестиции в достижение будущих доходов. С середины XX в. профилактическая и клиническая медицина развивались как отдельные направления, финансировались из разных источников и включались в различные административные структуры. Концепция общественного здравоохранения преобразует классические разделы общественного здравоохранения - санитарию, гигиену, эпидемиологию и другие дисциплины, развившиеся на протяжении прошедшего столетия, - в новейшее понимание всеобщей медицинской помощи в ее

многочисленных разветвлениях и включение целей укрепления здоровья в зону ответственности первичного здравоохранения. Она учитывает, что здоровье индивида и общества в целом непосредственно и косвенно связано с социальными и экономическими факторами. Понимание этого является залогом создания эффективных программ профилактики болезней и их осложнений, поскольку даже в самых богатых странах ресурсы, выделяемые на здравоохранение, ограничены и поэтому приходится делать выбор для балансирования предоставляемых населению программ и услуг. Кроме того, данная концепция подчеркивает, что общество и индивид имеют право и обязаны заботиться о своем здоровье, укреплять и поддерживать его как при помощи прямого медицинского обслуживания, так и путем создания здоровой среды обитания и служб профилактики.

Какова же роль специалиста первичного звена здравоохранения, и в первую очередь врача общей практики (семейного врача), в укреплении здоровья в целом и в улучшении популяционного здоровья? Как показывает передовой опыт зарубежных стран и отечественный опыт, эту роль трудно переоценить. Фигура врача общей практики становится ключевой в реализации механизмов, направленных на улучшение здоровья. Общепрактикующий врач в своей работе может идеально совмещать индивидуальную работу с пациентом (с фокусом на профилактическую) с работой на популяционном уровне, проводя профилактические мероприятия уже на уровне вверенной ему общины. Врач общей практики (семейный врач) может и должен сформулировать популяционный диагноз для населения, проживающего на вверенной ему территории, но для этого необходимо тщательно изучить основные индикаторы состояния здоровья населения:

- показатели стандартизованной общей смертности и смертности по отдельным заболеваниям;
- уровень младенческой и материнской смертности;
- уровень инвалидизации и ее причины;
- рождаемость;
- демографические индикаторы;
- показатели госпитализации;
- уровень заболеваемости и т.д.

Вышеуказанные показатели, как правило, входят в обязательный «статистический» набор и могут быть легко получены и доступны. Гораздо труднее (но необходимо) провести анализ этих показателей, возможно, сравнить их с данными по другим территориям. Чрезвычайно важно после анализа выбрать приоритетное направление для улучшения ситуации с популяционным здоровьем.

Как показывают исследования, основной причиной потерь общества и ухудшения популяционного здоровья являются неинфекционные заболевания (сердечно-сосудистые, онкологические, болезни обмена веществ, прежде всего диабет, остеопороз; травмы и др.).

Для усиления борьбы с этими заболеваниями необходимо знать уровни и распространенность факторов риска, прежде всего трех основных - артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии и курения, а также ожирения, нездорового питания и низкой физической активности. Врач общей практики, спланировав свою работу вместе с медицинской сестрой, должен иметь полную картину распространенности факторов риска на вверенной ему территории. Эту работу можно сделать поэтапно, начиная с определенных возрастных групп.

Работу по установлению популяционного диагноза можно сравнить с привычной для врача работой по постановке клинического диагноза: в роли анамнеза в данной ситуации выступит описание климатических, природных, производственных особенностей «своего» участка; данные лабораторных и других анализов заменят основные индикаторы здоровья и распространенности факторов риска. Затем формулируется диагноз (в данном случае «популяционный»), и врач переходит к главному - намечает стратегию лечения, а именно обосновывает приоритетную задачу, определяет необходимые для ее решения средства, инфраструктуру, устанавливает межсекторальное сотрудничество, включая органы местной власти, учреждения образования, спорта, культуры и т.д. Только в таком взаимодействии можно добиться успеха в улучшении популяционного здоровья. Врача общей практики, который действует подобным образом, можно сравнить с мудрым руководителем вверенной ему территории.

Таким образом, сочетая индивидуальную и популяционную стратегию, фокусируя свои усилия на профилактике и укреплении здоровья, врач первичного звена здравоохранения (врач общей практики, семейный врач) имеет уникальную возможность (такой возможности нет ни в какой другой врачебной специальности) действительно улучшить популяционное здоровье, а тем самым и демографическую ситуацию в стране.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Андреев Е.М. Новая демографическая катастрофа в России? // Химия и жизнь. - 1994. - №10. - С. 29-34.

Андреев Е.М., Дарский Л.Е., Харькова Т.Л. Демографическая история России: 1927-1959. - М., 1998.

Величковский Б.Г. Реформы и здоровье населения страны. Пути преодоления негативных последствий. - М., 2001. - С. 9-10.

Веселкова И.Н., Егоров В.В., Землянова Е.В., Киселев А.С. Мониторинг здоровья населения регионов Волжского бассейна // Информатизация и экономика здравоохранения регионов России // Материалы ежегод. Рос. науч.-практ. конф.: Реформы здравоохранения на региональном уровне. (25-26 мая 2000 г.). - М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2000. - С. 115-117.

Волкова Э.Г. Современные проблемы и достижения кардиологии. - Челябинск, 2001. - 43 с.

Галкин Р.А., Павлов В.В., Кузнецов С.И. и др. Этапы создания системы регионального мониторинга здоровья населения Самарской области на основе персонифицированных информационных баз // Информатизация и экономика здравоохранения регионов России // Материалы ежегод. Рос. науч.-практ. конф.: Реформы здравоохранения на региональном уровне. (25-26 мая 2000 г.). - М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2000. - С. 16-19.

Гафаров В.В., Лак В.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Эпидемиология и профилактика хронических неинфекционных заболеваний в течение двух десятилетий и в период социальноэкономического кризиса в России. - 2-е изд. - Новосибирск, 2000. - 282 с.

Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1994 г. - М.: Минздравмедпром РФ: РАМН: Госсанэпиднадзор РФ, 1995.

Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды Российской Федерации в 1994 г. - М.: Минприрода РФ, 1995.

Гриф секретности снят: Потери Вооруженных сил СССР в войнах, боевых действиях и военных конфликтах. - М., 1993.

Демографический ежегодник России. 1997. - М., 1998.

Доклад о развитии человека. 2004. - UNDP. - Весь мир, 2004. - С. 161-164.

Доклад о состоянии здравоохранения в мире. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. - Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2001. - 58 с.- <http://www.who.int/whr/2001/en/>

Задачи по достижению здоровья для всех: Европейская политика здравоохранения (пересмотренное издание). - Копенгаген: ВОЗ, Европейское региональное бюро, 1991.

Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1998 г.: статистические материалы. - М., 1999.

Здравоохранение в России // Статистический сборник. - М.: Госкомстат, 2001. - С. 136.

- Земсков В. Демография заключенных, спецпоселенцев и ссыльных. 1930-1950-е гг. // Население России в XX в. - М., 1998.
- Кайкова Л.В., Гамаянова С.В., Анисимов О.А. и др. Методические основы мониторинга здоровья населения Ярославской области / Информатизация и экономика здравоохранения регионов России // Материалы ежегод. Рос. науч.-практ. конф.: Реформы здравоохранения на региональном уровне (25-26 мая 2000 г.). - М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2000. - С. 118-119.
- Кольба А.Н. О создании Государственной системы мониторинга здоровья населения России // <http://www.depart.drugreg.ru/TACIS/WORK/kolwork.htm>.
- Кузнецова О.Ю. Новые формы организации медицинской помощи. Российский опыт // Рос. семейный врач. - 2000. - №2. - С. 24-26.
- Лисицын Ю.П., Сахно А.В. Здоровье человека - социальная ценность. - М.: Мысль, 1989.
- Максудов С. Потери населения СССР в годы Второй мировой войны // Население и общество. - 1995. - №5.
- Марцинкевич В.И., Соболева И.В. Экономика человека. - М.: Аспект пресс, 1995. - С. 47.
- Методика проведения социально-гигиенического мониторинга (утв. Минздравом РФ 25 мая 2001 г.). - Методические рекомендации №2001/83.
- Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 26.08.1992 №2237 «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу врача общей практики (семейного врача)».
- Население и общество // Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека Института народнохозяйственного прогнозирования РАН. - 1995. - №7; 1997. - №20; 1999. - №38; 2001. - №56.
- Население России 1997 // Пятый ежегодный демографический доклад. - М., 1998.
- Население России за 100 лет (1897-1997) // Статистический сборник. - М., 1998. - С. 164.
- Никонов Б.И., Гурвич В.Б., Кузьмин С.В. и др. Организационные аспекты создания системы реабилитации здоровья населения, проживающего на экологически неблагоприятных территориях Свердловской области // Информационный сборник УрФО. - Екатеринбург, 2008. - 154 с.
- Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. - М.: Гранд, 2003.
- О работе по ведению социально-гигиенического мониторинга в 2000-2001 гг. и задачах государственной санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации по его совершенствованию / Решение коллегии Минздрава РФ от 28 мая 2002 г. (протокол №10).
- Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания - основная причина высокой смертности населения России. Задачи кардиологии в реализации национального проекта «Здоровье» // Первый съезд кардиологов УрФО. - Челябинск, 2006. - 10 с.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и возможности их решения // Рос. кардиол. журн. - 2000. - №4. - С. 17-21.

Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в России во второй половине XX столетия: тенденции, возможности профилактики, перспективы // Кардиология. - 1999. - №6. - С. 3-7.

Организация системы социально-гигиенического мониторинга на уровне субъекта Российской Федерации (на примере Вологодской области) // Метод. рекомендации (ФГУ «Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора». - СПб.: Гос. мед. акад. им. Мечникова). - М., 2003. - 59 с.

Павлов И.П. Динамическая стереотипия высшего отдела головного мозга // Полн. собр. соч. - М.; Л.: АН СССР, 1951. - С. 240-245.

Пизон Ж. Все страны мира (2003) // Население и общество: Информационный бюллетень. - 2003, август. - №74; Горбачев-фонд. Грани глобализации. - М., 2003. - С. 294.

Полян П. Насильственные миграции и география населения России // Население России в XX в. - М., 1998.

Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / Под ред. И.Н. Денисова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. - 720 с.

Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Научно обоснованные рекомендации для клинической практики. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1) // Клин. фармакол. и тер. - 2000. - №3.

Прохоров Б.Б. Экология человека. - М.: Академия, 2003. - 320 с.

Прохоров Б.Б. Здоровье населения. - М.: Мысль, 2008.

Прохоров Б.Б., Горшкова И.В. Кризисы общественного здоровья в России и СССР // Население России в XX веке. - М., 1998.

Психические расстройства в общей медицинской практике. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия (ВОЗ. ICP-10 РНС, 2004) // Версия для первичной медицинской помощи. - Женева, 2005. - 58 с.

Пушка П., Лаатикайнен Т. Стратегии профилактики: популяционная и в группах риска. Результаты и опыт Северокарельского проекта // Рос. семейный врач. - 2000. - №4. - С. 4-8.

Римашевская Н.М.. Здоровье человека - здоровье нации // Экономические стратегии. - 2006, - №1. - С. 36-41.

Руководство по профилактике в практическом здравоохранении / Под ред. И.С. Глазунова, Р.Г. Оганова, Н.В. Перовой, Р.А. Потемкиной. - М., 2000. - 216 с.

Тулчинский Т.Х., Варавикова Е.А. Новое общественное здравоохранение. Введение в современную науку. - Иерусалим: Апшг.ab for Education and health., 1999. - 1049 с.

Источник KingMed.info

Тюков Ю.А., Ползик Е.В. Официальная медицинская статистика как основа управления здоровьем населения: возможности и ограничения // Новые технологии организации медицинской помощи. - Челябинск, 2006. - 214 с.

Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. - М.: Медиасфера, 1998. - 352 с.

Шевченко Ю.Л. О ходе реализации Концепции развития здравоохранения и медицинской науки, задачах на 2001-2005 гг. и на период до 2010 г. // Здравоохранение Российской Федерации. - 2001. - №24. - С. 6-10.

Basic statistics from the WHO European Health for all database (HFA-DB), updated June. - 2004.

СотпшшГу intervention programs to prevent cardiovascular disease. SBU Summary and Conclusions // <http://www.sbu.se/adminJDocs/PUB/558/comintersumslut.html>

Compton A., Ashwin M. Community Care for Health Professionals. 2nd ed. - Oxford, Auckland, Boston, Johannesburg, Melbourne, New Delhi: Butterworth Heinemann, 2000. - 223 p.

De La Cancela V., Jenkins У.М. Immunity Health Psychology. Empowerment for Diverse Communities. - New York; London: Routledge, 1998. - 272 p.

Douketis J.D., Feightner J.W., АИл J., Feldman W.F., with the Canadian Task Force on Preventive Health Care. Periodic health examination 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity // CMAJ. - 1999. - N 2. - P. 513-525.

Drenthen T. Challenges to prevention in Dutch general practice // A1пЛ. Clin. Nutr. - 1997. - Vol. 65. - N 2. - P. 1943S-1945S.

Guidelines Sub-Committee. - 1999. - World Health Organization International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // J. Hypertens. - 1999. - Vol. 17. - P. 151-183.

Harvey I., Nelson B.I., Lyons R.A. et al. A randomized controlled trial and economic evaluation of counselling in primary care // Br.J. Gen. Pract. - 1998. - Vol. 48. - P. 1043-1048.

Kuulasmaa K., Tunstall-Pedoe H., Dobson A. et al For the WHO MONICA Project. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary - event rates across the WHO MONICA Project populations // Lancet. - 2000. - Vol. 355. - P. 675-687.

Mancia G. The sympathetic nervous system in human hypertension // J. Hypertens. - 1997. - Vol. 15. - P. 1553-1566.

Nelson D^., Bland Sh., Powell-Griner E. et al. State trends in health risk factors and receipt of clinical preventive services among US adults during the 1990s // JAMA. - 2002. - Vol. 287. - P. 2659-2667.

Nissinen A., Berrios X, Puska P. Communitybased non-communicable disease interventions: lessons from developed countries for developing ones // Bull. World Health Organ. - 2001. - Vol. 79. - N 2. - P. 963-970.

Источник KingMed.info

Oafvels C., Lithner F. Lifestyle as regards physical exercise, smoking and drinking, of adult insulin-treated diabetic people compared with non-diabetic controls // Scand. J.Soc. Med. - 1997. - Vol. 25. - N 2. - P. 168-175.

Pater C. Current trends in the cardiovascular clinical trial arena (I) / C. Pater // Curr. Control Trials Cardiovasc. Med. - 2004. - Vol. 5. - P. 4-8.

Prochaska 1.O., Di Clemente C., Norcross J.C In search of how people change // Am Psychol. Assoc. J. - 1992. - Vol. 47. - P. 1102-1114.

Rose C. The strategy of Preventive Medicine. - New York: Oxford University Press, 1999. - 138 p.

Tucker J., Donovan D., Marlatt G. Changing Addictive Behavior. - New York, London: The Guilford Press, 1999. - 380 p.

US preventive services task force. Guide to clinical preventive services: report of the US preventive services task force. 2nd ed. - Williams and Wilkins, 1996. - 371 p.

World Health Organization. The World Health Report, 2002. - International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. - Geneva: WHO, 2002. - 151 p.

## **1.5. БИПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД И НАУКА О СЕМЬЕ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Состояние здоровья населения России в начале XXI в. характеризуется неблагоприятными тенденциями. Наибольшую долю в общей смертности и существенное место в структуре заболеваемости и утраты трудоспособности занимают по-прежнему хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) и травмы. При этом значительно возросла распространенность проблем психического здоровья, прежде всего мягких и умеренных аффективных расстройств. В 9 из 10 случаев последние выражаются исключительно (или главным образом) соматическими симптомами: бессонницей, нарушением аппетита, болевыми ощущениями, функциональными нарушениями сердечно-сосудистой, дыхательной систем и т.д. В популяции наблюдают также большое разнообразие вариантов сочетанной патологии.

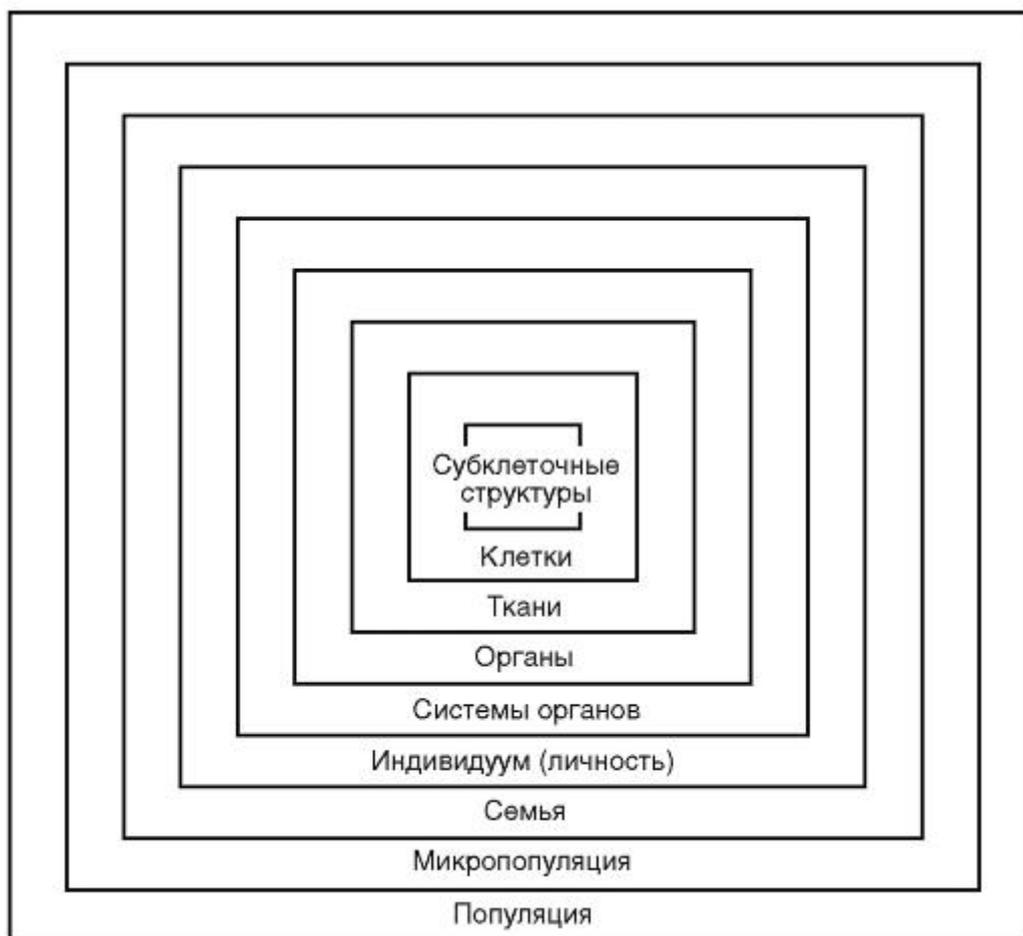
При этом большинство пациентов, как и раньше, при возникновении проблем со здоровьем обращаются, а потом наблюдаются и лечатся у врачей первичного звена. В случае общей врачебной практики (ОВП) это происходит с определенной периодичностью в течение всей жизни пациента. Семейный врач, в свою очередь, часто принимает клинические решения, влияющие на долгосрочный прогноз, и сталкивается с их последствиями. Поэтому особенно важно, чтобы его решения основывались только на информации с высоким уровнем доказательности. В идеале она вычленяется из большого массива данных (реферируемых журналов, электронных библиотек Medline, Embase, Cochrane Library), относящихся к самым разным областям медицины и психологии. Однако информация из этих источников может быть использована в ОВП ограниченно: она предназначена главным образом для специализированной и более технологичной медицинской помощи, детализирована, перегружена специфической терминологией и избыточна для первичного звена здравоохранения. Этот факт, а также стигматизация общества, организационные проблемы первичного звена, особенности додипломного обучения врачей и ряд других факторов затрудняют понимание самой сути специальности семейная медицина. Возникает иллюзия, что это механически набранные поверхностные фрагменты знаний из разных областей, призванные обеспечить главную функцию врача первого контакта - диспетчерскую. Однако задачи семейной медицины более сложные. Существует и теоретическая концепция, лежащая в основе ОВП как отдельной специальности и медицинской науки. Это **биопсихосоциальная концепция (подход)** как частный случай общесистемного подхода в естествознании.

Эта концепция связывает достижения различных медицинских дисциплин, психологии и социологии и отражает современные подходы ВОЗ к понятиям «здоровье», «болезнь» и ведению пациентов.

В основе системного подхода лежит парадигма о том, что живая природа - не беспорядочная, аморфная субстанция, а организованная определенным образом, и

Источник KingMed.info

представляет собой иерархический континуум, в котором вышестоящий уровень организации объединяет и подчиняет себе несколько нижележащих. Графически это может быть представлено в виде лестницы, на которой внизу размещены подчиненные уровни организации живого, на более высоких ступенях - уровни, управляющие ими. Другая удобная для восприятия модель - комплект квадратов возрастающего размера, «вставленных» один в другой, что подчеркивает взаимосвязи в данном континууме (рис. 1.4).



**Рис. 1.4.** Иерархия природных систем (уровни организации живого) (по Л. фон Берталанфи, 1965)

Каждый уровень организации живого, с одной стороны, представляет собой компонент более общего и взаимосвязанного целого, а с другой - сам является целостным образованием, объединяющим несколько элементов. Это нечто большее, нежели просто сумма его составляющих. Каждый уровень сформирован определенным образом и функционирует по установленным законам; подчиняет себе несколько нижележащих иерархических ступеней, при этом сам является одним из подчиненных элементов для более высокого уровня организации. Все это, и не только, позволило ученым назвать данные уровни организации живого *системными* и характеризовать их как *природные системы*.

Применительно к медицине *биопсихосоциальный подход* означает, что здоровье пациента, начало болезни и ее прогноз определяются взаимодействием комплекса

факторов, причем не только биологических, но и психологических и социальных, принадлежащих разным системным уровням.

Впервые постулаты системного подхода применительно к официальной медицине сформулировал в 1977 г. G. Engel. Такой подход развивается и по сей день и отвечает требованиям ВОЗ. Однако господствующую до сих пор модель медицины в России (следовательно, образ мышления врачей и подход к ведению пациента) можно смело назвать *биологической*, или *биомедицинской моделью*. В ее рамках существуют науки, изучающие отдельные уровни организации живого дифференцированно: субклеточные структуры, клетки, ткани - предмет изучения генетики, цитологии, гистологии и т.п.; системы органов, регуляция их работы и взаимодействие друг с другом - область исследований патофизиологии, патологической анатомии, лабораторной диагностики. Прерогатива клинической медицины - человек как биологический организм, т.е. симптомы, синдромы, патологические изменения при разных заболеваниях, методы воздействия, прогноз. Перескакивая через ступень иерархической лестницы, мы сталкиваемся с областью изысканий популяционной медицины: клинической эпидемиологии, гигиены, организации здравоохранения, а также гуманитарных наук.

При этом долгое время в отечественной медицине не существовало научных направлений, основанных на представлении о *болеющем человеке как о системе биологических, психологических и социальных составляющих, взаимодействующих с внешним миром*. Относительно новая для России семейная медицина (ОВП) в силу ее специфики позволяет заполнить существующий пробел. Достоинство ОВП как науки и как врачебной деятельности - не углубление в детали какого-то одного иерархического уровня, а возможность рассмотреть болеющего человека целостно, в его развитии, не игнорируя ни биологических, ни психосоциальных составляющих, чтобы целенаправленно осуществлять его лечение, т.е. системно.

**Пример.** 12-летний подросток В., часто болеющий острыми вирусными инфекциями. Это мальчик, родившийся от первой беременности, бывший на грудном вскармливании, росший и развивавшийся без отклонений. На данный момент у В. хронический гайморит, избыточная масса тела. В иммунограмме выявлены изменения, расцененные как недостаточность фагоцитарного звена иммунитета. Эта информация характеризует *биологические особенности В.*, позволяющие составить его медицинскую амбулаторную карту.

При этом В. обладает меланхолическим темпераментом, набором определенных черт характера (нерешительностью, мнительностью, медлительностью), некоторыми личностными особенностями (усидчивостью, добротой, щедростью, гиперответственностью), у него есть сложности в общении с ровесниками. Есть и другие психологические характеристики. Это - тоже описание В., но на другом иерархическом уровне. Это психологические факторы, представляющие нам В. как *личность* и индивидуальность, но и они влияют на жизнь и здоровье В. (Правда стоит отметить, что сам врач ОВП не проводит экспериментально-психологического

исследования и не занимается психодиагностикой; это прерогатива клинических психологов.)

У В. есть семья: родители, две бабушки, два дедушки. Он - единственный ребенок и внук в семье учителя и инженера. Это *семейный уровень*, тоже характеризующий ребенка В. Относящиеся к медицине характеристики данной семьи следующие: одеваются в семье всегда не по погоде тепло, все время прикрывают форточки, боясь сквозняков. Готовят очень вкусно и много, лелея культ вечернего семейного застолья. Давно установившейся нормой в семье стало стремление ограждать своих близких во что бы то ни стало от неблагоприятных воздействий окружающего мира («мой дом - моя крепость»). Представление об идеальном ребенке такое: упитанный, беленький ангелочек, спокойный, вежливый, послушный, который на улице не шатается, сразу после школы приходит домой, занимается подготовкой к поступлению в вуз, хорошо кушает и вовремя ложится спать. Взаимоотношения складываются по принципу: самое главное - чтобы в семье ничего не менялось, было тихо и спокойно, без сюрпризов и эксцессов.

Описание В. можно продолжить, характеризуя его общественное окружение - референтную группу сверстников (коллектив одноклассников, друзья в кружке информатики) и даже государство, в котором он живет.

Итак, каждый из блоков информации о В. - его *неотъемлемая составляющая*, дополняющая остальные, но только вместе они позволяют составить целостное, неискаженное представление об этом больном. Каждая из составляющих - это своего рода описание определенной иерархической ступени применительно к конкретному человеку. Каждая биологическая, психологическая, семейная составляющая - часть единого целого, представляет собой динамическое целое, объединенное внутренними связями, состоящее из нескольких компонентов, но нечто большее, чем просто сумма этих компонентов, т.е. *система*. А пациента В. надлежит рассматривать в контексте воздействия и взаимовлияния перечисленных систем. Подобный способ представления клинического случая - и есть характеристика больного с позиции биопсихосоциального (системно-семейного) подхода, т.е. первый шаг к практическому использованию данного подхода к ведению больных в ОВП.

Ниже представлены *основные положения биопсихосоциального подхода* и их подробное рассмотрение в *контексте семейных факторов*. Многое из названного, в частности роль психологических факторов в возникновении, развитии и прогнозе заболеваний, известно практикующим врачам. Но область знаний, касающаяся *значения семьи* для здоровья и болезни, мало знакома практикующему врачу, либо имеющиеся сведения носят слишком общий характер. Представленная ниже информация может помочь структурировать имеющиеся у врача знания о семье, и найти им место в общей системе медицинских знаний для целенаправленного использования на практике.

## **Биопсихосоциальная концепция как частный случай системного подхода. Семейные аспекты**

### **ОСНОВНЫЕ ПОСТУЛАТЫ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА**

- Природные системы располагаются в иерархическом ряду: начиная с атомно-молекулярного уровня, далее на разных уровнях соматического организма, психологическом уровне, уровне личности, семьи, социума и на культуральном уровне. Каждая из систем - целостное образование, являющееся частью более общего, единого и взаимосвязанного целого, и состоит, в свою очередь, из отдельных составляющих (подсистем). Каждая система представляет собой нечто большее, чем просто сумма отдельных элементов.
- Природную систему отличает наличие границ с внешним миром и внутренних уникальных законов и свойств.
- Природная система отражает свойства той системы, компонентом (подсистемой) которой она является и законам которой подчиняется.
- Характеристики функционирования гармоничных («здоровых») природных систем - устойчивость, динамичность, открытость и проактивность.
- Природные системы влияют друг на друга.
- Для исправления дисфункций, сбоев работы природной системы нужно использовать специфические для этого системного иерархического уровня методы.

#### **Постулат 1**

**Природные системы располагаются в иерархическом ряду. Это целостные образования. Каждая система является частью более общего, единого и взаимосвязанного целого и состоит, в свою очередь, из отдельных составляющих (подсистем). Каждая представляет собой нечто большее, чем просто сумма отдельных составляющих**

Как уже указывалось, системами являются представители каждого уровня организации живого. Чисто биологические системы - субклеточные структуры, клетки, ткани, органы, системы органов. Каждое из них полноценно функционирует при условии полного и строго определенного набора ее компонентов, и при этом представляет собой нечто большее, чем просто математическая сумма отдельных элементов. Эти системы, в свою очередь, являются частью более общего, взаимосвязанного единого целого - биологического организма, здорового или больного. Более высокоорганизованные образования, биопсихологические и психосоциальные [болеющие личности и их семьи (пример с пациентом В.)], также являются структурами, отвечающими характеристикам систем. Каждая семья состоит из ее членов (отдельных личностей), но представляет собой нечто большее, чем просто «набор» отдельных людей. Цели и законы функционирования семьи, в том числе относящиеся к проблемам болезни и здоровья, зависят от личностных характеристик каждого из ее членов, однако в целом, они более сложные, нежели механическая сумма отдельных

закономерностей и целей каждого из родственников. При этом каждая семья - это *всегда образование, являющееся частью более общего, единого и взаимосвязанного целого (общества)*. Из сказанного вытекает понятие «здоровье» (согласующееся с определением ВОЗ), подразумевающее состояние оптимального функционирования систем на всех уровнях. Нарушение работы системы любого иерархического уровня может рассматриваться как «болезнь» или же приводит к заболеванию в традиционном бытовом смысле этого слова, требующему медицинской помощи. В случае нарушения функционирования семьи также используют термины «больная», дисфункциональная семья, говорят также, что семья становится дисгармоничной.

## **Постулат 2**

### **Природную систему отличает наличие границ с внешним миром Границы системы с внешним миром**

*Границы системы с внешним миром* - это то, что отделяет систему от окружающей среды. Понятие границ условное: так, нет реальной линии, разграничивающей сердечно-сосудистую и дыхательную системы или нервную и эндокринную системы. С позиции биопсихосоциального подхода понятие «*границы системы*» означает, что внутрисистемные взаимосвязи сильнее и интенсивнее, чем внешние связи системы с окружающей средой. Если границы системы нечеткие, размытые, то теряется ее устойчивая конфигурация и стабильность, и система разрушается. И наоборот, слишком жесткие, фиксированные границы чреваты изоляцией системы от внешнего мира, потерей возможностей обмена веществом, энергией и информацией, что также неизбежно ведет к разрушению системы.

На семейном иерархическом уровне размытость границ между семьей и социумом подразумевает их «непростроенность», т.е. ситуацию, когда люди четко не осознают, не чувствуют, где заканчивается их семья, а где начинается внешний мир. Например, в браках, где супруги работают в одном маленьком коллективе, в силу ряда особенностей иногда размываются границы между рабочим коллективом и семейной жизнью, что выносит личные проблемы (ревность, зависть, зависимость) на профессиональную арену (не способствуя улучшению профессиональной деятельности). А успехи, неудачи, карьерные изменения и интриги с работы приносятся в дом, в свою очередь усложняя внутрисемейную жизнь. Это одна из причин распада таких браков. Сказанное не значит, что все творческие союзы или браки, где супруги работают вместе, обречены. Скорее наоборот. Просто на сохранение таких союзов требуется больше сил, затрачиваемых домочадцами, в том числе на построение и проработку условных границ между семьей и окружением. При условии личностной зрелости членов семьи при этом происходит более глубокое осознание, понимание места и роли семьи в жизни человека. Такие творческие браки могут стать основой для профессиональных династий.

С другой стороны, слишком жесткое отграничение от внешнего мира (если дом - в полном смысле крепость) приводит к относительной изоляции семьи, ее стагнации и неспособности существовать в неизменном качестве в уже изменившихся внешних условиях. Иными словами, «железный занавес» на границах семьи мешает развитию и адаптации семейной системы к быстро меняющимся условиям общества. Семьи с относительно открытыми границами, интенсивно обменивающиеся с окружением информацией, энергией (эмоционально) и веществом (материально), лучше адаптируются к динамичным изменениям социума. Они гибкие, пластичные и развиваются параллельно развитию того общества, в котором живут. И, наоборот, к существованию в архаичной, консервативной, мало изменяющейся среде более приспособлены относительно закрытые семьи, не впускающие внутрь «чужое», но и не выносящие сор из избы.

### **Внутренние уникальные законы и свойства**

«Внутренние уникальные законы и свойства» - понятие, также определяющее целостность природных систем, подразумевающее, что каждая из систем имеет свои внутренние закономерности и правила существования. Законы данной системы специфичны для нее. Это отражается и в названиях систем, и в названиях законов: так, работу органов определяют законы функционирования органов, например, закон Франка-Старлинга, специфичный для работы только сердечно-сосудистой системы. Законы, связанные с особенностями психики, специфичны для психики, например закон Эббенгауза, специфичный для памяти, сформулированный в известном фильме как утверждение «запоминается последняя фраза». Количество системных законов может быть разным, сами они могут несколько видоизменяться в ходе развития систем. Но эти законы - обязательны для выполнения всеми элементами системы. Невыполнение этих законов даже одним из элементов выводит из нормального функционирования всю систему в целом либо ведет к исключению «нарушителя» из данной системы. Примером на семейном уровне служит неисполнение одним из членов семьи взаимных договоренностей о совместной жизни. Если один из супругов, например, не выполняет обязательств о материальном обеспечении семьи или родительские обязанности - из строя выходит вся семья, нарушается нормальное ее функционирование как системы в целом. Возможен другой вариант - такой нарушитель исключается из состава данной системы (семьи) и становится компонентом другой системы (семьи).

Применительно к медицине следствием этого постулата является утверждение, что сильное воздействие на одного члена семьи или его изменение (болезнь) может приводить к изменению всей семейной системы.

### **Постулат 3**

**Природная система отражает свойства той системы, компонентом (подсистемой) которой она является и законам которой подчиняется**

Данный постулат подразумевает, что любая живая природная система является составной частью, элементом (подсистемой) более высокоорганизованной системы, законам которой подчиняется и свойства которой отражает. Законы нижележащей системы - лишь частный случай более общих. Так, семья - ячейка того общества, которому принадлежит. Например, семья городского врача в Екатеринбурге похожа на другие семьи врачей в Екатеринбурге и отражает то, как живет население города в целом. Важно, что нормы взаимодействия в семье *отражают, но не объясняют* законов более высоких уровней иерархии и *не регламентируют их функционирование* (например, работу администрации города). Другими словами, законы нижерасположенной в иерархическом ряду системы не могут объяснить закономерностей управления вышеразположенной. Но условные нормы вышележащих систем распространяются на «подчиненные» системы и находят отражение в их функционировании.

#### **Постулат 4**

#### **Характеристики функционирования гармоничных («здоровых») природных систем - устойчивость, проактивность, динамичность и открытость**

Под **устойчивостью** систем подразумевают их длительное существование во времени и пространстве. Что касается семейных систем, то долгая совместная жизнь в определенном составе - скорее показатель того, что семья пациента как единое образование (семейная система) вообще существует, нежели показатель ее здоровья. Другими словами, если общающиеся между собой родственники какое-то время обитают вместе, можно говорить о наличии семейной системы, возможно, с аномалиями, дисфункциями, но она *есть*. Если нет - семья как система не существует.

**Проактивность** - свойство гармоничных систем к самостоятельному (независимо от внешней среды) определению своих целей, а также методов их достижения. При этом внутри системы идут процессы, направленные на преодоление статического состояния, создание чего-то нового, движение вперед (проактивность - понятие, противоположное реактивности).

**Динамичность** - мобильность или подвижность систем, препятствующая их разрушению и сохраняющая их в неравновесном подвижном состоянии. Так, если семья больного изменяется, пополняется со временем, это свидетельствует об идущих в ней процессах адаптации к меняющемуся миру, ее жизнеспособности, т.е. о наличии внутренних возможностей, которые потенциально могут быть рассмотрены врачом как благоприятные в отношении здоровья пациента.

**Открытость** означает, что системы не изолированы, а осуществляют обмен веществ, энергии, информации с окружением. Как и в предыдущем случае, это признак их жизнеспособности. Аналогия с обменом веществ, энергии, информации из биологии

достаточно тесная, поэтому важность этого понятия не нуждается в пояснениях. Степень открытости во многом зависит от проницаемости границ систем. Клиническое значение открытости на уровне семьи демонстрирует следующее наблюдение. Врач иногда отмечает внезапное возникновение серьезных соматических заболеваний, тяжелых психических расстройств у вполне трудоспособных, не имеющих факторов риска пациентов «с чистой амбулаторной картой», «среди полного здоровья», из благополучных семей. Единственной особенностью, отличающей этих больных, может быть их принадлежность к семье, недавно (вынужденно) переехавшей из мест с архаичной, патриархальной культурой в мегаполис (или наоборот). Несоответствие прежней степени открытости семьи новым социальным условиям - стрессовый фактор и одна из причин, влияющих на возникновение болезни.

## Постулат 5

### Природные системы влияют друг на друга

Под этим имеется в виду, что все природные системы *взаимосвязаны со всеми другими* природными системами, *внутренние компоненты систем также взаимосвязаны* между собой и влияют на функционирование той системы, элементами которой являются (т.е. изменения любой из подсистем обязательно приведут к изменению в той или иной мере всех остальных систем). *Расположенные близко в иерархическом ряду* системы оказывают друг на друга наибольшее воздействие, далеко расположенные - наименьшее, опосредованное и непредсказуемое.

Помочь осмыслить эти положения системной теории поможет пример с уже упоминавшимся пациентом В. Какие у врача есть возможности для улучшения состояния его здоровья? Вариант, напрашивающийся первым: воздействовать мощным антибиотиком на биохимические процессы в клетках возбудителей хронической инфекции. Это будет воздействие на *субклеточном* уровне. Зная законы системного подхода, можно ожидать **непредсказуемость клинического эффекта** от монотерапии антибиотиками, даже не имея клинического опыта. А практика показывает, что это действительно так. Другой вариант воздействия - попытаться повлиять на одну из главных регулирующих систем организма, иммунную, например с помощью иммуномодуляторов. Однако многие часто назначаемые врачом лекарства такого рода имеют недостаточно доказанных данных об их эффективности на уровне *биологического организма*. Иначе говоря, даже используя правильные с биомедицинских позиций меры, врач не всегда может добиться желаемого результата. Биомедицинский подход в чистом виде, к сожалению, не может предоставить научно обоснованные рекомендации по выполнению знакомого всем тезиса о лечении не болезни, а больного.

Вернемся к клиническому примеру. Можно воздействовать на пациента В. на уровне его *личности*: дать ему рекомендации по здоровому образу жизни, закаливанию, правильному питанию, физической активности, в том числе используя методы индивидуальной психотерапии у специалиста (не с лечебной целью, поскольку В. не

имеет психических расстройств!) в целях личностного роста. Скорее всего, при реализации этих рекомендаций мы добьемся желаемого эффекта. Но само исполнение указанных советов может быть под угрозой, если оценить ситуацию на уровне *семьи В*. Учитывая нормы, традиции, взаимоотношения в данной семье, можно сказать, что улучшения состояния здоровья В. нельзя достичь, не работая с его семьей. Кроме того, не следует игнорировать социальное окружение В. Для В., как подростка, также большое значение будет иметь мнение референтной группы сверстников (компания ровесников).

## **Постулат 6**

### **Для исправления дисфункций, сбоев работы природной системы нужно использовать специфические для этого системного иерархического уровня методы**

Этот постулат предполагает, что врач имеет возможность целенаправленно влиять на разные составляющие болезни (использовать таблетки, оперативные вмешательства - для воздействия на биологические факторы, психотерапию - для влияния на индивидуально-психологические компоненты заболевания, работу с семьей - для воздействия на семейные факторы и т.д.). Не стоит, однако, упрощать ситуацию, так как в открытых природных системах трудно учесть все факторы, воздействующие как друг на друга, так и на здоровье в целом. Кроме того, даже при высокой квалификации врач не в состоянии охватить весь комплекс патологических воздействий, испытываемых человеком и его семьей. Но он вполне способен своевременно их выявлять, оценить степень угрозы, определить пределы своих возможностей, и целенаправленно привлекать к диагностике, лечению и профилактике узких специалистов (врачей-терапевтов, психологов, психиатров, социальных работников).

Таким образом, системная теория избавляет врача от нереальных ожиданий и доказывает, что контролировать все невозможно. Однако она указывает врачу ОВП направления для приложения усилий. Подробнее об этом рассказано в разделе, описывающем применение биопсихосоциального подхода в практической работе врача.

В целом применительно к врачебной работе с семьей **следствия системного подхода** могут быть сформулированы следующим образом.

- Семья - система, представляющая нечто большее, чем просто сумма родственников. Она - часть единого континуума природных систем.
- В здоровой семье внутренние взаимосвязи ее членов более тесные и интенсивные, чем семьи с ее социальным окружением.
- Сильное воздействие на одного члена семьи или его изменение (например, болезнь) приводит к изменению всей семейной системы. Гармонизирующее воздействие на одну сферу опосредованно приводит к положительным изменениям в других.

- Индивидуальные дисфункции членов семьи могут быть отражением общесемейных нарушений, и наоборот, общесемейные дисфункции могут вести к нарушениям функционирования индивидуумов или заболеванию.
- Здоровая семья - открытая развивающаяся система, имеющая цели и значительные адаптивные ресурсы, находящаяся в состоянии динамического равновесия с окружающей средой, со временем становящаяся все более сложной и организованной.
- Большинство проблем со здоровьем - мультипричинные, это результат влияния взаимодействующих друг с другом факторов из разных системных уровней.
- Роль психологических и семейных факторов заметно сильнее, чем это может представляться с биомедицинских позиций. Семья - важный компонент, воздействующий на болезнь (возникновение, течение, исход).
- В ходе врачебной работы складывается группа «врач - больной - семья», которая может также быть рассмотрена как подсистема на уровне «социум».
- Семья рассматривается как изначальный партнер в лечении.

## **МИФЫ ОБ ОБРАЗЦОВОЙ СЕМЬЕ**

Следующая область практического применения биопсихосоциального подхода в ОВП - развенчание мифов об образцовой семье. Как и любые мифы, они опасны тем, что транслируют только *часть правды*, формируя у врача однонаправленное мышление, заставляя игнорировать важные психосоциальные аспекты клинической ситуации. После рассмотрения этих мифов в данном разделе представлены альтернативные положения, по сути являющиеся следствиями системной теории, и ряд вытекающих из них тезисов, носящих прикладной характер для врачебной деятельности.

### **Мифы об образцовой семье**

- Семья должна быть нуклеарной, а не расширенной.
- Семья - структура, стремящаяся прежде всего сохранить свой гомеостаз.
- Институт семьи изживает себя, современные семьи неустойчивы и все чаще распадаются.
- Самые стабильные отношения - отношения двух людей.
- Оценивая любые отношения, можно определить, кто прав, а кто не прав.
- Можно узнать члена семьи со слов другого члена семьи.
- Если кто-то из членов семьи имеет проблемы, в том числе со здоровьем, то только он один нуждается в помощи и терапии - психологической и соматической.

### **Миф первый**

**Семья должна быть нуклеарной (т.е. состоять только из 2 поколений: родителей и детей), а не расширенной**

На формирование этого мифа оказали влияние стереотипы массовой культуры. Имели значение также социологические исследования середины XX в. Т. Parsons и R. Bales, показавшие, что в индустриально развитом обществе нуклеарная семья, не связанная с другими родственниками, наиболее приспособлена к жизни, так как не обременена

множественными родственными связями. Такая семья адаптивна и мобильна: имеет возможность быстрого переезда на новое место жительства, выгодного трудоустройства и т.д., а для решения своих проблем использует внешние ресурсы (общественные организации, учреждения здравоохранения). В США, на самом деле, нуклеарная семья очень широко распространена.

Однако результаты более поздних исследований показали, насколько важна в современном обществе расширенная семья. Так, выяснилось, что в Канаде, в отличие от США, многие молодые семьи обращаются за помощью прежде всего к родственникам: отцу, матери, братьям и сестрам. В США в семьях эмигрантов первого и второго поколений, приехавших из Восточной Европы, также по-прежнему очень высоко ценятся родовые ценности и родственные связи, которые используют для решения семейных проблем. Исторически сложилось, что в России тоже распространены расширенные семьи и ценятся родственные связи. К тому же несколько поколений часто вынуждены жить вместе по экономическим причинам. Однако многие семьи осознанно принимают решение жить вместе с родителями, чтобы иметь возможность помогать им. При этом следует обратить внимание, что положительная (или отрицательная) роль расширенной семьи для конкретной личности связана не столько с тем, что члены одной семьи живут под одной крышей, сколько с тесным общением и значительным эмоциональным влиянием родственников друг на друга. Чтобы оценить, какая у пациента семья и насколько важна ее нуклеарность (расширенность), врачу следует понять, кто оказал и оказывает максимальное влияние на больного. Кто из близких заставляет его чаще всего расстраиваться и радоваться, к кому он в первую очередь обращается за помощью и с кем чаще общается.

## **Миф второй**

### **Семья - структура, стремящаяся прежде всего сохранять гомеостаз**

Семья и создается как раз для того, чтобы оберегать существующий порядок вещей как внутри себя, так и в мире, защищая людей от внешних стрессов. Семья - *оплот стабильности и постоянства как для ее членов, так и для общества и государства*. Одним словом, семья жизнеспособна, потому что регистрирует отклонения от своего исходного состояния и совершает действия, способствующие ее возвращению в отправную точку. Из этого мифа вытекает, что семью можно и нужно *поддерживать извне (сверху), управлять ею, направляя ее развитие в правильную (здоровую) сторону*.

Однако, не отрицая семейных процессов, направленных на сохранение гомеостаза, следует отметить, что в гармоничной семье параллельно идет и противоположный процесс. Семья постоянно развивается и решает задачи, связанные не только с поддержанием гомеостаза, но и с преодолением статического состояния, созданием чего-то нового согласно своим внутренним целям и законам. Это свойство семьи

называется *проактивностью* (противоположность реактивности). Проактивность - необходимое условие существования любой системы в меняющемся мире. Проактивность семьи - возможность ее как системы *самостоятельно* находить цели развития и методы их достижения (синоним - внутреннее целеполагание). Хотя проактивность направлена на решение новых внешних задач, но она *обусловлена внутрисистемными факторами*. Другими словами, нормально функционирующая семья обладает большими ресурсами, способностями к развитию и адаптации к меняющимся внешним условиям, достижению выбранных целей, а также пересмотру устаревших норм. Но при этом направление ее развития и пути достижения целей часто непредсказуемы со стороны внешнего наблюдателя.

### **Миф третий**

#### **Институт семьи постепенно изживает себя, современные семьи неустойчивы и все чаще распадаются**

Этот миф связан с предыдущим. С точки зрения только гомеостатической модели, любые изменения в семье - действительно угроза ее стабильности и признак неизбежного распада. Если же рассматривать семью открытой, изменяющейся системой, то можно расценить многое, что в ней происходит, как отражение изменений, происходящих в обществе. Хотя статистика показывает, что в настоящее время люди чаще вступают в браки и чаще разводятся, это связано не с неэффективностью семейного образа жизни как такового, а с либерализацией института брака. При этом статистика отмечает и то, что люди по-прежнему считают семью важнейшим социальным институтом, позволяющим удовлетворять их нужды. Несмотря на бурные изменения в обществе, семьи существуют, существенно видоизменившись, а люди в большинстве своем предпочитают одиночеству жизнь в семье.

### **Миф четвертый**

#### **Наиболее прочными являются отношения двух людей, или «третий - лишний»**

Большинство людей считают наиболее естественными и прочными, с точки зрения сохранения стабильности сосуществования, отношения двух партнеров. Но исследования, проведенные Боуэном еще в 1966 г., показали, что, как ни странно, наиболее прочными с точки зрения сохранения имеющихся отношений являются отношения троих. Этот факт не может не заинтересовать. Дело в том, что третий человек нужен паре, поскольку он выполняет *стабилизирующую функцию*. На него сбрасывается избыточное психическое напряжение, позитивное и негативное, рождающееся при взаимодействии двух людей, и сохраняет тем самым паттерн отношений пары.

Часто третий участник треугольника - некий аутсайдер, в котором пара может видеть причину неудач совместного сосуществования и мечтать отделаться от него. Третьим может становиться человек, которому кто-либо из пары жалуется на партнера. Третьим становится и тот, о ком двое постоянно упоминают при своем общении (обсуждают недостатки, ставят в пример и т.д.). Треугольники определяют взаимоотношения не только трех людей, но и отношения внутри любых групп. Все мы с детства, вольно или невольно, участники различных треугольников. Треугольники - один из механизмов стабилизации взаимоотношений людей. Понимая значение эмоциональных треугольников, их можно использовать в клинической работе. Об этом речь пойдет ниже.

## **Миф пятый**

### **Оценивая любые отношения, можно определить, кто прав, а кто не прав**

Этот миф весьма распространен и связан с предыдущим. Всякий раз, когда в семье возникает конфликт, домочадцы пытаются понять, кто прав, кто виноват, и чем настойчивее они это делают, тем сильнее разгорается конфликт. При этом зачастую предпринимаются попытки перетянуть на свою сторону свидетеля конфликта - соседа, врача, юриста и т.п. При этом история конфликтов свидетельствует, что в большинстве случаев нет ни правых, ни виноватых. Кроме того, если кому-либо из членов семьи удастся привлечь на свою сторону третьего (врача, психолога, юриста, тещу), тот волею-неволею окажется одним из участников эмоционального треугольника, и тогда ни члены семьи, ни врач не смогут разрешить конфликт.

Врачу полезно знать, что, согласно одной из множества классификаций, существуют разные типы конфликтов. Так называемые *непродуктивные (дисфункциональные) конфликты* преследуют цель сохранить отношения на прежнем уровне (люди выбрасывают накопившееся эмоциональное напряжение, но кардинально отношения не меняются). Поэтому такие конфликты неразрешимы по сути и повторяются с известной долей постоянства (используются одни и те же фразы, доводы, контраргументы), возникая снова и снова. Вместо развития отношений идет их выяснение.

Внутрисемейные *функциональные конфликты* обусловлены *болезненным развитием* взаимоотношений. При таком типе конфликтов кто-то в семье, созревший для перемен, пытается проявить инициативу и что-то изменить. Другие члены семьи могут быть к этому не готовы, испытывать естественную тревогу, и, защищаясь от грозящей им, с *их точки зрения*, угрозы, протестовать, проявлением чего становится конфликт. Для того чтобы его разрешить, надо не анализировать внутренние детали этого конфликта, а оценить, действительно ли он направлен на развитие ситуации и касается актуальных медицинских проблем (например, планирование серьезной операции).

В этом случае эффективными со стороны врача действиями являются эмоциональная поддержка и информирование членов семьи по медицинским аспектам ситуации. Успеху способствует доброжелательная «рабочая», но несколько формализованная

обстановка (например, в ОВП): здесь менее приемлемы выражение эмоций в неприличной форме, неконструктивная критика, вовлечение «третьих» лиц, уход в сторону от темы. Зато могут обсуждаться конкретные действия каждого члена семьи на пути решения актуальной медицинской проблемы. Врач при этом не позволяет конфликтующим отклоняться от темы и при необходимости напоминает людям о цели их визита к нему. Такая тактика врача стимулирует конфликтующих к поведению, называемому «сотрудничество в конфликте»: поиску областей, где интересы сторон не пересекаются, и обсуждению максимально возможной помощи друг другу в достижении общих интересов.

Таким образом, для врача ОВП, наблюдающего семейный конфликт, важна оценка его продуктивности и динамики. В случае функционального конфликта, касающегося важных вопросов здоровья, на первый план выходят *навыки врача по созданию условий для сотрудничества* членов семьи в поиске цивилизованных решений.

## **Миф шестой**

### **Можно узнать члена семьи со слов другого члена семьи**

Этот миф также связан с понятием треугольников. Если, например, кто-то желает обсудить с нами другого человека и ему дается такая возможность, независимо от того, насколько нейтральная позиция будет при этом занята, обсуждающие становятся участниками «двойки», а тот, кого они обсуждают, - аутсайдером. Семейный врач, не видя упомянутых в рассказе третьих лиц, невольно начнет оценивать ситуацию и строить предположения лишь на основе изложенного собеседником. Если же врач встретится с другими членами семьи, может выясниться, что они совершенно не похожи на тех, кого описывал родственник. Более того, в ходе одновременной беседы с двумя-тремя членами семьи может оказаться, что собранные вместе они производят совсем иное впечатление, нежели порознь, что позволяет более объективно оценить клиническую ситуацию. Таким образом, для врача полезнее разобраться в собственных мыслях и оценках ситуации, нежели тратить время на поочередное обсуждение других.

## **Мифы седьмой и восьмой**

### **Если кто-то из членов семьи имеет проблемы (в том числе со здоровьем), то только он один нуждается в помощи и терапии - психологической и соматической**

Трудно представить себе семью, в которой страдание одного из ее членов не отразилось бы на состоянии других. Обратной стороной этой медали является то, что всякий раз, когда кто-то из членов семьи кажется больным, остальные считают себя здоровыми и вполне нормальными. Создавая образ проблемы и идентифицируя ее с кем-то из близких, члены семьи принимают определенные условия и *сохраняют устраивающий их порядок вещей*. Дисфункциональный (или соматически больной)

член семьи играет, таким образом, как и в ситуации с треугольниками, роль стабилизатора отношений. Работа с такими семьями не может ограничиваться воздействием на одного пациента, эффективное воздействие возможно только при изменении всей системы в целом.

Таким образом, для плодотворной работы с пациентом и семьей знание основ биопсихосоциального подхода, а также развенчание ряда культурных мифов, безусловно, необходимы. Но, к сожалению, недостаточны.

### **Функционирование семьи как системы**

Врач ОВП должен уметь грамотно использовать семейный фактор в своей работе, т.е. уметь ставить «диагноз» семье, понимать ее роль в возникновении и течении заболеваний пациентов, оценивать ее прогноз и использовать семью как ценный ресурс в лечении и профилактике. Для этого у доктора должны быть четкие представления о том, что такое семья, о ее функционировании как системы в целом, структуре, функционировании отдельных элементов, о законах развития семьи во времени. Представленная ниже информация поможет структурировать эти знания (используемая терминология актуальна и для других наук, предметом исследования которых является семья).

Разные психологические и социологические школы дают разные определения понятию «семья», но их смысл, в переводе на язык системной концепции, сводится к тому, что функциональная (гармоничная, здоровая) семья - открытая, постоянно изменяющаяся система, поддерживающая баланс между сохранением существующих отношений с внешним миром и собственным развитием. Это условие для осуществления личностного роста каждого из ее членов.

Дисфункциональная семья не отвечает названным выше требованиям. Причем одним из самых распространенных недугов семьи является ее ригидность (избыточная косность, консерватизм, застревание на определенной стадии развития) - тип взаимоотношений, при котором родственники стараются сохранить привычные стереотипы внутреннего и внешнего взаимодействия, несмотря на изменения внешней среды. При этом блокируются актуальные потребности самого слабого члена семьи (чаще - ребенка). Он становится носителем симптома (синонимы: «третий», «аутсайдер», «козел отпущения»), стабилизирующим сформированные когда-то отношения, или *status quo*. У него развивается соматическое, психическое или психосоматическое расстройство (энурез, тики, заикание, асоциальное поведение). Самый частый повод для обращения к семейному психотерапевту (не врачу) - жалоба родителей на плохое или странное поведение ребенка; родители просят «исправить его», при этом не желая ничего менять во всей остальной семье. С позиций системного подхода это так же неосуществимо, как снятие боли в животе анальгетиками при наличии острого аппендицита. Педиатры чаще других врачей сталкиваются с подобной ситуацией. Невозможно вылечить ребенка, если врач не может мотивировать на изменение образа жизни (лечение) его маму, не желающую ничего менять в собственных взглядах на здоровье, воспитание и взаимоотношения в семье.

Чтобы дать целостную оценку функционированию семьи как системы, необходимо охарактеризовать следующие составляющие.

- Что включает в себя **семья** пациента? Для получения ответа семейному врачу достаточно попросить пациента просто перечислить членов его семьи. Иногда следует уточнить, почему именно этих лиц пациент верифицирует как членов семьи.

- Как осуществляется **морфостаз** (гомеостаз, или стабильность) семьи - межличностный семейный процесс, за счет которого поддерживается установившийся эмоциональный баланс в семье? Например, мать, продолжающая ухаживать за ребенком, несмотря на собственные значительные проблемы со здоровьем. Подобным образом в семье могут сохраняться стабильные эмоциональные взаимосвязи, иногда уже не актуальные, но сложившиеся давно и когда-то не дававшие ей распасться. Другой пример: жена, как будто не замечающая, что муж постоянно ей изменяет. Она все силы тратит на сохранение сложившихся стереотипов общения, семейных ритуалов и уходит от обсуждения с кем бы то ни было изменившейся ситуации. Чтобы оценить морфостаз (гомеостаз) семьи, врачу необходимо проанализировать, что предпринимается в семье для сохранения безопасности и эмоциональной стабильности ее членов. Если изменения в окружающем мире слишком быстрые, что происходит в этой семье? Кто из домочадцев меньше других, а кто больше других бывает готов к переменам?

- Как идет **морфогенез** (изменение) семьи - противоположный межличностный процесс усложнения, дифференцирования семьи и ее адаптации к меняющимся условиям внешней среды? Оценка морфогенеза семьи связана с прояснением: что наблюдается в семье, если необходимы быстрые перемены существующего положения вещей (например, внезапная болезнь одного из родственников). Начинаются ли кризисы, скандалы, «революция» со сменой власти или проходят реформы? Насколько болезненно проходят изменения в семье? Если изменения осуществляются недостаточно быстро, что происходит с семьей? Кто раньше, а кто позже изменяется в связи с ситуацией?

- Каков вклад индивидуально-психологических и семейных факторов в возникновение, развитие или регресс клинических проявлений болезни и каково их место в лечении больного (один из важнейших медицинских аспектов семейной психологии, описанный подробнее других)? Для ответа на этот вопрос семейные психотерапевты обычно спрашивают у клиентов напрямую, как, по их мнению, возникновение симптома (болезни) могло повлиять на жизнь их семьи и как семья могла повлиять на данный симптом.

Безусловно, такие вопросы непривычны (и не всегда приемлемы) для врача, ведущего рутинный амбулаторный прием. Однако простой, но целенаправленный поиск информации, содержащейся в анамнестических сведениях, позволяет врачу ОВП, действующему согласно биопсихосоциальной концепции, выделять ключевые семейно-социальные детерминанты. Так, после получения данных о жалобах пациента

(причинах, приведших его на прием), доктор обычно спрашивает, когда жалобы возникли впервые или когда самочувствие ухудшилось. Затем уточняет, что предшествовало ухудшению самочувствия, при этом учитывая не только физические, биологические факторы (переохлаждение, физическая нагрузка, инфекция и др.). Из анамнеза вычленяется и подвергается анализу информация также о том, не происходило ли (или происходит в данный момент) в жизни пациента или его близких чего-то очень важного. Например, изменений в семье или на работе, заставляющих больного переживать больше обычного или трансформировать привычный образ жизни. Часто нет необходимости задавать лишние вопросы, однако следует внимательно слушать пациента и отслеживать его эмоциональные реакции во время клинического интервью, что не требует дополнительных психологических и временных затрат обоих участников консультации. Нюансы самого события не имеют в большинстве случаев первостепенного значения.

Более того, излишняя детализация может существенно усложнить прием, увеличить его продолжительность. Для врача важен сам факт, что жизненное событие происходило (происходит сейчас), и это имело серьезное значение для больного. Ведущий симптом в контексте изменений семьи больного может выглядеть несколько иначе, нежели оцениваемый с чисто биологических позиций. Так, длительная боль в животе рассматривается врачом-терапевтом прежде всего как возможное проявление какого-то соматического заболевания. При отсутствии последнего симптома для врача-терапевта «необъяснимы». Семейный врач, выявляющий длительные боли в животе у пациента, переживающего изменения эмоционального баланса в семье (вступление в брак, выход на работу после перерыва, рождение ребенка, переезд, смерть близкого человека, развод и т.д.), может интерпретировать их и по-другому, в частности как «переживаемый эмоциональный дистресс, клинически выражающийся в виде соматических симптомов, не имеющих под собой органических причин». Семейный врач знает также, что длительные боли в животе могут быть маской психического расстройства клинического уровня (депрессивного, тревожного, соматоформного). Может быть, что все варианты наблюдаются у одного пациента одновременно. Кроме того, семейный врач в сложной клинической ситуации может пригласить на прием одного или нескольких родственников больного. Реакция пациента на это приглашение, поведение членов семьи во время предстоящей беседы, и даже отказ больного от выполнения данной просьбы дают дополнительную информацию врачу, позволяют оценить функционирование семьи больного, уточнить значение семейных факторов в его нынешнем заболевании, выяснить возможности семьи как помощника в лечении.

Возможность непосредственного общения с членами семей, живущими на прикрепленном участке, знания и навыки в терапии, в сфере психического здоровья и науки о семье, - одна из причин, почему именно врач общей практики, как никакой

другой, имеет потребность и возможность использования биопсихосоциальной концепции в повседневной работе.

## **Структура семьи**

Знания о структуре семьи включают сведения о внутрисемейных границах, иерархии семьи, распределении внутрисемейных ролей, наличии в семье «козла отпущения», гипер- и гипофункциональных членов, альянсов и коалиций.

## **ГРАНИЦЫ ВНУТРИ СЕМЬИ**

Этот термин предполагает наличие подгрупп (подсистем), составляющих семейную систему, их характеристику, оценку взаимоотношений. Традиционными подгруппами в семье являются родители, братья и сестры, дедушки и бабушки. Общение и взаимодействие внутри этих подгрупп теснее, чем с представителями других подгрупп той же семьи. Менее характерно для гармоничной семьи наличие подгрупп, состоящих из представителей разного поколения: например, семья, в которой мать и сын составляют подгруппу, эмоционально более близкую друг другу, нежели мать и отец, брат и сестра. Оценивая границы внутри семьи, следует выявить количество подгрупп, их состав, взаимоотношения; установить, являются ли границы между подгруппами четкими и ясными или есть неопределенность, смазанность внутрисемейных границ, сложности с принадлежностью членов семьи к той или иной подгруппе.

## **ИЕРАРХИЯ СЕМЬИ**

Иерархия семьи - это принципы распределения власти, эмоционального влияния и авторитета внутри семьи. Для ответа на вопрос о наличии и форме иерархии в семье сначала важно определить, кто глава семьи, есть ли глава в семье вообще. Это часто оказывается достаточно просто, если на приеме специалиста присутствует вся семья. Начинаящий говорить первым и говорящий больше и дольше других (иногда за других) оказывается лидером (главой) семьи. Пример из классики - сцена проводов главного героя в круиз в фильме «Бриллиантовая рука». Журналист задает вопросы главному герою, а тот фактически не успевает сказать ни слова. Все исчерпывающие ответы на вопросы дает супруга от имени героя, а он не успевает (не хочет?) ни согласиться, ни возразить. Напрашивающийся вывод подтверждается в дальнейшем. Затем необходимо попытаться оценить наличие или отсутствие четко фиксированного семейного распределения власти. Следует ответить также на вопрос: является ли иерархия семьи традиционной (родители имеют наибольшую власть, авторитет, эмоциональное влияние, дети подчиняются родителям). Функциональная семья с традиционной иерархией основана не на доминировании родителей над детьми, а на том, что сила первых обеспечивает безопасность для вторых. В семье иерархия может быть и перевернутой, т.е. родители эмоционально зависят от детей и подчиняются их решениям (в том числе по экономическим причинам). Возможно, в семье роль главы и иерархия не фиксированы раз и навсегда, а изменяются в зависимости от ситуации. Экстраполируя на семью законы психологии малых групп, можно оценить достоинства и недостатки разных вариантов групповой (семейной) иерархии. Приводимая ниже

классификация несколько условна, но общепризнанна еще с начала прошлого века. Так, при *автократическом варианте* распределения власти лидер (глава семьи) единолично принимает решения, касающиеся всей семьи, и единолично несет ответственность за них. Другие члены семьи не участвуют в обсуждении проблем и подчиняются главе группы. Состав жестко фиксирован. Крайний вариант таких групп - секты, армейские подразделения. При *демократическом варианте* распределения власти существует общепризнанный (выбранный) лидер группы. Решения принимаются коллегиально, их исполнение обязательно для всех, ответственность несет тот, кто принимал их. Примером могут быть многие современные европейские семьи, некоторые фирмы, общественные организации. При *свободном варианте* управления группой лидер существует лишь номинально. Группа объединена некой общей целью. Но каждый волен делать, что хочет. Ответственность распределяется поровну. Состав группы тоже не фиксирован. Примером могут быть некоторые гражданские браки, творческие коллективы. Только в таких группах порой могут полностью раскрыть свою индивидуальность гении, таланты и просто творческие люди. Эксперименты показали, что наибольший психологический комфорт испытывают члены группы с демократическим вариантом управления, меньший - в свободных и автократических коллективах. При этом наивысшие показатели производительности труда группы (результаты коллективной деятельности) отмечаются при автократическом варианте управления (самые низкие - в «свободных» группах). Однако эти данные были получены в условиях стабильности внешнего окружения. При быстром изменении окружающей среды автократичные группы как наиболее закрытые демонстрировали наибольшую ригидность, неприспособленность к изменениям и неустойчивость.

Таким образом, оценивая семейную иерархию, можно добавить информацию в представление о семейной системе и перейти к ответам на следующие вопросы.

## **РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВНУТРИСЕМЕЙНЫХ РОЛЕЙ**

Каково распределение внутрисемейных ролей? Кто в семье «инициатор конфликтов», «миротворец», «катализатор ссор», «бухгалтер», «управляющий хозяйством», «золушка» и т.д.? Не всегда в семье есть полный набор амплуа, иногда одну роль по очереди выполняют разные члены семьи. Для врача актуально найти в семье не только главу, но и «эксперта по здоровью», так как к нему апеллирует большинство домочадцев при возникновении соответствующих проблем. Если семейный эксперт обладает достаточным уровнем здравомыслия, врач может объединиться с ним и найти в его лице хорошего помощника. Если же врач вступит в конфронтацию с ним (порой невольно), успех лечебно-профилактических мероприятий может быть сведен к минимуму.

Важно найти также «самого больного (по мнению домочадцев) в семье», если таковой есть. Последний не всегда является объективно самым немощным, но к его персоне может быть привлечено слишком много внимания, иногда в ущерб здоровью

остальных. Этот человек часто - «козел отпущения» или носитель симптома семейного неблагополучия. Его считают проблемным, на него списываются все семейные сложности (ребенок часто болеет бронхитами, поэтому мать не устроилась на работу, поэтому отец пьет, поэтому в семье нет денег, сестра не может поступить в институт и т.д.). Но и реальная болезнь одного члена семьи может сдвигать фокус внимания с более значительных и глубоких общесемейных нарушений на эти проблемы. Как отмечалось выше, наличие «самого больного человека» в семье является иногда способом уйти от решения более серьезных семейных проблем, возможностью не изменять сложившееся положение вещей, выгодной позицией, чтобы сохранить эмоциональную стабильность семьи, заморозить развитие отношений на сложившемся уровне.

При обнаружении подобного пациента в семье обязательно есть и компенсаторы ситуации - гиперфункциональные члены семьи (один или несколько). Они выполняют слишком много ролей, добровольно взвалив на себя часто непосильную психологическую и физическую нагрузку. Своими действиями они часто не дают гипофункциональному члену семьи себя проявить. Для врача важно, что гиперфункциональные члены семьи - такой же объект пристального внимания, как и «самые больные» домочадцы. Так, гиперфункциональные члены семьи, по данным психологических исследований, часто обладают повышенной эмоциональной лабильностью. Они - благоприятная почва для развития фобий, дистимии, депрессивных реакций и другой психической патологии. Доказано также, что гиперфункциональные члены семьи имеют гораздо больше шансов заполучить и соматизированные расстройства - как малые (кардиалгии, миалгии, нарушения дыхания и т.д.), так и весь спектр больших психосоматических заболеваний. Для развития психосоматической патологии важна, конечно, не только гиперфункциональность в семье. Имеют значение также базовые психологические особенности личности (например, тревожно-мнительная акцентуация), уровень образования, и степень алекситимии (неспособности выразить в словах свои психологические ощущения, проблемы). Однако и гиперфункциональность не стоит сбрасывать со счетов.

О ребенке как «носителе симптома» и индикаторе семейных дисфункций уже говорилось.

## **ГИПЕРФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕБЕНОК**

Но иногда *ребенок может быть гиперфункциональным* членом семьи, если это *ребенок, выполняющий родительские функции*. Часто это старший из детей, и выявить его несложно. Врач может задать прямые вопросы о том, кто в семье занимается приготовлением пищи, уходом за больными, кто нянчится с малышами и т.п. Подобный ребенок появляется в семьях, где один или оба родителя не могут (не хотят) выполнять свои обязанности (например, по болезни). Он, с одной стороны, играет подчиненную роль в семье (не вправе решать стратегические и тактические

задачи, высказывать свое мнение), а с другой - вынужден выполнять сложные и ответственные функции, не характерные для детского возраста. Естественно, такой ребенок, ввиду двойственности своего положения, требует особого внимания и психолога, и врача.

Таким образом, выявление гипер- и гипофункциональных членов семьи также может оказать помощь семейному врачу в понимании проблем здоровья пациентов на более высоком уровне, нежели только знание индивидуальнопсихологических особенностей больных. А значит, врач может предпринять более целенаправленные действия для изменения ситуации и помочь в решении проблем здоровья членов семьи.

## **АЛЬЯНСЫ В СЕМЬЕ**

Существуют ли в семье альянсы (союзы), позитивно взаимодействующие микрообъединения из двух человек внутри семейной системы? Например, альянс «мама + папа» благотворно отражается на воспитании детей, если он представляет собой образец (пример) эмпатичных взаимоотношений, продуктивного поведения в конфликтных ситуациях, копинг-моделей (типичных когнитивных, эмоциональных, поведенческих стратегий преодоления стрессов и адаптации). Наличие альянсов - показатель здоровья семьи и ценный терапевтический ресурс. Его использование может помочь врачу при проведении школ для хронических больных, при сообщении нового диагноза, в кризисных ситуациях (неотложная, плановая хирургия одного из членов семьи, травмы и несчастные случаи и т.д.). Ответ на вопрос о внутрисемейных альянсах можно получить, внимательно понаблюдав за семьей, или задавая специфические вопросы, например: «Есть ли у вас особо тесные и дружные отношения с кем-то в семье?», «Как на это смотрят другие домочадцы?», «Как ваши отношения влияют на жизнь семьи в целом?».

## **КОАЛИЦИИ В СЕМЬЕ**

Существуют ли в семье коалиции - внутрисемейные союзы со знаком минус, «военные блоки» из двух (или более) человек, в котором они сплочены против третьего? Например, мать и дочь, объединившиеся против мужа (зятя), который, по их мнению, «денег в дом не несет, жену не ценит, воспитанием детей не занимается, мусорное ведро не выносит». При этом не важно, что на самом деле представляет из себя обсуждаемый. На обычном приеме в ОВП наличие коалиций можно заподозрить, если двое или более человек в один голос обсуждают третьего, обвиняя его в семейных проблемах [сколько **мы** его **знаем**, он всегда болел (пил, курил, объедался, гулял, бездельничал и т.д.)]. Нет необходимости объяснять, что наличие коалиций - показатель неблагополучия в семье. Прямые вопросы типа «Кто, по-вашему, виноват в существующих проблемах?» способствуют прояснению ситуации, но возможны только в случае особо доверительных отношений врача с семьей. Стоит предостеречь врачей от непрофессиональных попыток мирить враждующих, поскольку коалиции - проявление дисфункциональных конфликтов, о которых говорилось выше. Врач,

принявший одну из сторон, не разрешает, а, наоборот, закрепляет сложившуюся ситуацию.

### **Внутрисемейные процессы (типы взаимодействия внутри семьи)**

Внутри семьи выделяют несколько ведущих процессов. Важно оценить, способствуют они эмоциональному сближению или отдалению родственников и движению семьи вперед.

- **Энмешмент** (*enmeshment*) характеризует очень тесные, но сложные и запутанные эмоциональные взаимоотношения родственников. При этом люди «понимают» (считают, что понимают) друг друга с полуслова, полувзгляда, не имеют никаких секретов и вмешиваются в личные, порой интимные стороны жизни друг друга. При кажущейся позитивности такого взаимодействия (муж и жена - одно целое, две половинки, созданные дополнять друг друга, дитя - «плоть от плоти», «кровь от крови своей матери» и т.п.), энмешмент существенно ограничивает индивидуальную свободу (автономию), а значит возможность развития каждого из его участников. Пример: мать, присутствующая при медицинском осмотре 21-летнего сына и отвечающая вместо него на деликатные вопросы врача.

- **Эмоциональная изоляция** (*disengagement*) характеризует внутрисемейные взаимоотношения эмоционально дистанцированных друг от друга родственников; например, муж, не говорящий жене и детям о серьезных проблемах со здоровьем.

- **Эмоциональные треугольники** - процессы, о которых уже говорилось выше. Возникновение треугольников - нормальный процесс, но вероятность образования большого количества треугольников возрастает, если индивидуумы не обладают необходимой долей психической автономии в «незрелых» семьях. В этом случае в треугольники постоянно вовлекаются многие люди, в том числе не члены семьи (ребенок, врач, сосед, психотерапевт, родственник, сантехник, начальник и т.д.). Затем возникают все новые и новые треугольники. Это на время разряжает накал страстей и позволяет стабилизировать эмоциональное состояние людей, но тормозит естественные процессы развития отношений.

- **Семейные сценарии** - типичные модели поведения в определенных ситуациях, способы разрешения житейских проблем, преодоления трудностей, стереотип действий при изменении поведения одного из родственников и т.п. Близкое отношение к семейным сценариям имеют и некоторые типы поведения семьи, связанные со здоровьем: понимание того, что такое здоровье и болезнь; семейный образ здорового тела; типичные повторяемые семейные симптомы (ожирение, курение, диабет 2 типа, алкоголизм); тактика самолечения («баней», «водкой», «обливанием из проруби», «прогреваниями» и т.п.); практика воспитания детей; гендерные роли; сексуальные нормы; отношение к контрацепции; знания в области традиционной и нетрадиционной медицины и отношение к фармакотерапии; представления о профессиональной деятельности; принципы питания; способы проведения досуга и хобби; отношения к домашним животным, бытовой химии; использование институтов социальной

поддержки, организация образцового дома; стереотипы поведения в браке и супружеских взаимоотношениях; семейные легенды и мифы; способы преодоления стрессов (т.е. копинг-стратегии); религиозные нормы и мировоззрение. Существуют и другие сценарии.

### **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 - нормальный процесс развития семьи во времени, состоящий из нескольких стадий (не всегда всех перечисленных): 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 отчий дом), смерть семьи, связанная со смертью супругов или разводом. Медицинские аспекты жизненного цикла - то, что переход семьи из одной стадии в другую сопряжен с психологическими трудностями, повышенным уровнем тревоги и вероятностью возникновения и развития обострений хронических соматических заболеваний, психических расстройств, появления «необъяснимых соматических симптомов».

- Семейно-проективный процесс - семейные сценарии (см. выше), транслируемые из поколения в поколение. Примером могут служить семьи, в которых мужчины не ходят к врачу, семьи, использующие только нетрадиционные способы лечения, семьи, в которых из поколения в поколение передаются ритуалы и отношения к еде, некоторые заболевания: ожирение, алкоголизм, табачная зависимость, депрессия. Не всегда семейно-проективный процесс поддается непосредственной оценке на врачебном приеме. Его чаще исследуют не медицинские работники, а семейные психотерапевты, задавая своим клиентам вопросы такого плана: «какие неразрешенные в прошлом семейные проблемы, по-вашему, влияют на семью в настоящее время?».

- Межпоколенческие коалиции - коалиции, о которых также говорилось выше, с той лишь особенностью, что в них объединяются представители разных поколений против третьего члена семьи. Как и в предыдущем случае, врач не всегда может на приеме выяснить наличие подобных «военных блоков».

Помочь семейному врачу в понимании медицинских аспектов развития семьи во времени может генограмма. Это схема, изображающая несколько поколений семьи и их взаимоотношения, внешне похожая на медицинскую родословную. Только на генограмме дополнительно отображаются психологические аспекты функционирования семьи. Значками, такими же, как на родословной (круги, треугольники, квадраты разного размера), на генограмме изображаются пробанд, его родственники, а также (!) близкие семье люди, оказавшие значимое воздействие на нее. Допустимы краткие текстовые пояснения, располагаемые рядом с этими значками

(например, «5 лет живет отдельно», «болезненный развод», «ипохондрическая фиксация», «эксперт по здоровью», «наследственный алкоголизм», «рецидивирующие депрессии», «суицид» и т.п.). Линии, соединяющие значки по такому же принципу, как на родословной, обозначают степень родства членов семьи. Однако на генограмме эти линии изображаются разными по интенсивности, форме и толщине, в зависимости от взаимоотношений родственников. Так, прямая линия обозначает ровные отношения, ломаная «молния» - конфликтные взаимосвязи, двойная или тройная линия - очень тесный эмоциональный контакт, пунктирная - эмоциональную изоляцию, двойная линия, перечеркнутая зигзагом, - энmeshмент и т.д. Таким образом, это семейная сага в сжатом виде, делающая нагляднее психологическую составляющую медицинской родословной. Важно, что на генограмме указываются ключевые моменты, относящиеся к здоровью и болезни, но не детали внутриличностных конфликтов, степень личностного роста, описание причин внутрисемейных ссор и т.п. Генограмма помогает врачу ориентироваться в семейной обстановке. Врач может внести элементы генограммы в медицинскую родословную уже на первичном патронаже, а по мере знакомства с семьей - дополнять и уточнять эту схему.

В работе с семьей особо значима роль личности врача. Важны его способность к эмпатии как позитивной эмоциональной отзывчивости на переживания другого и умении определять психологическое состояние пациента и его изменения (медицинская интуиция). Эти свойства могут быть врожденными, но могут нарабатываться по мере увеличения опыта. Однако, даже данные в избытке, они не заменяют собой методологическую безграмотность. Врач общей практики должен уметь не только интуитивно, но и рационально, т.е. на основании знаний и логики, целенаправленно использовать в работе различные методы работы с пациентом и его семьей.

### **Применение знаний о семье на практике**

Переходя к вопросу о практическом использовании системно-семейной концепции, хотелось бы предостеречь врача от некоторых распространенных ошибок в понимании механизмов семейных проблем и в работе с семьей. Приведенные ниже - наиболее характерные из них.

- Семейный врач (врач ОВП) - специалист в решении семейных проблем.
- Главная «психологическая» роль врача ОВП - дать возможность встречи врача и семьи.
- Главная цель работы с семьей - помочь ее членам высказаться и осознать проблемы.
- Положительные результаты достигаются уже в ходе первой консультации (или встречи с семьей).
- Можно гармонизировать всю семью, воздействуя на одного, самого проблемного из ее членов.
- Для оздоровления семьи все родные должны одновременно и в равной мере изменять поведение.

В функции врача ОВП не входит замена собой психолога или психиатра. Он не проводит психологическое консультирование, психодиагностику и тем более сложные методики психотерапии. Это выше рамок его компетенции и, как любой непрофессионализм, может привести к печальным последствиям.

Психологические задачи, которые может помочь решить семейный врач, следующие.

- Укрепление связей между членами семьи и их сплоченности (в целях саногенеза)\*.
- Эмоциональная поддержка пациентов в достижении ими зрелости и независимости, без ущемления независимости других членов семьи в процессе взаимодействия с врачом.
- Помощь в адаптации к хроническому заболеванию, при сообщении нового диагноза. Стимуляция выработки продуктивных копинг-стратегий\*\* (в том числе при тяжелом заболевании).
- Поддержка семьи при ее изменении (переходе в новый этап семейного цикла) в процессе взаимодействия с врачом.
- Снижение напряженности в кризисных ситуациях, в том числе связанных с медициной (например, неотложная, плановая хирургия одного из членов семьи, травмы и несчастные случаи).
- Помощь в облегчении горя.

Есть еще одно направление работы врача ОВП, также связанное с психическими и семейными факторами, - более традиционное в понимании клинициста. Это диагностика и лечение ряда психических расстройств, широко распространенных в первичной медицинской сети, которые, по мнению ВОЗ, могут эффективно лечиться врачами ОВП и их командами при поддержке, если необходимо, специализированной службы.

\* Саногенез - динамический комплекс защитно-приспособительных процессов при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя, развивающихся на всем протяжении болезни и направленных на восстановление нарушенной саморегуляции организма (Большая медицинская энциклопедия. - Т. 22. - С. 520).

\*\* Копинг-стратегии - модели поведения, направленные на преодоление стресса, эмоциональные, когнитивные, поведенческие стереотипы переживания и преодоления стрессов.

Для решения перечисленных задач не существует специальных предписанных техник, готовых фраз или инструментов интервьюирования, дающих гарантированный 100% результат. Работа семейного врача с пациентом (и его семьей) строится в соответствии с общими законами коммуникации, с учетом специфики коммуникации «врач-пациент». Классикой стали принципы, постулированные еще в 1961 г. К. Роджерсом, главный из которых - *проявление врачом безусловного позитивного отношения к пациенту как к личности*.

В работе семейного врача могут использоваться также некоторые *простые методы психотерапии*. Это прежде всего элементы так называемой *рациональной*

*психотерапии, основанной на поэтапном изменении неверных убеждений (мыслей) больного относительно своей болезни. Обязательным условием успешности являются уже упоминавшаяся эмпатия и безусловный авторитет врача в глазах больного. Иногда врачи не осознают, что их четкие последовательные действия, производимые в ходе амбулаторного приема, являются, по сути, психотерапевтическими. Кроме того, после короткого обучения семейный врач может овладеть навыками применения мотивационного консультирования на основе транстеоретической модели (Prochaska D., DeClemente C., 1994) «психотерапии структурированного решения проблем», методики которых описаны в соответствующих руководствах. Врач может использовать также разные способы работы с пациентом с необъяснимыми соматическими симптомами, предложенные D. Goldberg и L. Gask специально для общей практики, в том числе «методику управления соматизацией» (авторское название). Все эти методы рекомендованы ВОЗ специально для первичного звена здравоохранения.*

Представленный ниже клинический случай иллюстрирует теоретический материал. Он не является *типичным* врачебным интервью, или *эталоном для повторения*. Это, скорее, демонстрационная модель, иллюстрирующая применение практически всех положений системной концепции и знаний о семье в ходе работы с пациентом в ОВП.

**Клинический случай.** К врачу обратился 59-летний пациент, Петр Иванович, инженер, несколько лет страдающий ИБС, стенокардией II степени, которая в прошлом хорошо контролировалась медикаментозно. Петр Иванович пожаловался, что 2,5 мес назад у него, при сохранении прежних загрудинных болей, появились чувство сердцебиения и слабые ноющие неприятные ощущения в области сердца по вечерам, продолжающиеся по 1-2 ч, не купирующиеся нитроглицерином, проходящие самостоятельно или при отвлечении внимания, а также упадок сил. Однако прогрессирующего ухудшения самочувствия в течение последних двух месяцев не наблюдалось. Пациент был убежден, что у него предынфарктное состояние. Физикальное исследование, а также измерение АД и ЭКГ не выявили у Петра Ивановича патологических изменений. Показаний для госпитализации врач не нашел, однако увеличил дозировку антиангинальных средств, назначил велоэргометрию, тест с 6-минутной ходьбой, ведение дневника АД и определил повторную явку через неделю.

На втором визите больной сказал, что вечерние боли почти не уредились и все еще очень беспокоят его. Врач же, оценив результаты ВЭМ и теста с 6-минутной ходьбой (они были без отрицательной динамики), снова провел короткое физикальное обследование, не выявившее отклонений, кроме лабильности пульса и разлитого ярко-красного дермографизма. Однако при оценке невербальных признаков врач обратил внимание, что Петр Иванович выглядел несколько угнетенным, усталым; причем это состояние отмечалось и на первом визите (т.е. носило достаточно стойкий характер). Своими наблюдениями врач поделился с Петром Ивановичем, и последний

согласился, сообщив, что действительно в последнее время чувствует себя угнетенно, «не в своей тарелке». Причина - он не может отделаться от мысли об угрожающем инфаркте.

Пациент вновь попросил об увеличении дозировки лекарств, а еще лучше, о «нескольких капельницах с витаминами и каким-нибудь метаболическим средством для сердца».

Тогда врач сообщил, что проведенные методы диагностики, ЭКГ и велоэргометрическое исследование не выявили у Петра Ивановича ухудшения течения основного заболевания (ИБС). Риска инфаркта на ближайшее время нет, и поводов для обращения к другому специалисту или для дообследования он также не нашел. Потом врач задал ключевые с точки зрения определения дальнейшей стратегии вопросы:

- 1) что еще, кроме усилившихся болей, появления ноющих ощущений в груди и упадка сил, беспокоит Петра Ивановича;
- 2) с чем сам пациент связывает ухудшение самочувствия;
- 3) что предшествовало этому ухудшению. Также врач поинтересовался,
- 4) не произошло ли каких-то важных событий в жизни Петра Ивановича в период, предшествующий усилению болей.

Пациент сообщил, что за последние 2 мес у него также ухудшился сон, и по утрам он стал подниматься с трудом, чувствуя полную разбитость, нежелание идти заниматься любимым садовым участком. Петр Иванович ранее такого за собой не замечал и ощущает себя на грани срыва, поскольку очень боится, что его симптомы - предвестники инфаркта. Волноваться ему нельзя, а есть из-за чего: его жена устроилась на работу (уборщицей в офисе) около 2 мес назад и теперь реже бывает дома. Сын Иван, 17 лет, поступил на первый курс университета в другом городе, а пока, до отъезда, по вечерам помогает матери, поэтому Петр Иванович его тоже совсем не видит. Дочь Алена, 21 года, живет отдельно, но приходит к родителям почти каждый день; 3 мес назад объявила, что выходит замуж. Хотя Петру Ивановичу нравится жених дочери, он считает, что она поторопилась.

Врач подвел итог: действительно, главный симптом у Петра Ивановича - сильные, беспокоящие его боли. Но, кроме них, есть и другие симптомы, и они были зафиксированы в амбулаторной карте: это упадок сил, сердцебиения, ухудшение сна, угнетенное настроение, разбитость, потеря интереса к любимому делу. Это продолжается уже 2 мес. Доктор сказал, что все эти признаки позволяют поставить диагноз: депрессивное расстройство и наличие повышенного уровня тревоги. Тем более что у Петра Ивановича есть причина для переживаний - обеспокоенность изменившимися семейными обстоятельствами. Доктор предложил пациенту медикаментозное лечение. Однако Петр Иванович не был готов полностью согласиться с диагнозом. Он не мог представить иную природу болей, помимо коронарных, и самостоятельно «увязать» свои семейные переживания с болями в

груди. Он попросил у врача время для принятия решения, и возможность посоветоваться с семьей. Тогда доктор предложил пациенту прийти на следующий прием вместе с кем-либо из родственников, причем как можно скорее.

Через 3 дня в кабинет к врачу пришли Петр Иванович (уже в третий раз), а также его жена Мария Сергеевна, их дочь Алена и сын Иван. После того как доктор пригласил их войти в кабинет и присесть, Алена начала рассказывать, как она взволнована новыми проблемами со здоровьем отца. Содержание состоявшейся беседы представлено далее в виде прямой речи с целью большей иллюстративности, сокращения объема текста и возможности пошагового анализа поведения пациентов и врача.

Алена (А) врачу: «Раньше я сама следила за здоровьем папы, проверяла, какие лекарства пьет, покупала их, а теперь не успеваю. А мама совсем нас забросила, перестала бывать дома, она могла бы взять на себя заботу об его здоровье, раз я не могу этого сейчас сама».

Иван (И): «Мама работает до потери пульса, Алена!»

Мария Сергеевна (МС) врачу: «Я делаю все, что могу. Вы знаете, по-моему, муж болел всю жизнь, во всяком случае, сколько мы его помним».

Петр Иванович (ПИ): «Но гораздо хуже мне стало 2 месяца назад. Послушайте, боли по вечерам измучили и слабость. Посмотрите, я в тетради отмечал, как себя чувствовал эти дни». ПИ дал врачу тетрадь с описанием обстоятельств, характера и частоты болей за последние 2 мес.

ПИ жене: «Я не могу понять: Маша, тебе, по-моему, не интересно ни то, что у меня со здоровьем, ни то, что дочь замуж выходит?». Врачу: «Простите, она у нас всегда была строгой. А Алена очень переживает, вот иногда не сдерживается».

МС: «Вообще-то я устроилась на эту работу как раз чтобы подзаработать денег, в том числе на свадьбу». Врачу: «А то, что муж заболел, узнала вообще только вчера, как раз со слов Алены, однако прибежала сюда, вместе с ними, хотя куча хлопот».

ПИ: «Да, дел полно. Неизвестно еще, что завтра будет... Но я не знал, что Маша пошла работать из-за дочери». Врачу: «Вы знаете, я же не могу еще на одну работу пойти, сердце. Но переживаю я не меньше других, и еще об Иване. Он уезжает. Мы будем жить одни. Это совершенно не укладывается в голове, прямо не знаю, что и думать. Может, поэтому у меня все и заболело.»

ПИ через небольшой промежуток времени: «Вы знаете, я болел еще 5 лет назад. Тогда все так же было, и боли, и упадок сил, тоже подозревали инфаркт. Тогда мать умерла. Еле-еле тогда Алена договорилась, и я в кардиологии пролежал 3 недели. Выписали, только не назначили ничего. Сказали, нет ничего с сердцем, все по-старому, иди, живи спокойно».

МС: «Да, я помню, когда умерла свекровь, муж сильно заболел. Но я не жила с ней душа в душу, вот у мужа с ней секретов не было. А болел он тогда, как сейчас, всех перепугал. Но потихоньку все как-то само пошло. Только он свои болячки с Аленой всегда обсуждал, я ничего в сердце не понимаю. Сейчас, наверное, тоже переживает».

А. врачу: «Я даже не думала, что папа с мамой так сильно переживают мою свадьбу. По-моему, даже больше меня самой. Похоже, это мне надо им помогать, а не наоборот».

Доктор сохранял нейтральность в течение этой беседы, но после слов Алены вступил в диалог.

Врач: «Насколько я вижу, в вашей семье все сильно волнуются друг за друга. Хотя, похоже, узнают об этом иногда через третьих лиц. Но позвольте вернуться к медицинским вопросам. Я стал свидетелем важных событий в вашей семье. Иван поступил в университет, Мария Сергеевна пошла на новую работу, Алена выходит замуж. Другими словами, ваша семья переживает непростые времена, можно сказать, она переходит на новую ступеньку жизни. На врачебном языке эта ступенька называется "пустое гнездо". Дети выросли и покидают дом. Родители чувствуют себя слегка осиротевшими, переживают, тоскуют. А еще испытывают страх перед будущим, перед неизвестностью, беспокойство, как бы не случилось чего-нибудь. Подобное происходит во многих семьях.

У вас, Петр Иванович, эти переживания особенно сильные, и они по-своему выражаются. Это, прежде всего, сильные боли в области сердца. А кроме того, у вас появились упадок сил, сердцебиения, безразличие к любимому саду, утренняя разбитость, бессонница. И это все вместе - чуть больше, чем просто сильные переживания. Это на медицинском языке называется депрессивным расстройством и повышенным уровнем тревоги.

Ваша стенокардия не обострилась, ее течение по-прежнему стабильное, а именно депрессия и тревога являются причиной плохого самочувствия. То же самое, но, видимо, в легкой форме, было 5 лет назад, если судить по вашим словам».

ПИ: «Но все-таки у меня ведь болит сердце! Вы уверены, что это не предынфарктное состояние?»

Врач: «Конечно, это показали анализы. Но именно сильные переживания - причина ваших сердечных болей. Это можно доказать, и даже показать. Вы знаете, что в организме все взаимосвязано. Это давно известный медицинский факт. Чувства и переживания всегда сопровождаются физическими ощущениями. От испуга "бегут мурашки", бывает бледность, сердцебиение; при волнении учащается дыхание. При тревоге, когда вы постоянно "на грани", становятся "ушки на макушке", все мышцы напрягаются, и любой сигнал (в том числе легкая боль) - ожидаемый. Любая боль кажется предвестником катастрофы и воспринимается особо болезненно. Легкие ощущения, которых человек не почувствовал бы, будучи здоровым, при депрессии могут изматывать, доставлять крайне болезненные мучительные ощущения.

Те боли, что у вас, Петр Иванович, - это проявления или, точнее, сигналы вашей тревоги и депрессии. Весь ваш организм сейчас "на грани", в постоянном напряжении. Напряжены и мышцы грудной клетки. Именно они и болят. На фоне тревоги за детей и

за себя весь организм воспринимает боль обостренно. Врачебные ожидания от будущего и депрессия усиливают боль».

ПИ: «А сердцебиение?»

Врач: «Сердцебиение вызвано тем, что в крови много веществ, выделяющихся всегда при стрессе, тревоге и любом сильном переживании»

ПИ: «Но сердце болит очень сильно! Разве может быть, что без причины?»

Врач: «Да, боль бывает в любых мышцах, причем без всякого воспаления, инфарктов, опухолей, например при чрезмерных физических нагрузках. Так, у садовода после долгого копания грядок болит спина. Она болит из-за напряжения мышц. При этом тоже нет ни сосудистых нарушений, ни опухоли, ни воспаления.»

ПИ: «То есть и сердце болит от напряжения. Точно не из-за инфаркта?»

Врач: «Точно. Ваши симптомы, Петр Иванович, не связаны с инфарктом, и мы это подтвердили: боль ведь не проходит от нитроглицерина, а анализы, ни 5 лет назад, ни сейчас, не показали угрозы инфаркта. Потому что дело не в коронарных сосудах. Причины в другом: в депрессии, в постоянной тревоге и напряжении».

Затем врач спросил, смог ли он убедить Петра Ивановича в диагнозе и готов ли тот начать лечиться. А после утвердительных кивков последнего, обратившись уже к Алене, сказал: «Чтобы Петр Иванович выздоровел, лечение должно идти по нескольким направлениям. Одно из главных - уменьшить тревогу вашего папы, в том числе за вас с Иваном. Подумайте, пожалуйста, что каждый из вас, в семье, может сделать для этого». Домочадцы задумались. Затем Алена сказала, что сама проследит за тем, чтобы у папы было меньше причин для волнений. Она хотела бы, чтобы все поскорей наладилось, встало на свои места, во всяком случае она будет стараться почаще видеться с родителями, успокаивать их, мирить и помогать им.

В качестве лечения ИБС Петру Ивановичу врач рекомендовал использовать прежние дозы антиангинальных препаратов. Для лечения депрессии - один из ингибиторов обратного захвата серотонина. Врач объяснил, какова цель лечения депрессии, продолжительность приема лекарства, его дозировку, возможность побочных явлений и его стоимость. В качестве альтернативы врач предлагал индивидуальный краткосрочный курс психотерапии (когнитивно-поведенческой) у профессионального психотерапевта, но этот вариант был отвергнут домочадцами по финансовым соображениям. Кроме того, в качестве немедикаментозного лечения врач назначил больному ежедневную посильную физическую активность (ходьбу, продолжительность которой постепенно надо довести до 1-1,5 ч), организацию режима труда и отдыха, ведение дневника, а также дыхательную гимнастику и упражнения на релаксацию. Последним двум методикам было предложено обучиться на другом визите в ОВП. Мария Сергеевна сказала, что тоже будет выполнять эти упражнения вместе с мужем. Был оговорен график визитов Петра Ивановича в ОВП для оценки эффективности лечения.

**Обсуждение клинического случая.** В приведенном примере клиническая картина болезни Петра Ивановича, с учетом его индивидуально-психологических и семейных факторов, выглядит так: приступы стенокардии - биологическая составляющая его состояния. Другие симптомы, появившиеся 2 мес назад (вегетативные нарушения, ноющие боли, сердцебиения, депрессия), не имеют под собой органических поражений соматической сферы. Однако они могут быть отражением возникшего в семье дисбаланса: нарушилась гармония между процессами поддержания гомеостаза и морфогенезом; разрушились старые, устоявшиеся отношения, и одновременно стали развиваться новые, слишком быстрые, болезненные (для пациента) перемены, строиться новые законы взаимодействия.

Наблюдение за поведением родственников позволяет предположить, что иерархия в этой семье перевернутая. Алена, старшая дочь, - инициатор диалога, ведет себя как глава семьи (вместо отца) и, в известной степени, выполняет несвойственные функции. (Возможно, она - гиперфункциональный член семьи.) Старшая дочь, объединившись с отцом и выступая от его имени, вступает в конфронтацию с матерью (межпоколенческая коалиция). Соответственно нечетко прослеживаются должные дружественные внутрисемейные альянсы между супругами, братом с сестрой, что, скорее всего, также сказывается на состоянии Петра Ивановича. При этом несколько стерты границы подсистем «отцы и дети», что также вносит лепту в формирование эмоциональной дистанции между супругами. Петр Иванович выступает в качестве носителя симптома и «самого больного» члена семьи, а Алена в качестве семейного «эксперта по здоровью», мать - бухгалтера и завхоза (пример распределения семейных ролей). Можно проследить, как Петр Иванович невольно старается сконцентрировать общее внимание на собственных проблемах со здоровьем, сдвигая фокус с решения проблем общесемейного уровня на свои соматические симптомы.

Было продемонстрировано несколько вариантов «семейных сценариев»:

- 1) смещение фокуса внимания с обсуждения общесемейных сложностей на состояние здоровья Петра Ивановича;
- 2) привлечение на свою сторону «третьего» члена семьи или постороннего (треугольники);
- 3) взаимобвинения супругов (используются слова «всегда», «сколько я его помню», «всю сознательную жизнь»).

Подтверждают существование эмоциональных треугольников в этой семье также следующие факты: Петр Иванович пытается вовлечь врача в семейный конфликт, перетянув его на свою сторону в обсуждении проблем взаимоотношений с супругой. Вместо того чтобы обсуждать возможности развития взаимоотношений с женой, Петр Иванович «соскальзывает» на обстоятельства помолвки дочери. Также выявляются очень тесные, близкие, но запутанные отношения Петра Ивановича и дочери Алены

(энмешмент), ведь периодически каждый из них говорит от имени другого. Также раскрывается некоторая эмоциональная изоляция супругов друг от друга.

Семья продемонстрировала синдром «пустого гнезда» как результат смены стадии ее жизненного цикла. Оба ребенка неизбежно покидают родительский дом, что оказывает значительное негативное воздействие на взаимоотношения родителей и их физическое и эмоциональное состояние. Потеря эмоциональной поддержки, непредсказуемость будущих изменений и невозможность ничего изменить напоминают Петру Ивановичу ситуацию 5-летней давности, когда умерла его мать (семейно-проективный процесс). Принимая во внимание слова Марии Сергеевны, врач может предположить в этой семье также наличие межпоколенческих коалиций как распространенного явления.

При этом наблюдаемые семейные дисфункции не уничтожают главного - проактивность данной семьи. Всего лишь с небольшой помощью врача члены этой семьи самостоятельно пришли к выводу о важности семейных изменений в происходящем с Петром Ивановичем и нашли способы помочь ему. И сам пациент, во многом благодаря семье, смог по-новому взглянуть на свое заболевание. Это может быть расценено как благоприятный прогностический фактор, и дает возможность предположить, что лечение, направленное на все составляющие болезни пациента, окажется успешным.

Обращает на себя внимание, что приведенный пример внешне напоминает обычный амбулаторный прием в поликлинике. Это и сам повод для обращения к врачу, и жалобы, и клиническая картина болезни, и атрибуты общения «врач-пациент», и выполнение врачом норм пропедевтики и рекомендаций по ведению больных с ИБС (все-таки это врачебный, а не психотерапевтический прием!). При этом он позволяет рассмотреть, чем же отличается работа семейного врача, руководствующегося биопсихосоциальной концепцией, от подхода врачатерапевта.

Во-первых, сбор и анализ данных о состоянии пациента осуществлялся в соответствии с некими специфическими для ОВП принципами.

- Фокус внимания врача изначально направлен на ведущий симптом как на мостик в изучении значимости биомедицинских, психологических и семейно-социальных аспектов проблемы.
- Врач, насколько возможно, по ходу приема как бы «разбрасывает», сортирует биомедицинские, психологические и семейные факторы, влияющие на пациента.
- Врач обязательно определяет, как семья вовлечена в проблему.
- Врач оценивает, какой системный уровень наиболее важен для данной клинической ситуации, на какой уровень и каким способом можно максимально эффективно влиять.
- Уже на первичном приеме семейный врач пытается определить саму возможность вовлечения семьи в терапевтический процесс, а также способ и степень этого вовлечения.

Во-вторых, клиническое интервью в ОВП особым образом структурировано. Врач соблюдает определенную этапность действий, последовательно решая одну задачу за другой, причем произвольное нарушение данного порядка может свести на нет все предыдущие усилия. Именно такая последовательность во многом обуславливает достижение конечной цели (в идеале - выздоровления, а если это невозможно, то достижения максимального эффекта от лечения). Кроме того, специфическая структура приема в ОВП существенно экономит время больного и врача. Последний четко ведет свою линию, не отвлекаясь на лишние «психологические» вопросы, не несущие полезной информации. Однако врач целенаправленно исследует и использует в своей работе индивидуально-психологические и семейные детерминанты, имеющие ключевое значение для здоровья и болезни его пациентов.

В-третьих, врач ОВП пользуется особыми, разработанными специально для семейной медицины техниками взаимодействия с пациентом, по сути, являющимися психотерапевтическими. Здесь, в частности, показан один их вариантов: врач применяет уже упомянутую выше методику управления соматизацией. Она рекомендована для работы с пациентами, у которых личный или социальный дистресс выражается в виде соматических проявлений, и использовании в системе здравоохранения. Ниже представлена данная методика более подробно (для применения в ОВП в аналогичных клинических случаях).

### **МЕТОДИКА «УПРАВЛЕНИЯ СОМАТИЗАЦИЕЙ»**

Методика состоит из нескольких блоков (этапов). По мере их прохождения у пациента постепенно взамен «биологических» взглядов на природу собственной болезни зарождаются и формируются внутренняя убежденность и понимание механизма того, как личные и семейные переживания вызывают и усиливают соматические симптомы. Следствием такого понимания является возможность для врача назначать, а для пациента выполнять эффективные и прежде всего немедикаментозные терапевтические рекомендации с учетом личных и семейных особенностей. Положительный лечебный эффект от их соблюдения (они просты и давно разработаны) обусловлен как раз тем, что пациент использует их *осознанно*, а не исполняет чисто механически.

**Первый этап** данной методики преследует цель установления максимального доверия к врачу, в компетентности которого больной не должен сомневаться.

Цель **второго этапа** - убедить пациента взглянуть на свои симптомы с несколько иной точки зрения - с учетом и других жалоб, в контексте личных и семейных переживаний.

**Третий этап** предполагает обсуждение новых представлений пациента о происхождении его симптомов, прояснение степени готовности больного к выполнению лечебных предписаний и организацию лечения.

В случае с Петром Ивановичем цель первого этапа была достигнута благодаря следующим последовательным действиям врача (ключевые последовательные

действия врача, согласно методу «управления соматизацией», здесь и далее выделены курсивом): *сначала врач с помощью приемов активного слушания продемонстрировал пациенту свое внимание ко всем нюансам его проблемы, заинтересованность и отсутствие осуждения. Затем он узнал мнение пациента о природе его болезни, изначально неправильное, и какую соматическую патологию тот подозревает у себя. После этого врач провел целенаправленный физикальный осмотр и организовал минимальный достаточный набор диагностических мероприятий с целью выявления (или исключения) именно той соматической патологии, которая особо тревожила больного и которую врач заподозрил как клиницист на основании наблюдающихся симптомов. Результаты диагностики впоследствии понадобятся, они помогут убедить пациента в отсутствии у него именно того заболевания, которого он страшился больше всего (если его действительно нет). Следует еще раз подчеркнуть, что врач ОВП ни в коей мере не игнорировал возможность осложнения ИБС и в первую очередь сделал все необходимое в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с данным заболеванием. Одним словом, врач назначил пациенту только необходимые исследования.*

По получении результатов доктор в виде обратной связи *уточнил*, т. е. перечислил вслух, *все жалобы и симптомы больного, обобщил и структурировал их*, а также определил выявленные в ходе сбора анамнеза *проявления эмоционального статуса пациента*. Наконец, он *уточнил индивидуально-психологические и семейные аспекты* болезни пациента. Последнее обычно осуществляется чуть раньше, еще во время сбора анамнеза. Однако в данном случае врач в первую очередь исключал опасное сердечно-сосудистое заболевание, поэтому отодвинул (но не отменил!) реализацию данного пункта на более поздний период. Таким образом, врач с помощью простых приемов дал понять пациенту, что слушал его, слышал, правильно понял и даже разглядел то, о чем сам пациент не рассказал. Параллельно пациент получил шанс убедиться, что доктор не упустил ни одной важной детали, осмысленно занимался его проблемами. Важно, что врач не направил больного на множество анализов или к другому специалисту. Все это укрепляет пациента в мысли, что перед ним компетентный врач-профессионал.

Завоеванное доверие по отношению к врачу-профессионалу является гарантией того, что на втором этапе работы врач сможет рассчитывать на откровенность больного, задавая ему «неожиданные» вопросы, и минимизирует отчуждение и разочарование больного, когда «не оправдывает его ожиданий» - не подтвердит предполагаемое соматическое заболевание, а предложит новую версию объяснения происходящего. Итак, врач сообщил пациенту результаты медицинских исследований. Он *аргументированно доказал отсутствие* у него осложнений *органического заболевания* (предынфарктного состояния, которое подозревал у себя пациент). И практически сразу после этого врач предложил пациенту другой взгляд на его болезнь - подчеркнул *реальность* существования *болей, сердцебиения, упадка сил и напомнил*

о других симптомах и событиях в его жизни (выявленных опять же на первом этапе общения). Этим доктор заполнил образовавшийся у пациента «вакуум» в понимании механизма его болезни. Можно сказать, что врач «переформатировал» жалобы больного (термин автора методики D. Goldberg). Фактически доктор предложил пациенту *новый объект волнений*, не совпадающий с его первоначальными представлениями о происхождении симптомов.

Именно такой порядок действий рассеивает подозрения пациента в легкомысленном отношении врача, но добавляет информации к размышлению. Теперь больному предстоит внутренняя работа по переосмыслению своей позиции, изменению ряда ошибочных убеждений. Это занимает определенное время и требует психологических затрат и навыков конструктивного мышления. А от врача требуются прежде всего коммуникативная компетентность и определенное терпение, с чем наш доктор справился. Несмотря на то что он достаточно быстро определил психосоциальную природу ухудшения состояния Петра Ивановича в соответствии с рекомендациями по методике «управления соматизацией», врач не стал навязывать своего мнения болеющему человеку раньше времени. Больше того, за время контактов он ни разу не произнес слов «психический» и «психологический», а также фраз типа «это у вас психическое, на нервной почве» или «вы эти все боли сами себе придумали», т.е. не высказывал пациенту сомнений в реальности его болей. Термины, связанные с психикой, - стигма в понимании большинства людей, да и врачи - не психиатры порой используют их некорректно, что ведет к печальным последствиям.

Если ситуация не неотложная, то на втором этапе «управления соматизацией» врач может не подгонять больного. Попытку полного переосмысления ситуации и выработку тактики и стратегии лечения врач отложил до третьей встречи с больным. С учетом важности семейного фактора в патогенезе данной клинической ситуации врач предложил пригласить кого-то из родственников.

Во время третьего визита (третий этап - управление соматизацией) врач убедился в правильности своих предположений относительно роли семейного фактора в происхождении и прогрессировании симптомов Петра Ивановича. Он *вслух отметил происходящие в семье больного изменения и объяснил, насколько важна стадия «пустого гнезда» для всех родственников*. Для окончательного закрепления в сознании пациента «связки» между психологическим и соматическим врач прибегнул к следующим рекомендованным при «управлении соматизацией» приемам:

- повторному *краткому рациональному объяснению* новой концепции болезни на понятном для больного языке;
- использованию *примеров* - предоставлению образцов, показывающих, как повседневные «здоровые» эмоции выражаются в виде телесных проявлений (испуг - бледность, мурашки, потливость и т.п.);
- применению *аналогии* (описанию болей в мышцах после физической нагрузки, не имеющих органической причины);

- напоминанию о *похожем случае в анамнезе больного* с отсылкой к ситуации 5-летней давности.

В данном примере, ввиду отсутствия необходимости, доктор не применял некоторых других полезных и также рекомендованных психологических приемов:

- *демонстрации «здесь и сейчас»* - выполнения пациентом, прямо во время визита, 3-минутного упражнения на статическое напряжение мышц по инструкции врача (подержать на вытянутой руке тяжелый предмет, например книгу). Затем, после прекращения упражнения, врач спрашивает больного, чувствует ли тот болевые ощущения в напряженных мышцах руки, и разъясняет, что мышцы руки болят, несмотря на отсутствие органической причины боли;
- *идентификации*, т.е. сравнения или уподобления пациента другим людям, имеющим соматические симптомы при отсутствии органического заболевания внутренних органов;
- *переноса* - мысленного перенесения переживаний и ощущений пациента на другую личность.

**Последним шагом** врача в применении методики «управления соматизацией» стало прояснение степени понимания больным природы его симптомов, готовности к лечению, а также организация последнего с привлечением семьи.

Представленный трехэтапный метод работы с больными с необъяснимыми соматическими симптомами может быть взят на вооружение семейными врачами. Он прост в использовании, достаточно давно и успешно используется в ОВП. Навыкам его практического применения врач может овладеть при обучении семейной медицине.

Что касается непосредственного использования *семейного фактора* в данном интервью, то врач вовремя *«поставил диагноз семье»*, т.е. определил, что, несмотря на отдельные достаточно традиционные недостатки, она не бесперспективна, движется вперед (большинство долго существующих семей именно такие). В этой семье есть достаточные *внутренние ресурсы* и адаптивные возможности, и поэтому она *потенциальный партнер врача*. Конечно, в семье Петра Ивановича кто-то больше готов и адаптирован к происходящим переменам, кто-то меньше. Но если один или несколько членов семьи начнут вести себя по-новому, сохраняя тесный контакт с остальными, это неизбежно вызовет цепную реакцию всей системы и улучшение состояния «отстающего». *Врач выявил* того члена семьи, действия которого окажут на других максимальное влияние, - *«эксперта по здоровью»* Алену. Именно с ней он объединился, получив партнера в лечении.

Проактивность обсуждаемой здесь семьи предполагает, что она *самостоятельно определяет свои внутренние цели и пути их достижения*, поэтому не нуждается во внешнем руководстве и умозрительных советах постороннего человека. Поэтому врач и был *недирективен*, не тратил свои силы и время на анализ и предположения, какие же конкретные видоизменения в семье произойдут, как будет осуществляться внутриличностный рост каждого из домочадцев, не давал инструкций, не руководил,

что было бы несомненной ошибкой. Вместо этого он *поддерживал психологически нейтральную и деловую атмосферу*, в которой домочадцы могли услышать друг друга и принять коллективное решение, автоматически становящееся групповой нормой (термин из психологии). *Групповая норма* - очень серьезная сила, превосходящая запугивание или прямое конкретное указание одного человека (врача). Групповое обсуждение как эффективный и простой в использовании прием уже обсуждалось. Оно рекомендовано для использования семейными врачами во всем мире, в том числе при проведении школ для больных.

Выявив *конфликты*, врач не анализировал их содержание, не искал правых и виноватых, не становился участником треугольников, не участвовал в *непродуктивных конфликтах*. Однако, что важно, он был *эмпатичен* по отношению к конфликтующим сторонам, *доносил до своих подопечных, что нашел позитивные стороны* в их семейных отношениях. Тем самым он *помог домочадцам самостоятельно найти решения в продуктивных конфликтах*. Именно собственные ресурсы этой семьи и позволили домочадцам почти самостоятельно прийти к решению, что, как и кому нужно делать для лечения Петра Ивановича.

Упомянутое доведение до сведения домочадцев выявленных *позитивных моментов их семейной жизни*, обнаруженных врачом (в данном примере - переживания домочадцев друг за друга) имеет и другой полезный аспект. Оно поднимает самооценку «подопечных» доктора и внушает им оптимизм и веру в собственные силы. (Если учесть наличие депрессии у больного, то этот шаг врача - непосредственное психотерапевтическое воздействие на ее симптомы!)

В итоге данной встречи семейный врач определил, *на какие системные уровни* (биологический, индивидуально-психологический, семейный) и как можно максимально эффективно влиять для лечения больного. Биологические составляющие (диагностированная ИБС) могут контролироваться с помощью специальных антиангинальных средств. Воздействие на индивидуально-психологическом уровне в данном примере рассматривалось в виде назначения психотерапии и, как вариант, использования помощи профессионала-психотерапевта. Семейный уровень в данном случае был задействован максимально. Все началось еще до встречи врача со всей семьей, с вопросов о вовлечении семьи в проблему, а затем продолжилось при совместном обсуждении ситуации. На этой и повторных встречах врача и пациента, а возможно, еще кого-то из родственников, проводится дальнейшее обсуждение меры и способа участия каждого в лечебном процессе. С учетом неглубокого уровня эмоциональных расстройств, недавнего их возникновения, первого эпизода депрессии, связанного с семейными проблемами, при хорошей поддержке семьи и нормализации ее функционирования велика вероятность того, что состояние Петра Ивановича улучшится *достаточно быстро*.

В завершение анализа клинического случая можно констатировать, что врач успешно использовал нижеприведенные **принципы и методы работы с больным и его семьей, специфичные для ОВП.**

### **ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ С БОЛЬНЫМ И СЕМЬЕЙ, СПЕЦИФИЧНЫЕ ДЛЯ ОВП**

- Вовлечение семьи в обсуждение медицинских проблем, *насколько это возможно.*
- Четкая *регламентация* числа визитов к врачу, их частоты, времени и продолжительности.
- Постановка общих целей, желаемых для достижения, и обсуждение, что каждый из членов семьи может сделать в этом направлении.
- *Обсуждение* с больным и семьей *возможных и уже достигнутых* успехов на пути к цели.

Следует подчеркнуть: использование системно-семейного подхода не подразумевает, что врач каждый раз должен общаться со всей семьей. Работа идет, когда на прием приходит один пациент. В этом случае врачу рекомендуется следовать позициям, изложенным выше. Если же пациент пришел с кем-то из родственников, то может быть рекомендовано следующее.

- Объединиться с главой семьи или «экспертом по здоровью», если до этого Вы уже общались с пациентом.
- Прояснить причины присутствия и роль присутствующих на приеме членов семьи.
- Выяснить у членов семьи их мнение по поводу проблемы со здоровьем или симптома.
- Удерживать альянс с родственниками, не принимая чью-то сторону, если имеет место конфликт.
- Использовать выявленные внутрисемейные ресурсы для лечения больного.

Представленные рекомендации не являются универсальными или единственно возможными. Есть масса других рекомендаций и немного другие подходы, в частности Британского колледжа врачей общей практики, различных немецких университетов. Формулировки и количество рекомендаций несколько отличаются, но по сути все они не противоречат друг другу и представленным в данной главе стратегическим подходам, использующимся в семейной медицине.

Навыки практического применения биопсихосоциального подхода и знаний о семье не появляются у врача сразу, как только он понял их теоретические положения или наблюдал результативные клинические интервью. Эти умения врач вырабатывает долго: сначала в ходе обучения семейной медицине в ролевых играх, тренингах, неоднократно репетируя типичные ситуации. Потом эти навыки (как словесные, так и невербальные) шлифуются до автоматизма в ходе увеличения опыта врачебной работы и, в конечном итоге, превращаются в то, что принято назвать мастерством врача.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Закроева А.Г. Медицинские аспекты психологии семьи: Учебное пособие для врачей-курсантов и клинических ординаторов кафедры семейной медицины. - Екатеринбург: УГМА, 2007. - 49 с.

Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. - 4-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 592 с.

Руководство ВОЗ по психическому здоровью в первичной сети / Голдберг Д., Гаск Л., Дженкинс Р., Левис Б., Патон Д., Шарп Д., Тайли А.; Под науч. ред. Н.А. Корнетова, В.Н. Краснова. - Изд. Королевского общества медицины. Всемирная организация здравоохранения, 2000. - 127 с.

Фримен Д. Техники семейной психотерапии. - СПб.: Питер, 2001. - 384 с.

Хьелл Л., Зиглер Д. Теории личности. - СПб.: Питер, 2003. - 608 с.

Adler R.H. Engel's biopsychosocial model is still relevant today // J. Psychosom. Res. - 2009. - Vol. 67. - P. 607-611.

Engel G. The need for a new medical model: A challenge of biomedicine // Science. - 1977. - Vol. 196. - P. 129-136.

Engel G.L., Rosen D., Thaler O., Guttmacher L. Biopsychosocial medicine I, II. 1995-1996 Course / University of Rochester School of medicine and dentistry. - New York: University of Rochester, 1995.

WHO Guide to Mental and Neurological Health in Primary Care / Ed. Rachel Jenkins. - World Health Organization, 2004. - 305 p.

## 1.6. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

### Стили общения

В научной литературе приводится несколько классификаций стилей общения врача с пациентом. Наиболее широкое распространение получила классификация, предложенная в 1976 г. Р. Вурне и В. Лонг. Авторы впервые документально подтвердили использование врачами различных стилей поведения во время консультации и ввели в научный оборот термины «пациент-центрированный» (*patient-centered*) и «доктор-центрированный» (*doctor-centered*). Следует отметить, что само обозначение «центрированный» применительно к взаимодействующим личностям предложил психолог Карл Роджерс (К. Rogers, 1902-1987) в опубликованной им книге (1951) «Клиент-центрированная терапия». Впоследствии на базе разработанных им теоретических предпосылок Р. Вурне и В. Лонг предложили критерии, на основании которых стиль врачебного поведения можно считать пациент-центрированным или доктор-центрированным.

Согласно этой классификации между двумя полюсами - абсолютно докторцентрированным и абсолютно пациент-центрированным стилями общения - существуют промежуточные формы. В первой, диагностической части консультации можно отметить четыре, а во второй ее части - семь стилей общения.

Для описания стилей врачебного поведения на этапе диагностики используются приведенные в предыдущей главе характеристики элементов поведения врачей в разных фазах консультации.

### ДИАГНОСТИКА (ЧАСТЬ I КОНСУЛЬТАЦИИ)

**Стиль диагностики 1** (абсолютно доктор-центрированный). Доктор максимально использует свои профессиональные знания и опыт, полностью игнорируя знания и опыт пациента. Диалог врача с пациентом сводится к получению врачом информации. Для этого последний использует прямые, закрытые, риторические вопросы, вопросы о корреляции, выясняет время, место, последовательность событий, обобщает установленные факты и подводит итоги обследования. Часто прибегает к внушению, отчитыванию пациентов и укреплению своего положения. Иногда повторяет сказанное пациентом для подтверждения услышанной информации. Некоторые врачи, использующие этот стиль общения, уже в этой фазе начинают обнадеживать пациентов.

**Стиль диагностики 2.** Для поведения врача, использующего этот стиль общения, характерна открытая для пациента проверка гипотез и анализ услышанного от него. Характерными для этого стиля являются прямые вопросы, вопросы о корреляции, месте, времени, последовательности событий. Врач повторяет сказанное пациентом для подтверждения услышанной информации. Так же как врачи, применяющие стиль 1, врачи, предпочитающие стиль 2, часто используют внушение, но, в отличие от первых, чаще демонстрируют принятие переживаний, глубже исследуют информацию, излагаемую пациентом, и задают вопросы без ограничений.

**Стиль диагностики 3.** Характерные для этого стиля поведения особенности - то, что врач охотно интерпретирует сказанное пациентом и часто проясняет полученную от него информацию. Используются вопросы без ограничений, скрытые вопросы, повторение сказанного пациентом. Врачи часто выясняют место, время и последовательность возникновения симптомов, при этом иногда открыто выражают сомнение в сказанном пациентом. Врачи активно пытаются выяснить идеи пациента, касающиеся его заболевания, высказывают свои предположения на основе сделанных наблюдений, обобщают установленные факты, предлагая их для открытого двустороннего обсуждения.

**Стиль диагностики 4** (абсолютно пациент-центрированный). Для поведения врачей, использующих этот стиль консультирования, характерно частое использование техники молчания, слушания и отражения эмоций пациента. Врачи активно используют отраженные вопросы, ищут и используют идеи пациента, поощряют пациентов, демонстрируют им свое понимание, делают предположения на основе наблюдения.

## **РЕКОМЕНДАЦИИ И НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕЧЕНИЯ (ЧАСТЬ II КОНСУЛЬТАЦИИ)**

**Стиль 1** (абсолютно доктор-центрированный). Доктор принимает решение за пациента о необходимом ему лечении и дает пациенту прямые инструкции, как тому следует лечиться.

«Итак, отдайте этот рецепт фармацевту. Принимайте это лекарство три раза в день после еды. До свидания».

Или: «Я записал вас на рентген. Не волнуйтесь, все будет хорошо. Я всегда в вашем распоряжении».

**Стиль 2.** Доктор принимает решение и объявляет об этом пациенту.

«У вас нет ничего, кроме вирусной инфекции. По дороге домой зайдите в аптеку и возьмите это лекарство. Вам нужен постельный режим в течение нескольких дней. Я вас как-нибудь навещу. Хорошо? До свидания».

Или: «У вас воспаление легких. Я хочу, чтобы вы поднялись на второй этаж и сделали рентгенограмму. После этого зайдите снова ко мне, и я подробно объясню вам план лечения».

**Стиль 3.** Доктор навязывает свое решение пациенту.

«Итак, Владимир Васильевич, с вами произошло то же, что и в прошлый раз. Я вам выпишу рецепт. Что вы думаете по этому поводу? Нет, не волнуйтесь, это не более серьезно, чем в прошлый раз. Да, это то же самое, что было раньше. Хорошо, мой дорогой? До свидания».

**Стиль 4.** Доктор предлагает предварительное решение для обсуждения.

Например: «Состояние вашей ноги ухудшается. Я думаю, это является следствием того, что вы пытаетесь продолжать работать в том же режиме, что и 10 лет назад. Сейчас вам 55, и вам действительно следует относиться проще ко многим вещам. Я думаю, что вам необходим длительный отдых. Что вы собираетесь делать с этой проблемой?»

**Стиль 5.** Доктор обозначает проблему, спрашивает мнение пациента и принимает решение.

Д.: «Ваше состояние ухудшилось по сравнению с предыдущим осмотром. В первую очередь вам необходимо прекратить носить мешки с цементом». П.: «Но, доктор, у меня нет другой работы». Д.: «Какую работу вы имеете в виду?» П.: «Я мог бы получить работу водителя автобуса». Д.: «А вы пытались получить работу водителя?» П.: «Да, но в моем возрасте на меня никто даже смотреть не захочет». Д.: «Вы пытались найти работу?»

П.: «Вообще-то нет. Я думал, что нехорошо искать другую работу, продолжая работать на прежнем месте». Д.: «Кто вам это сказал?» П.: «Никто. Но я всегда был в этом уверен». Д.: «Хорошо. Завтра вы начнете искать в газетах новую работу. Посмотрите, может быть, вам удастся найти более легкую работу. Если вы хотите, я напишу вам врачебное заключение. Да, по дороге домой зайдите в аптеку за этим лекарством».

**Стиль 6.** Доктор обозначает ограничения и предлагает пациенту самому принять решение.

Д.: «Ваше состояние - не более чем простое варикозное расширение вен. Оно легко лечится оперативным путем, хотя на данной стадии это не лучшая лечебная стратегия. Я могу также лечить вас в домашних условиях с помощью некоторых таблеток. Если вы будете соблюдать режим, такое лечение также не займет много времени. Если вы вынуждены продолжать работать, в таком случае лечение может продолжаться намного дольше и может не быть таким эффективным. Выбор за вами».

П.: «Почему вы сказали, что операция не лучшее решение проблемы?»

Д.: «Ну, вы знаете, что мнения врачей постоянно меняются. Несколько лет назад мы были обязаны удалять расширенные вены в любом случае. Но внедрение новых лекарственных средств позволило держать процесс под контролем. Ввиду вашего общего состояния я не посоветовал бы вам оперативное лечение, если бы я был вашим хирургом».

П.: «Хорошо, что по поводу лечения на дому?»

Д.: «По-моему, это идеальное лечение в данных условиях. Если вам удастся побыть несколько дней дома и принимать определенные препараты, я думаю, что мы справимся с этой проблемой».

П.: «Но это может повториться в дальнейшем?»

Д.: «Вообще-то может, заранее наверняка сказать невозможно. При лечении этого заболевания современными средствами рецидивы встречаются нечасто. И, кроме того, такой способ лечения значительно менее травматичен, чем операция».

П.: «Идея вернуться к работе мне вообще не нравится, поэтому я пойду домой, лягу в постель, возьму хорошую книгу и позволю вам напичкать меня разными препаратами».

Д.: «Отлично. Подождите минутку, я выпишу вам рецепт. Если лекарства окажутся эффективными, выпишу еще. Я позвоню вам домой сегодня вечером и завтра утром. Хорошо? Не идите пешком, лучше вызовите такси. До свидания».

**Стиль 7** (абсолютно пациент-центрированный). Доктор дает возможность пациенту принять самостоятельное решение.

Некоторые исследователи считают это стиль идеальным при лечении пациентов с ипохондрией; другие эксперты, напротив, называют его характерным для докторов, столкнувшихся с тем или иным видом эмоциональных проблем пациента и не знающих, что с ними делать.

«Итак, Мария Ивановна, мы остановились на том, что вы трижды консультировались у специалиста. Каждый раз он присылал мне отрицательное заключение. Вы были дважды госпитализированы для наблюдения, и в каждом случае мы ничего не обнаружили. Теперь у вас снова те же самые симптомы, и я уверен, что вы испытываете совершенно реальную боль, поэтому данные симптомы мы должны воспринимать как совершенно реальные. Я провел полный осмотр и, не считая немного повышенного артериального давления, не обнаружил никаких отклонений от нормы. При рентгенографическом исследовании также не выявлено никакой патологии. Но, по вашим словам, вы продолжаете ощущать себя больной, и это угнетает вас. Большая часть того, что я делаю для вас, дает только кратковременные результаты. Я считаю, что у вас заболевание, именуемое психосоматическим, и нам необходимо разобраться, что его вызывает. В общем, я хочу, чтобы вы подумали над нашими последующими действиями».

Еще один пример.

Д.: «Ну, вы и сами знаете, что это сердце; что вы чувствуете по этому поводу?» П.: «Вы считаете, что я должен прекратить работать?» Д.: «Как бы вы к этому отнеслись?»

П.: «Вообще-то я думаю, что это облегчило бы мое самочувствие». Д.: «Хм, хм».

П.: «Вы же знаете, что я должен взять отпуск на несколько недель и отдохнуть». Д.: «Эта идея принадлежит вам?»

П.: «Да. Я понимаю, что немного перенапрягаюсь. Кроме того, я знаю все, что вы собираетесь мне сказать. Я понимаю, что должен отдохнуть. Я не закрываю глаза на то, что эти таблетки необходимы для лечения стенокардии».

Д.: «Итак, вы все знаете?»

П.: «Да, доктор. Давайте признаем очевидные факты. Мне 69 лет. Я должен был уйти на пенсию несколько лет назад. Но у меня нет других интересов, кроме работы. Сейчас настало время отдохнуть».

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТ-ЦЕНТРИРОВАННОГО СТИЛЯ ОБЩЕНИЯ**

Подытоживая описанное выше, можно выделить шесть основных характеристик пациент-центрированного стиля общения.

1. Врач пытается выяснить истинную причину обращения за медицинской помощью, получить информацию от пациента о его восприятии болезни, понимании причин и

механизмов развития заболевания; о влиянии заболевания на ограничение активности пациента во всех сферах его жизни, об эмоциях и переживаниях пациента в связи с болезнью и, наконец, об ожиданиях пациента от посещения врача.

2. Врач воспринимает пациента как цельную личность, не игнорируя ее психологических или биологических составляющих, в контексте социального окружения и изменений, произошедших в жизни пациента из-за болезни.

3. Врач создает условия для партнерских отношений - находит общую для него с пациентом основу для дальнейшего обсуждения связанных с заболеванием проблем, расстановки приоритетов, выработки целей лечения и определения ролей доктора и пациента.

4. Врач активно рекомендует профилактические мероприятия - раннюю диагностику заболеваний, уменьшение факторов риска, улучшение общего состояния здоровья.

5. Врач целенаправленно старается улучшить уровень взаимоотношений с пациентом - создает и поддерживает партнерские взаимоотношения, открыто обмениваясь с пациентом информацией.

6. Врач рационально использует время медицинской консультации.

### **Мнение пациента.**

С точки зрения пациента, охарактеризовать стиль поведения врача как пациент-центрированный позволяют следующие ключевые факторы.

Фактор 1. Коммуникации и сотрудничество (поведение врача):

- он старался выяснить мои опасения по поводу заболевания;
- проявлял интерес, когда я рассказывал об имеющихся у меня симптомах;
- старался выяснить, что я хотел бы узнать о заболевании и о лечении;
- поощрял меня к тому, чтобы я задавал вопросы;
- подробно объяснил план лечения;
- проявлял сочувствие;
- интересовался моим пониманием проблемы;
- организовал совместное со мной обсуждение имеющихся у меня проблем и сделал все, чтобы мы пришли к единому их пониманию;
- старался выяснить, как бы я хотел поступить;
- старался выяснить, какое лечение я хотел бы получать;
- организовал совместное со мной обсуждение предлагаемого лечения и сделал все, чтобы мы пришли к согласию в этом вопросе.

Фактор 2. Личные взаимоотношения:

- врач знает меня и хорошо меня понимает;
- врач понимает мои эмоциональные потребности;
- я уверен в том, что доктор знаком с моей проблемой и историей ее развития.

Фактор 3. Профилактические рекомендации:

- врач обсуждал со мной способы уменьшения риска появления новых заболеваний;
- врач дал мне конкретные советы для предотвращения ухудшения моего здоровья.

Фактор 4. Понятное и активное отношение к имеющимся проблемам:

- врач понятно объяснил мне суть проблемы;
- отношение врача к проблеме было однозначным;
- врач проявлял активность в поисках решения имеющихся у меня проблем.

Фактор 5. Выяснение влияния заболевания на жизнь:

- врач пытался выяснить, как заболевание влияет на мою личную жизнь и на членов моей семьи;
- врач пытался выяснить, как заболевание влияет на мою повседневную деятельность.

## **Преимущества и недостатки пациент-центрированного стиля общения**

**Преимущества.** Как показали специально проведенные исследования, подавляющее большинство пациентов хотело бы лечиться у врачей, владеющих пациент-центрированным стилем общения. Сколь ни парадоксально это звучит, но современные научные данные говорят о том, что пациенты, обращаясь за первичной амбулаторной медицинской помощью, в первую очередь рассчитывают получить человеческое общение, партнерские отношения и советы по здоровому образу жизни. Причем пациенты заинтересованы в этих простых составляющих медицинской помощи даже больше, чем в таких биомедицинских ее аспектах, как осмотр или назначение лечения.

При использовании пациент-центрированного стиля общения повышается удовлетворенность пациентов медицинским обслуживанием.

Врачи, предпочитающие пациент-центрированный стиль общения, в частности уделяющие во время консультаций больше времени слушанию пациентов и подробному их информированию, значительно реже необоснованно назначают антибиотики.

При этом уровень удовлетворенности пациентов качеством обслуживания не снижается. Аналогичное положение вещей отмечается и в педиатрической практике. Например, при принятии решения о выборе лечения острого среднего отита обсуждение с родителями и совместное принятие решения позволяет снизить частоту необоснованного назначения антибиотиков. Уровень удовлетворенности родителей при этом даже повышается.

Пациентки, наблюдающиеся у врачей-гинекологов, которые используют пациент-центрированный стиль общения, значительно реже испытывают страх и тревогу.

Если стиль общения врача с больными сахарным диабетом пациентцентрированный, то профиль гликированного гемоглобина и показатели функционального статуса этих пациентов будет значительно лучше, чем у пациентов из контрольной группы.

Мужчины, получающие курс радиотерапии по поводу рака предстательной железы, сообщали о более хорошем эмоциональном состоянии, и у них объективно регистрировался более высокий функциональный статус, в случае если они наблюдались у врачей, использующих пациент-центрированный стиль общения.

Пациентам, перенесшим интраабдоминальные оперативные вмешательства, требовалось меньше наркотиков для обезболивания и меньшее количество дней пребывания в стационаре, если общение с ними проводилось в пациент-центрированном стиле.

Использование пациент-центрированного стиля консультирования позволяет уменьшить расходы на инструментальное и лабораторное обследования без ухудшения точности диагностики.

**Недостатки.** Пациенты с преимущественно физиологическими проблемами, для которых существует простое фармакологическое решение, бывают более удовлетворены директивным, или доктор-центрированным стилем общения врача.

При использовании врачом пациент-центрированного стиля общения продолжительность консультации увеличивается в среднем на 4 мин.

Умиравший пациент может потерять доверие к врачу, если врач использует недирективный стиль консультирования, а пациент предпочитает директивный.

Пациенты из стран с авторитарными политическими и социальными традициями могут воспринять поведение врача, стремящегося использовать пациентцентрированный стиль общения, как попытку снять с себя ответственность за результаты лечения, что может подорвать доверие к врачу.

## **Заключение**

Нет, да и не может быть универсального стиля консультирования. Современный врач не должен быть заложником одного-единственного стиля. Напротив, ему необходимо владеть несколькими стилями общения с пациентами и точно знать, какой из них позволит достичь наилучших результатов в конкретном случае. В качестве примера можно привести сравнение с тактикой игры шахматного гроссмейстера. Играя с 20 соперниками во время сеанса одновременной игры, он, скорее всего, за каждой доской будет использовать шаблонные решения. Но, сражаясь за звание чемпиона мира, он всегда создает новые, оригинальные, неожиданные композиции. Точно так же опытный врач, принимая пациентов с жалобами на насморк во время эпидемии гриппа, будет в массовом порядке использовать директивный, доктор-центрированный стиль консультирования, позволяющий эффективно оказать помощь большому количеству пациентов с одинаковой простой проблемой. Но, столкнувшись с нетипичным течением заболевания, этот же врач перейдет на пациент-центрированный стиль, позволяющий в данной ситуации достичь лучших результатов диагностики и лечения, повысить удовлетворенность пациента медицинской помощью при минимизации экономических затрат.

Многие врачи совмещают разные стили консультирования в течение одной консультации. Используя пациент-центрированный стиль для более надежной и точной постановки диагноза, при назначении лечения они переходят к директивному доктор-центрированному стилю поведения.

К сожалению, наш опыт преподавания коммуникативных навыков говорит об отсутствии у большинства отечественных поликлинических врачей даже элементарного представления о существовании разных стилей консультирования - не говоря уже о навыках владения этими стилями. Но при желании и минимальном стремлении к самосовершенствованию любой врач может освоить различные стили консультирования и эффективно применять их в повседневной практике, постепенно развивая и совершенствуя свое владение ими. Необходимо подчеркнуть, что в развитых странах владение врачом несколькими стилями консультирования является обязательной составляющей его профессионального мастерства.

Кроме всего прочего, использование врачом разных стилей консультирования позволяет сделать его работу более интересной, помогает ему вырваться из болота рутины. Чтобы лично удостовериться в этом, в качестве первого шага в освоении пациент-центрированного стиля общения мы рекомендуем врачам начать свой завтрашний рабочий день с того, чтобы вместо привычного: «На что жалуетесь?» встретить первого пришедшего на прием пациента изящным вопросом: «Что я могу для вас сделать?»

## **НЕВЕРБАЛЬНОЕ ОБЩЕНИЕ**

Опытным врачам хорошо известно, что пациенты на приеме бывают не до конца искренними. Не давая оценок этому явлению, мы считаем, что умение врача распознать истинное отношение пациента к обсуждаемому вопросу служит очень полезным профессиональным навыком. Одной из подсказок могут быть так называемые невербальные сигналы. При этом необходимо иметь в виду, что поза, жесты и мимика могут быть интерпретированы исключительно в контексте обсуждаемой темы, а использовать информацию, полученную таким способом, нужно только в качестве обратной связи. Разумеется, точность интерпретации невербальной информации нельзя преувеличивать, данная информация может использоваться только в качестве повода для уточнения того или иного предположения врача.

Вопросам интерпретации мимики и жестикуляции посвящены специальные руководства. В качестве минимума, достаточного для повышения эффективности общения с пациентами, практикующему врачу необходимо ознакомиться с несколькими основными группами невербальных сигналов и возможной их интерпретацией. Ниже приводятся некоторые из основных групп жестов, наиболее часто встречающиеся в амбулаторной медицинской практике.

**Жесты защиты:** руки скрещены на груди, спрятаны за спину; пациент пожимает собственные руки; застегивает запонки, создает различные барьеры из рук, сумок, папок.

**Жесты агрессии:** указательный палец, направленный на собеседника, руки на поясе или на бедрах; корпус человека в упор к оппоненту; большие пальцы торчат из карманов; руки «пирамидой» вверх; рукопожатие ладонью вниз; желваки на скулах.

**Жесты негативного отношения к теме разговора - пациент не желает продолжать разговор на обсуждаемую тему:** сцепленные руки, перехват руки рукой сзади, потирание уха, полузакрытые веки или другие преграды перед глазами, почесывание шеи, удаление воображаемой пылинки с одежды.

**Жесты неискренности:** рука, закрывающая рот, оттягивание воротничка, потирание глаза, группа жестов «руки за спину».

**Жесты открытости и готовности к контакту:** рукопожатие «перчаткой»; раскрытые руки, растягивание пиджака, наклон к собеседнику. Поза, свидетельствующая о том, что пациент слушает внимательно: подбородок на руке, наклоненная голова, жест «руки пирамидой вниз».

**Жесты сомнения:** почесывание подбородка и переносицы, хождение по кабинету; покусывание дужки очков или авторучки, потирание темени. Такие жесты показывают, что пациент в этот момент принимает решение, взвешивает аргументы.

**Жест недоверия собеседнику:** указательный палец пациента располагается вдоль щеки. Этот жест свидетельствует о скептическом отношении, неверии пациента в то, что говорит ему врач.

**Жесты подозрения и скрытности:** стремление пациента все время смотреть в сторону, взгляды на собеседника только искоса, а также жест закрывания рта кулаком или ладонью. Последний жест означает, что в разговоре с пациентом обнаружена чрезвычайно «горячая» точка, обсуждать которую он пока не расположен.

**Жесты напряженности в беседе:** внезапно сжавшиеся челюсти или пальцы, постукивание по столу, появившееся во время беседы покачивание ног.

**Жесты уверенности в своей правоте:** поза сидя на стуле верхом или ноги «четверкой», а также руки за голову.

**Жесты, свидетельствующие о том, что внимание пациента исчерпано,** информация им больше не воспринимается: взгляд на часы, перекаладывание бумаг на столе, ерзание на стуле, частые взгляды на дверь.

В некоторых случаях можно наблюдать противоречие между вербальной информацией и жестами пациента. Невербальная информация значительно меньше контролируется сознанием, поэтому заслуживает большего доверия, чем произносимые пациентом в этот момент слова.

Еще одним важным недостатком языка жестов является зависимость мимики и жестов от культурной среды, к которой принадлежит пациент. Поэтому врачу необходимо интерпретировать перечисленные выше невербальные сигналы с большой осторожностью, если ему приходится консультировать иностранных пациентов.

## **Обучение пациентов**

Взаимодействие врача и пациента напоминает две стороны одной медали. Для улучшения эффективности обмена информацией необходимо улучшать навыки

общения не только врача, но и пациента. В ходе специальных исследований было продемонстрировано положительное влияние улучшения коммуникативных навыков пациента на результаты лечения. Одним из эффективных способов обучения пациентов были памятки, раздаваемые им перед приемом врача.

Памятка может содержать минимум необходимой информации, которая поможет пациенту улучшить его коммуникативные навыки.

## **ПАМЯТКА ПАЦИЕНТУ**

### **Перед консультацией:**

- мысленно сформулируйте свою главную проблему со здоровьем;
- приготовьтесь подробно описать имеющиеся у вас симптомы;
- вспомните максимально подробно предшествующий опыт наблюдения у врачей и получаемое лечение.

### **Во время консультации** (запишите в заранее подготовленный блокнот):

- основные данные о своем состоянии - температуру тела, артериальное давление, частоту сердечных сокращений;
- диагноз, поставленный вам врачом;
- возможный прогноз;
- максимально подробно - план лечения и рекомендации врача по вашему поведению в случае резкого ухудшения самочувствия.

### **Если вам назначено лечение или обследование, запишите:**

- как официально называется рекомендуемый вам лекарственный препарат или метод обследования;
- в чем заключается необходимость его назначения;
- какой существует риск, связанный с применением лекарства или проведением обследования;
- какова стоимость назначаемого лечения;
- существует ли альтернативное лекарство или альтернативный метод лечения;
- что может случиться, если вы не выполните рекомендаций врача;
- как нужно принимать лекарство;
- как подготовиться к обследованию.

### **В заключение консультации узнайте:**

- когда будут готовы результаты обследования;
- какие проявления вашего заболевания требуют немедленного вмешательства врача;
- что еще вы должны знать о вашем заболевании;
- когда вам нужно прийти на следующую консультацию.

Вся информация помещается на одном листке, для ее прочтения достаточно 1-2 мин. Например, можно распечатать некоторое количество памяток и разложить их на виду у ожидающих приема пациентов в доступных для них местах. Консультирование пациентов, подготовившихся к врачебной консультации по плану, приведенному в памятке, будет намного эффективнее.

## **СООБЩЕНИЕ ПЛОХИХ НОВОСТЕЙ**

Врачам нередко приходится сообщать своим пациентам неприятную информацию. Разумеется, тяжесть эмоциональной реакции пациента зависит не только от его психологической устойчивости, но и от содержания информации. В этой главе приводятся рекомендации, как сообщить пациенту плохие новости при обнаружении у него быстро прогрессирующего угрожающего жизни заболевания.

Сообщение катастрофически плохих новостей, в частности обсуждение плохого прогноза, требуют от врача не только специфических биомедицинских знаний о заболевании, но и отличного владения коммуникативными навыками. Сообщенные некорректно плохие новости могут иметь тяжелые долгосрочные последствия, например плохое психологическое состояние пациента. Прежде всего врач должен управлять ходом обсуждения возникшей проблемы, особенно в ситуации, когда пациент находится в состоянии стресса. Отдельное внимание нужно уделить определению степени информированности пациента («Скажите, что вы знаете об этой болезни?»); его эмоциональному состоянию («Это нелегко слышать»; «Как вы себя чувствуете?») и способности участвовать в обсуждении («Дайте мне знать, когда вы будете готовы продолжить наш разговор»). Во время последующих консультаций врач должен определять наличие соматических или психологических симптомов, к которым надо быть особенно внимательным («Как вы живете?»; «Как вы справляетесь?»; «Появилось что-либо, что ухудшает вам жизнь?»).

## **ОБСУЖДЕНИЕ ПРОГНОЗА**

Начинать обсуждение прогноза лучше всего после точного установления стадии фатального заболевания. Готовясь к подобному обсуждению, всем врачам, участвующим в лечении пациента, необходимо выработать единое согласованное мнение о ключевых факторах, влияющих на прогноз. Это нужно сделать для исключения возможности получения пациентом противоречивой информации. Врач должен быть готов ответить пациенту на его вопросы о патогенезе заболевания, методах лечения и их побочных эффектах, а также о влиянии заболевания на качество жизни. Кроме того, врачу необходимо владеть данными о 10-летней выживаемости и о влиянии лечения на этот показатель. Врач должен вести беседу, ориентируясь на имеющиеся у пациента страхи (страх предстоящего лечения, страх страданий, страх быть брошенным близкими людьми или страх смерти). Коммуникативная техника выслушивания с эмпатией делает беседу более располагающей для пациента.

Врач должен хорошо представлять себе, насколько подробно пациент хочет узнать прогноз, а также насколько он готов его воспринять. Объем информации, который хотят получить пациенты, существенно различается в каждом отдельном случае. Приблизительно 80% пациентов желают получить детализированную информацию о прогнозе своего заболевания, остальные предпочитают не иметь исчерпывающей информации об этом. Разумеется, врач должен иметь представление о том, какой объем информации нужно предоставить конкретному больному; в этом можно

сориентироваться, если использовать в беседе пациентцентрированный стиль общения.

После выяснения степени готовности пациента к получению информации о своем прогнозе врач должен сфокусироваться на сообщении этой информации, стараясь не давать ложных надежд. Один из подходов основывается на том, чтобы опираться на имеющиеся у пациента ожидания (надеяться на лучшее, готовиться к худшему). Этот подход предоставляет врачу возможность обсудить худший вариант развития событий, не исключая при этом возможности наилучшего сценария событий. После ознакомления с высказанными пациентом надеждами врач может задать ему вопрос о том, как он оценивает реальность (нереальность) своих ожиданий.

Другой подход основывается на предоставлении пациенту информации обо всех возможных в его случае методах лечения. Исследования доказывают, что пациенты соглашались принять участие в клинических испытаниях химиотерапевтических препаратов, даже зная о низкой вероятности положительного исхода. На вопрос о конкретных причинах, побудивших пациентов принять участие в этих исследованиях, они отвечали, что считают необходимым «сделать хоть что-нибудь». Обозначение всех возможных вариантов лечения может помочь понять, насколько активно пациент хочет участвовать в процессе лечения.

При другом способе общения врач фокусирует внимание на последовательности этапов лечения. Поддерживая пациента при получении им курса терапии, врач объясняет, каким будет следующий этап лечения, если предыдущий окажется неэффективным. Этот подход ценен тем, что помогает ограничиться в обсуждении практическими моментами. При прогрессировании заболевания цели терапии меняются. Поэтому на каждом этапе лечения врач должен помочь пациенту сформировать реалистичные, достижимые цели и ожидания. В начале болезни пациент может надеяться на эффективность химиотерапии и оперативного лечения рака. Если прогрессирование болезни предотвратить не удастся, пациент может надеяться прожить остаток жизни без боли, закончить личные дела и достичь поставленных ближайших целей или рассчитывает умереть в окружении друзей либо семьи. Сосредоточенность на целях и ожиданиях, адекватных для каждого этапа болезни, может помочь предотвратить избыточное или недостаточное лечение и одновременно уменьшить тяжесть психологического состояния.

## **МЕТОДИКА СООБЩЕНИЯ ПЛОХИХ НОВОСТЕЙ ПАЦИЕНТ-ЦЕНТРИРОВАННЫМ СПОСОБОМ**

**Этап 1.** Подготовка к обсуждению плохих новостей

**Определите приоритеты.** Сформулируйте для себя, чего вы хотите достичь в ходе обсуждения. Определите два-четыре ключевых положения, которые пациент должен осознать с вашей помощью. Какие решения должны быть приняты в ходе этой беседы? Чего можно реально ожидать от пациента в ходе дискуссии?

**Отрепетируйте и подготовьтесь.** Перед встречей с пациентом проговорите свою часть обсуждения; создайте условия для беседы с пациентом, исключая вмешательство посторонних лиц; отключите звонок мобильного телефона; предложите пациенту пригласить членов семьи для участия в разговоре.

**Этап 2.** Начало обсуждения с пациентом, выяснение его предпочтений

**Оцените степень понимания проблемы пациентом.** Чтобы получить представление о степени понимания пациентом своего состояния, отложите объяснения медицинской части, начните с вопросов открытого типа: «Что вам уже известно о вашем состоянии?»; «Что это значит для вас?»; «Как вы думаете, что может произойти в дальнейшем?».

**Выясните предпочтения пациента.** Спросите, какую информацию и в каком объеме пациент желает знать. Поинтересуйтесь, в каком виде пациент предпочитает получить информацию: «Некоторые из моих пациентов хотят получить информацию в общих чертах, в то время как другие хотят знать все подробности. Как будет удобнее для вас?».

**Этап 3.** Сообщение информации

**Предоставьте информацию.** Расскажите пациенту о заболевании на доступном ему языке, используя понятные слова и выражения (без медицинских терминов!); сообщайте информацию небольшими порциями и не спеша; периодически проверяйте адекватность восприятия пациентом информации, просите повторить сказанное вами.

**Обеспечьте эмоциональную поддержку.** Предоставьте пациенту возможность высказать свои эмоции; реагируйте на них с эмпатией. Постоянно следите за эмоциональным состоянием пациента. Задавайте прямые вопросы: «Как вы?»; «Это трудно для вас?»; «Вы выглядите очень разочарованным/рассерженным - это так?»; «Дайте мне знать, когда мы сможем продолжить». Используйте невербальные способы передачи эмоций - прямой контакт глазами. Слушайте, что пациент говорит, и подтверждайте получение этой информации эмпатическими утверждениями типа: «Я понимаю, что это очень тяжелая новость».

**Обсудите возможные планы на будущее.** Выработайте план последующих визитов и медицинских мероприятий. Помогите пациенту понять, как его заболевание будет прогрессировать, как оно может измениться под влиянием лечения. Договоритесь о следующих посещениях. Задайте пациенту вопрос: «Мы сможем встретиться на следующей неделе, чтобы обсудить ваше лечение и вопросы, которые могут у вас появиться?».

**Дайте дополнительную поддержку.** Предоставьте пациенту информацию о доступных услугах по уходу и видах помощи. Принесите с собой брошюры и памятки с информацией о группах поддержки; предложите пациенту помощь в организации направления к психологу, социальным работникам или священнику.

**Оцените реакцию пациента на полученную информацию.** Изучите предпочтения пациента и продолжайте дискуссию в соответствии с ними. Примите в расчет пол и возраст пациента, его осведомленность в медицинских вопросах, состояние его здоровья, предыдущий опыт получения медицинской помощи, социальный статус, культурный уровень, национальную принадлежность. Не позволяйте себе принимать решения за пациента, строить предположения о том, что бы он мог для себя выбрать. Спросите пациента напрямую о его предпочтениях и жизненных ценностях.

#### **Этап 4. Принятие решений**

##### **Способы принятия решения**

*Недирективный:* «Каким способом вы хотели бы принимать решение о вашем здоровье?»; «Вы хотели бы принимать решение самостоятельно, после того как я сообщу вам обо всех возможностях?».

*Директивный:* «Хотите, чтобы я вам посоветовал, какое решение, на мой взгляд, лучшее?».

*Совместное принятие решения:* «Вы хотите обсудить все "за" и "против" предлагаемого лечения, а потом совместно со мной принять решение?».

Существует высокая вероятность принятия нежелательного для пациента решения и недостаточной степени сотрудничества между врачом и пациентом (а также семьей пациента), если врач использует директивный стиль консультирования, а пациент предпочитает недирективный. С другой стороны, пациент может потерять доверие к врачу, если последний использует недирективный стиль консультирования, а пациент предпочитает директивный.

##### **ОБЩЕНИЕ С УМИРАЮЩИМ ПАЦИЕНТОМ**

К сожалению, в отечественной медицинской профессиональной литературе еще встречаются статьи, посвященные медицинскому обслуживанию умирающих пациентов, авторы которых убеждают читателей в необходимости оставления этих пациентов в полном неведении. К счастью, такие публикации становятся все большей редкостью уже и в русскоязычных изданиях и исчезли давно и окончательно из зарубежных журналов. С другой стороны, можно заметить, что исчезла и та безальтернативность, с которой некоторые зарубежные авторы настаивали на обязательном полном информировании пациентов о приближающейся неизбежной смерти. В настоящее время считается общепризнанным подход к общению с умирающим пациентом, при котором он должен получить ровно столько информации, сколько сам считает нужным - не больше, но и не меньше. Ниже приводятся практические рекомендации о том, как эффективно организовать это общение.

Главной трудностью при принятии решения о дальнейшей медицинской помощи умирающему является отсутствие общепризнанных критериев для постановки диагноза «умирание» (наступление смерти в течение ближайших часов или дней), а между тем все принимающие участие в уходе за пациентом должны иметь

согласованную позицию по этому вопросу. Например, наличие противоречивых мнений у врача и медицинской сестры может дать пациенту и членам его семьи необоснованную надежду на благоприятный исход, что, в свою очередь, помешает им принять правильное решение для уменьшения страданий пациента. Иногда встречается нежелание врачей ставить диагноз «умирание», если сохраняется малейшая надежда на улучшение (это, например, бывает в случаях, когда конкретная причина тяжелого состояния не была установлена). Однако даже в тех ситуациях, когда имеется неуверенность в наступлении фазы умирания, лучше обсудить эту неуверенность, чем давать ложную надежду пациенту и его семье. Пациентом и членами его семьи обычно это воспринимается как подтверждение надежности взаимоотношений с лечащим врачом и обеспечивает доверительные отношения с ним. Вероятность выздоровления и обоснованность продолжения инвазивных вмешательств должны быть обсуждены с пациентом и членами его семьи до наступления декомпенсации.

### **Диагностика умирания у онкологических пациентов**

Знание ключевых проявлений и симптомов умирания является необходимым навыком при обеспечении помощи умирающему пациенту. Терминальная стадия у раковых пациентов иногда может протекать стремительно, например вследствие массивного кровоизлияния, но обычно наблюдается постепенное снижение функционального статуса. У раковых пациентов следующие признаки часто ассоциируются с наступлением фазы умирания:

- пациент перестал вставать с постели;
- пациент находится в полукоматозном состоянии;
- пациент способен употреблять только жидкую пищу и только маленькими глотками;
- пациент не в состоянии принимать пероральные лекарственные средства.

### **Диагностика умирания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью**

Прогнозировать неизбежную близкую смерть у пациентов, умирающих от сердечной недостаточности, особенно трудно по нескольким причинам. Прогрессирование сердечной недостаточности не всегда бывает результатом необратимого прогрессирования основного патологического процесса. Во многих случаях имеется обратимая причина (например, инфекция органов грудной клетки, анемия, аритмия, неадекватно проводимое лечение сердечной недостаточности), коррекция которой приводит к значительной симптоматической ремиссии. Кроме того, использование стандартных диуретиков, инотропных препаратов и вазодилататоров в разных комбинациях может обеспечить улучшение самочувствия (к сожалению, в большинстве случаев временное). Неудачные попытки выявить надежные биохимические или гемодинамические критерии наступления терминальной стадии можно объяснить значительной вариабельностью реакции организма на проводимое вмешательство.

По данным, опубликованным экспертами в области паллиативной помощи, эти пациенты характеризуются следующими признаками:

- предыдущие госпитализации по поводу прогрессирования сердечной недостаточности;
- отсутствие обратимой причины ухудшения;
- получение оптимальной схемы общепринятой терапии;
- снижение функции почек;
- отсутствие эффекта через 2-3 дня после назначения диуретиков и вазодилататоров.

В то время как самочувствие других пациентов постепенно улучшается, состояние этих пациентов продолжает ухудшаться, при этом в некоторых случаях даже тогда они могут прожить больше недели.

**Обсуждение прогноза с пациентом, находящимся в сознании** После того как диагноз «умирание» стал очевидным, лечащему врачу необходимо принять меры для обсуждения его с пациентом. Специальные исследования продемонстрировали, что в большинстве случаев умирающие пациенты хотят обсудить с врачом аспекты предсмертной помощи, но они ожидают, что это обсуждение начнет врач.

### **Методика обсуждения с умирающим пациентом его прогноза**

Вопрос для начала обсуждения со всеми пациентами: «Как много вы хотели бы узнать о прогнозе развития вашего заболевания?».

**Вариант 1. Пациент хочет знать свой прогноз максимально подробно.** Выясните, какую именно информацию и в каком виде пациент хочет узнать (например, статистические данные, обсуждение дальнейших планов или эффективности лечения). Предоставьте информацию, выделяя как позитивные, так и негативные ее стороны (например, 25% пациентов с этим заболеванием живут более 3 лет, однако 75% умирают за это время). Сообщите пациенту о вашем понимании его реакции, используя эмпатические выражения. Оцените степень понимания пациентом полученной от вас информации: «Могли бы вы мне сказать, что мы сегодня с вами обсуждали?».

**Вариант 2. Пациент не хочет знать о своем прогнозе.** Узнайте, почему пациент предпочитает не говорить о своем прогнозе: «Не могли бы вы мне помочь понять, почему не хотите обсудить прогноз?». Сообщите пациенту о вашем понимании его эмоциональных и информационных трудностей, используйте эмпатические выражения: «Я понимаю, что обсуждение этого может быть трудным для вас». Если пациенту для принятия важных решений нужно знать свой прогноз, обдумайте, как вы могли бы сообщить ему ограниченное количество информации, или попросите пациента выбрать доверенное лицо для получения всей информации вместо него.

**Вариант 3. Пациент не может определиться, хочет ли он знать о своем прогнозе**(например, он хочет знать о своем прогнозе, но боится узнать всю правду). Убедитесь в неуверенности пациента: «Похоже на то, что вы не можете решить, хотите ли вы знать свой прогноз или нет. Это так?» Попросите пациента привести «за» и

«против» получения им всей информации. Сообщите пациенту о вашем понимании его реакции с использованием эмпатических выражений. Объясните пациенту возможные способы предоставления информации.

## **Потенциально отрицательные последствия культуральных и индивидуальных предпочтений умирающего пациента при оказании ему медицинской помощи**

### **1. Откровенность врача** (прямое или опосредованное общение).

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Как много вы хотите узнать сейчас о вашем состоянии?». Если пациент предпочитает не знать всего - «Вы хотели бы поговорить об этом в другой раз?».

**Потенциальные последствия.** Врач может быть воспринят как грубый, жестокий и не заботящийся о пациенте человек, если он сообщит информацию о состоянии пациента без учета готовности последнего ее услышать или если пациент предпочитает получить информацию через членов семьи. Пациент может испытать чувство безнадежности, депрессии и тревоги, если не будет психологически готов услышать плохой прогноз или захочет остаться в неведении о своем состоянии, пытаясь тем самым сохранить надежду на благополучный исход.

### **2. Вовлечение членов семьи или выбор независимости.**

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Вы предпочитаете, чтобы я обсудил ваше состояние с вами лично или с членами вашей семьи?». Если пациент хочет, чтобы вопрос обсуждался с членами семьи, - «Хотели бы вы присутствовать при обсуждении вашего состояния с членами вашей семьи?».

**Потенциальные последствия.** Разногласие между семьей или пациентом и лечащим врачом может возникнуть, если врач не выяснит, хотят ли пациент и члены его семьи быть вовлеченными в обсуждение. Пациент может почувствовать себя одиноко, если его семья не будет участвовать в обсуждении.

### **3. Принятие решений.**

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Каким способом вы хотели бы принимать решения о своем здоровье?»; «Вы хотели бы принимать решение самостоятельно, после того как я сообщу вам обо всех возможностях?» (недирективное консультирование); «Хотите, чтобы я вам посоветовал, какое решение, на мой взгляд, лучшее?» (директивное консультирование); «Вы хотите обсудить все за и против предлагаемого лечения, а потом совместно со мной принять решение?» (совместное принятие решения).

**Потенциальные последствия.** Возможны принятие нежелательного для пациента решения и недостаточный уровень сотрудничества между врачом и пациентом (и семьей), если врач использует директивный стиль консультирования, а пациент предпочитает недирективный. Пациент может потерять доверие к врачу, если

врач использует недирективный стиль консультирования, а пациент, напротив, предпочитает директивный.

#### **4. Подробное планирование медицинской помощи.**

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Какие цели вы ставите перед собой в настоящее время?»; «Что для вас является целью жизни в настоящее время?»; «Что вы думаете об искусственном поддержании вашей жизни с помощью аппаратов, в случае если шансов жить независимо от них не будет?»; «Если вы будете не в состоянии принять самостоятельное решение о вашем медицинском обслуживании, кому вы доверите это сделать за вас?».

**Потенциальные последствия.** Избыточное использование, злоупотребление бесполезными агрессивными методами лечения умирающего пациента и недостаточное использование хосписной помощи возможны, если пациенту не предложили или он не в полной мере понимает все возможности подробного планирования медицинского обслуживания.

#### **5. Социальные, образовательные и семейные факторы.**

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Расскажите мне подробнее о вашей семье»; «Был ли у вас или у вашей семьи опыт ухода за тяжелобольным родственником? Если да, то как этот опыт повлиял на вас?».

**Потенциальные последствия.** У врача может сложиться неверное, стереотипное представление о пациенте, если он не выяснит его предыдущий опыт. Непонимание между врачом и пациентом может возникнуть также и в том случае, если врач не выяснит социальных, образовательных и семейных предпочтений пациента.

#### **6. Религиозные и духовные факторы.**

**Вопросы, задаваемые врачом пациенту:** «Существует ли что-нибудь, что я должен узнать о ваших религиозных или духовных взглядах, прежде чем мы перейдем к обсуждению состояния вашего здоровья?»

**Потенциальные последствия.** Поведение врача может быть воспринято как неуважительное, если он оставит без внимания религиозные и духовные ценности пациента. Пациент может не воспринять медицинских рекомендаций, если врач не понимает его представлений о роли и месте врача в контексте религиозных и духовных традиций пациента.

#### **Неконструктивные фразы и выражения, используемые врачами при общении с умирающими пациентами.**

**1. Врачебная фраза:** «Мы ничего не можем сделать для вас».

**Возможная интерпретация пациентом:** «От меня отказываются. Мой врач не хочет больше видеть меня».

**Альтернатива:** «В нашем распоряжении имеется множество способов облегчения ваших симптомов и улучшения вашего самочувствия. Но, к сожалению, эти способы могут только облегчить проявления заболевания, но не устранить его причины».

**2. Врачебная фраза:** «Настало время прекратить лечение».

**Возможная интерпретация пациентом** - прерывание лечения: «Мой доктор не хочет больше заботиться обо мне».

**Альтернатива:** «Что вы скажете на мое предложение перейти на другой тип лечения, целью которого будет преимущественно уменьшение симптомов? Я в любом случае буду с вами, какое бы вы ни приняли решение».

**3. Врачебная фраза:** «Хотите ли вы, чтобы мы делали все для поддержания вашей жизни в любом случае (например, постоянную искусственную вентиляцию легких)?»

**Возможная интерпретация пациентом** - прерывание адекватной медицинской помощи: «Если я не заставлю их делать все возможное, я не смогу получить максимально высокий уровень медицинской помощи».

**Альтернатива:** «Если ваше заболевание станет крайне тяжелым, хотели бы вы, чтобы мы использовали искусственное поддержание жизни, или вы предпочитаете естественную смерть?»

**4. Врачебная фраза:** «Лечение (химиотерапия, радиотерапия) оказалось неэффективным».

**Возможная интерпретация пациентом** - личная неудача: «Я разочаровал моего врача».

**Альтернатива:** «Рак не реагирует на лечение в той степени, как мы этого ожидали. Как вы себя чувствуете?»

**5. Врачебная фраза:** «Я считаю, что вам нужно подумать о хосписе».

**Возможная интерпретация пациентом** - отчаяние и безнадежность: «Я скоро умру».

**Альтернатива:** «Я хочу предложить вам интенсивную, хорошо скоординированную помощь команды профессионалов, которая будет направлена на уменьшение симптомов и улучшение вашего самочувствия».

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

- Лазебник Л.Б. Деонтология в гериатрии // Врач. - 2005. - №1. - С. 4-6. Ньеренберг Д.И., Калеро Г.Х. Учись читать человека как книгу // ЭКО. - 1987. - №2. - С. 207-221.
- Agrawal M., Grady C., Fairclough D.L. et al. Patients' decision-making process regarding participation in phase I oncology research // J. Clin. Oncol. - 2006. - N 24 (27). - P. 4479-4484.
- Back A.L., Arnold R.M., Quill T.E. Hope for the best, and prepare for the worst // Ann. Intern. Med. - 2003. - N 138 (5). - P. 439-443.
- Balaban R.B. A physician's guide to talking about end-of-life care // J. Gen. Intern. Med. - March 2000. - N 15. - P. 195-200.
- Byrne P.S., Long B.E. L. Doctor Talking to Patients. - London: The Royal College of General Practitioners, 1976. - 15 p.
- Egbert L.D., Battit G.E., Welch C.E. et al. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients - a study of doctor-patient rapport // N. Engl. J. Med. - 1964. - N 270. - P. 825-827.
- Ellershaw J., Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life // BMJ. - Jan. 2003. - Vol. 326 (4). - P. 30-34.
- Epstein R.M., Franks P., Shields C.G. et al. Patient-centered communication and diagnostic testing // Ann. Fam. Med. - Sept./Oct. 2005. - Vol. 3. - N 5. - P. 415-421.
- Fried T.R., Bradley E.H., O'Leary J. Prognosis communication in serious illness: perceptions of older patients, caregivers, and clinicians // J. Am. Geriatr. Soc. - 2003. - N 51 (10). - P. 1398-1403.
- Greenfield S., Kaplan S.H., Ware J.E. et al. Patients' participation in medical care - effects on blood sugar control and quality of life in diabetes // J. Gen. Intern. Med. - 1988. - N 3. - P. 448-457.
- Huffman G.B., M.D. Discussing end-of-life care with patients and their families // Am.Fam. Physicians. - Aug. 2000. - N 15.
- Jacobson T.A., Thomas D.M., Morton F.J. et al. Use of a low literacy patient education tool to enhance pneumococcal vaccination rates: a randomized controlled trial // JAMA. - 1999. - Vol. 282. - P. 646-650.
- Johnson J.E., Nail L.M., Lauver D. et al. Reducing the negative impact of radiation therapy on functional status // Cancer. - 1988. - N 61. - P. 46-51.
- Kinnersley P., Stott N., Peters T.J., Harvey I. The patient-centredness of consultations and outcome in primary care // Br. J. Gen. Pract. - Sept. 1999. - Vol. 49. - Is. 446. - P. 711-716.
- Little P., Everitt H., Williamson I. et al. Preferences of patients for patient centred approach to consultation in primary care: observational study // BMJ. - Feb. 2001. - Vol. 322 (24). - P. 1-7.
- Little P., Everitt H., Williamson I., Warner G. et al. Observational study of effect of patient centredness and positive approach on outcomes of general practice consultations // BMJ. - Oct. 2001. - Vol. 323 (20). - P. 908-911.

Lundkvist J., Akerlind I., Borgquist L. et al. The more time spent on listening, the less time spent on prescribing antibiotics in general practice // *Fam. Pract.* - 2002. - Vol. 19. - N 6. - P. 638-640.

McCann S, Weinman J. Empowering the patient in the consultation: a pilot study // *Patient Educ. Couns.* - 1996. - N 27. - P. 227-234.

Merenstein D., Diener-West M., Krist A. et al. An assessment of the shared-decision model in parents of children with acute otitis media // *Pediatrics.* - Dec. 2005. - Vol. 116. - N 6. - P. 1267-1275.

Ngo-Metzger Q., August K.J., Srinivasan M. et al. End-of-life care: guidelines for patient-centered communication // *Am. Fam. Physician.* - 2008. - N 77 (2). - P. 167-174.

Post D.M., Cegala D.J., Miser W.F. The other half of the whole: teaching patients to communicate with physicians // *Fam. Med.* - May 2002. - Vol. 34. - N 5. - P. 344-352.

Qidwai W. Patient autonomy: reflections from a developing country // *Am. Fam. Physician.* - Apr. 2005. - Vol. 71. - N 7.

Rogers C.R. *Client-Centered Therapy.* - Boston: Houghton Mifflin, 1951.

Savage R., Armstrong D. Effect of a general practitioner's consulting style on patients' satisfaction: a controlled study // *BMJ.* - Oct. 1990. - Vol. 31. - Is. 6758. - P. 968-970.

Thompson S.C., Nanni C., Schwankovsky L. Patient-oriented interventions to improve communication in a medical office visit // *Health Psychol.* - 1990. - N 9. - P. 390-404.

Williams S., Weinman J., Dale J. Doctor-patient communication and satisfaction: a review // *Fam. Pract.* - 1998. - Vol. 15. - N 5. - P. 480-492.

## **1.7. ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Обучение пациентов - это «любое освоение опыта и практических знаний, предназначенное для облегчения адаптации к окружающим условиям, способствующее здоровью».

Терапевтическое обучение - неотъемлемая часть первичной медицинской помощи, оказываемой в условиях ОВП. Оно дает возможность освоить принципы здорового образа жизни; при наличии хронических неинфекционных заболеваний способствует достижению приверженности лечению, коррекции управляемых факторов риска, приобретению навыков самоконтроля, оказания самопомощи.

В 1998 г. был опубликован «Отчет рабочей группы ВОЗ», посвященный новому самостоятельному направлению в медицине - терапевтическому обучению пациентов. В нем, в частности, приводится список заболеваний и состояний, при которых обучение составляет существенную часть терапевтического процесса. Это аллергические и онкологические заболевания, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, перемежающаяся хромота, ишемическая болезнь сердца, гастродуоденальные язвы, сахарный диабет, ожирение, ВИЧ-инфекция, туберкулез, алкогольная, лекарственная зависимости, табакокурение, депрессия, артриты, остеопороз, рассеянный склероз, бронхиальная астма, почечная недостаточность, пересадка органов и др.

Семейный врач имеет возможность путем установления доверительных отношений обеспечить пациента и членов его семьи достоверной информацией, дать советы по изменению поведения с учетом финансового статуса, культурных, национальных традиций, способствовать повышению ответственности пациента за состояние собственного здоровья и здоровья членов семьи. Успех обучения определяется формированием у пациента мотивации - осознанного стремления больного обучаться и выполнять необходимые терапевтические действия. Доказано, что врачи, владеющие навыками терапевтического обучения пациентов, вносят вклад как в улучшение качества и продолжительность жизни пациентов, так и в уменьшение расходов медицинских учреждений, личных затрат пациентов и общества в целом.

### **Модель изменения поведения**

Задача врача общей практики, проводящего обучение, - убедить человека изменить свое поведение, сделав его более безопасным. Для обеспечения мотивации к изменению поведения необходимо предоставить пациенту нужную информацию и материалы. Необходимо помнить, что знания - важный, но недостаточный стимул для того, чтобы человек изменил свое поведение. Для каждого пациента мотивация к изменению привычного поведения индивидуальна, и семейный врач должен помочь ему в поиске мотива.

Чтобы этого достичь, необходимо учитывать ряд психологических закономерностей, характерных для всех случаев изменения поведения (модель Дж. Прочаска и К. Ди Клементе). Исследователи установили, что процесс отвыкания от различных зависимостей (курение, алкоголь, переизбыток и др.) всегда проходит одни и те же

сходные стадии. Их последовательность, как правило, возникает у всех, однако нередко человек снова и снова возвращается к более ранней стадии, прежде чем достигнет стабильного успеха.

На каждой из стадий человеку, меняющему свое поведение, требуются соответствующая информация и поддержка.

• **Стадия 1 - «преднамерение».** На этой стадии у человека нет намерения изменить свое поведение. Как правило, человек даже не признает, что его поведение представляет собой проблему, так как он может либо просто не обладать достаточной информацией, либо активно сопротивляться ее получению.

• **Стадия 2 - «обдумывание изменений».** На этой стадии человек признает существование проблемы и понимает необходимость в изменении поведения, однако это еще не перешло в твердое намерение. Этот период может продолжаться довольно долго. Человек уже знает, в каком направлении хочет двигаться, но еще не готов предпринять необходимые для этого действия. Эти люди подолгу взвешивают «за» и «против», рассматривают различные варианты решения проблемы, но пока не нашли в себе достаточно сил и желания расстаться с привычкой. Они говорят примерно так: «Я всерьез подумываю, чтобы...» или «Я чувствую, мне давно пора...», но в их поведении пока не происходит никаких перемен.

• **Стадия 3 - «подготовка к изменениям».** Человек уже владеет достаточной информацией о своей проблеме, понимает необходимость действий по изменению своего образа жизни. На этой стадии принимается решение изменить свое проблемное поведение. Обдумываются условия, необходимые для этого.

• **Стадия 4 - «выполнение изменений».** Это стадия, на которой люди реализуют свое решение на практике. Для нее характерно достижение более или менее устойчивого результата, хотя говорить об окончательном преодолении проблемы еще рано. Окружающие также начинают замечать происходящие изменения и обычно «отдают должное» людям, решившим изменить свою жизнь. Стадия обычно самая кратковременная из всех, но в то же время самая важная.

• **Стадия 5 - «поддержание».** Человек сосредоточивается на том, чтобы удержаться на достигнутом уровне, не допустить возвращения к прошлому. Однако рецидивы все еще возможны, хотя и маловероятны. Усилия человека направлены на освоение оптимального жизненного баланса в результате изменения поведения. Здесь очень важны поддержка и одобрение значимого окружения, которые резко уменьшают вероятность возвращения к проблемному поведению.

• **Стадия 6 - «срыв».** Если человек не может поддерживать произошедшие изменения, возникает рецидив. Это может серьезно затруднить принятие повторного решения об изменении поведения, так как утрачивается вера в собственные силы. Однако не исключено, что многие, вернувшись на стадию намерения, будут готовы совершить еще один оборот по «спирали изменений».

Для того чтобы помочь человеку «подняться» по этим «ступенькам», надо четко представлять, на какой именно стадии человек сейчас находится.

- Если это первая стадия, то все, что пациенту нужно, - это информация, которая ускорит принятие им факта существования самой проблемы, что позволит перейти на следующую стадию. Для этого можно использовать развенчание «мифов» и спорных утверждений по поводу проблемного поведения; «зарисовки», помогающие пациенту представить, какие преимущества он будет иметь, если его поведение изменится; подчеркнутое разделение личности человека и практикуемого им проблемного поведения.

- Тому, кто находится на второй стадии, больше всего необходима подробная и исчерпывающая информация, которая подтолкнет человека к более решительным действиям. На этой же стадии ему могут понадобиться моральная поддержка и поощрение его решимости. Основная задача специалиста на этой стадии - помочь провести подробный и объективный анализ вероятной выгоды и возможных трудностей при изменении поведения. Для перехода на следующую стадию человеку необходимо владеть полной информацией. Не следует активно подталкивать пациента к изменениям, так как подобный подход может привести к нежелательным результатам.

- Если человек находится на третьей стадии, то он больше всего нуждается в эмоциональной дружеской поддержке и в поощрении своих начинаний. Как правило, к этому моменту он уже владеет всей необходимой информацией. Также ему может понадобиться конкретная помощь в поддержку его действиям - такая как изменение окружающей обстановки, например изменение «круга общения». Те, кто окружал пациента раньше, поощрял и разделял его увлечение, скорее всего, будут высмеивать попытки человека отказаться от своей привязанности, пытаться удержать его в своем «круге». На данном этапе специалист может помочь человеку повысить уверенность в себе, продумать план действий, необходимый для изменения поведения.

- Все, что нужно человеку, находящемуся на четвертой стадии изменения своего поведения, - конкретная помощь друзей, членов семьи, врачей. В этот период деятельность консультанта может быть направлена на поддержание уверенности человека в правильности принятого решения, развитие уверенности в себе, выработку эффективных стратегий взаимоотношений с окружающими.

- Человек, который достиг пятой стадии, нуждается в высокой оценке достигнутого им результата. Необходимо хвалить пациента за успехи по изменению проблемного поведения. Это способствует укреплению веры в личные способности и является важным моментом в профилактике срывов.

В случае возвращения к проблемному поведению деятельность семейного врача должна быть направлена на возвращение самоуважения (преодоление «комплекса неудачника»); анализ причин, приведших к рецидиву, и возможных способов предотвращения повторения подобных ситуаций в будущем. В этом случае не

исключается необходимость работы с ближайшим окружением, чаще - с членами семьи.

Без учета этих психологических особенностей работа с населением команды специалистов отделения общей практики по изменению поведения рискует остаться на уровне первого и второго этапов, когда часть людей даже не задумываются о том, что подвергают себя опасности, а другая часть, хотя и задумываются, не предпринимают никаких шагов для изменения такого положения. Важно помнить, что любое изменение требует личностных усилий. Это ежедневная работа, направленная на то, чтобы новое поведение стало привычным.

### **Формы профилактических вмешательств по обучению населения**

Обучение населения может проводиться на следующих уровнях:

- индивидуальном (индивидуальное профилактическое консультирование, телефонное консультирование и др.);
- групповом (беседы, «школы здоровья»);
- популяционном (выступление в средствах массовой информации, «дни здоровья» и др.).

Ниже рассмотрены особенности индивидуального и группового профилактического вмешательства (табл. 1.2). При выборе формы обучения (индивидуальное или групповое) необходимо учитывать преимущества и недостатки каждой из них.

**Таблица 1.2.** Преимущества и недостатки группового и индивидуального обучения (Lacroix A., Assal J.-Ph., 2000)

| <b>Преимущества</b>  | <b>Недостатки</b>   |
|--|---|
| <b>Индивидуальное обучение</b>   |   |
| <p>Возможность определить потребность в конкретной информации по сохранению и укреплению здоровья.</p> <p>Возможность подробно обсудить личный опыт и персонализировать информацию.</p> <p>Привилегированное отношение с учетом индивидуальных особенностей пациента</p> | <p>Отсутствие групповой динамики и сравнения с другими пациентами.</p> <p>Существование риска недостаточной структуризации инструкций или слишком сильного влияния на пациента.</p> <p>Большие затраты по времени и усталость из-за повторения.</p> <p>Риск несовместимости с «трудным пациентом»</p> |
| <b>Групповое обучение</b>  |   |
| <p>Взаимодействие участников группы обеспечивает сопоставление мнений и обмен опытом между пациентами во время обучения, основанного на дискуссиях и решении «проблемных ситуационных задач».</p>  | <p>График занятий может не устраивать часть пациентов, что сказывается на посещаемости.</p> <p>Сложности управления группой могут сочетаться с риском авторитарного (вертикального) инструктирования и трудностью предоставления каждому участнику равного внимания.</p>                              |

|  |   |
|--|---|
| <p>Совместное обсуждение проблем стимулирует учебный процесс и создает приподнятое настроение в группе.</p> <p>Параллельное обучение нескольких пациентов экономит время и трудозатраты медперсонала</p> | <p>Гетерогенность группы затрудняет полное удовлетворение потребностей участников.</p> <p>В некоторых случаях имеются трудности привлечения пациентов к активному участию</p> |
|--|---|

Индивидуальное обучение показано пациентам с имеющимися осложнениями хронических заболеваний и функциональными нарушениями, которые вынуждены прилагать значительные усилия для выполнения ежедневных действий и самообслуживания. Кроме того, индивидуальное обучение предпочтительно для детей, а также при первичном обучении взрослых с впервые выявленным хроническим заболеванием.

В условиях общей врачебной практики при наличии возможности объединить пациентов в целевые группы по какому-либо признаку (наличие определенного заболевания, подготовка семьи к рождению ребенка и др.) экономически целесообразно групповое обучение, что доказано многочисленными исследованиями. Эмоциональный фон, создаваемый в группе, обеспечивает восприятие пациентом заболевания в нужном свете, уменьшает чувство одиночества. Пациенты в группе имеют возможность обмениваться опытом, получать поддержку не только обучающего, но и друг друга, наблюдать положительную динамику в течении заболевания на примере других слушателей. При этом групповое обучение не заменяет индивидуальной консультации и динамического наблюдения пациента. Именно по этой причине группы обучения пациентов не должны быть слишком большими.

### **Законы процесса общения**

При обучении пациентов, независимо от формы (индивидуальное, групповое), действуют общие законы процесса общения, знание которых помогает сделать передачу информации от врача более эффективной. При этом главная задача, стоящая перед семейным врачом, - сформировать или повысить у пациента мотивацию к изменению поведения на более здоровое. От того, как врач общей практики владеет навыками общения, зависит эффективность его работы. По определению, общение - обмен мыслями, образами, чувствами, восприятием. Основная цель процесса общения - обеспечение понимания информации. В этом процессе участвуют как минимум четыре базовых элемента.

- Отправитель - лицо, генерирующее идею, собирающее и передающее ее (в данном случае врач общей практики).
- Сообщение - информация, закодированная с помощью слов, мимики, жестов, позы и т.п.
- Канал - средство передачи информации (речь, раздача памяток, выступление перед целевой группой и т.п.).

- Получатель - лицо, которому предназначена информация и которое интерпретирует ее для дальнейшего использования (здоровые, люди с риском заболевания, больные). При общении возникает единое информационное поле, когда передача сообщения делает собеседников одновременно и «отправителями», и «получателями» информации.

Обучение населения вопросам укрепления здоровья и профилактики заболеваний начинается с формулирования идеи. От уровня знаний медицинского работника и понимания им проблемы зависят язык, эмоциональная окраска, форма передачи информации.

Не менее важный момент процесса общения - правильно выбранный канал передачи информации, соответствующий содержанию и цели сообщения, который позволяет добиться наибольшего эффекта всего процесса общения. Например, информация интимного содержания (профилактика заболеваний, передаваемых половым путем) может быть эффективно воспринята при индивидуальном консультировании. И наоборот, групповая профилактическая работа по обучению пациентов, имеющих хроническую патологию (например, школа для пациентов с артериальной гипертензией) может быть более эффективной при участии в ней целевой аудитории.

Другой важный элемент передачи информации - ее «кодирование», включающее вербальный (форма передачи, язык, построение диалога и его содержание) и невербальный (внешний вид обучающего, его мимика, жесты и т.д.) компоненты. Исследователями доказано, что мы осознанно или неосознанно вначале реагируем на то, *кто* говорит, затем на то, *как* говорит, и только затем на то, *что* говорит.

При обучении взрослого населения в целях лучшего усвоения материала необходимо структурировать занятия: чередовать информацию с активными формами обучения (тестированием, обучением практическим навыкам, примерами из практики, дискуссиями и др.); рекомендуется использовать демонстрационные материалы.

Следующий компонент общения - «декодирование», или понимание, восприятие информации. Если врач общей практики дает пациенту рекомендации о здоровье, вкладывая при этом в форму и содержание беседы максимум своих знаний и умений, чтобы донести доходчиво нужную информацию, но при этом пациент погружен в свои мысли и проблемы, то абсолютно ясно, что усилия врача напрасны.

Для контроля над процессом обучения целесообразно использовать механизм обратной связи, когда отправитель и получатель информации меняются ролями. Обратная связь позволяет оценить меру понимания, усвоения информации, доверия к общению и реакцию согласия или несогласия с полученным сообщением. Обратную связь легко установить, задавая вопросы по теме беседы, обращая внимание на невербальные знаки со стороны собеседника (поза, жест, взгляд и т.д.). По ряду причин пациент («получатель информации») может придать иной смысл сказанному, что станет причиной неэффективного консультирования. Чтобы свести к минимуму искажение информации при «декодировании», необходимо следующее:

- четко формулировать основную идею;
- избегать использования специальных терминов;
- повторять самые важные советы, причем делать это не назойливо, а в деликатной форме;
- исключать двусмысленности;
- контролировать свою речь, позу, жесты, интонацию;
- проявлять эмпатию (внимание к чувствам других людей и понимание их проблем) и открытость.

Преградой на пути передачи информации могут быть помехи (или «шум» - на языке передачи информации). Они присутствуют всегда, причем степень их значимости широко варьирует: от невнимательности к мелочам (чуть не тот тон, взгляд и т.д.), которые могут быть легко устранены, до непреодолимых преград - различное восприятие, уровень интеллекта, косность установок и т.д., которые потребуют подбора персональных психологических подходов.

Эффективному обучению пациента может помешать следующие причины.

- *Неправильные представления о состоянии здоровья.* Восприятие рекомендаций очень зависит от представлений пациента о здоровье вообще, а также о своем заболевании и возможностях воздействия на собственный организм. Больной не будет выполнять рекомендации, если не уверен в том, что цена (психологическая, социальная и финансовая), которую он должен «заплатить» за лечение, будет меньше, чем польза этого лечения (J.Ph. Assal). Например, больной сахарным диабетом 1-го типа не планирует тратить свое время на проведение самоконтроля, так как это изменит привычный образ жизни. Однако позиция пациента может резко измениться при получении ключевой информации о связи некомпенсированного диабета с его поздними осложнениями.
- *Физическое состояние:* боль любой этиологии, слабость, лихорадка или другое острое состояние.
- *Особенности возраста.* Так, подростки не воспринимают запреты, при этом легко осваивают те аспекты, которые позволяют им быть на равных со здоровыми сверстниками. Для людей трудоспособного возраста важно сохранить их профессиональные возможности. У пожилых людей вызывает затруднение в обучении ухудшение памяти и способности к концентрации внимания. Кроме того, пожилым пациентам свойственно отрицание личной ответственности за свое здоровье.
- *Финансовые обстоятельства* также могут быть преградой в реализации рекомендаций по изменению образа жизни, поэтому врачу общей практики важно учитывать материальные возможности пациентов.
- *Отсутствие поддержки со стороны семьи.* Большинство больных нуждаются в поддержке, понимании и одобрении со стороны семьи, которые поможет обеспечить врач общей практики. Поддержку пациентам могут оказывать медицинские семейные сестры.

- *Низкий уровень грамотности.* Для преодоления этого препятствия от врача требуется умение адаптировать содержание рекомендаций и консультаций к образовательному уровню пациента, избегать двусмысленностей и употребления специальных терминов.

- *Культурные, этнические, языковые барьеры.* Примером может служить невозможность выполнения некоторых врачебных рекомендаций по религиозным принципам. В этом случае не следует слишком активно вмешиваться в жизненные обстоятельства пациента.

- *Отсутствие мотивации.* В том случае когда у больного нет стимула к изменению поведения, не нужно настаивать на своих рекомендациях, даже если они очевидны. Роль врача заключается в информировании пациента о взаимосвязи его поведения с опасностью для здоровья, с тем чтобы он сам сформулировал мотив для более здорового поведения. Если этого не произошло, через некоторое время можно повторить попытку. В любом случае выбор делает пациент, и его мнение заслуживает уважения.

- *Окружение* очень часто подталкивает пациентов, желающих изменить поведение, к срыву или невыполнению рекомендаций. Врач должен вместе с пациентом обсудить это препятствие и предложить способы его преодоления.

- *Негативный прошлый опыт.* В данном случае необходимо проанализировать причины прошлых неудач и постараться разработать план изменения поведения с учетом полученного опыта.

Неприемлемые *невербальные компоненты* процесса коммуникации: мимика, тон, тембр голоса, жесты, одежда, внешний вид могут исказить информацию и придать ей неверный смысл.

Важно помнить, что перечисленные компоненты процесса межличностного общения приобретают особое значение, когда беседа происходит между хорошо знакомыми людьми, что характерно для общения врачей и медицинских сестер общей практики со своими пациентами и их семьями. В этих условиях тонкие невербальные знаки могут улучшить понимание, а могут и стать преградой. Это важно помнить и находить оптимальную форму для достижения желаемого эффекта.

## **Индивидуальное профилактическое консультирование ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ**

Врачу общей практики необходимо помнить, что существуют определенные различия между клиническим и профилактическим консультированием.

При клиническом консультировании объектом является больной; при профилактическом - здоровый человек, имеющий факторы риска. Мотив передачи информации у врача больному человеку очевидный - помочь в момент обращения. В случае профилактического консультирования, в связи с отсутствием осязательности от профилактического вмешательства, мотив передачи информации у врача должен быть

сформирован. Существуют различия и в эффективности и материальной заинтересованности сравниваемых видов консультирования. При клиническом консультировании эффективность очевидна, имеется материальная заинтересованность как со стороны врача, так и со стороны пациента. При профилактическом консультировании текущая удовлетворенность имеется, но она не столь очевидна ввиду отсутствия ощущения эффекта; кроме того, отсутствует материальная заинтересованность в момент профилактического вмешательства.

Индивидуальное профилактическое консультирование более чем любое другое профессиональное медицинское консультирование требует от специалиста знаний и умений управлять преградами и помехами при передаче информации. Необходимо понимать потребности пациентов. Для эффективной передачи информации профилактического содержания важно, чтобы советы и рекомендации носили не общий (правильно питайтесь, увеличьте физическую активность и т.д.), а конкретный характер (как, что, сколько, когда и т.д.); были максимально индивидуализированы с учетом возрастных, психологических и социальных особенностей пациента.

## **КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ И ЧЛЕНОВ СЕМЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**

Пример разработки и внедрения профилактических технологий с использованием принципов медицины, основанной на доказательствах, - методология организации профилактических осмотров. Канадская рабочая группа в сотрудничестве с Рабочей группой по организации деятельности профилактических служб США опубликовала ряд выпусков клинических рекомендаций, в которых обозначен комплекс профилактических мероприятий, который может быть использован на протяжении всей жизни человека. Ниже представлено рекомендуемое содержание консультаций, которое учитывает возрастной состав семьи.

*Темы для беседы с членами семьи, где есть новорожденные и дети в возрасте до 18 мес*

- Диета - кормление грудным молоком, прием железосодержащих питательных веществ.
- Предотвращение травматизма (специальная детская мебель, ограды на лестницах, подоконниках).
- Правильное хранение лекарств и химикатов.
- Устранение негативного влияния пассивного курения.

*Темы для беседы с членами семьи, где есть дети в возрасте 2-6 лет (консультирование ребенка и родителей)*

- Диета - ограничение сладостей, перекусываний между приемами пищи, пища должна быть обогащена железом, не допускать избытка поваренной соли в пище, поддерживать калорийный баланс.
- Выбор программы физических упражнений.

- Предупреждение травматизма - ремни безопасности в автомобилях, правила дорожного движения, запрещение игр на проезжей части; ограждения на окнах и балконах; правила катания на велосипедах (шлемы), правильное хранение лекарств, химикатов, огнестрельного оружия; безопасное использование обогревателей.

- Стоматология - чистка зубов, регулярное посещение стоматолога.

- Негативное влияние пассивного курения.

- Другие консультации в группах повышенного риска (зрение, защита кожи от ультрафиолетовых лучей, патология прикуса, драматические события в семье, признаки плохого отношения к ребенку).

*Темы для беседы с членами членов семьи, где есть дети в возрасте 7-12 лет*

- Диета - ограничение жиров, особенно насыщенных, перекусывания в перерывах между приемами пищи, контроль за количеством поваренной соли, соблюдение калорийного баланса.

- Выбор программы физических упражнений.

- Предотвращение травматизма - ремни безопасности, велосипедные шлемы, надежное хранение оружия, лекарств, химикатов, спичек.

- Стоматология - регулярная чистка зубов и посещение стоматолога.

- Другие беседы в группах повышенного риска (зрение, защита кожи от ультрафиолетовых лучей, патология прикуса, драматические события в семье, признаки плохого отношения к ребенку).

*Темы для беседы с членами пациентов в возрасте 13-18 лет*

- Питание - ограничение насыщенных жиров, контроль за достаточным содержанием железа, соли, кальция, калорийным балансом.

- Выбор программы физических упражнений.

- Нормы поведения - отказ от курения (первичное предупреждение), алкоголя, других сильнодействующих средств: отказ, первичное предупреждение, лечение для отвыкания.

- Группы риска - использование нестерильных шприцев и игл.

- Половая жизнь - половое развитие и безопасное поведение, выбор партнера, использование контрацепции, профилактика незапланированной беременности и болезней, передаваемых половым путем.

- Предотвращение травматизма - агрессивное поведение, оружие, ремни безопасности, шлемы и спортивный травматизм, роликовые коньки и скейты.

- Стоматология - регулярная чистка зубов, уход за деснами, визиты к стоматологу.

- Группы риска - депрессия, самоубийства, признаки плохого отношения к ребенку.

*Темы для бесед с пациентами в возрасте 19-39 лет*

- Питание - ограничение жиров, особенно насыщенных, легкоусвояемых углеводов, достаточное потребление клетчатки, контроль содержания в пище соли, железа, кальция, калорийного баланса.

- Комплекс физических упражнений.

- Нормы поведения - курение (прекращение, первичная профилактика), ограничение употребления алкоголя, соответствующее лечение, опасность вождения автомобиля под воздействием сильнодействующих средств.
- Группы риска - использование нестерильных игл и шприцев.
- Сексуальное поведение - выбор партнера, использование контрацепции, профилактика незапланированной беременности и болезней, передаваемых половым путем.
- Предупреждение травматизма - ремни безопасности, шлемы, агрессивное поведение, оружие, курение в постели.
- Группы риска - упражнения для укрепления позвоночника, консультации о детском травматизме для родителей, консультации о падениях в пожилом возрасте для тех, с кем проживают пожилые члены семьи.
- Состояния депрессии, факторы, способствующие суициду, драматические события в семье.
- Защита кожи от ультрафиолетового облучения.
- Профилактика инфекционных заболеваний.

*Темы для бесед с пациентами в возрасте 40-64 лет*

- Питание - ограничение насыщенных жиров, достаточное содержание балластных веществ, солей натрия и кальция, калорийный баланс.
- Комплекс физических упражнений.
- Нормы поведения - прекращение курения, ограничение потребления алкоголя и других сильнодействующих веществ.
- Группы риска - хроническая обструктивная болезнь легких, поражения печени и желчного пузыря, рак мочевого пузыря, поражение эндометрия, бытовые травмы, симптомы депрессии, факторы, способствующие суициду, драматические события в семье, злокачественные поражения кожи, поражение периферических артерий, кариес, гингивит.

*Темы для бесед с пациентами в возрасте 65 лет и старше*

- Питание - ограничение потребления жира, достаточное содержание клетчатки, контроль за содержанием солей натрия, кальция, жидкости, калорийного баланса.
- Выбор программы физических упражнений.
- Скрининг на глаукому.
- Нормы поведения - прекращение курения, ограничение потребления алкоголя и других сильнодействующих веществ, предупреждение травматизма (падений), ремни безопасности, курения в постели.
- Стоматология - регулярное посещение стоматолога, чистка зубов, массаж десен.
- Группы риска: обсуждение необходимости профилактики сердечнососудистой патологии, защита кожи от ультрафиолетовых лучей, депрессии, факторы, способствующие суициду, тяжелые семейные драмы, изменение умственных способностей, злоупотребление рецептурными лекарствами, бытовые травмы,

признаки плохого обращения, поражение периферических артерий; хроническая обструктивная болезнь легких, поражение печени и желчного пузыря, рак мочевого пузыря, поражение эндометрия.

### **Проведение образовательных программ («школ здоровья») в общей врачебной практике**

Главная цель обучения в «школах здоровья» - повысить эффективность оказываемой медицинской помощи путем активного, грамотного и осознанного участия пациента в этом процессе. При этом у пациента формируется адекватное заболеванию или состоянию **поведение** (регулярный прием медикаментов, модификация питания, проведение контрольных мероприятий и т.д.) с разделением ответственности за состояние своего здоровья с медицинским персоналом, достижением психологического комфорта и повышением качества жизни. В общей врачебной практике образовательные программы или «школы здоровья» организуются для разных категорий пациентов с определением целей и реализацией соответствующих задач (табл. 1.3).

**Таблица 1.3.** Соответствие целей и задач обучения категориям пациентов

| Категория пациентов                            | Цели и задачи обучения в школе здоровья   |
|--|---|
| Имеющие хронические неинфекционные заболевания | <p><b>Цели</b></p> <p>Вторичная профилактика осложнений (обострений, рецидивов) имеющегося заболевания.</p> <p>Повышение качества жизни и улучшение психологического статуса пациента.</p> <p><b>Задачи</b></p> <p>Информирование пациентов о заболевании и факторах риска его прогрессирования, а также формирование ответственности за сохранение своего здоровья.</p> <p>Повышение эффективности лечебных мероприятий с обеспечением приверженности пациентов рекомендуемому лечению.</p> <p>Формирование у пациентов навыков по анализу факторов, влияющих на здоровье, и обучение пациентов составлению индивидуального плана оздоровления.</p> <p>Обеспечение адаптации к существующей патологии: изменение привычных стереотипов, использование навыков самоконтроля и оказания своевременной самопомощи при ухудшении состояния. состояния.</p> <p>В случае совместного участия в обучении членов семьи пациента - нормализация межличностных взаимоотношений в семье благодаря адекватному</p> |

|  |   |
|--|---|
|  | <p>отношению к заболеванию и созданию поддержки со стороны родственников</p>  |
| <p>Здоровые, относящиеся к группам риска по развитию хронических неинфекционных заболеваний («Школа для желающих бросить курить», «Обучающая программа по снижению массы тела», «Школа управления стрессом» и др.)</p> | <p><b>Цели:</b> первичная профилактика и раннее выявление заболеваний.</p> <p><b>Задачи</b></p> <p>Обеспечение информацией о здоровом образе жизни и способах устранения факторов риска развития заболеваний.</p> <p>Создание мотивации к ведению здорового образа жизни.</p> <p>Формирование у пациентов навыков по коррекции поведенческих факторов риска (здоровое питание, адекватная двигательная активность, управление стрессом, отказ от курения и злоупотребления алкоголем)</p>   |
| <p>Нуждающиеся в информации о планировании семьи (подростки, пациенты репродуктивного возраста, женщины после родов или аборта, в периоде менопаузы)</p>   | <p><b>Цель:</b> сохранение репродуктивного здоровья населения.</p> <p><b>Задачи</b></p> <p>Профилактика нежелательной беременности и аборта.</p> <p>Предупреждение инфекций, передающихся половым путем.</p> <p>Подготовка к желанной беременности</p>  |
| <p>Беременные, кормящие женщины («Школа материнства», «Обучающая программа по поддержке грудного вскармливания»)</p>   | <p><b>Цели</b></p> <p>Сохранение и укрепление здоровья будущей матери и ребенка.</p> <p>Подготовка беременной и членов ее семьи к рождению ребенка.</p> <p><b>Задачи</b></p> <p>Информирование семьи о психологических аспектах протекания беременности и родов.</p> <p>Формирование отношения женщины к родам как к естественному физиологическому процессу.</p> <p>Снижение уровня тревоги женщины за исход беременности и родов.</p> <p>Создание мотивации женщины к грудному вскармливанию ребенка.</p> <p>Подготовка семьи к кризису принятия нового члена семьи.</p> <p>Повышение информированности будущих мам об особенностях психофизического развития, питания и ухода за ребенком первого года жизни.</p> <p>Укрепление внутрисемейных отношений</p> |

При организации «Школ здоровья» в условиях общей врачебной практики необходимо учитывать следующие основные аспекты:

- определение методологии образовательной программы;
- обеспечение материально-техническими средствами;
- подготовка персонала для проведения обучения и распределение функциональных обязанностей между медицинскими сотрудниками ОВП;
- формирование групп и оповещение пациентов о проводимых «Школах здоровья»;
- технология проведения образовательных программ;
- анализ эффективности работы по обучению пациентов.

## **МЕТОДОЛОГИЯ**

Методологическая основа любой «Школы здоровья» - структурированная программа, которая содержит разделы (учебные единицы) и подразделы (учебные шаги), преследующие четкую цель, имеющие фиксированный объем, определяющие характер и последовательность изложения материала. Оптимальный вариант - использование «Школ здоровья» (образовательных программ), подготовленных с участием ведущих специалистов в различных областях медицины и утвержденных официальными структурами (ключевыми профессиональными медицинскими обществами или Ассоциацией медицинских обществ по качеству, или Министерством здравоохранения и социального развития РФ). Это универсальные модели, которые могут быть адаптированы к условиям конкретного медицинского учреждения. В структурированных программах используются конкретные педагогические приемы для усвоения пациентами информации, овладения навыками и закрепления полученных знаний и практических элементов, а также содержат необходимый набор наглядных материалов.

Объем предоставляемой информации должен соответствовать принципу «разумной достаточности»: предлагаемые пациентам знания имеют непосредственное отношение к дальнейшим действиям по самоконтролю и выполнению рекомендаций. Не рекомендуют углубляться в детали патогенеза и подробности механизма действия лекарственных средств. При подготовке материалов «Школы» используют источники, основанные на принципах доказательной медицины, чаще всего - зарубежные и российские клинические рекомендации. В дальнейшем проводят адаптацию материала к уровню понимания человеком, не имеющим медицинского образования. В первую очередь это касается медицинских терминов, которые должны быть сведены к минимуму. Однако совсем обойтись без медицинской терминологии, говоря о заболеваниях, невозможно, в связи с чем каждый используемый термин должен быть просто и четко объяснен. Использование пациентами медицинских понятий должно быть осознанным, с пониманием их смысла. Подготовленный материал распределяют на необходимое количество занятий, причем следует найти «золотую середину» между их числом и длительностью. Так, считают нецелесообразным включать в обучающую программу более 8 занятий (сессий), при этом их продолжительность не должна

превышать двух академических часов. Во-первых, длительность занятия определяется возможностью концентрации внимания человеком и адекватным восприятием информации в течение определенного времени. Во-вторых, оптимально участие пациента во всех предлагаемых занятиях программы, что формирует целостное представление об обсуждаемой проблеме.

Содержание образовательной программы, безусловно, определяется целевой категорией пациентов и тематикой, однако есть вопросы, которые обсуждаются вне зависимости от данных аспектов:

- нормальное строение органа (системы органов), основы физиологии;
- суть заболевания/состояния с объяснением взаимосвязи происходящих в организме патологических/физиологических изменений с клиническими проявлениями;
- управляемые и неуправляемые факторы риска развития патологических изменений;
- коррекция управляемых факторов риска;
- основные направления медикаментозной терапии, лекарственные препараты и их побочные эффекты;
- осложнения заболевания/состояния и симптомы ухудшения;
- прогрессирование патологии при неадекватном лечении и возможный риск для жизни и здоровья человека;
- практические навыки самоконтроля (измерение артериального давления, уровня глюкозы крови, использование пикфлоуметра, оценка массы тела и подсчет индекса массы тела, ведение пищевого дневника и т.д.).

## **МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ**

Материально-техническая часть организации образовательных программ заключается в определении места проведения занятий и обеспечении его необходимым оборудованием и материалами. Помещения общей врачебной практики, как правило, предполагают выделение кабинета здорового образа жизни, в котором проводят образовательные программы для пациентов. Особую целесообразность данное помещение приобретает в групповых практиках, рассчитанных на несколько семейных врачей, что определяет значительную функциональную нагрузку кабинета. С учетом действующих санитарных правил и норм площадь помещения не должна быть менее 20 м<sup>2</sup>. Пастельные тона интерьера и достаточное освещение способствуют рабочей обстановке и концентрации внимания. Требуется обеспечить пространство для учебного процесса: стол, достаточное количество стульев и доска или флип-чарт (большой блокнот на стойке), а также предоставить справочный материал для использования медперсоналом и печатную информацию для пациентов. Предпочтительно использовать стол круглой или овальной формы с целью комфортного размещения пациентов и соблюдения принципа равноправия между участниками обучения и преподавателем. Важно, что данное помещение может выполнять также функцию конференц-зала и библиотеки для медицинских работников, а также использоваться в качестве учебной комнаты для

студентов/курсантов в практиках, которые принимают обучающихся врачей на практику в рамках учебного плана. Проведение занятий в помещениях дневного стационара нецелесообразно, так как его расслабляющая обстановка нацелена на получение лечения, а не на учебный процесс.

В качестве наглядных пособий могут использоваться плакаты, слайдпрезентации MS Power Point, видеофильмы, видеоролики. Технические возможности обеспечиваются телевизионной, видео- и DVD-аппаратурой, мультимедийным проектором и экраном. Развитие компьютерных и телекоммуникационных сетей предоставляет возможность проведения интерактивного образования пациентов с применением мультимедийного оборудования и сети Internet. Важно правильно определить место технических средств в общей структуре обучения. Безусловно, визуальные материалы облегчают восприятие и запоминание информации. Однако следует помнить, что информирование пациентов с использованием только наглядной продукции (чтение литературы, самостоятельный или групповой просмотр фильмов, компьютерных презентаций) по эффективности значительно уступает программам, основанным на личном общении с медицинским персоналом. Технические средства, используемые в обучении, должны полностью соответствовать общему контексту обучения, не должны ставить пациента в положение пассивного зрителя или слушателя, и, что немаловажно, их нельзя применять лишь для того, чтобы избежать общения с пациентами, экономя время и силы медицинского персонала.

Важно обеспечить пациентов, прошедших обучение, печатной продукцией (памятками, буклетами и др.), к которой они могли бы обращаться при необходимости вспомнить какую-либо информацию. Хороший вариант - выдача памяток небольшого объема, содержащих основные положения пройденного раздела в процессе обучения и обеспечение специальными пособиями слушателей «Школ здоровья» в конце цикла обучения.

В процессе обучения и при дальнейшем наблюдении пациенту следует вести дневник самоконтроля с занесением необходимой информации о состоянии своего здоровья. Средства, обеспечивающие приобретение и совершенствование навыков самоконтроля: тонометры, глюкометры с тест-полосками, пикфлоуметры, секундомер для определения пульса и теста 6-минутной ходьбы, ростомер, весы, сантиметровую ленту для определения окружности талии и калькуляторы для подсчета индекса массы тела. Для проведения занятий лечебной физкультурой требуются коврики.

## **МЕДИЦИНСКИЙ ПЕРСОНАЛ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОБУЧЕНИЯ**

Участие в проведении образовательных программ может принимать вся «бригада» общей врачебной практики: семейный врач, фельдшер и медицинские сестры. Эффективная командная работа по обучению пациентов основывается на понимании каждым медицинским работником важности информирования и умения пользоваться вербальными и невербальными средствами при общении с пациентами. Несмотря на то что организация работы по проведению образовательных программ является

прерогативой врача, средние медицинские работники могут успешно привлекаться к проведению как отдельных занятий, так и «Школ здоровья» в целом, к оценке их эффективности, а также к обеспечению «обратной связи» с пациентами. Фельдшеры и медицинские сестры оказывают незаменимую поддержку на занятиях по немедикаментозным методам коррекции, лечебной физкультуре и факторам риска, принимают активное участие в занятиях по освоению навыков самоконтроля. В функциональные обязанности медицинских сестер входят формирование групп пациентов, работа с сопроводительными документами (реестр обученных пациентов, журналы проводимых на практике «Школ здоровья»). При дальнейшем наблюдении пациентов средние медицинские работники выполняют крайне важную функцию по отслеживанию выполнения предложенных рекомендаций, выявлению сложностей и проблем, препятствующих адекватному самоконтролю, с последующим информированием врача.

### **ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ**

Оповещение пациентов о проводимых «Школах здоровья» проводят путем приглашения конкретного человека при личном общении на приеме или по телефону, а также размещения объявлений в зонах ожидания пациентов. С целью привлечения на образовательные программы практически здоровых пациентов, имеющих факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний, наиболее значимым является размещение информации о месте и времени проведения «Школ здоровья» в общественных местах населенного пункта, обслуживаемого общей врачебной практикой. Возможно привлечение средств массовой информации с указанием тематики и целевой аудитории проводимой образовательной программы. При планировании состава слушателей рекомендуют сделать предварительную запись с целью ограничения количества пациентов до 10 человек и предварительной оценки половозрастного состава группы, образовательного ценза, уточнения анамнестических аспектов по длительности и стадии патологического процесса. Учет представленных характеристик группы дает возможность конкретизировать цели и задачи обучения, а также определяет необходимость акцентирования внимания на наиболее актуальных вопросах. Например, женщинам пенсионного возраста могут быть интересны возможность и особенности работы на приусадебном участке при наличии хронического заболевания (остеоартрит, сахарный диабет), в то время как мужчинам трудоспособного возраста важнее аспекты выполнения профессиональных обязанностей и занятий спортом при той же самой патологии.

С другой стороны, пациентов, которым диагноз хронического заболевания был поставлен недавно, могут интересовать особенности клинической картины и существующие подходы к лечению, а потребности пациентов «со стажем» включают информацию о новых методах терапии и возможности коррекции осложнений. То же самое касается сферы интересов женщин на разных сроках беременности во время участия в «Школе материнства».

Обучение должно быть центрировано на пациенте, что требует учитывать психологические и поведенческие особенности больного и индивидуальные обстоятельства его жизни. По мнению А. Lacroix и J.Ph. Assal (2000) представления о здоровье и болезни существенно влияют на успешность терапевтического обучения и эффективность лечебного процесса в целом. Их формирование происходит на протяжении всей жизни под влиянием культурной среды, образования, профессионального и социального статуса, личного опыта, а также информации, поступающей из различных источников. Перед обучением важно оценить ожидания пациентов, что можно сделать путем заполнения анкет. Предлагаемый в процессе обучения материал должен быть понятен пациентам с любым уровнем образования и возрастом, а темп преподнесения информации должен устраивать всех участников программы. Ни возраст, ни образование и социально-экономический уровень, ни «стаж» заболевания не являются ограничивающими факторами для участия пациента в конкретной образовательной программе.

## **ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ**

Технология проведения занятий по образовательным программам заключается в определении формата обучения, методики преподнесения информации, составлении графика занятий и их структурировании.

### *Режим занятий*

При определении времени проведения занятий учитывают контингент слушателей. Если предполагается участие работающего населения, обучение следует планировать в вечернее время. Оптимальным считают проведение 1-2 занятий в неделю.

### *Структура занятия*

Структура занятия должна включать вводную часть; информационный (теоретический) блок и интерактивную часть; заключение. Предпочтительно чередование теоретической информации и интерактивных форм обучения. С учетом особенностей концентрации внимания продолжительность информационного блока не рекомендуют делать более 10-15 мин. На первом занятии следует представить медицинских работников, участвующих в проведении «Школы», обсудить цели и задачи, а также ожидания и потребности пациентов. Желательно до преподнесения материала провести контроль тех знаний, которыми обладает каждый участник по заданной теме путем заполнения вопросника. Вводная часть состоит из представления тем и расписания программы, а также вопросов, предлагаемых для обсуждения на данной встрече. Теоретический блок содержит тот минимум информации, который достаточен для восприятия активной части и принятия осознанного решения. Активная часть представляет собой процесс освоения практических навыков и умений и проводится в виде деловых игр, дискуссий, решения конкретных практических задач, анализа существующих условий. Итогом активной части, как правило, является самостоятельное построение пациентом индивидуального пошагового плана оздоровления, являющегося руководством к действию и основой дальнейшего

наблюдения. В заключение занятия дают ответы на возникшие в ходе обучения вопросы участников и предлагают задания по выполнению определенных действий в привычных условиях с обсуждением и разбором на последующих встречах. В конце финального занятия программы пациентам предлагают вновь заполнить вопросник на уровень знаний с целью анализа успешности усвоения материала. Заполняемые пациентами анкеты по оценке качества образовательной программы и удовлетворенности процессом обучения в целом позволяют установить «обратную связь» с аудиторией и корректировать используемую программу с учетом пожеланий слушателей.

## **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ПО ОБУЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ**

Анализ эффективности работы по обучению пациентов включает следующие показатели.

- Доля пациентов ОВП с хроническими неинфекционными заболеваниями, обученных в «Школах здоровья».
- Оценка динамики обострений (осложнений) заболеваний, а также числа вызовов скорой медицинской помощи и госпитализаций по поводу ухудшения состояния и обострения у обученных пациентов.
- Определение эффективности проводимых мер самоконтроля у обученных пациентов путем оценки достижения целевых показателей в состоянии здоровья (нормализация уровня гликемии, артериального давления, пиковой скорости выдоха, снижение массы тела, уменьшение болевого синдрома, улучшение функции суставов и т.д.).
- Контроль уровня полученных знаний, умений и навыков у обученных в «Школе пациентов» проводят путем сравнения результатов вопросника до и после участия в программе.
- «Обратная связь» - оценка удовлетворенности основными аспектами обучения: способом донесения информации, доступностью и наглядностью материала, доброжелательностью преподавателя и т.д., а также принятие во внимание замечаний и предложений участников.
- Экономическая оценка эффективности образовательных программ, которая может проводиться специалистами по организации здравоохранения, а также в рамках научных исследований.

Таким образом, внедрение в первичную сеть здравоохранения обучающих программ для пациентов обеспечивает возможность улучшить качество и эффективность оказываемой медицинской помощи без значительного повышения затрат, что имеет серьезную доказательную базу в отношении многих хронических неинфекционных заболеваний. Организация и проведение образовательных программ или «Школ здоровья» позволяет сформировать у пациента правильное представление о болезни, факторах риска ее возникновения и прогрессирования, обеспечить мотивацию к четкому выполнению рекомендаций в течение длительного времени и, что особенно важно, изменить образ жизни. Обучение обеспечивает терапевтический эффект,

наряду с другими лечебно-профилактическими мероприятиями (фармакологическими, физиотерапевтическими, психотерапевтическими и т.д.). Кроме того, определяя активную жизненную позицию как самих пациентов, так и их близких в процессе оздоровления, обучение способствует улучшению эмоционально-психологического состояния, а также позволяет сократить расходы на лечение заболевания и его осложнений как самих больных, так и общества в целом.

### **Этическая ответственность при проведении профилактического консультирования**

Любое консультирование требует ответственного отношения, соблюдения этических норм и, так же как и другие манипуляции, проводится после получения информированного согласия, с соблюдением врачебной тайны.

Команда врачей и медицинских сестер общей практики, осуществляющая профилактические мероприятия по отношению к здоровым людям (или же тем, кто считает себя здоровым), несет этическую ответственность за повышение эффективности профилактики и снижение возможного побочного эффекта.

Для медицинских работников очень важно следование этическим нормам. Например, никакие мероприятия не могут быть предложены без окончательных доказательств их эффективности с точки зрения снижения заболеваемости и смертности или улучшения качества жизни по сравнению с менее агрессивным лечением. Врач общей практики должен предоставить пациенту право принимать решение согласиться или отказаться от предложенных мероприятий. При любой беседе с отдельными людьми необходимо давать им советы о здоровом образе жизни таким образом, чтобы они не чувствовали, что эти советы являются посягательством на их жизнь, подчеркивая, что они полностью соответствуют их индивидуальным особенностям. Таким образом, необходимо предпринять все усилия, чтобы добиться равновесия между преимуществами и обратным эффектом воздействия профилактических мероприятий.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Дедов И.И., Суркова Е.В., Майоров А.Ю. и др. Терапевтическое обучение больных сахарным диабетом. - М.: Реафарм, 2004. - 200 с.

Михайлова Н.В., Калинина А.М., Олейников В.Г. и др. Школа здоровья для пациентов - важнейший фактор качества медицинской помощи // Профилактика забол. и укрепление здоровья. - 2004. - №2. - С. 3-10.

Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. и др. Организация Школ здоровья в первичном звене здравоохранения. Организационно-методическое письмо Минздрава РФ. - М., 2002. - С. 30.

Пенделтон Д. и др. Врач и больной. Искусство общения: Пер. с англ. - М.: Практика, 2005. - 105 с.

Профилактика в общей врачебной практике / Под ред. О.Ю. Кузнецовой, И.С. Глазунова. - СПб.: ИД СПбМАПО, 2004. - 288 с.

Руководство по медицинской профилактике / Под ред. Р.Г. Оганова, Р.А. Хальфина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 450 с.

Терапевтическое обучение больных. Программы непрерывного обучения для работников здравоохранения в области профилактики хронических заболеваний. Отчет рабочей группы ВОЗ 1998 г. - М.: Митра-Пресс, 2001. - 96 с.

Lacroix A., Assal J.Ph. Therapeutic Education of Patients. New Approaches to Chronic Illness. - Paris: Vigot, 2000. - 241 p.

Faller H, Reusch A, Vogel H. Patient education as a constituent of a patient-oriented approach in rehabilitation // Rehabilitation. - 2008. - Vol. 47. - Suppl. 2. - P. 77-83.

Warsi A., Wang P., LaValley M. et al. Self-management education programs in chronic disease: a systematic review and methodological critique of the literature // Arch. Intern. Med. - 2004. - Vol. 164. - P. 1641-1649. 1.8.

## **КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Эффективная врачебная консультация должна состоять из шести этапов, или фаз. Они могут идти последовательно, 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** - приветствие и начало общения. Врач и пациент устанавливают отношения, давая понять друг другу, что ничто не мешает начать эффективное общение.

**Вторая фаза консультации** - 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 уметь не только детализировать излагаемые жалобы, но и убедиться в том, что пациент рассказал обо всех отмеченных им изменениях в самочувствии. В разделе, посвященном данной фазе консультации, будут 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 т.д., 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 служит 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 и эффективные, и деструктивные формы поведения.

Нетрудно заметить, что во время первых четырех фаз консультирования врач собирает информацию, на основе которой пытается установить причину заболевания, определить диагноз, а на последних двух этапах дает рекомендации, назначает дополнительные диагностические процедуры и лечебные мероприятия. Поэтому и поведение врачей в первой, диагностической части консультации может сильно отличаться от способа общения, используемого ими впоследствии.

## **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?»; «Доброе утро, Виктория Сергеевна, вы неплохо выглядите».

Подобное приветствие пациента уместно 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 так встретить пациента: «Входите. Садитесь. Ну, что сегодня?» Подобное приветствие является немедленным переходом 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 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.** В несколько упрощенном схематическом виде все дефекты здоровья можно разделить на те, которые пациент сам осознает, и те, что он не осознает. Примерами последних могут быть бессимптомная артериальная гипертензия и сахарный диабет.

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.

В. Проблема, которая для пациента находится на втором месте, - после обсуждения основной жалобы.

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

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

В качестве примера приведем **клинический случай**, демонстрирующий все приведенные типы жалоб.

Мужчина, 65 лет, обратился к врачу общей практики с жалобой на боль в нижней части спины (жалоба типа А). Боль усиливалась при наклонах туловища. Боль появилась несколько недель назад, без видимых внешних причин. После детализации основной жалобы в ответ на вопрос врача, не беспокоит ли пациента еще что-нибудь, последний ответил, что в течение нескольких месяцев его беспокоит повышенная жажда в ночное время (жалоба типа В). В ходе целенаправленного расспроса удалось выяснить, что пациент также обратил внимание на значительно увеличившееся количество мочи. При этом он добавил, что он не собирался обсуждать проблему с терапевтом, полагая, что по этому поводу нужно записаться к урологу (жалоба типа С). В ответ на вопрос врача о стабильности массы тела пациент сообщил, что в течение последних 3 мес похудел на 10 кг, но он только рад этому обстоятельству, так как страдает ожирением (жалоба типа D).

После детального обследования пациенту был поставлен диагноз - «впервые выявленный сахарный диабет 2-го типа, мочекаменная болезнь, хронический калькулезный пиелонефрит, остеомиелит тела позвонка Th<sub>12</sub>».

**Спонтанное изложение.** Наиболее типичной ошибкой врачей при выяснении причины обращения за медицинской помощью является 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, т.е. без влияния со стороны врача.)

Возвращаясь к изложенному примеру, предположим, что врач решил ограничиться только детализацией основной жалобы, не предоставив пациенту возможности рассказать о жалобе на повышенную жажду. Очевидно, что в этом случае он не смог бы получить крайне важную информацию, ограничившись только детализацией жалоб на боль в спине. А поскольку определить по этим жалобам наличие симптомов сахарного диабета невозможно, тяжесть состояния пациента могла быть значительно недооценена. И вместо экстренной госпитализации пациенту было бы рекомендовано плановое обследование в амбулаторных условиях, в ходе которого диагноз сахарного диабета и осложнившейся на его фоне инфекции мочевыводящих путей мог быть поставлен с недопустимым опозданием.

Для описания жалоб типа В используем еще одну их важнейшую характеристику: этот тип жалоб является крайне важной информацией, которую пациент собирался сообщить врачу, если бы последний его не перебил. В этом случае пациенту пришлось бы самому перебивать врача, что на практике бывает крайне редко. Следовательно, не

только нельзя ограничивать пациента в изложении своих жалоб, но, напротив, 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 вы хотели мне рассказать?» Последний вопрос, которым заканчивается выяснение жалоб пациента, обычно звучит так: «Есть еще какие-нибудь проблемы с вашим здоровьем, о которых вы мне не рассказали или хотели рассказать врачам других специальностей?»

Обычно у практикующих врачей с большим опытом работы с поликлиническими пациентами приведенные выше рекомендации вызывают негативную реакцию. Она связана с тем, что врачи опасаются потерять контроль над продолжительностью консультации, предполагая, что пациенты будут излагать свои жалобы недопустимо долго, сообщая при этом много ненужной для постановки диагноза информации. Поэтому практически сразу после начала изложения пациентом своих жалоб врачи перебивают его в среднем уже через 22 с после начала приема. Однако наш опыт преподавания консультативных навыков врачам общей практики говорит о том, что эти ожидания не основываются на объективных данных, так как большинство врачей в своей практике никогда даже не пробовали не ограничивать пациентов при изложении ими своих жалоб. По нашим данным, большинство врачей ожидают, что в этом случае пациент будет продолжать описывать свои жалобы 20-30 мин. Однако специально посвященные этому вопросу исследования продемонстрировали, что эти опасения лишены оснований. При консультировании пациентов неврологического профиля спонтанное время изложения жалоб составляет в среднем 1 мин 40 с. В ходе другого исследования, проведенного швейцарскими врачами в условиях амбулаторного отделения клиники внутренних болезней, спонтанное время предъявления жалоб пациентом составило в среднем 92 с. При этом 78% пациентов, высказывая врачам свои жалобы, укладывались в 2 мин. Из 335 пациентов, участвующих в исследовании, только 7 (!) продолжали говорить более 5 мин. При этом во всех случаях после окончания консультации врачи считали, что пациенты сообщали им важную информацию, которую можно было бы и не получить, если перебить их беседу. Пол, возраст, образование и профессия не влияют на продолжительность спонтанного изложения жалоб. Кроме того, существуют научные доказательства, что если врач полностью посвящает общению с пациентом первые 60 с приема, то у пациента складывается устойчивое впечатление, что все время врачебной консультации было посвящено только ему.

Наш опыт лечебной работы полностью подтверждает результаты этих исследований. 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:** «Что с вами сегодня случилось?»; «Что и где не работает сегодня?» - предлагают пациенту сфокусировать внимание непосредственно на конкретной причине настоящего посещения. Они характерны для врачей, стремящихся сократить время консультации. Последний пример иногда используется врачами, у которых давно установились доверительные 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?»; «С чего бы вы хотели начать?»; «Что я могу для вас сделать сегодня?».

Такой подход типичен для врачей, которые не ограничены во времени консультации. Однако и врачи, которым предстоит консультировать много пациентов, также могут использовать начало общения без ограничений. Если этот способ поведения используется одновременно с поощрением (см. ниже), очень вероятно, что консультация займет много времени.

**Разговор - подача информации:** «Ну, сегодня вы пришли за этим рецептом» или: «Вам необходимо еще немного этого лекарства, правильно?». Этот 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»; «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 о причине настоящего посещения (та же, что и предыдущего, или нет). Этот вопрос имеет определенную ценность, поскольку позволяет избежать изложения одних и тех же жалоб.

Если же причина посещения другая, то врачу придется иметь дело с большим количеством проблем, так как беседа может вывести на пропущенный диагноз и необходимость нового обследования.

**Предположение на основе наблюдения:** «Вы выглядите очень напряженно сегодня»; «Вам не очень удобно сидеть»; «Вы плакали»; «Вы так расстроены». Такая форма приветствия дает такой же эффект, как и прямые вопросы, но при этом вопросов как таковых не задается. Этот способ общения также чаще используется врачами, имеющими больше времени для консультации, поскольку фокусирует внимание пациента на причинах, предположительно лежащих в основе его напряжения или слез. В сочетании с *молчанием* (см. ниже) эта форма приветствия создает предпосылки для более активного участия в общении «докторпациент» именно пациента и меньшего - доктора.

**Поощрение:** «Продолжайте»; «Расскажите мне больше»; «Ага, ага». В приведенных примерах представлены только некоторые варианты реакции доктора, направленной на поощрение пациента к дальнейшему рассказу. Некоторые врачи произносят звуки, напоминающие хмыканье, в то время как другие - бесконечное «М-м-м».

**Молчание** может быть весьма эффективным инструментом общения опытного врача. Однако на практике этот инструмент используется крайне редко. В одном из исследований было показано, что только 7% врачей при общении с пациентами постоянно используют эту технику.

**Феномен «второго дна».** Опытным врачам известен так называемый феномен второго дна. Далекое не всегда излагаемые пациентом жалобы являются истинной причиной посещения врача. В очень немногих руководствах приводятся рекомендации о том, как врачу узнать об истинной причине обращения за медицинской помощью, а в подавляющем большинстве отечественных учебников предполагается, что жалобы - единственная причина обращения пациента в лечебное учреждение. Если у врача возникли сомнения в сообщенной пациентом причине обращения за медицинской помощью, можно использовать несколько коммуникативных приемов для подтверждения своего сомнения и выяснения в этом случае истинной причины обращения.

*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 отличие от описанного выше способа в этом случае нельзя задавать прямой вопрос пациенту, нужно сделать так, чтобы ответ на этот вопрос был максимально незаметен для пациента. С этой целью мы в своей практике используем привычные для пациента вопросы типа: «С чем вы связываете появление беспокоящих вас симптомов?». Детализируя и развивая в нужном направлении ответы пациента, практически всегда удается установить, что на самом деле заставило его обратиться за медицинской помощью. Этот способ позволяет обнаружить причины социального порядка, не предъявляемые пациентом активно, например необходимость получения больничного листа. Пациент при этом обычно сообщает, что, с его точки зрения, главной причиной заболевания являются переутомление на работе и неблагоприятный социальный микроклимат в коллективе.

*В-третьих* (и это тоже относится к третьей фазе консультации), можно попытаться выяснить источники имеющейся у пациента информации о беспокоящем его

заболевании. Это может быть недавно прочитанная статья в популярном журнале или рассказ знакомого о перенесенном заболевании с похожими симптомами. В такой ситуации вопрос «Что вам известно об имеющихся у вас симптомах?» позволяет выявить информацию, индуцирующую тревогу пациента, и провести прицельное обследование с конкретной целью подтвердить или опровергнуть предполагаемый пациентом диагноз.

*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), мы используем следующий подход: «Правильно ли я понял, что вы хотите пройти профилактическое обследование? В таком случае с какой системы органов вы считаете нужным начать обследование?». Наш опыт говорит о том, что под фразой «Я хочу пройти профилактическое обследование» всегда имеются конкретные страхи. Развивая ответ 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. К слову, далеко не всегда врачам было очевидно, что вербальное обследование (расспрос) должно предшествовать физикальному (осмотру). В качестве любопытной исторической справки будет уместно малоизвестное высказывание основателя петербургской терапевтической школы С.П. Боткина: «Предварительное исследование объективных явлений дает возможность руководить больным в передаче его ощущений». В своем учебнике «Курс клиники внутренних болезней» С.П. Боткин рекомендовал врачам, особенно начинающим, сначала проводить полный осмотр пациента и только после его завершения приступать к изучению жалоб и истории заболевания.

*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. 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». Здесь видно, что доктор пытается получить дополнительные сведения, уже располагая предварительной информацией. Однако в то же время врач предоставляет пациенту возможность 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.

**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».

Риторические вопросы также иногда используются в качестве «заглушки». Часто пациент по своей инициативе начинает предоставлять врачу информацию, в которой тот не нуждается; в таких случаях доктор вынужден использовать риторический вопрос, чтобы остановить пациента. Например, врач направляет 50-летнюю женщину на консультацию к специалисту. В начале консультации доктор подробно объяснил ей последовательность действий, затем терпеливо повторяет всю информацию.

Д.: «Далее вы пойдете в клинику нервных болезней на консультацию к доктору Плетневу и возьмете этот документ с собой. Я свяжусь с ним для подтверждения времени консультации. Затем вы расскажете ему все, что рассказывали мне, даже если вам покажется, что он вам задает те же вопросы, что и я. Особенно постарайтесь вспомнить все, что вы рассказывали мне о том, как вы встали после приступа».

П.: «Я вам рассказывала, что наш Саша попал в аварию на прошлой неделе?». Д.: «Это произошло из-за его неосторожности, не так ли? Тогда вернемся к Плетневу».

**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».

Такие вопросы выглядят как утверждения, не требующие немедленного ответа. Но часто реакция на них со стороны пациента аналогична ответу на открытый вопрос.

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

**Прояснение:** «Я не уверен, что точно понял сказанное вами. Пожалуйста, повторите еще раз». Этот тип поведения часто встречается при консультировании иноязычных пациентов или не способных ясно выразить свои мысли.

**Демонстрация понимания:** «Я понял», «Я вижу», «Да, да», «Ага-ага». Этот тип поведения сильно 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?»; «Действительно?»; «Я думаю, что в это трудно поверить». *Сомнение* - очень нерациональный тип поведения, поскольку он в большинстве случаев приводит к результату, прямо противоположному ожидаемому. К сожалению, врачи очень часто прибегают к использованию этого типа поведения. Он применяется в случаях, когда врач полагает, что пациент чрезмерно преувеличивает или даже фантазирует. Приблизительно в 60% таких случаев высказанное врачом сомнение заставляет пациента защищать сказанное им, вместо того чтобы уточнить или изменить свое высказывание.

## **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 врача и пациента 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 III 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 4 мес вы чувствуете себя очень уставшим. В таком случае, я думаю, вам необходимо...». В этом примере врач подводит итоги, перечисляя сказанное пациентом, и сразу переходит к пятой фазе консультации. Одним из вариантов такого подхода является использование множественной формы первого лица: «Итак, смотрите, боль в груди у нас имеется, стреляющая боль за глазами у нас имеется. Слепляющие головные боли, и у нас еще есть проблемы с нашей мочевыводящей системой. Мы выглядим вообще-то не очень здорово, не так ли?». Такой тип четвертой фазы консультации часто встречается у врачей, использующих в качестве одного из основных «инструментов» общения технику «Поддержание уверенности» (см. ниже). Очевидно, что в обоих примерах от пациента ожидается не более чем согласие с мнением врача, так как пациенту не предоставляется возможности для дискуссии.

**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. Другой, более наглядный пример такого поведения наблюдается в случае, когда врач преследует цель заставить пациента отказаться от курения: «Итак, у вас имеются все виды тяжелых болей в груди. У вас часто возникает воспаление бронхов. По утрам у вас тяжелый кашель. Каждый раз, когда вы закуриваете по утрам, ваше сердце начинает сильно стучать. Так что же мы должны обсудить сейчас?».

Кроме того, врачи часто используют подобную форму поведения, сталкиваясь с пациентами, понесшими тяжелую утрату. Обращает на себя внимание, что в таких случаях эту форму поведения применяют даже врачи, никогда ранее не прибегавшие к ней. Типичная ситуация - женщина перенесла смерть мужа несколько недель назад, и в настоящее время проводится плавное снижение дозы транквилизаторов, назначавшихся с целью облегчить утрату. «Итак, прошло почти 7 нед. Вы считаете, что ваше здоровье в хорошем состоянии. Я думаю, что нам необходимо обсудить возможность отмены этих таблеток». В приведенном примере доктор не рекомендует строго определенный план действий, однако он однозначно обозначает наиболее правильный с его точки зрения дальнейший план лечения и ожидает реакции пациентки.

**Предоставление информации или мнение врача:** «Я думаю, что вы болеете (чем-либо)»; «Это состояние связано с...»; «Медицинское название этого...»; «Это может

лечиться с помощью...». Данная форма поведения является наиболее частым способом анализа состояния пациента, инициатива при этом принадлежит врачу.

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

**Использование идей пациента:** «Если вы так считаете, то вы можете именно так и поступать. Как вы думаете, вы 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. Интересно отметить, что такой тип поведения используется некоторыми врачами достаточно часто, в то время как другие врачи его вообще никогда не применяют.

**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. Также оно встречается, когда пациент возвращается после дополнительного обследования в другом лечебном учреждении и врач вынужден сообщить ему, что обследование не прояснило ситуацию. «Мне очень жаль, что вам пришлось совершить такую далекую поездку впустую». Или когда нужно сообщить плохие новости: «Мне очень жаль, но я должен сообщить вам, что новости неутешительны».

**Повторение сказанного пациентом для подтверждения:** «И вы действительно пошли к руководству клиники?»; «И вы действительно видели консультанта?». Первоначально эти высказывания можно было бы отнести к разделу «Сомнение», однако большинство врачей, использующих такие выражения, не сомневаются в правдивости сказанного пациентом. Врачи считают необходимым точно понимать, что пациент в действительности сказал или сделал. В первую очередь это касается пациентов, общаться с которым мешает языковой барьер.

**Отчитывание пациентов:** «Лучше бы вы пришли сразу, как только это все началось»; «Пожалуйста, в следующий раз вымойтесь, прежде чем прийти сюда»; «Я думаю, это было глупо с вашей стороны». Отчитывание пациентов - относительно редко встречающийся тип поведения врачей, обычно указывающий на раздражение поведением пациентов. Другой причиной подобного поведения врача может быть сообщенная пациентом в конце консультации, как бы между прочим, необычайно важная информация. В большинстве случаев (по результатам опроса) врачи, демонстрирующие этот тип поведения, считали, что отчитывание пациентов не является следствием глупости пациентов, а вызывается ущемлением профессионального достоинства врачей. К тому же важная информация, сообщенная пациентом невзначай в конце консультации, особенно при большой нагрузке на врача, является сильным раздражающим фактором.

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

**Распрос перед дачей рекомендаций:** «Какова была бы ваша реакция, если бы я сказал, что вам необходимо лечь в больницу?»; «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 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.** И. 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, расценивать как заслуженное или незаслуженное возмездие. Больные часто считают, что «допустили ошибку», «сами виноваты», «не были достаточно осмотрительны» и пр. 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»; «Я хочу, чтобы вы принимали эти таблетки и пришли на осмотр через 2 нед»; «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»; «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»; «Если вы воспользуетесь моим советом, вы, как минимум, подумаете о смене своей работы»; «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»; «Если вы хотите, мы можем работать над этой проблемой вместе и попытаться разрешить ее»; «Если вы решитесь попробовать бросить курить, тогда я готов попробовать сделать что-нибудь с вашими легкими». Обычно врачи не очень рады предложению сотрудничества, исходящему от пациента, и часто отвергают его, не вникая в подробности. Некоторые врачи выражают свое неодобрение при попытках пациента установить отношения на основе сотрудничества.

**Поиск идей пациента:** «Как вы думаете, что теперь вы должны сделать?»; «Как вы собираетесь поступить, если это случится снова?». Очень часто встречающийся тип поведения в ситуациях, когда врач хочет убедиться в том, что пациент ясно представляет себе все действия для выполнения выбранного плана лечения. Этот тип поведения также используется 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 не обязательно является его продолжением. Врачи, прошедшие подготовку по вопросам консультирования, нередко используют стереотипные наборы фраз: «Хорошо, если вы считаете, что нужно поступить таким образом, то с чего конкретно, по вашему мнению, вам необходимо начать?»; «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 использует последние две формы поведения, то он часто применяет *поощрение* и *отраженные вопросы*.

**Зондирование.** Опытные врачи используют 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, который экономит время врача, не расходует его на ненужное обсуждение вопросов, не имеющих принципиального значения.

## **ШЕСТАЯ ФАЗА КОНСУЛЬТАЦИИ - ЗАВЕРШЕНИЕ**

**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 используется не более чем в 5% консультаций. Его совершенно четко можно обозначить как резервный, используемый в случаях, когда врач видит, что его более мягкие намеки (см. выше) непонятны пациенту.

**Прямое вербальное прекращение:** «Все, можете идти. Волноваться не надо. Придете ко мне на прием через месяц»; «Придете ко мне на прием на следующей неделе. Сможете? Когда будете выходить из клиники, запишитесь в регистратуре»; «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 этого лекарства. 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. Также может быть произнесено одно слово «хорошо» 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. Но иногда такой тип завершения консультации удовлетворяет обе стороны. Например: «Хорошо, я думаю, что я 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 случаев из 100 больше обсуждать нечего, и пациенту предоставляется возможность завершить консультацию. Приведенный вопрос врача можно классифицировать как *косвенное вербальное прекращение*.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. Т. 1. 2-е изд. - СПб.: Типография Пороховщикова, 1899. - 398 с.

Магазаник Н.А. Искусство общения с больными. - М.: Медицина, 1991. - 112 с.

Ригельман Р. Как избежать врачебных ошибок. Книга практикующих врачей: Пер. с англ. - М.: Практика, 1994. - С. 163-183.

Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными: 5-е изд., перераб. и доп. - Будапешт: Изд-во академии наук Венгрии, 1988. - С. 34.

Baker S.K. Thirty ways to make your practice more patient-friendly // Communication for doctors: How to improve patient care and minimize legal risk / Ed.D. Woods. - Oxford: Radcliffe, 2004.

Blau J.N. Time to let the patient speak // BMJ. - 1989. - Vol. 298. - P. 39.

Langewitz W., Denz M., Keller A. et al. Spontaneous talking time at start of consultation in outpatient clinic: cohort study // BMJ. - Sept. 2002. - Vol. 325 (28). - P. 682-683.

Marvel M.K., Epstein R.M., Flowers K., Beckman H.B. Soliciting the patient's agenda: have we improved? // JAMA. - 1999. - Vol. 281. - P. 283-287.

Helman C.G. Diseases versus illness in general practice // J. R. Coll. Gen. Pract. - 1975. - Vol. 31. - P. 548-562.

## 1.9. ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ДЛЯ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Медицина, основанная на доказательных данных (Evidence-Based Medicine, или доказательная медицина, ДМ) - 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 гг., складывается дифференцированное отношение к разным научным сведениям. Признается, что одни виды исследований дают слабые обоснования для вмешательств, а другие - сильные. Объяснение развития язвенной болезни переживаниями может выглядеть правдоподобно, но испытание отвергает терапию сном или седативными препаратами. Соответственно от врача требуется различать, какие основания для вмешательства существуют, доказана ли полезность вмешательства. 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 обычно задаются замечательными вопросами, например: отчего упоминание о лимоне вызывает саливацию, 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 АПФ перед диуретиками в предотвращении осложнений и смертей 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 ДМ.

### 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 доступной из любого места, где есть телефон и компьютер, и даже с современного сотового телефона.

Для того чтобы в Medline (<http://www.pubmed.com>) 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, к которой отнесено это состояние.

Все названия и рубрики объединяются оператором OR (или), чтобы найти *как можно больше* статей, относящихся к изучаемому состоянию.

- **Аспект проблемы:** лечение (*treatment*), диагноз (*diagnosis*) или прогноз (*prognosis*).

- **Вмешательство** - в случае, если нас интересует конкретное вмешательство, например ультразвук или название лекарственного средства.

- **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*). 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 большую 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 и статьи, где процесс детально описан\*. Для срочного поиска на сайте NLM есть упрощенный вариант «клинические запросы» (*clinical queries*), где достаточно лишь вписать название состояния и отметить интересующий аспект проблемы (лечение, диагноз, прогноз). Методический фильтр, т.е. выбор доказательного типа исследований, будет применен автоматически. Вы можете лишь подстроить его, выбрав высокую чувствительность (будет найдено больше вероятно релевантных, т.е. соответствующих запросу статей) или высокую специфичность (будет найдено меньше, но более точно соответствующих запросу).

\* Гринхальх Т. Доказательная медицина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005; Саккет Д. и др. Как учить и преподавать доказательную медицину. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

## КРИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАУЧНОГО СООБЩЕНИЯ

Большая часть содержания статьи отражена в заглавии. 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. 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, т.е. 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 хорошо диагноз с помощью нового теста соответствует «золотому стандарту», т.е. насколько он точен.

Традиционный метод оценки диагностической точности - построение латинского квадрата (четырёхпольной таблицы, табл. 1.4). 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 1.4.** Четырёхпольная 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 (частоты больных в общей группе пациентов). Если чувствительность 0,8 (80%), то независимо от того, сколько пациентов больны этой болезнью, 4/5 будут выявлены с помощью ДТ. Если специфичность 0,9, то среди не имеющих 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\*.

*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 величины 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 использоваться для выявления и изоляции возможно больных людей.

\* Нередко по ошибке считают, что чувствительный тест хорош для включения болезни в дальнейшую диагностическую проработку, для выявления больных.

При выполнении ДТ врача в основном интересует вероятность болезни у пациентов с положительным результатом теста и у пациентов с отрицательным результатом. Это называется «прогностичностью» 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%. Поэтому даже если автор статьи делает упор на высокую надежность окончательного диагноза (прогностичности положительного результата), надо смотреть на чувствительность и специфичность. Привлекательный результат может быть простым следствием того, что в изученной группе очень высок преваленс, например вследствие 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 должны быть вычислены доверительные интервалы (ДИ). ДИ - это интервал, в котором с заданной вероятностью содержится истинная величина. Обычно медицинские исследования проводятся на небольших группах больных.

Полученные результаты используются 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 используется 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% очень неопределенна: например, она может составить с 95% вероятностью от 40 до 98%. Естественно, нельзя уверенно судить о диагностической точности теста, если его чувствительность может быть и 98, и 40%.

### **СЛЕПАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ**

В исследовании ДТ оценка результатов применения теста должна быть проведена, так сказать, вслепую - так чтобы 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 (рентгенограмме, ЭКГ).

Вслепую должна быть оценена и надежность оценки результатов теста. Это означает, что результат должен быть оценен повторно вслепую тем же специалистом или разными в условиях, когда специалисты не знают ничего более о пациенте. Хороший тест должен быть воспроизводимым. Воспроизводимость результатов инструментальных и тем более физикальных исследований далеко не так высока, как представляется. Относительно низкая 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), т.е. 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 проводиться 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 спектр пациентов, включенных в него, 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 использованием 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; какие вероятны осложнения и в какие сроки. Для того чтобы узнать течение болезни, вероятные ее исходы, научиться определять зависимость исходов от особенностей симптоматики, нужно найти исследование, в котором наблюдали за развитием болезни. Исследование развития болезни 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 применяется нестандартный метод, 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, в особенности 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 максимальные возможности диагностики и лечения. Поэтому полученные в таком центре результаты не соответствуют практике семейного врача.

Обычно пациенты врачей первичной помощи имеют меньшую тяжесть болезни сравнительно с пациентами специализированных центров. Поэтому они менее склонны соглашаться на травмирующее лечение и хуже выполняют предписания врачей (*комплаенс*). С другой стороны, у более легких больных труднее получить заметный эффект лечения. Соответственно характеристики вмешательства, справедливые для специализированного центра, могут быть неподходящими для общей врачебной практики. Пациенты врача общей практики при обращении нередко не имеют определенного заболевания (даже их страдания зачастую носят немедицинский характер). Применять по отношению к ним то же агрессивное лечение, что хорошо себя зарекомендовало в испытаниях, проведенных в больнице, 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. Но из таких центров исходит большая 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. Нужно оценивать в первую очередь методический уровень исследования. А отличия надо отмечать, делать на них по мере сил поправку.

## **ПОЛНОТА ОТСЛЕЖИВАНИЯ**

Отслеживание принципиально важно для качества исследования. Результат наблюдения можно считать соответствующим избранной вначале группе, только 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*, т.е. 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. Единственным способом установить, действительно ли оно помогает, является контролируемое испытание. Контролируемыми называют испытания, в которых одних пациентов лечат испытываемым методом, а других - контрольным (методом сравнения). Наиболее совершенным методом сравнительного испытания являются рандомизированные контролируемые испытания (РКИ). С 2004 г. большинство международных РКИ регистрируется 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 и насколько полными будут результаты поиска.

## **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**: «опытная» группа, получающая изучаемое лечение, и «контрольная», получающая плацебо или «обычное» лечение. Действенность вмешательства оценивается сравнением исходов в группе вмешательства с исходами в группе контроля. В случае если такого сравнения нет, оценить эффект изучаемого лечения невозможно и статью читать не стоит. Недоказательных исследований множество, и чем более экзотические средства лечения применяются (магнитные поля, лазеры, воздействия на «биологически активные точки», иглоукалывание), тем реже встречается правильная организация испытания и тем чаще блестящие результаты. Основной и самый важный вариант испытания - РКИ.

**Контрольная группа** может получать плацебо - вмешательство, похожее на испытуемое, но не содержащее активного компонента. Пример - таблетки из крахмала или разрез кожи без артроскопической операции. В случае если существует действенное лечение, 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) выносились вслепую, а какие - нет.

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

А. Пациентов, которые не получили лечения, положенного по рандомизации, анализируют *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 при применении более инвазивного метода. Соответственно исходы «традиционного лечения» могут быть ухудшены, а нового - выглядеть лучше, чем они есть на самом деле.

Б. 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.

В. *Анализ в соответствии с назначением по результатам рандомизации*: 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. Ведь врач выбирает лечение сегодня, не зная точно, как придется вести больного завтра. В доброкачественном исследовании должны приводиться результаты именно такого анализа.

В течение длительного времени оставаться в исследовании обычно могут не все больные люди по разным причинам. Если потеряно много пациентов, то нельзя узнать, относятся ли результаты в конце исследования ко всем пациентам, включенным в

исследование. Если потерянные отличаются от отслеженных или если потеряно много (более 20%), то следует ожидать больших искажений в оценке действенности вмешательства.

Вмешательство должно оцениваться 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, слепоты, частоты ампутаций. Основной причиной подмены конечных результатов является недостаточность данных для анализа конечных результатов или 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. Отсутствие статистически значимого различия может быть также следствием малой численности пациентов в РКИ. Это называется недостаточной статистической мощностью испытания. В хорошо спланированном РКИ необходимое число пациентов, исходя из предполагаемой величины 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. 1.6).

**Таблица 1.6.** Показатели для количественного выражения результата вмешательства, величины эффекта

| Лечение     | Неблагоприятный исход |              | Всего |
|-------------|-----------------------|--------------|-------|
|             | наблюдался            | отсутствовал |       |
| Применялось | A                     | B            | A + B |
| Плацебо     | C                     | D            | C + D |

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

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

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

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

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

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

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

Шансы на неблагоприятный исход при отсутствии лечения =  $C/D$ .

Отношение шансов (OR)  $OR = (A/B)/(C/d)$ .

Сопоставляя два вида лечения, сравнивают вероятность неблагоприятных исходов в группах. Подразумевается, что лечение приводит к снижению риска, и разница между этими вероятностями называется «абсолютным снижением риска». Снижение риска лучше всего отражает ту 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 клинике, ЧПЛП составляет обычно десятки пациентов. 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. 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.

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**.

Величина каждого показателя должна оцениваться не сама по себе, а в связи с ее доверительным интервалом (ДИ). 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 не значим.

## **ДРУГИЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

Данные доброкачественных РКИ существуют не для всех применяемых в медицине вмешательств. Немало вмешательств практикуется 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 статьи, описывающей РКИ вмешательства на высоком методическом уровне, 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 такими 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:

- 1) лечение полезно для 6 пациентов из 10;
- 2) плацебо полезно такому же числу пациентов.

Это грубая ошибка. В действительности такой результат ясно говорит: данное лечение столь же полезно, как плацебо, а плацебо бесполезно по определению (если не считать обман пользой; 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 ишемической болезни сердца, 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 лекарственное средство (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. Поэтому обычно данные ИСК считаются поддерживающими гипотезу о связи неблагоприятного эффекта с некоторым фактором, только когда частота эффекта при наличии фактора (приеме талидомида) многократно превышает частоту в отсутствие фактора (у не принимавших талидомида). Самыми слабыми свидетельствами возможного вреда от медицинского вмешательства являются описания отдельных случаев, надежнее - ИСК, лучше - когортные исследования, самые надежные - контролируемые испытания.

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. 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 является синтетическим (обобщающим) исследованием 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 ДМ. Наибольшая коллекция систематических обзоров

высокого качества входит в Кокрановскую библиотеку, и рефераты этих обзоров эффектов лечебных и диагностических вмешательств бесплатно доступны в Medline.

СиО отличаются систематическим поиском всех сообщений об оригинальных исследованиях. В случае использования для поиска печатных или компьютерных БД должно быть указано, какие их разделы (рубрики, ключевые слова) использованы и какие дополнительные критерии отбора применялись. Поэтому 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 исследований невелики, то можно 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 выделяется три этапа.

1. *Технологический*: оцениваются технические характеристики - точность и воспроизводимость измерения, токсичность ЛС.

2. *Клинический*: оценивается диагностическая или терапевтическая действенность в контролируемом эксперименте; оценка проводится в строгих условиях и использует клинически важные исходы (интервал до первого обострения, средняя продолжительность жизни); в дальнейшем в более широких испытаниях и в менее строгих условиях оценивается клиническая эффективность, т.е. 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 гг. в некоторых развитых странах созданы государственные агентства для оценки медицинских технологий. 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).

## **КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

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

КР подготавливают по специальной технологии.

Отличия хороших КР:

- более полное освещение проблемы, например ведения пациентов с травмой позвоночника, больных диабетом, 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 *качественной* рекомендации - что делать;
- открытое представление ценностных ориентаций авторов, в том числе с ясным использованием некоторой экономической модели.

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

КР представляют читателю-врачу лишь самые важные выводы, не перегружая его исходными материалами, необходимостью критической оценки этих материалов. В этом одновременно и опасность: читатель не может быть вполне уверенным в том, что КР действительно соответствуют передовому уровню медицинской науки. Поэтому обращение к КР не может освободить врача от необходимости критически оценивать методы, использованные авторами КР.

- Ясно ли сформулированы возможные варианты действий и исходы?
- Рассматривают ли КР все возможные варианты болезни и вмешательств?

- Надежен ли использованный процесс поиска, выбора и обобщения данных?
- Насколько надежен и понятен процесс «взвешивания» различных исходов?
- Включают ли КР недавние значительные успехи в данной области?
- Проходили ли КР независимое рецензирование?
- Есть ли в КР практически важные решения, насколько они обоснованы?
- Насколько велико влияние неопределенностей с предпочтениями и ценами на выводы?
- Совпадают ли КР с рассматриваемой проблемой и с особенностями конкретной практики?
- Не связаны ли составители КР с производителем определенного препарата или протеза и не могут ли быть КР 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. Соответственно, принимая во внимание всю совокупность сведений, имеющих отношение к данному вопросу, можно выстроить шкалу доказательности сведений, которыми мы располагаем. Шкала стала почти общепринятой, хотя существуют варианты этой шкалы доказательности, отличающиеся степенью детализации отдельных уровней.

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

### **Сила и 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 КР 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 КР рассматривают достаточно обширный список вмешательств, то в отношении большого числа вмешательств не удастся найти сведений, основанных на доказательствах уровня А. Поэтому список рассмотренных вмешательств никогда не бывает исчерпывающим, но он должен включать все вмешательства, полезность которых проверена в сравнительных испытаниях.

Поскольку большинство контролируемых испытаний проводится в специализированных центрах, важно, чтобы при подготовке КР для врачей общей практики 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, а изменения в общей смертности не анализируются, то такие рекомендации, очевидно, искажают картину. Ведь для врача, как и для пациента, в первую очередь важны смертность и продолжительность жизни, а не отдельная причина смерти.

Совокупность сведений о вмешательствах и исходах составляет первый элемент КР - их доказательную базу. Вторым элементом являются собственно рекомендации относительно действий. Они зависят не только от сведений об эффективности вмешательств, но и от следующих факторов:

- значимости **пр**облемы (преваленса, смертности от данной болезни и пр.)
- **п**олезности вмешательства для отдельных пациентов;
- **п**риемлемости выбора того или иного вмешательства с экономической точки зрения;
- **п**репятствий к реализации рекомендаций (географических, юридических и др.).

Каждое из этих «четырёх П» может сделать реализацию рекомендаций, предлагающих эффективные вмешательства, невозможной (Анди Оксман). Нужно учитывать, что *рекомендации, в отличие от научных доказательств, ограничены национальными законами, исполнительными решениями (регистрацией ЛС) и предпочтениями*. В случае когда нет ясных указаний, исходящих из результатов контролируемых испытаний, авторы рекомендаций опираются на наблюдательные исследования и экспертные оценки. От состава экспертов зависит многое, ведь эксперт по роду своей деятельности имеет специфический опыт и интересы. Поэтому состав экспертов и их профессиональная принадлежность должны быть открыты. Эксперты, отражающие интересы медицинской администрации или групп, заинтересованных в «экономном» лечении, дадут одни рекомендации, а представители хирургического

Источник KingMed.info

сообщества - другие. В идеале состав экспертов должен быть разнообразным, взвешенным, а способ выведения общих заключений - понятным и открытым для общества.

## Глава 2. Профилактика в общей врачебной практике

### 2.1. ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ

Питание (*nutrition*) - это процесс потребления питательных веществ, содержащихся в пище, и их дальнейшего усвоения в организме. Питание обеспечивает жизнедеятельность человека и протекающие в организме физиологические процессы (рост, выработку энергии, восстановление тканей тела и др.). Оно напрямую влияет на рост, развитие, репродуктивную способность человека, обеспечивает как физическое, так и психическое благополучие. С другой стороны, поддержание сбалансированного питания обусловлено пищевыми привычками человека, его финансовыми возможностями, снабжением продуктами и их доступностью, безопасностью, качеством, распределением, уровнем просвещения населения и отношением общества к этим вопросам. Принципы правильного питания сформулированы на основе экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследований.

Влияние нерационального питания на здоровье проявляется не сразу - требуется время, чтобы возникло или развилось хроническое заболевание либо болезненное состояние. Если, например, в результате дорожно-транспортного происшествия последствия в виде травмы возникают немедленно, то 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.

- *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.
- *Очень трудно измерить «дозу» воздействия, поскольку определение количества потребляемых пищевых веществ является одной из сложнейших проблем нутрициологии.* Как правило, это устанавливается «непрямым» способом, с помощью опросов и дневников. Подобные данные отличаются неточностью.
- *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 концентрацию в тканях других.* Например, повышенное потребление аскорбиновой кислоты приводит к относительной недостаточности витаминов группы В.
- *Необходимо учитывать, что влияние пищи на организм может меняться в зависимости от ее физических свойств: степени измельчения, нагрева, влажности и т.д.* Так, крахмал картофеля практически не усваивается, если картофель был приготовлен в цельном виде без добавления воды и съеден холодным.

Тем не менее даже в повседневной врачебной практике требуется и должна проводиться оценка характера питания пациентов. Для этой цели подходит такой метод, как ведение пищевого дневника и последующий совместный с врачом анализ его содержания. Пищевой дневник служит не только инструментом для первичной оценки особенностей питания и выявления ошибок в планировании рациона, но и средством контроля выполнения врачебных рекомендаций.

## **ОСНОВНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ**

Компоненты, составляющие продукты питания человека, могут быть разделены на несколько групп.

- Главные источники энергии: протеины, углеводы, жиры, алкоголь (макронутриенты).
- Эссенциальные вещества: минералы и витамины (микронутриенты), липиды и аминокислоты.

Эти компоненты человек может получить только с пищей.

- Добавки - вещества, которые добавляются 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, такие как металлы, синтетические вещества.
- Химические вещества, сформировавшиеся во время приготовления пищи.
- Натуральные токсины растений.
- Другие натуральные компоненты, не являющиеся питательными, но обладающие полезными свойствами, в частности биофлавоноиды, полифенолы.

К макронутриентам относятся углеводы, жиры, белки, вода. Эти вещества являются источниками энергии и материалом для структурных преобразований. Участие их в жизнедеятельности необходимо для поддержания здоровья и целостности организма. Недостаток любого из макронутриентов, равно как и избыток, может приводить к развитию болезней. К макронутриентам причисляют и алкоголь, который является только источником энергии.

Основной источник энергии для организма - углеводы. При потреблении 1 г углеводов организм получает 4 ккал энергии. Это меньше, чем дают организму жиры, но в рационе человека углеводы должны быть преобладающим компонентом. Доля энергии, которую получает индивидуум из углеводов, должна составлять 55% всей суточной энергии. Углеводы делятся на простые и сложные. К простым относятся моно- и дисахариды, к сложным - гликоген, крахмал и пищевые волокна. Глюкоза, фруктоза и галактоза являются простыми сахарами, или моносахаридами, имеют одинаковую формулу, но различное пространственное расположение атомов. Эта «химическая» разница обеспечивает различие во вкусе, которым обладают три моносахарида. Фруктоза имеет ярко выраженный сладкий вкус, содержится в ягодах и фруктах, а также в меде. Глюкоза и галактоза - менее сладкие сахара.

Глюкоза является основной единицей энергетического обмена, «конвертируемой валютой», участницей всех процессов жизнедеятельности организма. К сложным углеводам относятся **крахмал, гликоген и пищевые волокна**. И крахмал, и гликоген представляют собой цепи молекул глюкозы, по-разному ориентированные в пространстве. Оба полисахарида являются, таким образом, аккумуляторами энергии. Однако крахмал играет эту роль в растительных организмах, а гликоген - только в животных. Таким образом, источником крахмала является растительная пища, а источником гликогена - животная. Роль гликогена заключается в хранении энергии в организме человека. При необходимости он легко разрушается, поставляя глюкозу. 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. Кубический сантиметр пищи может содержать от 500 тыс. до 1 млн молекул крахмала.

**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 первым 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; 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.

Углеводный обмен регулируется большим количеством гормонов и ферментов, работающих по принципу обратной связи, позволяя поддерживать постоянный уровень глюкозы в крови.

Сладкий вкус пищи очень привлекателен для человека еще с тех пор, когда он открыл сладость меда, ягод и фруктов. В большинстве развитых стран сахара зерен, фруктов, овощей и молока составляют только половину всех потребляемых сахаров. Остальную половину население развитых стран съедает в виде рафинированного сахара, в том числе и добавленного в разнообразные кондитерские изделия. Калорийность натуральных фруктов может быть такой же, как у сахара или меда, но они одновременно поставляют организму большое количество витаминов, пищевых волокон и минералов. Таким образом, нельзя сказать, что сами по себе сахар или

моносахариды являются «вредными» продуктами. Вредно потреблять их в большом количестве. 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 либо такое количество кондитерских изделий или напитков, в которых содержится не более 4 столовых ложек сахара.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о существовании положительного эффекта потребления пищевых волокон. Он заключается в предупреждении возникновения раковых заболеваний: популяции, чей рацион содержит большие количества пищевых волокон, имеют более низкую заболеваемость раком толстой кишки. Это связано с тем, что с помощью пищевых волокон канцерогенные вещества быстро адсорбируются и выводятся.

С другой стороны, профилактический эффект может быть связан с ферментативной деятельностью бактерий, разлагающих резистентный крахмал и пищевые волокна и снижающих рН кишечного содержимого. Пищевые волокна помогают поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови, адсорбируя и элиминируя ее, способствуют ускоренному транзиту пищевого комка по кишечнику. Это предупреждает развитие запоров и дивертикулитов. 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. Доля энергии в рационе, которую человек получает из жиров, не должна превышать 30%. Источником насыщенных жирных кислот для человека служат 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 готовые блюда 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, т.е. абсолютно необходимыми для нормального метаболизма. Они могут быть получены только извне, т.е. с пищей. К ним относятся, в первую очередь, линолевая и линоленовая (известные так же как  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3) кислоты. Их роль в организме чрезвычайно велика: это формирование клеточных мембран, регуляция артериального давления, формирование кровяного сгустка, обеспечение нормального иммунного ответа. Источниками  $\omega$ -6 кислот (линолевой и арахидоновой) являются листовые овощи, семена, орехи, зерна, растительные масла - соевое, подсолнечное, кукурузное, сафлоровое, кунжутное.  $\omega$ -3 Кислоты содержатся в масле

сои, грецких орехов, каноловом масле (линоленовая); рыбе - скумбрии, лососе, сардинах, сельди, анчоусах, тунце, а также грудном молоке (эйкозопентаеновая, докозагексаеновая). Эссенциальные жирные кислоты, которые организм человека не может синтезировать, должны обязательно содержаться в пище, обеспечивая не менее 3% всей суточной энергии. В том случае, если рацион сбалансирован и содержит достаточное количество зерновых продуктов, листовых овощей, рыбы и растительного масла, дефицит ненасыщенных жирных кислот не возникает. Стероиды, или стероиды, как принято в русскоязычной литературе, - это третья группа веществ, относящихся к липидам. Наиболее известные стероиды - это холестерин (холестерин), половые гормоны, компоненты желчи, витамин D, гормоны коры надпочечников. И растительная, и животная пища содержит стероиды, но только в животной содержится холестерин. Холестерин необходим для нормального существования организма. Он является структурным компонентом клеточных мембран, предшественником желчных кислот, половых гормонов. В организме взрослого человека содержится примерно 140 г холестерина. Основная масса его сосредоточена в печени, почках, кишечной стенке, плазме крови, головном и спинном мозге и других органах. Такое же распределение холестерина отмечено и в употребляемых в пищу тканях животных: высоко его содержание в их печени, почках, мозге. Продукты с низким содержанием холестерина (кроме растительных, где, как уже говорилось, его вообще нет) - это треска, индейка, курица, обезжиренные молочные изделия.

Сливочное и растительные масла, свиное сало, говяжий, утиный, гусиный и другие жиры - это видимые жиры. Есть еще жиры, которые не видны, - они содержатся в готовых блюдах, молочных продуктах, мясе.

Даже постное мясо содержит около 10% невидимого жира. Овощи и зерновые продукты содержат очень мало жира. Однако при приготовлении блюд человек часто добавляет жир для придания им приятного вкуса. Это значительно повышает их энергетическую ценность и приводит к избыточному потреблению жиров. Заправленный майонезом салат, жареные котлеты, запеченный с маслом и сметаной картофель почти в три раза калорийнее, чем салат с лимонным соком, мясо в гриле и отварной картофель. Жиры являются источником жирорастворимых витаминов. Так, растительные масла содержат витамин E, сливочное масло - витамин A, рыбий жир - витамин D. Именно поэтому полноценный рацион должен содержать 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. Процесс переваривания жиров начинается в ротовой полости и желудке с выделения липазы - фермента, расщепляющего жиры. Основной липолиз происходит в тонкой кишке. Отсюда же и всасывается большинство жиров. Сложность абсорбции жиров обусловлена тем, что они не растворяются в воде, а переносятся специальными транспортными белками. Роль жиров в метаболизме заключается в первую очередь в

обеспечении энергией. Кроме того, жировая прослойка способствует сохранению тепла и амортизирует удары и неблагоприятные механические воздействия. Жир запасается в жировых клетках - адипоцитах, составляющих основу жировой ткани в организме. У здорового мужчины доля жировых запасов составляет примерно 17% массы тела, а у женщины - около 27%. Жировая ткань подкожной локализации, расположенная на бедрах и ягодицах, функционально отличается от внутрибрюшного жира. Последний более чувствителен к стимулам липолиза, быстрее поступает в печень через систему воротной вены и там используется. Подкожный жир гораздо устойчивее к суточным колебаниям энергетических затрат и потребностей организма. 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 биомаркёров 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 отвечает за 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. Растительные и животные белки имеют разный аминокислотный состав. Набор аминокислот в животных белках ближе к человеческому, поэтому белки животных лучше усваиваются. В процессе приготовления пищи меняется пространственная структура белка, но его аминокислотный состав остается неизменным.

Белки - важнейшая составляющая пищи человека и животных. Практически все пищевые продукты содержат белок. Принято считать, что больше всего белка в мясе, яйцах, молоке. На самом деле речь идет об усвояемости: белки из этих продуктов более доступны действию ферментов - протеаз и поэтому лучше усваиваются организмом человека (на 93-96%). Белки хлеба усваиваются на 60-80%, овощей - на 80%, бобовых и картофеля - на 70%. Пищевая обработка, особенно приготовление при умеренной температуре, облегчает усвоение растительных белков, потому что происходит их частичная денатурация. Напротив, интенсивное обжаривание с образованием корочки и обугливанием снижает усвояемость белка, так как разрушаются некоторые аминокислоты.

Основные источники белка в России - мясо животных, блюда и продукты из него. Некалорийные, но содержащие высокое количество белка продукты - это нежирный творог, треска, хек, судак, телятина. Бобовые, ржаной хлеб, курица с успехом

дополняют список продуктов, полезных с точки зрения здорового питания. Таким образом, правильным будет не тот рацион, где белка много, а тот, где правильно комбинируются аминокислоты, их количество соответствует норме потребления, присутствуют все незаменимые кислоты, а щадящая кулинарная обработка сохранила пищевую ценность белков. Физиологическая потребность в белке составляет 0,75 г на килограмм массы тела. Если в пище преобладают растительные белки, то потребность повышается до 0,8-1 г на килограмм массы тела. Между тем следует помнить, что повышать потребление белка более чем на 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 удовлетворяет потребность в белке полностью. Дополнительного обогащения пищи здорового человека белковыми добавками не требуется.

*Вода* не поставляет организму энергии, но является абсолютно необходимым компонентом питания. Тело человека состоит на 60% из воды. Потребность в воде составляет 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. Поэтому нужно помнить о регулярном восполнении потерянной жидкости, используя для этого прежде всего чистую воду, а не сладкие напитки или соки, отличающиеся высокой калорийностью.

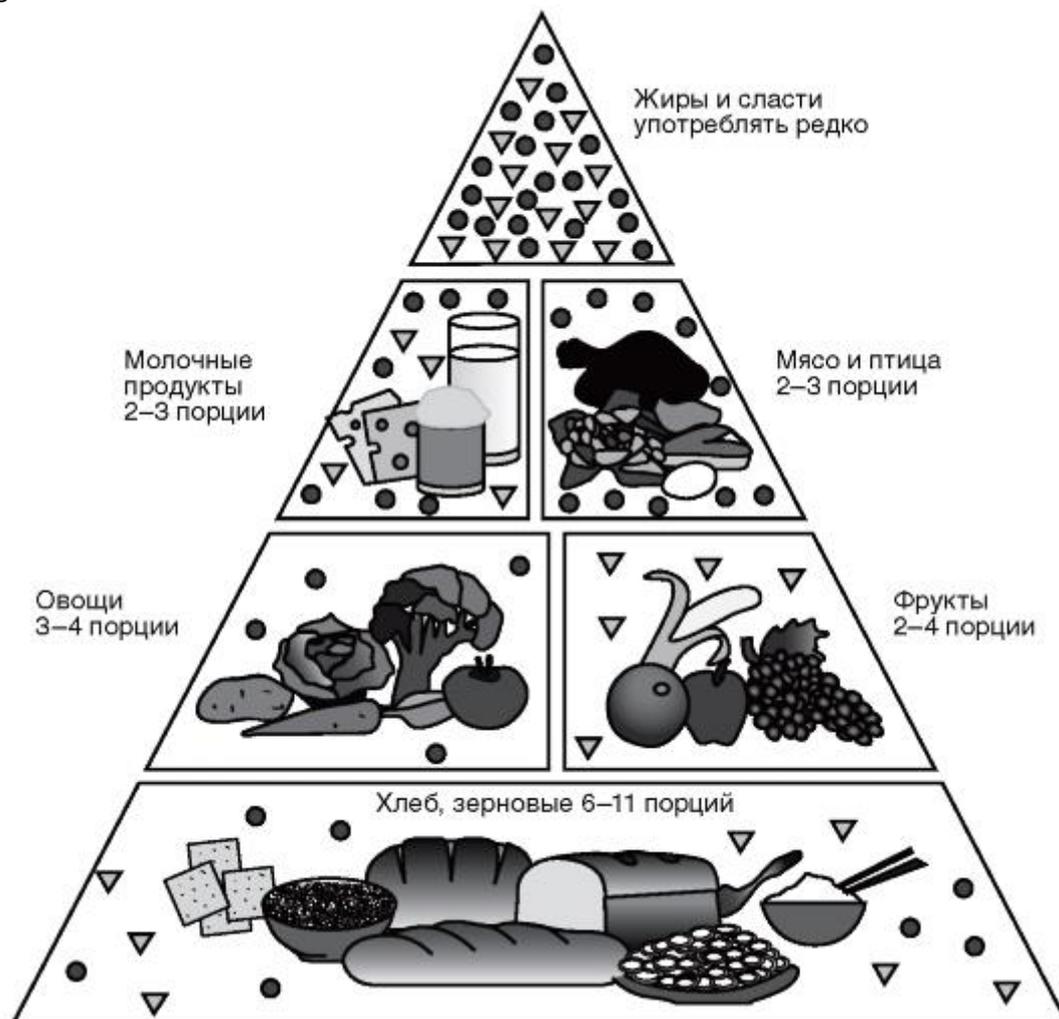
К *минералам* относятся вещества, поступающие с продуктами питания, участвующие в метаболизме, но не выполняющие роль источника энергии. Наиболее важными считают натрий, калий, кальций, железо, йод. Известен также ряд веществ, чьи функции недостаточно хорошо изучены, а потребности организма в них неизвестны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

Структура *витаминов* отличается от строения основных пищевых веществ. Они не обеспечивают ни энергетической, ни пластической функции. Все витамины делятся на водорастворимые (тиамин, рибофлавин, ниацин, 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, т.е. 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, обработанная, консервированная); источник питательного вещества (синтетический, обогащенный или естественный). Организм человека не синтезирует витамины или синтезирует (никотиновая кислота), но в недостаточном количестве. Соответственно 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. При правильном, разнообразном питании человек не нуждается в дополнительном приеме витаминных препаратов, тем более поливитаминных комплексов. Известно, что избыток водорастворимых витаминов выводится из организма с мочой, а жирорастворимые витамины, накапливаясь, могут вызывать явления передозировки, токсические эффекты.

При кулинарной обработке пищи водорастворимые витамины разрушаются, особенно при длительном нагревании. Для того чтобы максимально сохранить в пище витамины, продукты не следует измельчать, долго замачивать в воде, варить в большом количестве жидкости. Надо есть как можно больше свежих овощей и фруктов, хранить их в холодильнике в неочищенном виде. Жирорастворимые витамины хранятся дольше, более устойчивы при кулинарной обработке. В клинических рекомендациях многих стран подчеркивается, что из пищи организм может извлечь гораздо больше полезных витаминов (ровно столько, сколько ему нужно), чем из химических препаратов. Так что *здоровому* человеку нет нужды принимать витаминные добавки. Какие из них принимать *больному* - может определить только врач.

Энергетические потребности человека определяются его затратами. Благодаря эпидемиологическим и экспериментальным исследованиям потребности человека в основных веществах хорошо изучены. В настоящее время имеются таблицы состава пищи (основных продуктов и блюд) (приведены в приложении), а также базы данных пищевых продуктов. Чтобы человек мог планировать и оценивать свой рацион, характер своего питания, рекомендации принято изображать графически в виде пирамиды (рис. 2.1). Также диетологами были разработаны модификации пищевой пирамиды для разных областей мира в соответствии с культурными и этническими особенностями (рис. 2.2, см. цветную вклейку).



**Рис. 2.1.** Пирамида питания

Все потребляемые человеком продукты делятся на несколько групп, а их количество измеряется порциями. *Что такое порция?* Для разных продуктов существует свое описание порции. В занятиях с пациентами лучше использовать муляжи или картинки для большей наглядности и лучшего запоминания. Приведем *примерное описание порции различных групп* продуктов:

- *порция овощей:* 1/2 стакана приготовленных или измельченных сырых овощей, стакан сырых листовых овощей;
- *порция фруктов:* один целый фрукт, например 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;
- *продукты, содержащие углеводы:* ломтик хлеба; половина булки для бутербродов, плюшки, бублика; 1 оладья; 4 крекера; 1/2 стакана риса, гречки, макарон, лапши или рассыпчатой каши; 40 г (4 столовые ложки) готовых к употреблению хлопьев (мюсли); стакан воздушной кукурузы (приготовленной без обжаривания в масле); средняя картофелина;
- *молочные продукты:* 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; 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;

- *порция алкоголя*: 90 г вина; банка пива (330 г); 20 г водки или коньяка. Несмотря на кажущуюся приблизительность, это соответствует рекомендуемому содержанию микро- и макронутриентов и витаминов в рационе.

Количество энергии, полученной в день из углеводов, должно составлять 55%, из белка - 15%, из жира - 30%. Соотношение жирных кислот должно быть 2:1:1 (половина жиров должна быть представлена мононенасыщенными, а остальные - поровну насыщенными и полиненасыщенными). Содержание холестерина в пище не должно превышать 300 мг. Учитывая, что основной источник холестерина - это жирные молочные продукты, рекомендуется употреблять в пищу их обезжиренные разновидности. Обязательно достаточное потребление воды. В сутки человеку необходимо 2 л чистой воды. Количество приемов пищи должно быть не менее трех. Всемирная организация здравоохранения в 2000 г. сформулировала принципы здорового питания для всех людей и назвала их «12 шагов к здоровому питанию».

1. Ешьте питательную пищу, в основе которой лежат 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 (местного происхождения), предпочтительнее в свежем виде - не менее 400 г в день.

4. Поддерживайте массу тела в рекомендуемых пределах (индекс массы тела от 18 до 24 кг/м<sup>2</sup>) с помощью умеренных физических нагрузок, лучше ежедневных.

5. Стремитесь к тому, чтобы не более 30% суточной энергии поступало из жиров. Заменяйте большую часть насыщенных жиров ненасыщенными растительными маслами или мягкими маргаринами.

6. Заменяйте жирное мясо и мясные продукты фасолью, бобами, чечевицей, рыбой, птицей, нежирным мясом.

7. Употребляйте молоко и молочные продукты (кефир, простоквашу, йогурт и сыр) с низким содержанием жира и соли.

8. Выбирайте такие продукты, в которых мало сахара, и поменьше ешьте рафинированного сахара, ограничивая употребление сладких напитков и сладостей.

9. Отдавайте предпочтение пище с низким содержанием соли. Суммарное потребление соли должно быть не более 1 чайной ложки (6 г) в день, включая соль, содержащуюся в хлебе и обработанных, вяленых, копченых или консервированных продуктах.

10. Поддерживайте высокий уровень физической активности.

11. Готовьте пищу безопасным и гигиеничным способом. Уменьшить количество добавляемых жиров помогают приготовление пищи на пару, выпекание, варка или обработка в микроволновой печи.

12. Способствуйте исключительно грудному вскармливанию детей в течение примерно 6 мес, но не менее 4 мес, и старайтесь вводить соответствующие продукты через правильные промежутки времени в течение первых лет жизни.

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.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Рекомендуемые величины суточного потребления белка и ежедневные энергетические потребности в зависимости от пола и возраста

| Возраст, годы  | Масса тела, кг | Рост, см | Энергетические потребности, Дж (ккал) | Белок, г/день |
|----------------|----------------|----------|---------------------------------------|---------------|
| Дети до года   |                |          |                                       |               |
| 0-0,5          | 6              | 60       | 2730 (650)                            | 13            |
| 0,5-1          | 9              | 71       | 2730 (650)                            | 14            |
| Дети до 10 лет |                |          |                                       |               |
| 1-3            | 13             | 90       | 5460 (1300)                           | 16            |
| 4-6            | 20             | 112      | 7560 (1800)                           | 24            |
| 7-10           | 28             | 132      | 8400 (2000)                           | 28            |
| Мужчины        |                |          |                                       |               |
| 11-14          | 45             | 157      | 10500 (2500)                          | 45            |
| 15-18          | 66             | 176      | 12600 (3000)                          | 59            |
| 19-24          | 72             | 177      | 12180 (2900)                          | 58            |
| 25-50          | 79             | 176      | 12180 (2900)                          | 63            |
| Старше 50      | 77             | 173      | 9660 (2300)                           | 63            |
| Женщины        |                |          |                                       |               |
| 11-14          | 46             | 157      | 9240 (2200)                           | 46            |

|                         |    |     |              |    |
|-------------------------|----|-----|--------------|----|
| 15-18                   | 55 | 163 | 9240 (2200)  | 44 |
| 19-24                   | 58 | 164 | 9240 (2200)  | 46 |
| 25-50                   | 63 | 163 | 9240 (2200)  | 50 |
| Старше 50               | 65 | 160 | 7980 (1900)  | 50 |
| Беременные              |    |     | +1260 (+500) | 60 |
| Кормящие, 1-е полугодие |    |     | +1260 (+500) | 65 |
| Кормящие, 2-е полугодие |    |     | +1260 (+500) | 62 |

### Диетический рацион с учетом различных энергетических потребностей

| Группы продуктов                         | Порции                     |           |       |       |
|--|----------------------------|-----------|-------|-------|
|  | 6                          | 7-8       | 9     | 11    |
| Хлеб, зерновые, крупы, рис, макароны     | 6                          | 7-8       | 9     | 11    |
| Овощи                                    | 3                          | 4-5       | 4     | 5     |
| Фрукты                                   | 2                          | 2-3       | 3     | 4     |
| Молоко, кефир или йогурт, сыр, творог    | 2-3                        | 2-3       | 3     | 4     |
| Мясо, птица, рыба, бобовые, яйца и орехи | 150 г                      | 150-180 г | 180 г | 210 г |
| Жиры, масло, сласти                      | Употреблять только изредка |           |       |       |
| <i>Всего, кДж</i>                        | 6720                       | 8400      | 9240  | 11760 |

### 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                          |
| Одна порция молока, кефира, сыра, йогурта                  |             |          |        |                              |
| Обезжиренное молоко и обезжиренные молочные продукты       | 12          | 8        | 1      | 378                          |
| Низкожирные молочные продукты                              | 12          | 8        | 5      | 504                          |
| Цельное молоко и продукты                                  | 12          | 8        | 8      | 630                          |
| Одна порция мяса, птицы, рыбы, сухих бобовых, яиц и орехов |             |          |        |                              |

Источник KingMed.info

|                           |   |   |   |     |
|---------------------------|---|---|---|-----|
| Постные продукты          | - | 7 | 3 | 231 |
| Продукты средней жирности |   | 7 | 5 | 315 |
| Продукты высокой жирности |   | 7 | 8 | 420 |

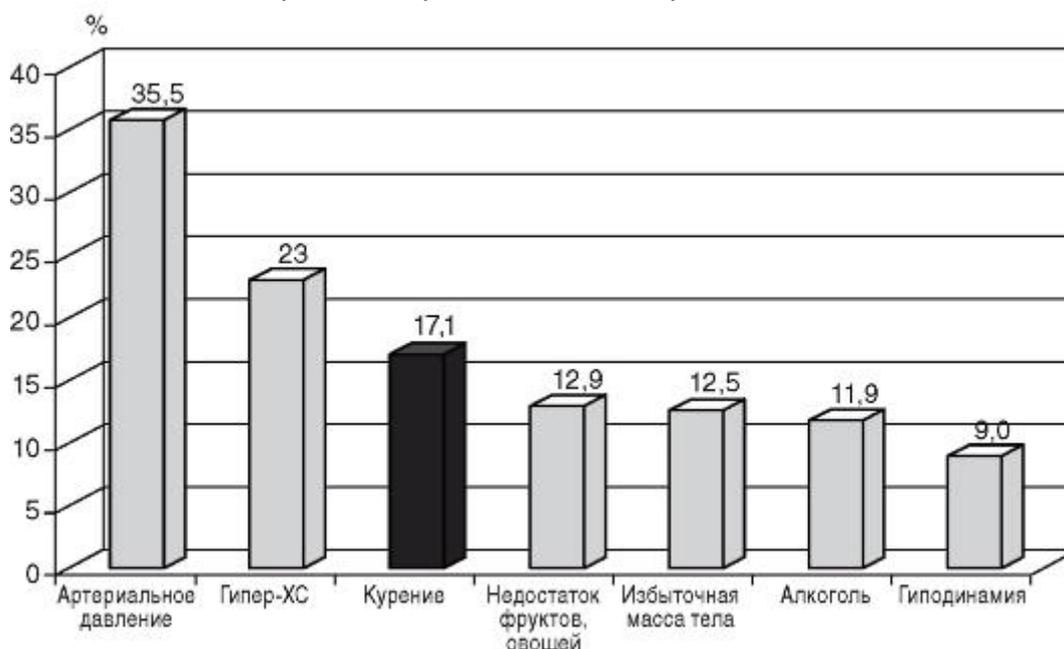
## 2.2. ТАБАКОКУРЕНИЕ

Табак - самый главный глобальный убийца. *G.H. bruttland*

Эпидемиологическими исследованиями доказано, что курение табака относится к независимым факторам риска заболеваемости и преждевременной смертности населения от неинфекционных заболеваний. Ситуация с распространением курения табака во всех странах приняла характер глобальной эпидемии - в настоящее время во всем мире курят около 1,26 млрд людей. На фоне эпидемии табакокурения наблюдается катастрофический рост заболеваний, связанных с курением табака: большой группы сердечно-сосудистых заболеваний, болезней органов дыхания, нарушений психоэмоциональной сферы, сексуальных расстройств, онкологических заболеваний. В 1990-е гг. 2,6% всех причин, вызывающих нетрудоспособность взрослого населения, приходилось на табак. Ожидается, что к 2020 г. этот показатель составит 9%. Для сравнения: доля ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин нетрудоспособности составит 6%.

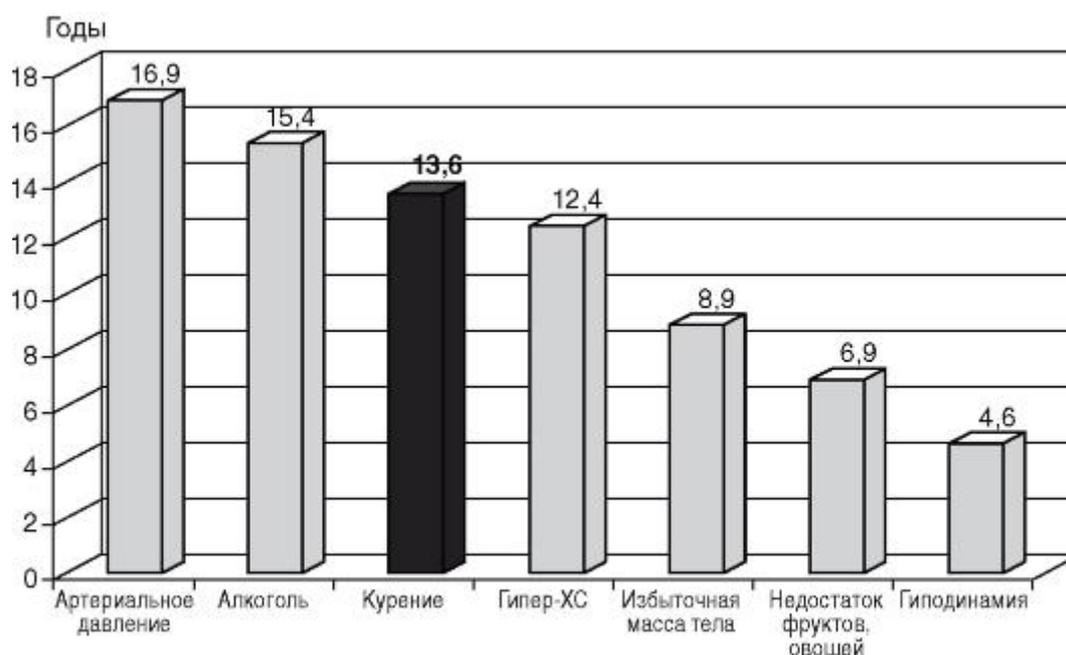
Несмотря на то что о вреде курения человечество знает не одно столетие, а последние несколько десятилетий идет активная борьба с этой привычкой, число курящих людей во всем мире неуклонно растет. Ежегодно от причин, связанных с курением, умирают 4 млн человек, среди детей и подростков курят 700 млн. Если ситуация не будет меняться, то к 2030 г. общее число курящих людей составит 1,6 млрд человек, а количество смертей достигнет 10 млн в год.

В докладе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2002) показано, что курение занимает 3-е место (17%) в структуре ведущих факторов риска, влияющих на показатели преждевременной смертности населения РФ после артериальной гипертензии (35,5%) и гиперхолестеринемии (23%; рис. 2-3, 2-4).



Global Programme on Evidence for Health Policy; WHO. World health Report. 2002.

**Рис. 2.3.** Вклад семи ведущих факторов риска в преждевременную смертность населения России



*Global Programme on Evidence for Health Policy; WHO, World health Report, 2002.*

**Рис. 2.4.** Потерянные годы здоровой жизни, обусловленные семью ведущими факторами риска (Россия)

Доказано, что среди населения РФ среднего возраста 36% общей смертности у мужчин и около 8% общей смертности у женщин обусловлено курением табака. На онкологические заболевания у мужчин приходится 40%, у женщин - 25%; на сердечно-сосудистые заболевания у мужчин приходится 35%, у женщин - 39% числа всех смертей, связанных с курением. Из 1,2 млн ежегодных смертей, связанных с курением в Европе, 270 000 или 23% приходится на РФ. По заключению экспертов ВОЗ, из всех поведенческих факторов риска только курение относится к предотвратимым причинам заболеваемости и смертности, так как уменьшение курения среди населения способствует улучшению показателей здоровья и снижению смертности.

Последствия табакокурения отрицательно сказываются не только на здоровье самого курящего, но и на окружающих, особенно на здоровье женщин и детей. Пассивное курение так же вредно для здоровья, разница может быть лишь в экспозиции (интенсивности). Имеются данные об увеличении заболеваемости раком легких среди жен заядлых курильщиков. Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в семьях, где курит один из супругов, на 20% выше, чем в некурящих семьях. Парадоксально, что большинство курящих считают курение вредным для здоровья, но продолжают придерживаться этой привычки. Во многом это обусловлено тем, что знание курящих о конкретном для них вреде табака носит поверхностный характер и недостаточно для правильного отношения к курению.

Тем не менее статистические данные опросов населения показывают, что около 70% постоянно курящих людей хотели бы бросить курить. Однако самостоятельно

отказаться от курения для многих очень трудно, что определяется никотиновой зависимостью и другими патофизиологическими механизмами воздействия табака.

В США запрещена реклама табака, а за курение в общественных местах взимают штраф или наказывают виновного лишением свободы сроком на 1 год, однако не столько эти меры, сколько антипропаганда табака привела к тому, что за последние годы число курящих американцев сократилось вдвое. На сегодняшний день трое из четырех американцев не курят.

В 2002 г. в Челябинской области Школой общественного здоровья ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования» Росздрава при поддержке Открытого института здоровья населения было проведено популяционное исследование по оценке числа курильщиков, которым врач в течение последних 12 мес советовал бросить курить. Было установлено, что лишь 28,1% курильщиков было рекомендовано бросить курить, причем женщинам такой совет давался достоверно в 2 раза реже, чем мужчинам: 17 и 30,4%. Также молодым людям (18-24 года), среди которых распространенность курения наиболее высока, совет бросить курить давался в 2,6 раза реже, чем людям пожилого возраста (55-64 года) - 15,8 и 41,6% соответственно.

Анализ существующей ситуации в области профилактики у пациентов после перенесенного первичного инфаркта миокарда и инсульта в амбулаторнополиклиническом звене, проведенный Челябинской школой общественного здоровья в рамках международного многоцентрового исследования *PREMISE Study, 2003* (ВОЗ), показал, что только 64% пациентов осведомлены о вреде курения. Почти 88% врачей при первичном осмотре советуют пациентам отказаться от вредной привычки, и только 72% врачей напоминают больным о необходимости воздержания от курения. При этом в качестве основного доверительного источника информации о вреде курения пациенты в 75% случаев указывают на медицинских работников.

В связи с этим роль врача в помощи желающим бросить курить приобретает жизненно важное значение. Лечение табачной зависимости - это профилактическая мера, которая значительно снижает риск развития заболеваний, сопутствующих курению, а также их осложнений. В настоящее время существует парадоксальная ситуация: с одной стороны, имеется высокая связь заболеваемости и курения, с другой стороны, имеются доступные эффективные средства для лечения табачной зависимости. И при этом существует большая пассивность врачей и медицинских работников в пропаганде вреда курения и желании помочь курильщику избавиться от табачной зависимости.

Таким образом, табачная зависимость как чрезвычайно важная проблема включает три основных аспекта:

- курение представляет собой значительную угрозу для здоровья;
- врачи не оказывают активной помощи курящим в их попытке бросить курить;

- существуют эффективные меры по лечению табачной зависимости, но пропаганда их недостаточна.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И МИРОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ**

По данным Европейского регионального бюро ВОЗ, свыше 30% взрослого населения курят табак ежедневно. Курение табака в Европейском регионе среди взрослых колеблется от 47% в РФ до 25% и менее в Бельгии, Финляндии и Швеции. Распространенность курения среди мужчин особенно высока в РФ, республиках бывшего СССР, Польше, Турции. Самые высокие показатели курения табака среди женщин отмечаются в Дании, Венгрии и Норвегии, в то же время число курящих женщин составляет менее 10% в Албании, Армении и Узбекистане. Из 36 стран европейского региона распространенность курения повышается в 15 странах (в основном в Центральной и Восточной Европе, включая РФ), снижается в 14 странах (главным образом Западная и Северная Европа) и не изменяется в 7 странах.

К настоящему времени установлено, что каждый 4-й взрослый житель планеты курит. 80% курильщиков живут в развивающихся странах. Курение распространено среди менее образованных слоев населения, и именно курением во многом объясняются различия в смертности между социально-экономическими классами. Каждый второй курильщик погибает от своего пагубного пристрастия и каждые 8 с на планете наступает смерть в результате курения табака.

**Распространенность курения табака в РФ**, по результатам опроса национальной представительной выборки, всего населения страны старше 15 лет по данным конца 1990-х годов, составляет 63% среди мужчин и 18% среди женщин. Распространенность курения табака увеличивается с возрастом, достигая максимальных значений к 35 годам; в среднем и пожилом возрасте распространенность курения уменьшается (среди молодых женщин 18-24 лет курят 54%, количество курящих женщин снижается до 12,9% в 55-64 года; женщины после 55 лет курят очень редко). Мужчины начинают курить на 5 лет раньше, чем женщины. Среди мужчин наибольшее количество курильщиков также наблюдается в возрасте 18-24 года - 89,3% и затем снижается до 60,3% в возрасте 55-64 года.

На показатели распространенности курения среди мужчин оказывает влияние уровень образования. Так, мужчины с высоким уровнем образования курят значительно меньше (52%), чем мужчины со средним образованием (68%). На частоту курения женщин влияет доход семьи. В семьях с низким или высоким уровнем дохода отмечается большая распространенность курения среди женщин, чем в семьях со средним уровнем дохода. Географическое положение также оказывает влияние на распространенность курения: увеличивается с запада на восток и с юга на север, максимальна у мужчин в Сибири и на Дальнем Востоке (68%), у женщин - на Северо-Западе (18%).

Мужчины в среднем выкуривают в 4 раза больше сигарет в сутки, чем женщины. Хотя распространенность курения в молодом возрасте наиболее высокая, молодые

курильщики не являются «злостными», т.е. менее пристрастны к курению, что создает предпосылку для внедрения эффективных профилактических мероприятий по борьбе с курением у этой категории населения.

По данным исследования, проведенного Челябинской школой общественного здоровья, кроме активного курения, более трети взрослого населения 18-64 лет подвергается пассивному курению дома (39,6%) и немногим менее половины подвергается также пассивному курению на работе (43,4%). Вызывает озабоченность тот факт, что распространенность пассивного курения дома среди женщин (47%) превышает таковую у мужчин (29,6%), при этом пассивному курению дома в наибольшей степени подвергаются молодые женщины 18-24 лет (53,7%). На работе пассивному курению чаще подвергаются мужчины (62,9%), чем женщины (29,3%). Тем не менее 6,6% молодых женщин 18-24 лет и 4,8% женщин 25-34 лет большую часть рабочего времени проводят в прокуренном помещении. Среди мужчин распространенность пассивного курения на работе наиболее высока в возрасте 25-34 и 35-44 лет - 74,4 и 76,8% соответственно.

## **КОМПОНЕНТЫ ТАБАЧНОГО ДЫМА**

При курении образуются 2 потока дыма: основной и побочный. Основной формируется в горящем конусе сигареты (сигары, папиросы и др.) и в горячих зонах во время глубокого вдоха (затяжки), проходит через весь стержень и попадает в дыхательные пути курильщика. Побочный поток образуется между затяжками и выделяется из обугленного конца в окружающий воздух. Между основным и побочным потоками имеется и количественная, и качественная разница. Побочный поток, характеризующий «пассивное» курение, содержит большинство компонентов в значительно меньшем количестве, чем основной, однако из-за различий химических процессов при горении и тлении и степени контакта продуктов горения с воздухом в побочном потоке в больших количествах образуются аммиак, амины и летучие канцерогенные нитрозамины. Содержание никотина в твердой фазе побочного потока иногда превышает его содержание в основном. В целом загрязненный дымом воздух в помещении по составу нельзя рассматривать как «разбавленный» основной поток.

Табачный дым состоит из двух фракций: газообразной и твердой. Основные биологически активные влияния табачного дыма обусловлены в большей степени взвешенными частицами, распределяемыми между газообразной и твердой фазами. Это токсичные (окись углерода, ацетальдегид, окись азота, цианистый водород, аммиак и др.), канцерогенные вещества (формальдегид, уретан, бензол, хлористый винил и др.), в том числе с доказанным канцерогенным влиянием (бензол и хлористый винил). Основным опухолеобразующим действием обладают вещества твердой фазы табачного дыма - «смолы», вызывающие развитие как доброкачественных, так и злокачественных новообразований. В табачном дыме содержатся, кроме контактных канцерогенов, различные органоспецифические канцерогенные вещества

(многочисленные N-нитрозамины, никель, кадмий, полоний-210), вызывающие рак пищевода, поджелудочной железы, почечных лоханок, мочевого пузыря (табл. 2.1).

**Нитрозамины** образуются из никотина при реакции с компонентами воздуха. Сигареты, приготовленные из высушенного на открытом воздухе табака или из табачной смеси со стеблями и жилками листьев, содержат значительно больше нитрозаминов. **Никотин** относится к тромбообразующим факторам, вызывающим повреждение эндотелия сосудов, способствующим развитию атеросклероза, повышению уровня холестерина в крови. Все это приводит к поражению сосудов сердца, головного мозга, периферических артерий, аорты и, в конечном итоге, развитию ИБС, артериальной гипертензии, нарушениям мозгового кровообращения. **Смоли** содержат большинство известных опухолеобразующих веществ твердой фазы табачного дыма. **Кадмий** - тяжелый металл, обладает выраженным токсическим действием на все клетки органов дыхания. **Радиоактивный полоний-210** адсорбируется в табачный дым из атмосферы, период его полураспада превышает 138 сут, поэтому он очень долго остается в организме, что обуславливает его выраженную канцерогенность. **Оксид углерода (СО)** в организме курящего человека связывается с гемоглобином, образуя комплекс СО-гемоглобин (карбоксигемоглобин), который гораздо устойчивее оксигемоглобина, циркулирует в крови намного дольше, нарушая тем самым насыщение гемоглобина кислородом и его отдачу в тканях. Характерный для курящего человека серый оттенок кожи - проявление нарушения транспорта кислорода в тканях.

**Таблица 2.1.** Ядовитые вещества, находящиеся в табачном дыме

| Вещество         | Область применения  |
|------------------|---|
| Ацетон           | Жидкость для снятия лака  |
| Уксусная кислота | Кулинария, яд   |
| Аммоний          | Для чистки пола и туалета   |
| Мышьяк           | Яд  |
| Кадмий           | Жидкость для аккумулятора   |
| Бутан            | Жидкость для зажигалки  |
| ДДТ и диэдрин    | Яды для уничтожения насекомых   |
| Угарный газ      | Выхлопной газ автомобилей   |
| Формалин         | Вещество для консервации тканей человека и дезинфекции помещений в случае инфекционных болезней |
| Метанол          | Растворитель, яд  |

|          |   |
|----------|---|
| Нафталин | Средство борьбы с молью                                   |
| Никотин  | Наркотическое средство, вызывающее пристрастие к алкоголю |
| Фенол    | Дезинфектант  |
| Толуол   | Растворитель, применяемый в промышленности                |

Установлено, что при выкуривании 20 сигарет массой 0,5 г человек вводит в организм 0,09 г никотина, 0,11 г пиридиновых оснований, 0,032 г аммиака, 0,006 г синильной кислоты и 369 мл угарного газа.

## ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Известно, что всасываемость большинства веществ со слизистой полости рта по скорости попадания в кровь сопоставима с внутривенным введением. Табачный дым содержит компоненты, которые, всасываясь уже со слизистой оболочки полости рта, значительно уменьшают насыщение крови кислородом, а карбоксигемоглобин блокирует перенос кислорода к тканям и органам. Это приводит к хроническому кислородному голоданию, увеличивает нагрузку на сердце, которому требуется прокачивать больше такой малонасыщенной кислородом крови по сосудам, что чревато тяжелыми осложнениями, особенно при уже имеющихся заболеваниях сердца и сосудов. Содержание карбоксигемоглобина в крови у некурящих равно 0,5-1%, у пассивно вдыхающих табачный дым доходит до 2-2,5%, а у курящих - до 5-6 и даже 7-10%. У курящих с содержанием в крови карбоксигемоглобина, равным 5%, частота развития атеросклероза возрастает в 21 раз по сравнению с некурящими людьми.

Сигареты с низким содержанием никотина (с фильтром или так называемые «легкие», «безопасные») вызывают увеличение образования карбоксигемоглобина, по сравнению с обычными, за счет относительно большого содержания угарного газа во вдыхаемом дыме. Угарный газ в настоящее время считается одним из реальных факторов развития атеросклероза. Кроме того, он непосредственно влияет на миокард. Основной вредоносный фактор табака - **НИКОТИН**. Установлено, что сосудосуживающее действие никотина приводит к дистрофическим изменениям стенок сосудов с дальнейшим развитием атеросклероза. Клинические наблюдения, доказывающие провоцирующую роль курения в возникновении приступа стенокардии и изменений на электрокардиограмме (ишемия миокарда), дают достаточно веское основание для выделения так называемой стенокардии курильщиков.

В клинических исследованиях установлено, что при выкуривании сигареты больными с ИБС происходит следующее:

- увеличивается число сердечных сокращений, повышаются артериальное давление и давление в аорте;
- увеличивается потребность миокарда в кислороде;
- вызываются ишемические изменения на электрокардиограмме;

- ухудшается сократимость левого желудочка сердца;
- уменьшается толерантность (переносимость) к физической нагрузке.

Курение оказывает существенное влияние и на жировой обмен. Содержание липидов в крови у курящих выше, чем у некурящих, что также способствует развитию атеросклероза. Отмечено отрицательное влияние курения на свертывающую и противосвертывающую системы крови (при выкуривании сигареты ускоряется время свертывания крови на 15-26%, растет слипаемость тромбоцитов крови, что ведет к тромбообразованию).

Таким образом, никотин оказывает множественное повреждающее влияние и принимает патогенетическое участие практически во всех звеньях развития атеросклероза: нарушениях сосудистого тонуса, повреждении сосудистой стенки, нарушениях свертывающей системы крови и транспорта липидов крови. В сочетании с хронической кислородной недостаточностью тканей и при возрастающей в этих условиях нагрузке на сердце риск развития и прогрессирования сердечнососудистых заболеваний значительно возрастает. Установлено, что у курящих не только чаще развиваются артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда, но эти заболевания труднее поддаются лечению и чаще протекают с осложнениями, которые могут стать причиной смерти. Курение сигарет увеличивает также вероятность смерти от мозгового инсульта, эмфиземы легких и рака различной локализации.

Табачная гипертензия - добавочный фактор, ведущий к развитию табачного склероза сосудов с развитием облитерирующих заболеваний периферических артерий нижних конечностей (чаще бедренных артерий и их ветвей) с развитием сосудистой недостаточности кровоснабжения, что на фоне постоянной потребности в выполнении нагрузок (ходьба, бег) приводит к возникновению перемежающейся хромоты - заболевания, значительно ограничивающего трудоспособность и очень часто в финальной стадии приводящего к гангрене конечностей. Нередко в таких случаях требуется ампутация для спасения жизни больного.

Некоторые курильщики до сих пор верят, что никотин не вреден. Научные данные опровергают это заблуждение. При анализе британскими врачами данных 35 000 курильщиков за период с 1951 по 1991 г. выяснилось, что 25% умирают от болезней, непосредственно связанных с курением, достигнув преклонного возраста; 25% погибают в среднем возрасте от болезней, обусловленных курением, не дожив 20-25 лет до среднего возраста некурящих.

Курение сигарет является одним из основных факторов риска развития ИБС. У людей, которые продолжают курить, риск ИБС увеличивается в 1,2-2,4 раза по сравнению с теми, кто отказался от курения или никогда не курил. Смертность от ИБС среди курящих на 80-90% выше, чем среди некурящих, что означает в 2-4 раза больший риск внезапной смерти. По мнению Комитета экспертов ВОЗ (2001), полный отказ от курения позволил бы снизить смертность от ИБС на 31%.

В сигаретном дыме идентифицировано более 4000 различных веществ, включая фармакологически активные, антигенные, цитотоксичные, мутагенные и канцерогенные. Однако непосредственно на сердечно-сосудистую систему оказывают влияние в основном никотин и окись углерода. Действие никотина ведет к снижению уровня холестерина липопротеидов высокой плотности на 12%, увеличению агрегации тромбоцитов.

Под влиянием никотина изменяется метаболизм миокарда, нарушается функция эндотелия и увеличивается риск вазоспазма. Действие никотина на коронарные артерии сложно и связано с влиянием на уровень системного артериального давления, на внутрисердечную гемодинамику - учащение сердцебиения, нарастание коронарного кровотока и потребления кислорода миокардом. Никотин оказывает неблагоприятное влияние на липидный обмен, увеличивает в сыворотке крови концентрацию глюкозы, кортизола, свободных жирных кислот, антидиуретического гормона. Это, в свою очередь, усугубляет течение атеросклероза и тем самым способствует развитию значительного сужения сосудов, вплоть до их окклюзии. Проведенные исследования показывают, что курение сигарет с уменьшенным содержанием никотина и смолы не снижает риска развития ИБС, но достоверно установлено, что с прекращением курения уменьшается риск смерти от болезней системы кровообращения.

Оксид углерода - токсичный газ, который замедляет и угнетает окислительно-восстановительные процессы, оказывает прямое токсическое действие на миокард, повышает вероятность развития атеросклероза (в 21 раз), увеличивая риск тромбообразования.

Курение сигарет ассоциируется с повышением концентраций С-реактивного белка, гомоцистеина, фибриногена плазмы (E. Erust и соавт.). Кроме того, при ИБС, подтвержденной коронарографией, антитела к *Chlamydia pulmonalis* обнаруживают в 3,5 раза чаще, чем у некурящих. Курильщики чаще болеют пневмониями, вызванными *Chlamydia pulmonalis*, и поэтому имеют повышенный риск развития атеросклероза от инфекционных причин.

**Пассивное курение** в течение многих столетий считалось небольшим вредом. В 1960-х гг. появились предположения, что табачный дым в воздухе может вызвать серьезные нарушения здоровья у некурящих. К настоящему времени опубликовано большое количество работ о взаимосвязи загрязнения воздуха табачным дымом и вредном воздействии на здоровье (заболевания глаз, зуд, чихание, насморк, болезни горла, кашель, одышка и охриплость голоса). Известно, что при пассивном курении повышается коронарный риск за счет агрегации тромбоцитов, снижения захвата кислорода и ухудшения толерантности к физической нагрузке, ускорения окисления липидов, повреждения эндотелия. Пассивное курение повышает ряд маркеров воспаления, непосредственно связанных с развитием атеросклероза. Кроме того, многие пассивные курильщики страдают от желудочных расстройств, головокружений

и головной боли, которые могут длиться до 24 ч. Доказано, что активные и пассивные курильщики вдыхают одинаковые токсины и таким образом претерпевают одинаковое воздействие на здоровье. При пребывании в течение часа в накуренном помещении некурящие пассивно вдыхают количество угарного газа и никотина, соответствующее активному курению 4 сигарет, а концентрация карбоксигемоглобина у некурящих возрастает с 0,5 до 3-4%.

Таким образом, курение является серьезным фактором риска в отношении развития выраженного атеросклероза и, следовательно, играет роль в возникновении как ИБС, так и ее острой формы - инфаркта миокарда. В Челябинской области в 2002-2004 гг. в рамках международного многоцентрового исследования INTER-HEART Study по методике «случай-контроль» было обследовано 200 пациентов с первичным инфарктом миокарда (случай) и 400 - без признаков ИБС (контроль). Анализ данных показал высокую распространенность курения в обеих группах. При рассмотрении структуры фактора курения в развитии острого инфаркта миокарда установлено, что мужчины чаще выступают в роли активных курильщиков. Доля мужчин - пассивных курильщиков несколько меньше, как у пациентов с первичным острым инфарктом миокарда (14,0%), так и в группе контроля (12,2%). У женщин более распространенным является пассивное курение с достоверным преобладанием среди пациенток с первичным острым инфарктом миокарда - 20% против 9% контроля. Выявлено, что курение увеличивает вероятность развития данного тяжелого состояния в 1,6 раза у мужчин и 2,1 раза у женщин, т.е. курение ассоциируется с более высоким риском развития первичного острого инфаркта миокарда.

Простые расчеты количества химических элементов, попадающих в дыхательные пути человека вместе с табачным дымом за сутки, неделю, месяц, год, в течение всего периода курения составляют астрономические цифры, свидетельствующие о длительном токсическом воздействии табачного дыма на организм в целом и отдельные его системы.

Курение увеличивает риск рака полости рта в 18 раз, рака легких - в 17 раз, рака гортани - в 11 раз, хронических обструктивных заболеваний легких - в 8 раз, рака мочевого пузыря - в 2 раза, инфаркта миокарда - в 2 раза, инсульта - в 2 раза. В первую очередь мозг и вся нервная система страдают от хронического кислородного голодания: головные боли, головокружение, снижение работоспособности, утомляемость, ухудшение усвоения новой информации, что особенно свойственно подрастающему организму. Конечно, не все курильщики испытывают эти ощущения или осознают их связь с курением. Со временем сосуды мозга, наравне со всей сосудистой системой, подвергаются кумулирующему токсическому влиянию табакокурения, и, как следствие, развиваются осложнения в виде преходящих или стойких нарушений мозгового кровообращения (инсульт) и др. Неустойчивость настроения, раздражительность, повышенная утомляемость свойственны почти всем курильщикам. Страдает и периферическая нервная система, развиваются местные или

распространенные невриты, что очень неблагоприятно для прогноза при сочетании с поражениями сосудов.

### **Дыхательная система**

Поражение верхних дыхательных путей, трахеи, гортани, бронхов и легких связано со всем многообразием негативного влияния табакокурения: прямое и не прямое токсическое и канцерогенное, контактное канцерогенное и органоспецифическое канцерогенное действие, высокая температура табачного дыма и др. Немалое значение имеет иммунодепрессивное влияние табака и компонентов его метаболизма на сопротивляемость патогенным факторам (инфекциям, неблагоприятным экологическим воздействиям, производственным вредностям и др.). Воспалительные изменения со стороны всей дыхательной системы различной степени выраженности имеют практически все курильщики. Раковые заболевания губ, ротовой полости, языка, глотки, гортани, трахеи, бронхов, легких считаются причинно связанными с курением.

### **Желудочно-кишечный тракт**

Попадание метаболитов табачного дыма (никотин, смолы) со слюной в пищевод, а затем в желудок приводит к развитию хронического, нередко эрозивного воспаления, которое может перейти в язвенную болезнь и злокачественное новообразование. Вовлечение метаболитов табака во многие звенья обмена нарушает экскрецию желез внутренней секреции, отягощает и провоцирует скрытые или начальные изменения, может способствовать манифестации сахарного диабета, дискинезии желчного пузыря. Следствием длительного и интенсивного курения нередко является также рак поджелудочной железы, желчного пузыря.

### **Мочеполовая система**

Курение женщин часто приводит к нарушениям детородной функции в виде бесплодия, привычных выкидышей, патологии течения беременности и родов, особенно у женщин, которые продолжают курить во время беременности. Курение во время беременности крайне негативно отражается на здоровье новорожденного, увеличивается риск мертворождений. Дети курящих матерей часто рождаются недоношенными, отстают в развитии, имеют низкую сопротивляемость к инфекциям и другим заболеваниям.

Курение мужчин, особенно интенсивное и длительное, нередко проявляется проблемами в сексуальной жизни, увеличивает риск импотенции; встречаются случаи мужского бесплодия, связанные с курением. С возрастом у курящих обоего пола повышается риск злокачественных новообразований мочеполовой системы - рака мочевого пузыря и др.

### **Кожный покров, зубы, внешний вид**

Курящего человека можно сразу узнать. Цвет, тургор кожи, преждевременные морщины, склонность к сухости кожных покровов, желтые зубы, подверженные в большей степени, чем у некурящего, заболеванию кариесом, желтые пальцы рук свидетельствуют о хроническом отравлении организма продуктами табачного дыма.

Голос нередко становится хриплым, что особенно заметно у молодых девушек. В последнее время даже появился термин «лицо курильщика».

## **Костная система**

У курящих часто развивается остеопороз (потеря костной ткани, ломкость костей), который значительно увеличивает риск переломов (чаще переломов шейки бедра); особенно он опасен для женщин в постменопаузальный период. Распространенность этого заболевания увеличилась по ряду причин: вследствие старения населения и увеличения в популяции болезней пожилых; из-за значительной распространенности сидячих профессий и снижения общего уровня физической активности, а также в связи с неблагоприятными факторами, связанными с неправильным питанием и поведенческими привычками. Развитие остеопороза у курящих также связано с многогранным неблагоприятным влиянием компонентов табачного дыма: токсическое действие на остеокласты (клетки регенерации костной ткани), хроническая витаминная недостаточность (в первую очередь витамина D, необходимого для всасывания солей кальция в кишечнике, нормального его обмена и проникновения в костную ткань) и др. Нарушения питания и его несбалансированность по основным нутриентам, нередко отмечающиеся у курящих, способствуют прогрессированию патологии костной системы.

## **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КУРЕНИЯ С ДРУГИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА**

Во многих эпидемиологических исследованиях было доказано, что вероятность развития заболевания резко возрастает, если у человека имеется несколько факторов риска, т.е. их комбинация. Уровень каждого из имеющихся факторов риска может быть выражен умеренно, но их комбинация позволяет отнести данного человека к группе высокого риска и начать активные профилактические мероприятия, основываясь на суммарном или глобальном риске.

- Сочетание курения с другими традиционными факторами риска (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, диабет, низкая физическая активность и др.) дополнительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.
- У курящих женщин, принимающих оральные контрацептивы, риск инсульта и особенно субарахноидальных кровоизлияний в 20 раз выше, чем у некурящих.
- Курение и злоупотребление алкоголем увеличивает риск развития некоторых видов рака (рак полости рта, пищевода и др.).
- Курение может усилить действие различных токсичных веществ при работе с ними и увеличить риск развития профессиональных заболеваний.

## **МЕХАНИЗМЫ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

Никотиновая зависимость как результат курения в настоящее время рассматривается как лекарственная зависимость, поскольку широко подтверждено, что эта привычка связана с очевидной интоксикацией или социальными отклонениями поведения.

**Сигареты и другие формы табака** рассматриваются как **наркотики**, а никотин, содержащийся в табаке, вызывает развитие наркомании. Фармакологические и

поведенческие процессы при табачной наркомании очень похожи на аналогичные процессы, определяющие наркоманию, вызванную другими веществами, такими как героин и кокаин. По сравнению с пользователями других препаратов, вызывающих зависимость, среди курильщиков относит себя к наркоманам более высокий процент (60%), а среди определивших курение как фактор, наносящий вред их здоровью, и пожелавших бросить курить, только 7% смогли достичь 1 года воздержания от курения. Привязанность к никотину иллюстрируется тем фактом, что 50% больных, перенесших инфаркт миокарда или резекцию легких, возвращаются к курению.

Основное фармакологическое действие **никотина** состоит в его взаимодействии **сацетилхолинергическими рецепторами** (NAP) (Pagerstrom K., Sawe U., 1997). Активация центральных рецепторов при курении оказывает влияние на познавательную деятельность человека, повышается уровень реакции возбуждения и возможно развитие негативной эмоциональной реакции (Sharwood, 1993). Центральные расположенные ацетилхолинергические рецепторы оказывают влияние на метаболизм и процессы липолиза, с чем и связывают увеличение массы тела при отказе от курения (Perkins, 1993). Двойное воздействие никотина на ацетилхолинергические рецепторы (функция агониста и блокада функциональной активности рецепторов) формирует толерантность к табакокурению, поэтому центральная нервная система нуждается в адаптации к токсическому действию никотина и других компонентов табачного дыма. Человек, впервые приступающий к курению табака или возобновляющий его после перерыва, испытывает головокружение, тошноту, мышечную слабость - признаки центрального действия никотина. Далее проходят все этапы толерантности к табакокурению и постепенно формируются различные степени привыкания. Толерантность и привыкание являются строго индивидуальными процессами.

Курение приводит изначально к стимуляции **ацетилхолинергических рецепторов** с последующей более продолжительной по времени блокадой холинергической передачи. При отказе от курения начинается процесс ренейроадаптации, что сопровождается гиперхолинергической активностью и признаками синдрома отмены (Benhampton K. et al., 1996, 1997). Временной интервал нейроадаптации строго индивидуален и определяется степенью зависимости от никотина. Lebargy и соавт. (1996) считают, что процесс ренейроадаптации может занимать до 12 мес, и человек способен пережить несколько эпизодов синдрома отмены.

Существует понятие «**индекс курящего человека**». Этот показатель равен количеству сигарет, выкуриваемых в течение суток, помноженному на 12. Если индекс превышает 140, то курящего человека следует отнести к числу «злостных курильщиков», у которых, как правило, высокая степень зависимости от никотина и развиваются никотин-обусловленные болезни. Курящие люди с высокой степенью зависимости от никотина нуждаются в проведении более интенсивного лечения.

## КОНТРОЛЬ КУРЕНИЯ

Поддержка и лечение, направленные на помощь в прекращении курения, - один из подходов к контролю табака. Он дополняет другие подходы (такие как политика налогообложения табачных изделий, ограничения их потребления и рекламы, регулирование их состава и маркировки, информирование и просвещение общественности), но адресуется определенной группе тех, кто хочет прекратить курение и нуждается в помощи. При этом признается, что просвещение остается кардинально важным в информировании курильщиков относительно опасностей курения и мотивации их к прекращению курения. Кроме того, профилактические программы с молодыми людьми, если они проводятся эффективно, предотвращают болезни через 30-50 лет в будущем, в то время как прекращение курения нынешних взрослых курильщиков приносит пользу здоровью населения быстрее, в пределах от 20 до 30 лет.

Существуют различные международные инициативы противокурительной деятельности [Инициатива ВОЗ «Без табака», 31 мая - Всемирный день без табака, 19 ноября - Международный день отказа от курения, Международная кампания «Брось курить и выиграй!», позитивный метод помощи большому числу курящих людей в их желании бросить курить (15-25% участников кампании остаются некурящими в течение года), Варшавская декларация, призывающая правительства всех стран к снижению распространенности курения в Европе (2002 г.)]. Наиболее существенной является рамочная Конвенция по борьбе против табака (объединяет 191 государство) - глобальный договор общественного здравоохранения, направленный на уменьшение числа смертей, обусловленных табакопотреблением. РФ в 2008 г. не только подписала, но и поддерживает все инициативы, отраженные в Конвенции.

Основными **законами**, которые формируют политику сохранения здоровья населения, являются:

- основы законодательства РФ «Об охране здоровья граждан» (1993), где прописан приоритет профилактических мер в области сохранения здоровья;
- федеральный закон «О рекламе» (1995) - со статьями об ограничении рекламы табака и табачных изделий и о запрещении ее в телевизионных программах;
- федеральный закон «О защите прав потребителей» (1995), где определены некоторые механизмы предупреждения опасных воздействий на здоровье человека;
- федеральный закон «Об ограничении курения табака и потребления табачных изделий» от 21.06.2001 г. № 87-ФЗ (в ред. федеральных законов от 31.12.2002 г., № 189-ФЗ, от 10.01.2003 г., № 15-ФЗ, от 01.12.2004 г., № 148-ФЗ).

С одной стороны, в обществе, где курение принимается как норма поведения (даже мода), механизмы его искоренения должны лежать в воспитании, прививающем социальную неприемлемость курения, и воспитании отношения к самой привычке как к противоестественной. С другой стороны, при курении развиваются сложные

психосоматические нарушения, требующие уже медицинского вмешательства, и в этих случаях следует говорить о лечении.

Безусловно, полного успеха в контроле этой вредной для здоровья привычки в обществе можно достичь только при включении всех механизмов контроля табакокурения.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика курения должна включать мероприятия **первичной профилактики** (т.е. предотвращение начала курения) - это в основном меры, предназначенные для молодежи; лечение наиболее мотивированных к прекращению курения пациентов, а также популяционные вмешательства по созданию в обществе моральных и социальных правил, законодательная политика, кампании в средствах массовой информации.

Наиболее эффективной является **вторичная профилактика**, т.е. индивидуальная работа с курильщиками и помощь им в преодолении никотиновой зависимости. Однако этот тип вмешательства может охватить только малую часть, не более 3-5% курящих. Они должны быть высоко мотивированы (т.е. сами прийти к врачу с этой проблемой), высокообразованы, иметь достаточный доход, так как интенсивные виды лечения являются дорогостоящими. Массовые кампании с использованием наглядных материалов, брошюр и буклетов недороги, но достигают в основном тех, кто не собирается прекращать курение, и потому неэффективны.

Курение не вызывает субъективных ощущений ухудшения самочувствия, вследствие этого у курящих часто отсутствует мотивация к его прекращению. Согласно их ответам, самое главное препятствие, которое больше всего мешает курящим изменить образ жизни, - отсутствие желания к изменению привычек. Еще одна особенность поведения курящих - полная неприемлемость для них такого способа изменения поведения, как клубы, «школы для пациентов», в отличие от большинства хронических больных, которые приветствуют такую форму профилактики и укрепления здоровья. Таким образом, особенностями поведения курящих являются осведомленность об опасности курения, сознание опасности своего поведения, отсутствие мотивации к прекращению курения из-за хорошей субъективной оценки состояния здоровья. Замедленное воздействие табакокурения приводит к тому, что симптомы ухудшения здоровья проявляются поздно.

Курение табака относится к поведенческим характеристикам человека, имеющим самую тесную связь с психосоматическими особенностями, что обуславливает сложность механизмов контроля и коррекции такого поведения. Курение табака - сложная психосоциальная привычка, нередко перерастающая в зависимость физиологического характера, близкую к наркотической зависимости. Многим курильщикам, желающим отказаться от курения, требуется специализированная помощь. Примерно половина желающих бросить курить считают, что им для этого нужна помощь и поддержка, в первую очередь медицинских работников.

Методы борьбы с курением в настоящее время разнообразны: санитарно-просветительская работа, специальные беседы с курящими, гипнотерапия, иглотерапия, медикаментозное лечение различными препаратами, в том числе и никотинсодержащими. Эффект от всех методов относительно скромный - стойкий отказ от курения в течение 2 лет наблюдался не более чем у 20% курящих. Однако больные с инфарктом миокарда, инсультом, нестабильной стенокардией нередко сами сокращают курение, почувствовав страх от наступившей ситуации. Известно высказывание выдающегося ученого, профессора Л.И. Фогельсона: «Половина больных бросает курить после первого инфаркта, а остальные - после второго, если выживают».

К тому же распространены некоторые опасные, неверные высказывания о вредном влиянии резкого прекращения курения на организм - крайне неверный довод для оправдания своей беспомощности. Только быстрый и решительный отказ от курения обеспечивает эффективный успех борьбы с этой вредной привычкой. Прекращение курения может сопровождаться неприятными, но безопасными побочными явлениями: синдром абстиненции, увеличение массы тела. Многие мотивируют свой отказ от курения именно такими соображениями. Однако, даже если это и случится, это несравненно меньшее зло, чем продолжение курения.

Универсального, одинаково эффективного для всех курильщиков метода отвыкания на сегодняшний день не существует. Многое зависит от состояния здоровья, особенностей психического склада и темперамента человека, образа его жизни, взаимоотношений в семье и на работе. При планировании профилактических мероприятий важно провести анализ сильных и слабых сторон процесса отказа от курения. Если перевешивают сильные стороны, то действие должно проводиться и успех будет предопределен. Для долгосрочного эффекта необходимо корректировать (нейтрализовать) слабые стороны (трудности), а если это невозможно, то следует разработать программу снижения вреда курения.

В сети первичной медико-санитарной помощи предпринимаются усилия по созданию службы оказания помощи желающим бросить курить (специализированные кабинеты, приемы и т.д.), что может решить часть проблем на уровне конкретного пациента по подбору для него способа избавления от курения, помощи в период отказа и поддержки в дальнейшем. Специальные расчеты показывают, что среди населения нашей страны потребность в такой помощи достаточно высока (100-110 на 1000 жителей в возрасте 25-64 лет).

Однако очень важно, чтобы каждый медицинский работник осознанно понимал необходимость принимать все зависящие от него меры по искоренению табакокурения. Курящий медицинский работник не может быть эффективным инициатором антикурительных мер. Кроме того, он должен обладать определенными знаниями и умениями, чтобы такую помощь оказать (рис. 2.5). Необходимо помнить, что существует дозозависимый эффект от мероприятий, направленных на

прекращение курения: чем дольше и интенсивнее консультации и обучение, чем длительнее поддержка, тем чаще пациенты прекращают курить и воздерживаются от срывов.

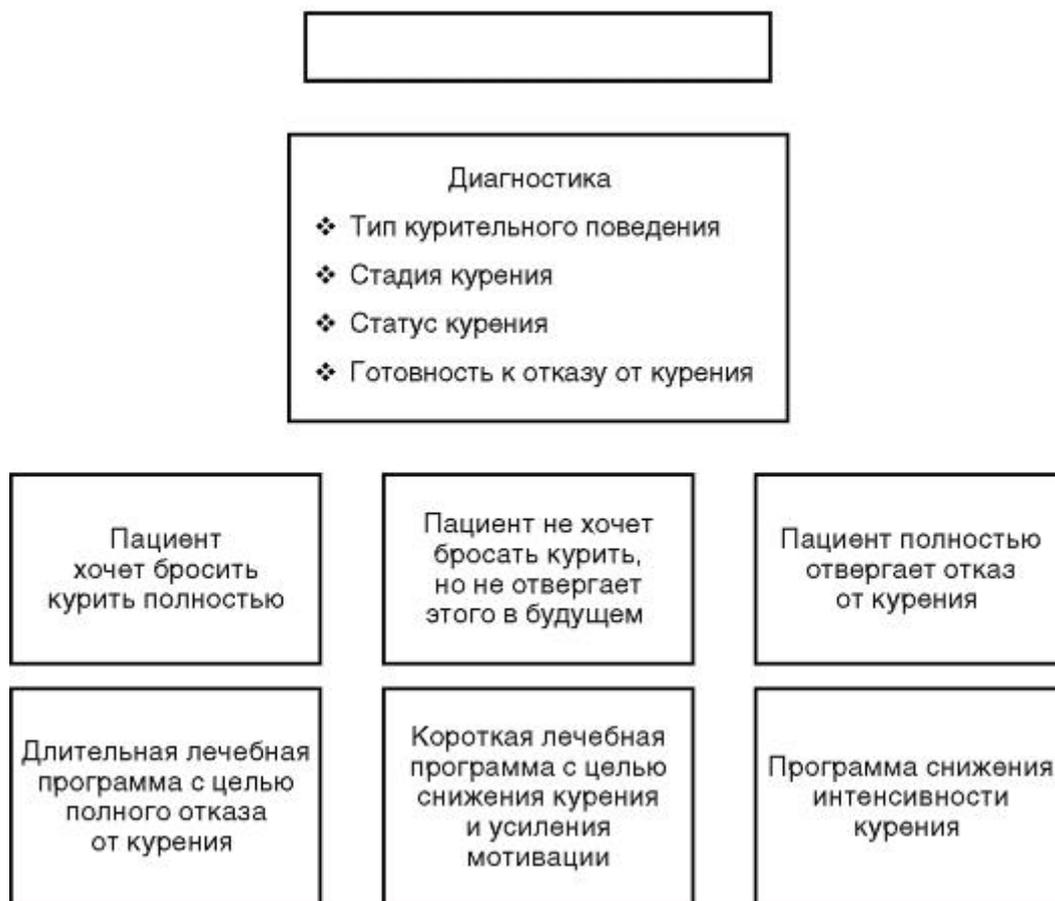


Рис. 2.5. Алгоритм лечения табачной зависимости

### Пациент-курильщик

### ТИПЫ КУРИТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

У абсолютного большинства курящих наблюдается разной степени привязанность к курению табака - от привычки до пристрастия (зависимости). **«Курительное поведение»** - комплексная характеристика индивидуальных особенностей поведения курящего, причины курения, характера курения и т.д., позволяющая наряду с другими аспектами (возраст, пол, стаж, интенсивность и стадия курения, микросоциальная среда, психологическая готовность к отказу) выбрать наиболее приемлемый подход к лечению табакокурения в каждом конкретном случае.

На начальном этапе диагностического обследования рекомендуется определить тип курительного поведения, для чего можно применить анкету Д. Хорна. Тип курительного поведения в большинстве случаев носит смешанный характер, но опрос по анкете Д. Хорна позволяет выделить факторы, стимулирующие курение, что позволит разобраться в причинах курения и спланировать, как нужно изменить поведение пациента на период отказа от вредной привычки.

### Стадии курения и степень никотиновой зависимости

Для характеристики степени табачной зависимости, перехода от психологической зависимости («привычки») к зависимости физиологической (повышение толерантности к табаку и появление абстинентного синдрома) используется понятие «стадии курения». Стаж и интенсивность курения не определяют, но косвенно отражают стадии курения, помогающие в выборе метода лечения и в прогнозе их эффективности.

**I стадия (нерегулярное курение/психологическая зависимость)** - установление табачной зависимости, в основном психологического характера. Клинически проявляется тягой к психическим составляющим курения (привычные ситуации, курительные стереотипы и т.д.). Начинает формироваться абстинентный синдром - тяга к курению обуславливается потребностью снять неприятные субъективные ощущения (раздражительность, нарушения сна, колебания настроения и т.п.). Возможен самостоятельный отказ от курения под влиянием волевых усилий самого пациента при психологической поддержке со стороны врача и окружающих.

**II стадия (длительное курение/психологическая зависимость)** - переход психологической табачной зависимости в стойкую сочетанную психосоматическую зависимость. Выражены вегетососудистые нарушения, расстройства сна, настроения, отмечаются симптомы заболеваний, связанных с курением (хронический бронхит, сердечно-сосудистые нарушения, желудочно-кишечные расстройства и др.). Выражен абстинентный синдром, в связи с чем самостоятельный отказ от курения маловероятен. Необходимы медицинская помощь и поддержка окружающих.

**III стадия (интенсивное курение/физиологическая или физическая зависимость)** - стойкая психосоматическая табачная зависимость с неврозоподобными симптомами, соматическими нарушениями, сильно выраженной тягой к курению. Курение интенсивное, часто в ночное время, ритмичное (через равные промежутки времени в течение суток). Курение утром натощак. Степень никотиновой зависимости определяется с помощью модифицированного теста Фагерстрема для определения физической зависимости от никотина.

### **Оценка статуса курения**

1. Постоянно курящие пациенты, твердо желающие бросить курить.
2. Постоянно курящие пациенты, не желающие бросить курить, но не отвергающие такую возможность в будущем.
3. Постоянно курящие пациенты, отвергающие возможность бросить курить.
4. Пациенты, которые курят нерегулярно.

Оценка статуса курения также включает определение стажа курения, характеристику выкуриваемых сигарет, количество ежедневно выкуриваемых сигарет.

### **Степень готовности к отказу от курения**

Начальным этапом отказа от курения является мотивация пациента, его желание и готовность бросить курить. Лечение табакокурения - длительный процесс, а не однократный визит к врачу. Недостаточная готовность к отказу от курения у пациента

не только загрузит врача дополнительной работой, но и может дискредитировать всю его деятельность. С целью оценки степени выраженности у пациента готовности и мотивации к отказу от курения можно применять опросник по определению степени готовности к отказу от курения, который состоит из двух вопросов.

- Бросили бы вы курить, если бы это было легко?

- Определенно нет - 0 баллов.

- Вероятнее всего нет - 1 балл.

- Возможно да - 2 балла.

- Вероятнее всего да - 3 балла.

- Определенно да - 4 балла.

- Как сильно вы хотите бросить курить?

- Не хочу вообще - 0 баллов.

- Слабое желание - 1 балл.

- Средне - 2 балла.

- Сильное желание - 3 балла.

- Однозначно хочу бросить курить - 4 балла.

Сумма баллов более 6 означает, что пациент имеет высокую мотивацию к отказу от курения и ему можно предложить длительную лечебную программу с целью полного отказа от курения. Сумма баллов от 4 до 6 означает слабую мотивацию пациента, и ему можно предложить короткую лечебную программу с целью снижения интенсивности курения и усиления мотивации к отказу от курения. Сумма менее 3 означает отсутствие мотивации, и пациенту можно предложить программу снижения интенсивности курения.

Даже среди пациентов с высокой мотивацией отказ от курения в течение 1 года не будет 100%, что объясняется развитием у многих пациентов никотиновой зависимости высокой степени, преодоление которой может потребовать нескольких курсов лечения.

Среди самостоятельно обращающихся к врачу за специализированной помощью по отказу от курения у 35% курильщиков отмечается низкая степень психологической готовности бросить курить, т.е. их обращение обусловлено факторами внешнего характера - «заставили» сослуживцы, близкие и т.д., но сам курильщик еще не осознал необходимости бросить курить. Успех лечения таких курильщиков очень невысок - через год только 3% бросили курить, в то время как среди курящих с высокой степенью готовности через год не курили 83%.

## **МОДЕЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ КУРИТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ**

Наиболее сложной системой понимания и особенно коррекции являются поведение человека и его жизненные привычки. Процесс изменений поведения (Prochaska et al., 1985), особенно если эти изменения имеют отношение к укоренившимся жизненным,

поведенческим привычкам, может длиться годами и находится в зоне **«незаинтересованности»**. Знания курящего носят неконкретный характер, нередко он не может объяснить, в чем же этот вред лично для него, его близких. Незнание порождает и ложную уверенность в нереальности, отдаленности этого вреда именно для него. Как правило, такие пациенты имеют низкую мотивацию к отказу от курения. Задача медицинского работника - дать разумную, достаточно полную информацию и объяснить, не утрашая, выгоду некурения именно в конкретной ситуации данного пациента.

Стадия **«изменения отношения»** - это уже принятие решения, целенаправленное обдумывание. Задача врача на этой стадии - побуждать к действию. Яркие примеры, сравнения, информация о некурении именно для конкретного человека и именно сейчас и в ближайшее время могут стать побуждающим моментом к изменению поведения и отказу от курения.

**«Изменение поведения»** - пациент начинает прислушиваться и следовать советам, однако неустойчивость его поведения может не дать необходимого результата. Задача врача на этой стадии очень важна - около половины курящих осознают, что сами не смогут бросить курить. В течение первых 4 нед после отказа бывшие курильщики должны научиться избегать ситуаций соблазна закурить (жевать резинку или пить воду, когда тяга к курению очень сильная), научиться новым методам улучшения сосредоточенности, расслабления и снижения стресса. Между 6 и 12 мес после отказа от курения большинство бывших курильщиков достигнут стадии, когда не так много шансов снова закурить.

Три типа помощи считаются наиболее эффективными:

- практическое консультирование с составлением плана и конкретными рекомендациями;
- социальная поддержка как часть лечения;
- социальная поддержка по окончании лечения.

Целью **консультаций** должно быть повышение мотивации и поддержка медицинскими работниками:

- для каждого курящего пациента необходимо подготовить вопросы для обсуждения и советы;
- важно предупреждать и напоминать о последствиях курения и сообщать о преимуществах отказа от табака;
- повторять информацию, повышающую мотивацию, во время каждого визита;
- приглашать на дополнительные консультации через неделю, 1, 3, 6 мес после прекращения курения;
- консультировать членов семьи.

## **СОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА**

Следует помочь выработать поддерживающие навыки. Необходимо порекомендовать пациенту договориться о поддержке со стороны семьи, друзей и коллег; посоветовать

сделать жилище и место работы зоной, свободной от курения; объяснить или показать модели поддерживающих навыков; помочь найти людей, которые окажут моральную поддержку.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

Европейское респираторное общество, Американское торакальное общество, ВОЗ являются инициаторами разработок и внедрения руководств по лечению табачной зависимости, которыми должен хорошо владеть врач, чтобы предоставлять пациенту необходимые инструкции и информацию. Лечение табакокурения и абстинентного синдрома длительное, требующее терпения и упорства и от врача, и от пациента.

### **Основные положения руководств по лечению табачной зависимости для врачей**

- Табачная зависимость - хроническое заболевание, которое часто требует повторного лечения.
- Врач должен оценить степень зависимости и риск развития заболеваний, документировать и предложить лечение каждому курящему пациенту.
- В каждом медицинском учреждении должен вестись учет курящих пациентов и пациентов, которые лечатся от табачной зависимости.
- Каждому курящему пациенту врач должен предложить один из следующих курсов лечения:
  - пациентам, желающим бросить курить, - индивидуальную длительную лечебную программу, целью которой является полный отказ от курения;
  - пациентам, не имеющим достаточной мотивации для отказа от курения, - короткий лечебный курс для снижения употребления табака и усиления мотивации;
  - пациентам, не желающим бросить курить, - программу снижения интенсивности курения (сокращение количества выкуриваемых сигарет).
- Программа лечения должна включать интенсивные беседы медицинского работника, психолога и пациента, занятия в группах, индивидуальное консультирование.
- В программу лечения должна быть включена фармакотерапия с использованием никотинсодержащих препаратов, например жевательных резинок или ингаляторов.
- В программу лечения для каждого курящего должны быть включены мероприятия по оценке риска развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет (ВОЗ, таблица SCORE), по выявлению и коррекции факторов риска (дислипидемия, артериальная гипертензия и т.д.), по выявлению и лечению хронического бронхита курильщика.
- Всем пациентам должна быть обеспечена психологическая и социальная поддержка.

### **Основные положения руководств по лечению табачной зависимости для пациентов**

- Подготовиться к отказу от курения:
  - назначить дату прекращения курения;

- изменить свое окружение - убрать сигареты из дома, автомобиля, с рабочего места, не позволять курить у себя дома;
- не носить с собой сигареты, оставить их дома, спрятать и убрать из комнаты пепельницы, зажигалки и вообще все предметы, которые напоминают о курении;
- пересмотреть все свои предыдущие попытки бросить курить, попытаться проанализировать, что помогало и что мешало отказу от курения;
- однажды бросив курить, не делать ни одной затяжки.
- Получить поддержку от врача и близких людей:
- предупредить свою семью, друзей и коллег по работе о том, что намерены бросить курить, и просить их, чтобы они не курили в его присутствии и не оставляли сигареты;
- обсудить эту проблему со своим врачом (проблематично для нашей страны).
- Учиться новому поведению:
- стараться отвлекать самого себя от желания курить (заняться каким-либо делом, разговаривать с окружающими, гулять и т.д.);
- при появлении желания закурить не доставать сигарету из пачки, не брать в руки пачку по крайней мере минуты три. В этот момент постараться занять себя чем-то, отвлечься, пройтись по коридору, позвонить по телефону, выпить стакан воды и т.д.;
- использовать разные маршруты до работы, пить только чай вместо кофе;
- пытаться найти какие-либо способы снятия стрессов - принимать горячую ванну, заниматься физическими упражнениями, читать книги;
- планировать каждый день что-либо, приносящее удовольствие;
- пить как можно больше воды и соков;
- не курить при просмотре телевизора;
- предложить своему другу бросить курить - вместе легче.
- Правильно и обязательно принимать никотинсодержащие препараты.
- Быть готовым к неудаче или различным трудным ситуациям:
- избегать употребления алкогольных напитков, что увеличит шанс успеха;
- окружение курящих людей может провоцировать желание закурить;
- увеличение массы тела; необходимо заранее продумать диету и увеличение физической активности; применение никотинсодержащих препаратов препятствует росту массы тела;
- плохое настроение или депрессия; необходимо самостоятельно искать способы его улучшения, помимо курения; уровень психологической и медикаментозной поддержки пациентов в период отказа от курения зависит от степени никотиновой зависимости.

Пациенты, у которых коэффициент Фагерстрема более 5 баллов, должны обязательно применять никотинсодержащие препараты; им необходима психологическая поддержка со стороны врача для уменьшения симптомов отмены из-за прекращения поступления никотина в организм.

Как правило, неудачи происходят в течение первых 3 мес отказа от курения. Необходимо помнить, что большинству удается бросить курить после нескольких неудачных попыток. Следует напомнить пациенту, что первое время после прекращения курения могут возникать ухудшение самочувствия, появиться неприятные ощущения, раздражительность, головокружение, сухость во рту, что, как правило, быстро проходит, и вскоре появятся приятные изменения: постепенное обострение вкуса и обоняния, «легкость» в голове, свободное дыхание, отсутствие запаха табачного перегара, ненужных расходов и чувства зависимости от курения.

## **ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕНИЯ**

**Длительная лечебная программа** для пациентов, желающих бросить курить, имеет продолжительность от 6 мес до 1 года. Состоит она из нескольких компонентов.

- Периодические беседы с врачом, групповые занятия, более частые в первые 2 мес отказа от курения; по изменению курительного поведения.
- Никотинзамещающая терапия индивидуальной длительности с учетом степени никотиновой зависимости пациента.
- Выявление и лечение сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциированных состояний, хронических болезней легких, профилактика их возможного обострения в первые 2 нед отказа от курения.
- Выявление и строгий контроль факторов риска (липидные нарушения, артериальная гипертензия, избыточная масса тела и др.) в период отказа от курения.

**Короткая лечебная программа** для пациентов, не желающих бросить курить, имеет длительность 1-3 мес. Состоит из определенных компонентов.

- Беседы врача, короткие консультации по изменению курительного поведения.
- Никотинзамещающая терапия.
- Выявление и лечение сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциированных состояний, хронических болезней легких, профилактика их возможного обострения в первые 2 нед отказа от курения.
- Выявление и строгий контроль факторов риска (липидные нарушения, артериальная гипертензия, избыточная масса тела и др.) в период отказа от курения.

Короткий курс лечения табачной зависимости является эффективным, позволяет снизить уровень потребления табака и усилить мотивацию к отказу от курения. Даже неудачная попытка отказа от курения, как правило, приводит к значительному снижению потребления табака.

Пациентам, не желающим бросить курить, следует предложить **снижение интенсивности курения** (сократить количество выкуриваемых сигарет). Обмен веществ в организме постепенно перестроится, никотиновая зависимость уменьшится и станет возможным полный отказ от курения. Технология постепенного прекращения курения:

- создание мотивации;
- определение ситуаций, провоцирующих курение;

- постепенное уменьшение числа выкуриваемых сигарет;
- прекращение курения (с определенной даты);
- предупреждение срыва (социальная поддержка);
- срыв (рецидив курения не является неудачей, это часть циклического процесса, ведущего к отказу от курения);
- начало нового цикла.

## **БАРЬЕРЫ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОЙ БОРЬБЫ С ТАБАКОКУРЕНИЕМ (СОМНЕНИЯ ПАЦИЕНТА)**

«Боюсь прибавить в весе», однако:

- большинство прибавляет в массе тела менее 4 кг, некоторые сохраняют свою массу тела;
- ограничение высококалорийных продуктов, увеличение физической активности помогают контролировать массу тела;
- продолжение курения ухудшает здоровье.

«Я слишком давно курю, чтобы отказаться от табака», однако:

- бросить курить никогда не поздно; риск сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных курением, сразу значительно сокращается; с годами уменьшается риск развития рака легких.

«У меня не хватит силы воли», однако:

- сила воли тут ни при чем, надо лишь усвоить навыки, которые помогут контролировать свое поведение; многие пациенты успешно бросили курить, это под силу каждому;
- даже если произойдет рецидив, врач будет продолжать помогать вам отказаться от табака и в конце концов вы бросите курить; есть шанс продлить жизнь, как минимум, на 3 года, если бросить курить.

«Стоит ли мне бросать курить, если я курю только легкие сигареты с фильтром?», однако:

- факты свидетельствуют, что безвредных сигарет нет; легкие сигареты с фильтром увеличивают риск сердечно-сосудистых, раковых и других заболеваний.

«Бросать курить лучше сразу или постепенно?», однако:

- нет лучшего способа; большинство бывших курильщиков бросали курить сразу.

«А если снова захочется закурить?», тогда:

- можно съесть морковку, пососать леденец, пить воду и т.д.;
- сильное желание закурить длится несколько минут и ослабевает;
- можно использовать никотинзаместительную терапию.

## **БЕСЕДЫ ВРАЧА**

Отказ от курения является обязательным компонентом программ профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития или прогрессирования ИБС, связанный с курением, считают обратимым. У пациентов, уже перенесших инфаркт миокарда, после прекращения курения риск повторных инфарктов быстро снижается

и через 3 года становится таким же, как у больных, перенесших инфаркт, но никогда не куривших. Тем не менее, несмотря на очевидные преимущества отказа от курения (табл. 2.2), около 50% больных продолжают курить даже после перенесенного инфаркта миокарда, а около 70% курильщиков курят и после проведенной операции на сердце.

**Таблица 2.2.** Положительные эффекты отказа от курения

| <b>Непосредственные преимущества отказа от курения</b>                            | <b>Длительные преимущества отказа от курения</b>  |
|---|---|
| В течение 20 мин уровень артериального давления возвращается к исходному          | Через 2-3 мес функция легких может улучшиться на 30%  |
| Через несколько часов уровень карбоксигемоглобина в крови возвращается к норме    | Через год риск развития ИБС снижается на 50%  |
| Каждый день происходит экономия денег за счет отказа от покупки сигарет           | Через 5-15 лет риск мозгового инсульта становится равным таковому у тех, кто никогда не курил |
| Через несколько дней улучшается восприятие вкуса и запахов                        | Возрастает самоуважение, обусловленное исполнением принятого решения отказаться от курения    |
| Улучшение самочувствия и физического состояния                                    | Улучшение собственного здоровья, здоровья детей, супруга                                      |
| Хороший пример для супруга, детей   | Улучшение цвета лица и уменьшение морщин  |
| Избавление от всюду присутствующего запаха табачного дыма                         | Хороший пример для супруга, детей   |
| Избавление от ситуаций, когда курить нельзя и появляется сильное желание закурить |   |

## **РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ КОНСУЛЬТАЦИЙ**

1. После совета врача прекратить курить от табака отказываются не менее 2% курильщиков, что оказывает статистически значимое влияние на здоровье населения.
2. При повторных беседах и психологической поддержке этот показатель повышается еще на 3%.
3. Консультация психолога приводит к тому же результату (3%).
4. Рекомендации специально обученных медицинских или социальных работников также увеличивают долю прекративших курить.

## **МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

Основное направление лечения табакокурения - поддержание установки на отказ от курения, замещение или «компенсация» привычки к курению, выработка отвращения к табаку (психологического или физиологического), снятие никотиновой абстиненции и симптомов табачной интоксикации.

## **Психотерапия**

Поскольку табакокурение является сочетанной психосоматической зависимостью различной степени выраженности, психотерапевтические меры положены в основу всех методов лечения табакокурения. В профилактической медицине наиболее приемлема рациональная психотерапия, основанная на аргументированном, логически обоснованном убеждении и разъяснении, выделении роли самого пациента в сохранении и укреплении его здоровья, предоставляя ему активную роль. Основные установки - объяснить конкретному курильщику, почему именно ему нужно отказаться от курения, что для отказа от курения требуется усилие со стороны самого курящего, что есть эффективные способы избавления от этой вредной привычки. Даже такая простейшая мера, как совет врача, способствует стойкому отказу от курения в 10% случаев, однако при опросе выясняется, что только 40-50% курильщиков когда-либо получали такой совет.

## **Аутогенная тренировка**

Аутогенная тренировка - безвредная и физиологичная замена пристрастия в табакокурению. Формулы аутогенной тренировки должны быть максимально индивидуализированы с учетом типа курения и стадии готовности к отказу. Если курение помогает расслабиться, то в формулы включают расслабляющие упражнения. Если курение стимулирует, аутогенная тренировка должна быть направлена на стимулирование и т.д.

## **Заместительное лечение**

Основной принцип - замена психологического и физиологического действия табакокурения на организм человека иным видом воздействия, безвредным для организма [назначение лекарств, содержащих никотин (никотинелл\*, никоретте\*) или никотиноподобные по физиологическому эффекту вещества (анабазина гидрохлорид\*, цититон\*, лобелин, табекс\*)].

В настоящее время используют 5 лекарственных форм препаратов. Использование четырех из них представляет собой никотинзамещающую терапию в виде жевательной резинки, ингалятора, пластыря или назального спрея. Возможно применение таблеток и пленок. При их назначении необходимо строго следовать инструкции к применению, принимать препараты по убывающей схеме. Лечение длительное - 3-4 мес. Наиболее сильно симптомы отмены проявляются в 1-й месяц после отказа от курения, поэтому в этот период важно принимать препараты в достаточно большой дозе и только после исчезновения симптомов начинать постепенно снижать дозу препарата.

**Лекарственные препараты 1-го ряда** для выкуривающих 10 и более сигарет в день: цитизин, варениклин, никотинсодержащая жевательная резинка, пластырь с никотином, интраназальный спрей с никотином, никотиновый ингалятор.

Эффективность использования никотина в различных формах примерно одинакова. Вероятность отказа от табака при никотинзаместительной терапии на 12 мес на 71% выше, чем в контрольных группах. Эффективность данной терапии повышается при

сочетании с тренингом и социальной поддержкой. Применение никотинсодержащих препаратов по крайней мере удваивает шанс успеха. Препараты можно комбинировать, применять более 6 мес. Следует учитывать побочные эффекты и противопоказания. Они признаны безопасными, однако некоторую осторожность следует соблюдать у тех пациентов, кто перенес инфаркт миокарда менее 2 нед назад, имеет жизненно опасные нарушения ритма или стенокардию III-IV функциональных классов. Для тех пациентов, у кого в анамнезе отмечена депрессия, эффективно сочетание нортриптилина и бупропиона. «Легким» курильщикам, употребляющим менее 10 сигарет в день, следует уменьшить дозу препаратов. В случае противопоказаний или неэффективности перечисленных препаратов первой линии можно использовать **лекарственные препараты 2-го ряда**: клонидин (стимулятор  $\alpha_2$ -адренорецепторов) и имипрамин (антидепрессант).

Этот метод лечения не способствует становлению активной роли самого пациента в процессе отвыкания от курения. «Перекалывание ответственности» с самого пациента на врача, лекарство и т.п. отрицательно сказывается на эффективности лечения табакокурения и особенно профилактике возврата к курению.

### **Неэффективные или вредные вмешательства**

Применение акупунктуры не увеличивает числа воздержавшихся от курения в течение 12 мес. Анксиолитики (транквилизаторы) неэффективны, вызывают лекарственную зависимость, парадоксальные реакции. Нет исследований, подтверждающих влияние на отказ от курения гомеопатических средств и биологически активных добавок.

### **Аверсионная терапия**

Аверсионная терапия имеет своей основной целью достижение отказа от курения через выработку отрицательного условного рефлекса (т.е. отвращения к курению): от психотерапевтических воздействий (аутогенная тренировка, гипноз) до фармакологических и рефлексотерапии (точечный самомассаж, специальные иглорефлексотерапии и др.). «Спаренное» («быстрое») курение в настоящее время применяется редко.

### **Рефлексотерапия**

Рефлексотерапия является методом выбора и частью комплекса антикурительных мер (психотерапевтические беседы, вспомогательное лечение, поддержка), выполняется только специалистом, прошедшим необходимую подготовку.

Лечение проводится в течение 5 сеансов по 20-30 мин. Набор рекомендуемых точек определяется врачом индивидуально. На период лечения необходимо, чтобы пациент полностью отказался от курения, употребления алкоголя и не принимал снотворных, седативных, психостимулирующих препаратов. Перед началом курса лечения рекомендуется не курить 10-12 ч.

### **Вспомогательная терапия**

При отказе от курения могут возникнуть жалобы невротического характера (возбудимость, раздражительность, плохой сон, тревожность, внутреннее напряжение),

а назначение седативной терапии поможет сгладить эти симптомы. При повышенной утомляемости, вялости показаны настойки женьшеня, элеутерококка, лимонника. Сопутствующие отказу от курения явления усиления кашля облегчаются назначением отхаркивающих средств.

### **Общие симптомы отмены**

1. Беспокойство, тревога, раздражительность, нарушение сна, нарушение концентрации внимания; головокружение.
2. Улучшение аппетита, увеличение массы тела.
3. Слабые изменения артериального давления и частоты сердечных сокращений.
4. Изменение настроения, симптомы депрессии, утомляемость.
5. Сильное желание закурить.

### **Абстинентный синдром (никотиновая ломка)**

Абстинентный синдром развивается через 90-120 мин после прекращения курения, достигая максимума через 24 ч. При этом наблюдаются:

- острая потребность закурить;
- раздражительность; тревога, беспокойство; снижение концентрации внимания;
- запор;
- усиленный аппетит.

Состояние улучшается через 10 дней, но зависимость исчезает не раньше чем через 3 мес.

### **ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА КУРЕНИЯ**

При отсутствии поддержки огромная доля усилий, затраченных на достижение отказа от курения, утрачивается, так как до 75-80% людей возвращаются к курению. Следует активно продолжать психотерапевтическое влияние на пациента, соотнося содержание бесед с его индивидуальными особенностями и стадией процесса изменения поведения. Комплекс мер рекомендуется расширять за счет аутогенной тренировки, физической активности, оздоровления питания. Особенно внимательно следует относиться к жалобам, появляющимся сразу после отказа от курения, чтобы вовремя пресечь возможность возврата этой вредной привычки.

### **Особенности питания в период отказа от курения**

Большинство курильщиков в качестве причин нежелания бросить курить приводят опасение прибавки массы тела. Закономерно, что отказ от курения, постепенная ликвидация симптомов хронической табачной интоксикации сопровождаются улучшением вкусовой чувствительности, аппетита, нормализацией секреции пищеварительных желез, что в целом приводит к увеличению приема пищи и, следовательно, прибавке массы тела. Это естественная реакция организма. Но даже если не соблюдать диету и не делать специальных физических упражнений, прибавка массы тела не составит больше 4-5 кг. Прибавка массы тела у бывших курильщиков - это минимальная плата за тот риск, которому они подвергают себя, продолжая курить.

Увеличения массы тела можно избежать, если следовать некоторым несложным диетическим советам: избегать переедания, обращать внимание на содержание в пище «скрытых» жиров (сосиски, колбасы, жирные сорта молочных продуктов, сыра и др.), соблюдать основы рационального питания, употреблять минеральные соли, микроэлементы, продукты растительного происхождения (не менее 400 г овощей и фруктов в день), витамин С (шиповник, черная смородина, зеленый лук, капуста, лимоны и др.), витамин В<sub>1</sub> (хлеб грубого помола, крупы), витамин В<sub>12</sub> (зеленый горошек, апельсины, дыни), витамин РР (фасоль, крупы, дрожжи, капуста, молочные продукты, картофель), витамин А (овощи, особенно морковь), витамин Е (хлеб грубого помола, растительные масло, зеленые овощи, зародыши пшеницы). Никотиновую зависимость, сопровождающуюся, как правило, «закислением» внутренней среды организма, уменьшает щелочное питье (минеральные воды, соки, овощные отвары).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При формировании политики по преодолению табакокурения необходимо учитывать политику ВОЗ по отношению к этой привычке, которую важно помнить и специалистам, и всем курящим:

- курение станет причиной смерти примерно половины тех, кто начинает курить в подростковом возрасте и продолжает курить в течение жизни;
- в результате потребления табака в мире каждые 8 с умирает один человек;
- не существует безопасных сигарет и безопасного уровня курения;
- табачный дым, выпускаемый прямо в атмосферу, содержит немного больше токсичных веществ, чем дым, вдыхаемый и выдыхаемый курильщиком;
- окружающий табачный дым вреден для некурящих, потому что он вызывает рак легких и другие заболевания, а также усиливает их проявления (аллергия, астма и др.);
- материнское курение связано с повышенным риском выкидыша, низкой массы тела новорожденных и отставания в развитии ребенка;
- прекращение курения имеет существенные преимущества для здоровья и существенно снижает риск большинства связанных с курением болезней;
- увеличение массы тела у бросивших курить, как правило, приводит к тому, что она становится средней, равной массе тела людей того же возраста и пола, никогда не куривших; нежелательное увеличение массы тела может контролироваться питанием и режимом;
- повышение налогов на табачные изделия сокращает потребление табака;
- табак представляет собой значительное экономическое бремя для общества, вызываемое медицинскими затратами из-за заболеваемости, снижения производительности труда, потерями от пожаров и порчи имущества, упущенного дохода из-за ранней смертности.

Таким образом, **практические рекомендации** для профилактической работы с курящими пациентами могут выглядеть следующим образом.

- Необходимо всем пациентам задавать вопросы «Курите ли вы? Курят ли люди, тесно связанные с вами?». Во все медицинские документы необходимо включать информацию о наличии у пациентов этой вредной привычки.
- Постоянно подчеркивать положительное значение некурения в любых беседах с пациентами.
- Обсуждать с пациентами их убеждения в отношении курения, особое внимание уделяя подросткам; беременным; людям, у которых есть дети; пациентам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая заболевания периферических артерий, респираторные поражения, высокое артериальное давление.
- Оценивать у каждого курящего степень зависимости, задавая вопросы: «Как долго вы курите? Как много вы курите? Как скоро после пробуждения вы закуриваете первую сигарету? Пытались ли вы когда-нибудь бросить курить? Уверены ли вы, что, пожелав бросить курить, сможете это сделать?».

- Советовать каждому курильщику бросить курить, сообщая ему специфическую и личную информацию относительно вреда курения. Повторять и акцентировать на ней внимание, искать для пациента мотивацию, чтобы бросить курить, убеждать в преимуществах некурения.
- Помогать пациентам, готовым попытаться бросить курить. Составить индивидуальный план, снабдить информацией, предупредив о возможном срыве и ситуациях повышенного риска.
- Возвращаться к попыткам бросить курить, если у пациента не получилось это в первый раз.
- Если требуется, рекомендовать никотинзаместительную терапию.
- Рекомендовать пациенту помощь специалистов (наркологов), если она ему необходима.

Зависимость от табака - это хроническое состояние, очень часто требующее повторных усилий и вмешательств. Если пациент высказывает желание попытаться прекратить курение, то ему следует оказать помощь и поддержку. Существует дозозависимый эффект от мероприятий по прекращению курения: чем дольше и интенсивнее проводятся консультации и обучение, чем длительнее поддержка пациента, тем чаще пациенты прекращают курить и воздерживаются от срывов.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Волкова Э.Г., Левашов С.Ю., Габрин В.А. и др. Научно-обоснованные подходы в предупреждении повторного инфаркта миокарда // Популяционное здоровье. - Челябинск, 2005. - Т. 2. - № 1. - 15-18 с.

Волкова Э.Г., Левашов С.Ю., Ободзинская Т.А., Селютин А.Е. Распространенность основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения г. Челябинска // Материалы 4-й Уральской научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования». - 2002. - 11-14 с.

Доказательная медицина. Ежегодный справочник. - М.: Медиа-Сфера, 2002. - 13 с.

Доклад о состоянии здравоохранения в Европе 2002 г. Европейское региональное бюро ВОЗ. Европейская серия. - № 97.

Калинина А.М. Школа семинар «Курение и здоровье» // Организационно-методическое письмо «Организация помощи лицам, желающим отказаться от курения». - М., 2003. - С. 61-80.

Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. - 1248 с.

Курение или здоровье в России? Серия докладов по политике в области охраны здоровья населения «Здоровье для всех - Все для здоровья в России» / Под ред. А.К. Демина. - М.: Общественное объединение Фонд «Здоровье и окружающая среда». - М., 1995. - № 3.

Левашов С.Ю., Волкова Э.Г., Жаворонкова Е.Ю. Контроль курения как управляемого фактора риска для снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний: Учебное пособие. - Челябинск, 2006. - 64 с.

Левшин В.Ф. Помощь при табакокурении в практическом здравоохранении. Методические рекомендации для медицинских работников. - М., 1998.

Научно обоснованные рекомендации ВОЗ по лечению табачной зависимости. Европейское региональное бюро ВОЗ. - 2001. - 8 с.

Оганов Р.Г., Деев А.Л., Жуковский Г.С. и др. Влияние курения на смертность от хронических неинфекционных заболеваний по результатам проспективного исследования // Профилактика забол. и укрепление здоровья. - 1998. - №3. - С. 13-15.

Руководство по профилактике в первичном здравоохранении / Под ред. И.С. Глазунова, Р.Г. Оганова, Н.В. Перовой, Р.А. Потемкиной. - М., 2000. - 217 с.

Сахарова Г.М., Чучалин А.Г. Лечение табачной зависимости // Рус. мед. журн. - 2001. - Т. 9, № 2, 5. [www.rmj.ru/rmj/t9/n51168.htm](http://www.rmj.ru/rmj/t9/n51168.htm).

Сдерживание эпидемии. Правительства и экономическая подоплека борьбы с табаком. - Копенгаген. Евробюро ВОЗ, 2000.

Систематический подход к отказу от курения. Материалы семинара. Американский Международный союз здравоохранения. Агентство США по Международному

Источник KingMed.info

развитию при технической поддержке центров по контролю над заболеваниями и профилактике. - США; М., 2002.

Третий план действий «За Европу без табака» на период 1997-2001 гг. ВОЗ, Евробюро. EUR/ICPILVNG 01 0401,18-19.

Федеральный закон «Об ограничении курения табака и потребления табачных изделий» (проект, 1999 г.).

Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Антонов Н.С. и др. Методические рекомендации для врачей по лечению табачной зависимости. - М.: БИНОМ; СПб.: Невский Диалект, 2003.

Шальнова С.А. Современные медикаментозные методы лечения табачной зависимости: Пособие для врачей. - М., 2002.

Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Распространенность курения в России. Результаты обследования национальной представительной выборки населения // Профилактика забол. и укрепление здоровья. - 1998. - № 3. - С. 9-12.

CDC. Global tobacco prevention and control. Report on the results of the global youth tobacco survey in russian federation. - 1999. - <http://www.cdc.gov/tobacco/globalVGYS/fact-sheets/1999/russiaJactsheet.htm>

Murray C.J.L., Lopez L.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020 // Global Burden of Disease Study. - 1997. - N 349. - P. 1498-1504.

Prochaska J.O., DiClemente C. Toward a Comprehensive Model of Change. Сопшп processes of change for smoking, weight control and psychological distress // Treating Addictive Behaviors: Processes of Change / Eds S. Shiffman, T. Wills. - New York: Plenum Press, 1986. - P. 3-27.

Prochaska J<sup>^</sup>., DiClemente C., Norcross J.C Insearch of how people change: application to addictive behaviours // Am. Psychol. - 1992. - N 47. - P. 1102-1114.

Raw M.A., McNeill R.W. Smoking cessation: evidence-based recommendations for the healthcare system // BMJ. - 1999. - N 318 (7177). - P. 182-185.

Rose G. The Strategy of Preventive Medicine. - New York: Oxford University Press, 1999. - P. 138.

Thomas R. School-based programs for preventing smoking (Cochrane Review) // The Cochrane Library. - 2004. - Issue 1. Chichester, UK: John Wiley and Sons, Ltd.

Treating tobacco use and dependence: An Evidence - based Clinical Practice guideline for ^baca) cessation // JAMA. - 2002.

Tucker J., Donovan D., Marlatt G. Changing Addictive Behavior. - New York; London: The Guilford Press, 1999. - P. 380.

US. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services: Report of the U.S. Preventive Services Task Force. 2d ed. - Baltimore: Williams and Wilkins, 1996. - P. 371.

WHO. Eur-oepan country profiles on tobacco control. - 2003. <http://www.euro.who.int/Document/E80607.pdf>.

WHO. The Tobacco epidemic: a global public health emergency. Tobacco alert, May 1996. Tobacco or health programme. - Geneva: WHO, 1996.

Источник KingMed.info

WHO Tobacco Free Initiative (TFI). <http://www.who.int/tobacco/en>.

World Bank. Economics of Tobacco Control.  
<http://www1.worldbank.org/tobacco/6countries.asp>.

Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. - 2004. - N 364. - P. 937-952.

## 2.3. ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА

Вакцинопрофилактика инфекционных заболеваний - один из самых эффективных способов их предупреждения. В последнее десятилетие в России произошли существенные изменения в подходах к вакцинации. Отечественный календарь профилактических прививок в настоящее время максимально приближен к календарям развитых стран, значительно сократилось число медицинских противопоказаний к вакцинации, появились новые законодательные акты, регламентирующие эту деятельность.

Закон РФ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» (№ 157-ФЗ от 17.09.1998 г.) предусматривает:

- бесплатное проведение прививок Национального календаря и Календаря по эпидемиологическим показаниям в учреждениях государственного и муниципального здравоохранения;
- социальную защиту граждан в случае поствакцинальных осложнений;
- разработку федеральных и региональных программ вакцинопрофилактики;
- использование безопасных и эффективных медико-иммунобиологических препаратов (МИБП).

По закону граждане имеют право:

- на получение от медработников полной и объективной информации о необходимости прививок, последствиях отказа от них и возможных осложнениях;
- выбор государственных, муниципальных или частных форм здравоохранения;
- бесплатные прививки и медицинский осмотр, а при необходимости - лечение в государственных и муниципальных организациях здравоохранения;
- отказ от профилактических прививок.

Отказ от прививок оформляется за подписью прививаемого или его опекуна, при отказе от подписи - подписью двух медработников.

В случае отказа граждан от прививок закон предусматривает определенные права государства, к ним относятся:

- запрет на выезд в страны, где требуются конкретные прививки;
- временный отказ в приеме в образовательные и оздоровительные учреждения при возникновении массовых инфекционных заболеваний или угрозе эпидемии;
- отказ в допуске к работам, выполнение которых связано с высоким риском заболевания инфекционными болезнями.

В 2011 г. был принят новый Национальный календарь иммунопрофилактики, обеспечивавший защиту от 10 управляемых инфекций (приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 51н). Особенностью этого документа явилось то, что указывались не вакцины, вводимые в тот или иной срок, а профилактируемые инфекции. Это позволило расширить спектр используемых вакцин. Впервые в Календарь была введена прививка против гемофильной инфекции типа В детям групп риска (табл. 2.3).

В календарь также включены следующие прививки.

- **Против гепатита В** - детям от 1 года до 18 лет, взрослым от 18 до 55 лет, не привитым ранее.
- **Против краснухи** - детям от 1 года до 18 лет, девушкам от 18 до 25 лет, не болевшим, не привитым, привитым однократно против краснухи.
- **Против гриппа** - детям, посещающим дошкольные учреждения; учащимся 1-11 классов; студентам средних, высших и средних профессиональных учебных заведений; взрослым сотрудникам общеобразовательных и медицинских учреждений, работникам транспорта и коммунальной сферы; взрослым старше 60 лет.
- **Против кори** - иммунизация против кори детям в возрасте 15-17 лет включительно и взрослым в возрасте до 35 лет, не привитым ранее, не имеющим сведений о прививках против кори и не болевшим корью ранее, проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин двукратно с интервалом не менее 3 мес между прививками.

**Таблица 2.3.** Календарь профилактических прививок России

| Возраст                       | Наименование прививки  |
|-------------------------------|--|
| Новорожденные (в первые 24 ч) | 1-я вакцинация против гепатита В   |
| Новорожденные (3-7 дней)      | Вакцинация против туберкулеза (БЦЖ-М или БЦЖ)  |
| 1 мес                         | 2-я вакцинация против гепатита (в том числе детям групп риска)   |
| 2 мес                         | 3-я вакцинация против гепатита (дети группы риска)   |
| 3 мес                         | 2-я ревакцинация против гепатита В,<br>первая вакцинация против коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита (инактивированная), гемофильной инфекции детям из групп риска |
| 4,5 мес                       | 2-я вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (инактивированная),<br>2-я вакцинация против гемофильной инфекции детям из групп риска                  |
| 6 мес                         | 3-я вакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита (живая), 3-я вакцинация против гепатита В,<br>3-я вакцинация против гемофильной инфекции детям групп риска       |
| 12 мес                        | 4-я вакцинация против гепатита В (дети группы риска), вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита  |
| 18 мес                        | 1-я ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка,<br>1-я ревакцинация против полиомиелита (живая)<br>1-я ревакцинация против гемофильной инфекции детям групп риска  |

|          |  |
|----------|--|
| 20 мес   | 2-я ревакцинация против полиомиелита (живая)   |
| 6 лет    | Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита  |
| 6-7 лет  | Ревакцинация против дифтерии, столбняка  |
| 7 лет    | Ревакцинация против туберкулеза (БЦЖ), только Мантуотрицательным   |
| 14 лет   | 3-я ревакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита; ревакцинация против туберкулеза (БЦЖ), только Манту-отрицательным |
| Взрослые | Ревакцинация против дифтерии, столбняка - каждые 10 лет  |

## Специфическая профилактика

Иммунизация в рамках Национального календаря профилактических прививок проводится вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в установленном порядке в соответствии с инструкциями по их применению.

Плановые профилактические прививки проводят только здоровым детям и взрослым в условиях *процедурного кабинета в специально выделенное время*. Термометрия и осмотр ребенка перед вакцинацией являются обязательными. Прививка может быть проведена при температуре тела до 37 °С включительно.

Сведения о проведенной профилактической прививке регистрируют в прививочной документации ребенка (формы № 63, 112, 26) и прививочном журнале с обязательным указанием даты введения препарата, его дозы и серии, срока годности. В прививочную документацию также вносят сведения о характере реакции на введение вакцины. При заболевании в вакцинальном периоде или развитии поствакцинального осложнения необходима госпитализация в стационар для уточнения диагноза и проведения адекватной терапии.

Все вакцины в случае нарушения схемы, предусмотренной календарем (кроме БЦЖ), можно вводить одновременно разными шприцами в разные участки тела или с интервалом в 1 мес. Интервал между введением вакцины БЦЖ (за исключением первичной вакцинации БЦЖ) и других вакцин составляет 1 мес.

Все вакцины против одной инфекции являются взаимозаменяемыми.

## ГЕПАТИТ В

Вакцины, используемые в настоящее время для профилактики вирусного гепатита В (ВГВ), являются рекомбинантными генно-инженерными препаратами, иммунологически активным компонентом которых выступает очищенный Hb<sub>5</sub>Ag вируса, продуцированный дрожжевыми клетками *Saccharomyces cerevisiae*. При их производстве не используют субстанции человеческого происхождения. На территории России сертифицированы и разрешены к применению препараты различных фирм.

- *Комбиотех* - Россия.

Источник KingMed.info

- *Энджерикс В* - «Смит Кляйн Бичем», Бельгия.
- *НВ-ВАХ II* - «Мерк Шарп Даум», Нидерланды.
- *Эувакс* - «Авентис Пастер», Южная Корея.
- *Хебербиовак* - Республика Куба.
- *ДНК рекомбинантная* - НПО «Микроген», Россия.
- *Регевак* - Россия.
- *Биовак В* - Индия.
- *И.П. Ген Вак В* - Индия.
- *Шанвак В* - Индия.
- *Бубо-М (АДС-М + гепатит В)* - Россия.
- *Бубо-Кок (АКДС + гепатит В)* - Россия.
- *Геп-А+В-ин-ВАК (гепатит А + гепатит В)* - Россия.
- *Тританрикс (АКДС + гепатит В)* - Англия.
- *Твинрикс (гепатит А + гепатит В)* - Англия.

Все используемые вакцины соответствуют требованиям ВОЗ, являются высокоиммуногенными и во всех возрастных группах обеспечивают высокий уровень специфических антител (сероконверсия) и длительную защиту.

Для иммунизации новорожденных и детей используют дозу 10 мкг (0,5 мл), для подростков и взрослых - 20 мкг (1 мл).

К группе риска заболеванием гепатитом В отнесены дети от матерей-носительниц НВ<sub>s</sub>Аg, больных вирусным гепатитом В, перенесших гепатит В в III триместре беременности, не имеющих результатов обследования на маркёры гепатита В; дети, рожденные в наркозависимых семьях; семьях, где есть носители НВ<sub>s</sub>Аg, больные острым гепатитом В и хроническими вирусными гепатитами. Схема вакцинации предусматривает 4-кратное введение вакцины: 0-1-2-12 мес.

Для проведения прививок против гепатита В детям до 1 года рекомендуют вакцины, не содержащие консервант (тиомерсал) - *Энджерикс В* («Смит Кляйн Бичем» - «Биомед» Россия, «Глаксо Смит Кляйн», Бельгия), *рекомбинантная дрожжевая* с консервантом и без («Комбиотех», Россия).

Детям в возрасте с 1 года до 18 лет и взрослым до 55 лет, не имеющим прививок против гепатита В, вакцинация проводится по схеме 0-1-6. С целью экстренной профилактики введение прививки непривитому осуществляют в любом возрасте по схеме 0-1-2-6 мес.

Вакцину вводят глубоко внутримышечно. Дети до 18 мес получают прививку в передненаружную поверхность бедра (четырёхглавая мышца), более старшие дети, подростки и взрослые - в дельтовидную мышцу плеча.

Вакцина малореактогенна. У 17% получивших прививку может возникнуть местная реакция в виде гиперемии и инфильтрации, у 1-6% - общая реакция в виде повышения температуры тела, обычно до 38 °С. Исключительно редко развиваются анафилактический шок, крапивница, сыпь, артралгии, миалгии, узловатая эритема.

**Противопоказания** к вакцинации - аллергия на хлебные дрожжи, декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой системы и легких.

Пациентов с острыми инфекционными заболеваниями вакцинируют после выздоровления.

## **ТУБЕРКУЛЕЗ**

Согласно приказу Минздравсоцразвития России от 31.01. 2011 г. №51-н, вакцинация новорожденного проводится вакциной БЦЖ-М; в субъектах Федерации, где заболеваемость туберкулезом выше 80 на 100 тыс. населения, используют вакцину БЦЖ. Туберкулезная сухая вакцина (БЦЖ) для внутрикожного применения представляет живые микобактерии вакцинного штамма БЦЖ-1, лиофилизированные в 1,5% растворе глутамината натрия. В одной прививочной дозе объемом 0,1 мл содержится 0,75-1,5 млн микробных тел. В одной прививочной дозе объемом 0,1 мл вакцины БЦЖ-М содержится 0,7-1,0 млн микробных тел. Вакцинацию проводят здоровым новорожденным на 3-7-й день жизни. Первая ревакцинация осуществляется в 7 лет (с 7 до 8 лет) перед поступлением в школу туберкулиноотрицательным детям. Вторая ревакцинация - в 14 лет (с 14 до 15 лет) проводится также только детям с отрицательной пробой Манту.

Вакцинация детей, имевших медотводы, проводится в условиях детских поликлиник, общих врачебных практик или в отделениях выхаживания недоношенных. Вакцину БЦЖ-М применяют только для **первичной вакцинации** детей. Для ревакцинаций используют вакцину БЦЖ.

При заболеваемости меньше 40 на 100 тыс. населения проводят ревакцинацию в 14 лет только детям, не получившим прививку в 7 лет.

Критерий эффективности вакцинации - размер рубчика. Диаметр 5-8 мм характеризует хороший ответ на вакцинацию, 2-4 мм - слабый, отрицательный поствакцинальный знак, его размер менее 2 мм свидетельствуют об отсутствии ответа. Решение о дополнительной вакцинации принимает врач-фтизиатр, учитывая риск контакта, условия в семье и пр.

## **КОКЛЮШ**

Вакцинацию детей против коклюша проводят вакциной АКДС. Коклюшная вакцина представляет собой суспензию инактивированной культуры *B. pertussis*, применяемую в комбинации с дифтерийным и столбнячным анатоксинами. В одной прививочной дозе (0,5 мл) содержится не менее 4 МЗЕ (международных защитных единиц) - 10 млрд микробных тел, не менее 30 МЕ дифтерийного анатоксина и 60 МЕ столбнячного токсина. Курс вакцинации обеспечивает формирование иммунитета у 70-80% привитых.

Вакцину АКДС используют с 3 мес до 3 лет 11 мес 29 дней. Препарат вводят внутримышечно в передненаружную область бедра (на границе верхней и средней трети) или в верхний наружный квадрант ягодицы.

Курс вакцинации состоит из трех прививок с интервалом 45 дней, сокращение интервалов не допускается. Ревакцинацию против коклюша проводят в возрасте 18 мес. Если вакцинация проводится с нарушением декретированных сроков, нет противопоказаний к коклюшному компоненту вакцины и возраст ребенка меньше 3 лет 11 мес 29 дней, курс прививок следует продолжить, как если бы график иммунизации не нарушался.

Зарегистрированы и применяются вакцины российского производства Бубокок и АКДС + Геп В. Это комплексные препараты, содержащие вакцину АКДС и вакцину против гепатита В. Также можно использовать вакцину Тританрикс Геп В (Англия).

Кроме корпускулярных (цельноклеточных) коклюшных вакцин, используют *ацеллюлярные (бесклеточные)*. Если коклюшный токсин подвергнуть обработке формалином и температурой, он теряет токсические свойства, но сохраняет иммуногенность и в таком виде может быть использован в бесклеточных вакцинах.

В настоящее время имеется несколько коммерческих препаратов бесклеточной вакцины, отличающихся друг от друга составом и количеством включенных в них антигенов.

Инфанрикс («Глаксо Смит Кляйн», Англия) содержит коклюшный анатоксин. Препарат применяют для первичной вакцинации и ревакцинации.

Пентаксим («Санофи Пастер», Франция) - комбинированная вакцина против коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита и гемофильной инфекции. Вакцинацию проводят по схеме АКДС, начиная с 3 мес, троекратно с интервалом 6 нед и ревакцинацией в возрасте 18 мес.

## **ДИФТЕРИЯ**

Для профилактики дифтерии используют вакцины АКДС, Инфанрикс, Бубо-Кок, АКДС + Геп В, Тританрикс Геп В, Пентаксим, а также следующие препараты.

- *Дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС)* предназначен для вакцинации детей в возрасте до 6 лет, переболевших коклюшем или имеющих противопоказания к введению АКДС-вакцины, либо детей в возрасте до 4-5 лет включительно, ранее не привитых против дифтерии и столбняка. Препарат вводят внутримышечно в ягодичу, или передненаружную поверхность бедра, или дельтовидную мышцу. Курс вакцинации состоит из двух прививок с интервалом 45 дней. Сокращение интервала не допускается. Ревакцинацию проводят однократно, через 9-12 мес. Последующие ревакцинации проводят АДС-М анатоксином. Однако в настоящее время детям, имеющим противопоказания к вакцине АКДС, лучше использовать Инфанрикс.

- *Адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М)* применяют при плановых ревакцинациях детей в возрасте 7 лет, подростков 14 лет и взрослых каждые 10 лет. Препарат (0,5 мл) вводят внутримышечно в ягодичу, или передненаружную поверхность бедра, или дельтовидную мышцу, или под лопатку. АДС-М используют для вакцинации взрослых. В случае если достоверно известно, что взрослый ранее не прививался против

дифтерии и столбняка, ему проводят курс вакцинации (две прививки АДС-М анатоксином с интервалом 30-45 дней и ревакцинацией через 6-9 мес). Последующие ревакцинации - каждые 10 лет. При неизвестном прививочном анамнезе проводят 1 вакцинацию и через месяц изучают напряженность антитоксического иммунитета в реакции пассивной гемагглютинации (РПГА). Если уровень антител составляет менее 1:80 (что наблюдают у ранее не прививавшихся против дифтерии), то проводят вторую прививку и через 6-9 мес - ревакцинацию. Если титр антител более 1:80, вторую прививку не проводят, дальнейшие ревакцинации - 1 раз в 10 лет (СП 3.1.2.1108-02 «Профилактика дифтерии»).

• *Дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АД-М)* применяют для иммунизации взрослых по эпидемическим показаниям, а также детей и подростков, получивших столбнячный анатоксин в связи с травмой в период между ревакцинациями, детей, подростков и взрослых, у которых нет документального подтверждения прививок и при отрицательном результате в РПГА с дифтерийным, но положительным со столбнячным антигеном.

Для профилактики дифтерии, столбняка и гепатита В у детей, подростков и взрослых, не имеющих данных о прививках или не привитых, а также для ревакцинации может использоваться отечественная вакцина Бубо-М. Это первый в мире комбинированный препарат, содержащий АДС-М анатоксин вместе с рекомбинантной вакциной против гепатита В. Схема введения этого препарата - 0-1-6 или 12 мес.

В России зарегистрированы и разрешены к применению для профилактики дифтерии зарубежные вакцины, аналоги отечественных.

• *Вакцина Д.Т. Вакс* («Авентис Пастер», Франция) - аналог АДС - используется для вакцинопрофилактики детей в возрасте до 6 лет.

• *Вакцина Д.Т. Адюльт* («Авентис Пастер», Франция) - аналог АДС-М - для ревакцинации подростков и взрослых, а также для первичной вакцинации против дифтерии и столбняка ранее не привитых подростков и взрослых.

## **СТОЛБНЯК**

В рамках плановой иммунизации используют столбнячный анатоксин в составе ассоциированных препаратов, в отдельных случаях в виде монопрепарата. Для экстренной профилактики столбняка используют столбнячный анатоксин, противостолбнячный иммуноглобулин человека (ПСЧИ), а при его отсутствии - противостолбнячную сыворотку (ПСС). *Анатоксин столбнячный ассоциированный жидкий (АС-анатоксин)* - в 1 мл препарата содержится 20 ЕД связывания анатоксина. АС-анатоксин вводят подкожно в подлопаточную область. Доза препарата - 0,5 мл. Полный курс иммунизации АС для взрослых состоит из двух прививок по 0,5 мл каждая с интервалом 30-40 сут и ревакцинации через 6-12 мес той же дозой. При сокращенной схеме полный курс вакцинации включает однократную вакцинацию АС в удвоенной дозе (1 мл) и ревакцинацию через 6-12 мес дозой 0,5 мл. Сокращенная схема по решению Министерства здравоохранения и социального развития РФ

предусматривает иммунизацию некоторых трудноохватываемых контингентов населения (пожилые люди, неорганизованное население) с учетом специфических условий в отдельных местностях. В этом случае однократно вводят АС-анатоксин в удвоенной дозе (1,0 мл) с первой ревакцинацией в период от 6 мес до 2 лет и последующими ревакцинациями через каждые 10 лет обычными дозами препарата (0,5 мл). ПСЧИ вводят в дозе 250 ЕД внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы, ПСС - в дозе 3000 МЕ подкожно. Перед введением лошадиной столбнячной сыворотки для выявления гиперчувствительности к чужеродному белку должна быть поставлена внутрикожная проба с разведенной 1:100 сывороткой (тестовая ампула находится в упаковке ПСС, помечена красным цветом), в объеме 0,1 мл. 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 шприца с адреналином.

Экстренную специфическую профилактику столбняка проводят при травмах с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, обморожениях и ожогах, внебольничных абортах и родах, укусах животных. В этом случае АС-анатоксин используют у детей и подростков, имеющих курс плановой вакцинации без последней возрастной ревакцинации, взрослых, привитых более 5 лет назад, всех возрастных категорий (кроме детей до 5 мес), имеющих неполный курс вакцинации против столбняка.

## **ГЕМОФИЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Для профилактики гемофильной инфекции типа В используются следующие вакцины.

- *Акт-ХИБ*, «Санофи Пастер», Франция - в одной дозе (0,5 мл) содержится 10 мкг капсульного полисахарида *H. influenzae b*, конъюгированного со столбнячным анатоксином. Без консервантов и антибиотиков.
- *Кими-Хиб*, «Эбер Биотек», Куба - содержит мертиолят (0,025 мг).
- *Хиберикс*, «Глаксо Смит Кляйн», Англия - консервантов и антибиотиков не содержит.
- *Пентаксим*, «Санофи Пастер», Франция - дифтерийно-столбнячно-бесклеточная коклюшно-полиомиелитная вакцина и ХИБ-вакцина (см. «Коклюш»).

Прививки проводят начиная с 3 мес троекратно вместе с АКДС, ВГВ и инактивированной полиомиелитной вакциной (ИПВ). Интервалы между прививками - 1,5 мес, ревакцинация - через 12 мес вместе с АКДС и полиомиелитом. При начале вакцинации в возрасте 6-12 мес достаточно 2 инъекций с интервалом в 1-2 мес, с ревакцинацией в 18 мес. Для вакцинации детей от года до 5 лет достаточно 1 инъекции вакцины.

Защитный титр сохраняется не менее 4 лет.

Новый календарь профилактических прививок (приказ №51 МЗ РФ) предусматривает профилактику гемофильной инфекции у детей из **групп риска**: с иммунодефицитными заболеваниями или анатомическими дефектами, приводящими

к повышенной опасности заболевания НiВ-инфекцией; с онкогематологическими заболеваниями и/или длительно получающих иммуносупрессивную терапию; ВИЧ-инфицированных или от ВИЧ-инфицированных матерей; из закрытых детских дошкольных учреждений (дома ребенка, детские дома, специализированные психоневрологические интернаты), противотуберкулезных санитарно-оздоровительных учреждений.

## **ПОЛИОМИЕЛИТ**

Для профилактики полиомиелита используют два типа вакцин - живую аттенуированную вакцину Сэбина и инактивированную вакцину Солка.

- *Живая полиомиелитная пероральная вакцина (ОПВ)* состоит из аттенуированных штаммов Сэбина вируса полиомиелита I, II, III типов. Выпускается во флаконах, готова к употреблению. Прививочную дозу закапывают в рот пипеткой или прилагаемой к флакону капельницей за 1 ч до еды. Запивать вакцину водой или какой-либо другой жидкостью, а также есть и пить в течение часа после прививки не разрешается.

- *Инактивированная полиомиелитная вакцина (ИПВ)* содержит 20, 2 и 4 ЕД D-антигена I, II и III типов полиовирусов соответственно. Специфические антитела появляются начиная со второй инъекции. После введения 3 доз уровень сероконверсии достигает 95-100%. Вакцинация состоит из трех прививок с интервалом 1,5-2 мес, первая ревакцинация - через 1 год. Вакцину вводят подкожно или внутримышечно.

Приказ МЗ РФ № 51н регламентирует **введение детям в 3 и 4,5 мес только инактивированной вакцины**. Дальнейшая вакцинация инактивированной вакциной должна быть продолжена у детей групп риска: из закрытых коллективов, контактных с матерями по ВИЧ-инфекции, ВИЧ-инфицированных и пр. Детям, не входящим в группы риска, вакцинация против полиомиелита может быть продолжена любым типом вакцин. Первую ревакцинацию проводят в 18 мес, вторую - в 20 мес, третью - в 14 лет.

В России, кроме отечественной живой полиомиелитной вакцины, зарегистрированы также:

- живая вакцина *Полио Сейбин Веро* («Авентис Пастер»),
- инактивированная вакцина *Имовакс Полио* («Авентис Пастер»).

## **КОРЬ**

Иммунизацию против кори проводят *живой культуральной вакциной (ЖКВ)*. Препарат перед употреблением разводят в прилагаемом растворителе и вводят подкожно в плечо или под лопатку.

Вакцина предназначена для плановой и экстренной профилактики кори. Вводится однократно (одновременно с вакцинацией против краснухи и эпидемического паротита ассоциированными или монопрепаратами) в возрасте 12 мес. Ревакцинация - однократно в 6 лет, также одновременно с вакцинацией против краснухи и паротита. После однократного введения вакцины серопозитивными становятся 95% детей,

повторную дозу вводят с целью стимулировать выработку специфических антител у тех, у кого в силу тех или иных обстоятельств не сформировался защитный иммунитет. Согласно приказу МЗ РФ № 51н, вакцинации против кори подлежат все взрослые до 35 лет с неизвестным прививочным анамнезом, не болевшие и не привитые. Иммунизацию проводят в соответствии с инструкциями по применению вакцин двукратно с интервалом не менее 3 мес между прививками. Люди, привитые ранее однократно, подлежат повторной однократной иммунизации с интервалом не менее 3 мес между прививками ЖКВ следует вводить людям, бывшим в контакте с больным корью, если они серонегативны. Такая мера может позволить предупредить заболевание, если вакцина вводится в течение 72 ч после контакта. Кроме отечественной вакцины, в России зарегистрированы:

- *Рувакс* - живая вакцина для профилактики кори фирмы «Авентис Пастер» (Франция);
- *MMR-II* - ассоциированная живая вакцина для профилактики кори, краснухи и паротита производства фирмы «Мерк Шарп Доум» (США);
- *Приорикс* - ассоциированная живая вакцина против кори, краснухи и паротита фирмы «Авентис Пастер» (Бельгия);
- *Дивакцина паротитно-коревая* живая сухая - НПО «Микроген», Россия;
- Коревая, паротитная, краснушная - «Серум Инстительют», Индия.

## **ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ**

Для профилактики эпидемического паротита используют *живую паротитную вакцину (ЖПВ)*. Препарат выпускается в комплекте с растворителем.

Вакцина предназначена для плановой и экстренной профилактики эпидемического паротита. Плановые прививки проводят в 12 мес одновременно с прививками против кори и краснухи. Первая ревакцинация - в 6 лет, также одновременно с прививками против кори и краснухи. У 95% привитых вырабатываются антитела, в среднем поствакцинальный иммунитет сохраняется 8 лет. Экстренную профилактику проводят детям, подросткам и взрослым, ранее не болевшим и не привитым, в течение первых 72 ч после контакта.

Вводят вакцину подкожно под лопатку или в плечо на границе верхней и средней трети.

Кроме ЖПВ, для профилактики паротита используют комбинированные вакцины, в числе которых:

- *дивакцина паротитно-коревая* живая сухая - «Микроген», Россия;
- *MMR-II* - коревая, паротитная, краснушная - «Мерк Шарп Доум», США;
- *Приорикс* - коревая, паротитная, краснушная - «Глаксо Смит Кляйн», Бельгия;
- коревая, паротитная, краснушная - «Серум Инстительют», Индия.

**КРАСНУХА**  
Для профилактики краснухи применяют *живые аттенуированные вакцины*. Конечная цель вакцинации - предотвращение врожденной краснухи (ВК) у детей заболевших краснухой беременных. Вакцины выпускаются в комплекте с растворителем. Вводятся подкожно в плечо или под лопатку.

Плановые прививки проводят в 12 мес одновременно с прививками против кори и эпидемического паротита, моновакцинами в разных шприцах или комбинированными вакцинами. Ревакцинация - в 6 лет, также совмещенная с профилактикой кори и паротита. Иммунитет после любой вакцины против краснухи появляется через 2-3 нед и сохраняется в среднем 20 лет. Вакцинация подростков проводится до 17 лет, женщин - до 25 лет (приказ МЗ РФ № 673). В России разрешены к применению следующие монопрепараты:

- *Рудивакс* - «Пастер Мерье» (Франция);
- *Эрвевакс* - «Авентис Пастер» (Бельгия);
- аттенуированная вакцина института сывороток - Индия (SII.)

Также применяются комбинированные препараты: MMR-II (США), Приорикс (Бельгия), коревая, паротитная, краснушная вакцина (Индия).

### Нежелательные реакции на вакцины

При решении вопроса об иммунизации врач должен тщательно собрать аллергоanamнез, уточнить, были ли уже нежелательные реакции на введение других вакцин, оценить состояние пациента на момент проведения профилактической прививки. Истинных противопоказаний для вакцинации не так уж много (табл. 2.4).

**Таблица 2.4.** Перечень абсолютных противопоказаний для вакцинации

| Вакцина  | Противопоказания   |
|--|--|
| Все вакцины  | Сильная реакция или осложнение на предыдущую дозу*   |
| Все живые вакцины  | Первичные ИДС (иммунодефицитные состояния), иммуносупрессия, злокачественные новообразования, беременность |
| БЦЖ-вакцина  | Масса тела ребенка менее 2000 г, келоидный рубец после предыдущей дозы                                     |
| ОПВ  | Абсолютных противопоказаний нет  |
| АКДС   | Прогрессирующее заболевание нервной системы, афебрильные судороги в анамнезе                               |
| АДС, АДС-М   | Абсолютных противопоказаний нет  |
| Живые вакцины против кори, краснухи, паротита, комбинированные ди-и тривакцины | Тяжелые реакции на аминогликозиды или яичный белок анафилактического характера                             |

\* Сильная реакция - повышение температуры тела более 40 °С, образование в месте инъекции инфильтрата и гиперемии диаметром более 8 см, анафилактический шок. Клиническое течение поствакцинального периода может сопровождаться следующими реакциями:

- поствакцинальными, имеющими кратковременное циклическое течение, не вызывающее серьезных расстройств жизнедеятельности организма;
- необычными реакциями и аномалиями поствакцинального процесса;
- поствакцинальными осложнениями (все патологические явления, возникающие после вакцинации, не свойственные обычному вакцинальному процессу, но причинная связь которых с прививкой очевидна. Например, абсцесс в месте введения вакцины, острый пиелонефрит в первые дни после прививки, пневмония и пр.). Поствакцинальные осложнения могут быть связаны с нарушением техники вакцинации, качеством вакцины, введением повышенной дозы препарата, ошибочным введением препарата, индивидуальной реакцией организма;
- обострением аллергических заболеваний и оживлением латентной инфекции, когда прививки являются не причиной, а условием, благоприятствующим развитию указанных процессов;
- присоединением интеркуррентной инфекции.

Предупреждение вышеперечисленных особенностей течения поствакцинального периода обеспечивается:

- специальной подготовкой медицинского персонала, предусматривающей регулярное обучение с выдачей соответствующих документов;
- умением проводить дифференциальную диагностику между поствакцинальным осложнением и заболеванием в поствакцинальном периоде.

Нежелательные реакции наиболее часто возникают при иммунизации против *коклюша* (клеточные вакцины - АКДС и пр.) и наблюдаются в течение 48 ч после проведенной вакцинации. О возможном возникновении таких реакций следует предупредить родителей.

При нежелательных реакциях, таких как гиперемия, отек в месте введения, сонливость, повышение температуры тела в первые 48 ч после прививки от субфебрильных до фебрильных показателей, если эти реакции непродолжительны и проходят самопроизвольно, дети получают последующие дозы вакцины по графику.

Противопоказаниями к дальнейшему введению вакцины являются энцефалопатия, возникшая в первые 7 сут после прививки (афебрильные судороги) и реакции анафилактического характера (отек Квинке, анафилактический шок и пр.).

Также нежелательные реакции могут встречаться при иммунизации против *полиомиелита* живой пероральной вакциной. Вялый парез конечностей, чаще нижних (вакцинассоциированное заболевание), может возникнуть у привитого в течение 4-30 дней после прививки.

Риск вакцинассоциированного полиомиелита составляет 1 случай на 750 тыс. детей, получивших первую дозу ОПВ; риск вакцинассоциированных заболеваний (ВАЗ) у иммунодефицитных детей в 3-6 тыс. раз выше, чем у иммунокомпетентных, поэтому иммунокомпрометированным детям (с первичным ИДС) можно применять только инактивированную вакцину.

## **С 2007 г. в России для предупреждения ВАРЗ у детей до 1 года используют ИПВ.**

Клиническая картина нормальной реакции на введение *коревой* вакцины заключается либо в отсутствии клинических проявлений, либо в появлении не ранее 5-6-го дня и не позже 14-го дня слабых катаральных симптомов, температурной реакции, кореподобных высыпаний. Эта симптоматика самопроизвольно исчезает в течение 2-3 дней. К нежелательным реакциям относят появление в те же сроки гипертермии, явлений токсикоза, фебрильных судорог и геморрагического васкулита в поствакцинальном периоде. У людей с гиперчувствительностью к яичному белку или неомоцину возможны аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока. Обычно осложнения на введение коревой вакцины не возникают, описанные осложнения встречаются крайне редко.

Поствакцинальные реакции и осложнения на введение живой *паротитной вакцины* также чрезвычайно редки. В единичных случаях возникают местные реакции в виде незначительной гиперемии кожи, исчезающей без лечения через 1-3 сут. У некоторых детей через 4-5 сут после введения вакцины возможны температурная реакция, увеличение околоушных желез, боль в животе, фебрильные судороги, чрезвычайно редко - орхит, серозный менингит. У людей с гиперчувствительностью к чужеродным белкам возможны аллергическая сыпь, отек Квинке, анафилактический шок, которые следует расценивать как реакцию на белковые компоненты вакцины, но не на вирусный антиген.

Очень редко возникают реакции и на введение *краснушных вакцин*, так как все они малореактогенны. Они проявляются в основном спустя 5-12 дней после вакцинации синдромом, напоминающим легкий вариант краснухи: незначительное повышение температуры тела, кратковременные высыпания мелкой пятнистопапулезной сыпи, лимфаденопатия. Еще реже возникают артралгии, артриты, парестезии. Есть упоминание о развитии после вакцинации против краснухи тромбоцитопенической пурпуры. Частота побочных реакций зависит от возраста: у детей и подростков они встречаются в 1-2% случаев, у женщин старше 25 лет - в 25%.

Для комбинированных живых вакцин (MMR-II, Приорикс) характерно развитие реакций (как правило, повышение температуры тела, лимфаденопатия, слабые катаральные симптомы) в те же сроки - с 5-го по 12-14-й день.

При иммунизации инактивированными вакцинами и анатоксинами - вакцины против гепатитов В и А, АДС и АДС-М и их зарубежные аналоги, вакцины против клещевого энцефалита и гриппа и др. - реакции возникают, как правило, в первые 48 ч и проявляются общим недомоганием, повышением температуры тела, гиперемией и/или отеком в месте введения вакцины.

Таким образом, реакции на введение любых инактивированных вакцин развиваются рано и являются однотипными, а на введение живых вакцин - специфическими и не

могут появиться ранее 5-го дня (кроме аллергических реакций немедленного типа), поскольку требуется время на «приживание» вакцинного вируса.

При установлении диагноза поствакцинального осложнения, подозрении на него, а также необычной вакцинальной реакции врач обязан после оказания неотложной помощи и госпитализации больного:

- зарегистрировать данный случай в специальной учетной форме или в журнале учета инфекционной заболеваемости (форма № 060/у); в другой медицинской документации (форма № 112/у, форма № 026/у и пр).
- информировать главного врача ЛПУ, который в течение 6 ч после установления предварительного диагноза направляет информацию в территориальный центр Роспотребнадзора.

Единичные случаи сильных местных (отек, гиперемия более 8 см) и сильных общих (в том числе температура более 40 °С, фебрильные судороги) реакций на вакцинацию, а также легкие проявления кожной и респираторной аллергии в соответствии с МУ 3.3.1.1123-02 «Мониторинг поствакцинальных осложнений и их профилактика» подлежат регистрации в установленном порядке без информирования вышестоящих органов здравоохранения. Сведения о них заносятся в медицинскую документацию вакцинированного.

Согласно закону РФ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» (№ 157-ФЗ, ст. 18) от 17.09.1998 г., граждане имеют право на социальную защиту в случае возникновения поствакцинальных осложнений.

Каждый случай осложнения (подозрения на осложнение) расследуется **ТОЛЬКО комиссией специалистов** в составе педиатра или терапевта или врача ОВП, иммунолога, эпидемиолога.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Костинов М.П. (ред.). Основы вакцинопрофилактики у детей с хронической патологией. - М.: Медицина для всех, 2002. - 319 с.

МУ 3.3.1.1123-02 «Мониторинг поствакцинальных осложнений и их профилактика». Минздрав России, 2002.

МУ 3.3.1889-04 «Иммунопрофилактика инфекционных болезней». Минздрав России, 2004.

Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г.

Постановление Правительства РФ «О порядке выплаты государственных единовременных пособий и ежемесячных денежных компенсаций гражданам при возникновении у них поствакцинальных осложнений» от 27.12.00 №1013.

Постановление Правительства РФ «Перечень поствакцинальных осложнений, вызванных профилактическими прививками, включенными в национальный календарь профилактических прививок, и профилактическими прививками по эпидемическим показаниям, дающих право гражданам на получение государственных единовременных пособий» от 02.08.99 № 885.

Санитарные правила СП 3,3.2342-08 «Обеспечение безопасности иммунизации».

Санитарные правила СП 3.3.2367-08 «Организация иммунопрофилактики инфекционных болезней».

Таточенко В.К., Озерецковский Н.А., Федоров А.М. Иммунопрофилактика-2009: Справочник. - М., 2009. - 176 с.

Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Руководство по клинической вакцинологии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 590 с.

Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 1999 г. №52-ФЗ.

Федеральный закон «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» от 17 сентября 1998 г. №157-ФЗ.

## **2.4. СКРИНИНГИ НА ХРОНИЧЕСКИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Скрининг** - система мероприятий вторичной профилактики по выявлению заболевания на доклинической стадии или фактора риска путем опроса, физикального, лабораторного исследований или с помощью других процедур, которые могут быть выполнены относительно быстро. Основное предназначение скрининга - выявить болезнь раньше, чем она вызовет симптомы, т.е. рано обнаружить, рано начать лечение и, следовательно, увеличить продолжительность жизни пациента.

Под скринингом также подразумевают обследование людей, не считающих себя больными и соответственно не обращающихся к врачам с целью выявления у них заболевания на ранней стадии для проведения своевременного лечения. При этом важно понимать, что главная цель скрининга - не обнаружение болезни или состояния, а предотвращение неблагоприятных клинических исходов, т.е. снижение заболеваемости и смертности.

К наиболее распространенным хроническим неинфекционным заболеваниям относятся ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет, рак шейки матки, опухоли толстой кишки, предстательной железы, молочной железы, рак легких. Примеры хорошо известных и изученных скрининговых проверок - измерение артериального давления, мазок по Папаниколау (цитологическое исследование мазка из шейки матки), определение уровня холестерина и глюкозы крови, маммография, флюорографическое исследование легких и др.

Включение скрининговых мероприятий в программы профилактики отдельных заболеваний базируется на теории скрининга и доказательствах пользы применения конкретного скринингового теста при определенном заболевании (состоянии).

Теория скрининга основана на нескольких гипотезах. Важнейшая из них - представление о критических точках в развитии заболевания. Например, такой точкой служит момент появления региональных метастазов опухоли, до этого развивавшейся локально. Иными словами, критическая точка разделяет периоды развития заболевания, различающиеся по перспективе использования лечебных вмешательств. Врач не может определить, пройдена ли такая точка в развитии болезни отдельного пациента, но теоретически скрининг должен позволить врачу вмешаться раньше, чем развитие болезни пройдет такую критическую точку, как, например, метастазирование. Второе теоретическое предположение скрининга - это расчет на то, что заболевание, однажды начавшись, развивается в клинически выраженную форму. Применительно к раку - это предположение о том, что местный рак, который, вероятно, станет метастазирующим, можно выявить на ранней стадии. В действительности некоторые виды злокачественных опухолей могут спонтанно регрессировать, поэтому их выявление на доклинической стадии не имеет смысла.

Еще одно важное теоретическое положение - допущение, что заболевание развивается через выявляемую скринингом локальную (скрытую) стадию. Скрытая

фаза существует у многих болезней, но не у всех. У большинства острых заболеваний ее нет или она очень короткая. У многих хронических заболеваний скрытая фаза, вероятно, существует, но мы не знаем, как ее выявлять и использовать.

Классические критерии для оценки необходимости проведения программ скрининга разработаны ВОЗ еще в начале 60-х гг. XX в. и известны как критерии Вильсона-Джаннера, в дальнейшем они были модернизированы и дополнены. Ниже перечислены основные критерии оценки *эффективности* и *целесообразности* скрининговой программы.

**Состояние (заболевание)**, которое предполагают выявить, должно представлять серьезную проблему для здравоохранения, быть широко распространенным и вносить существенный вклад в общую смертность. Необходимо иметь ясное представление об эпидемиологии и естественном течении заболевания от латентной до клинически явной стадии. Должны быть определены факторы риска и маркёры доклинического или раннего симптоматического периода.

**Тест** для выявления заболевания должен быть надежным, простым и точным. Метод должен быть достаточно чувствительным, чтобы выявить большинство больных, и достаточно специфичным, чтобы число ложноположительных результатов не было слишком большим.

Безопасность скринингового теста очень важна, потому что мы не можем подвергать опасному обследованию пациента, у которого нет симптомов заболевания, ведь речь идет не о диагностике, а об осмотре, возможно, здорового человека. Безопасность метода подразумевает и безопасность тех дополнительных исследований, которые будут проведены, если он даст положительный результат. В этом смысле даже гваяковая проба (исследование кала на скрытую кровь) не вполне безопасна, так как при положительном результате проводят колоноскопию, которая может привести к перфорации кишки. Следует учитывать и возможность психической травмы, например при ошибочной диагностике злокачественного новообразования. Тест должен быть приемлемым для обследуемых и для медицинских работников.

- Значение приемлемости теста для больного хорошо иллюстрирует опыт обследований, направленных на выявление рака шейки матки. Женщины с наиболее высоким риском развития рака шейки матки реже всего проходят кольпоцитодиагностику. И это понятно, учитывая, что факторами риска рака шейки матки являются раннее начало половой жизни, частая смена половых партнеров, болезни, передающиеся половым путем, неудовлетворительная половая гигиена и курение. Люди, посещающие врача по собственной инициативе, гораздо охотнее сотрудничают с ним и выполняют назначения.

- Приемлемость для медицинского работника - критерий, важный для персонала, проводящего обследование. Например, некоторые виды эндоскопических процедур слишком сложны для выполнения и не могут использоваться для обследования бессимптомных пациентов. Должна быть согласована тактика дальнейшего

обследования людей с положительными результатами теста и обеспечены дополнительные диагностические и лечебные вмешательства, потребность в которых становится очевидной по результатам скрининга. Наконец, должны быть определены интервалы между повторными обследованиями.

**Вмешательство (лечение)** при данном заболевании также определяет целесообразность скрининга. Для лиц с выявленной доклинической стадией заболевания должны быть эффективные способы лечения или вмешательства, а также доказательства того, что лечение в доклинической стадии приводит к лучшим клиническим исходам, чем лечение, начатое на клинической стадии заболевания. До того как принять участие в скрининговой программе, все вовлеченные в нее медицинские работники должны знать ее цели и быть обученными для лечения выявляемого состояния.

**Эффективность скрининговой программы** в снижении смертности или заболеваемости должна быть подтверждена в высококачественных рандомизированных контролируемых испытаниях. Обследуемым пациентам необходимо предоставлять информацию о скрининге и его целях в доступном виде. Польза от скрининговой программы должна превышать физический и психологический вред, вызываемый тестом, диагностическими процедурами и лечением. Желательно подготовить штатное и материальное обеспечение для тестирования, диагностики и лечения до начала скрининговой программы.

Ниже представлены скрининговые мероприятия для раннего выявления хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска в общей популяции, проведение которых оправдано с точки зрения доказательной медицины (табл. 2.5). Для каждого из перечисленных скринингов существует удовлетворительный метод выявления существенного для больного и для общества состояния, а также эффективные средства лечения и профилактики, т.е. выполняются необходимые условия целесообразности проведения скрининговой программы. При составлении таблицы использованы рекомендации рабочей группы профилактических программ США (U.S. Preventive Services Task Force - USPSTF), а также рекомендации по периодическим медицинским осмотрам Американской ассоциации семейных врачей (American Academy of Family Physicians - AAFP), которые считают образцом при определении объемов и периодичности профилактических мероприятий. Все предлагаемые вмешательства имеют категории «А» или «В», отражающие баланс пользы и вреда, а также силу доказательств в поддержку данной рекомендации.

- Категория «А» свидетельствует о том, что вмешательство безусловно рекомендовано, так как имеются надежные доказательства его положительного влияния на важные клинические исходы, а польза от его применения значительно превышает возможный вред.
- Категория «В» указывает на то, что вмешательство рекомендовано, имеется по крайней мере одно достаточное доказательство его положительного влияния на

важные клинические исходы, а польза от его применения в целом превышает возможный вред.

Необходимо отметить важную роль, которую отводят медицинскому консультированию в современных профилактических программах. Этот вид вмешательства имеет обширную доказательную базу, подтверждающую, что разъяснение и совет по поводу изменения образа жизни, полученные от медицинского работника, более эффективны по влиянию на некоторые клинически значимые исходы и качество жизни, чем при получении той же информации из других источников. Это относится к консультациям по поводу физической активности, диеты, отказу от курения, коррекции массы тела и др.

Каждый врач общей практики должен обсуждать с пациентом необходимость проведения тех или иных профилактических мероприятий с учетом возраста, пола и состояния здоровья.

**Таблица 2.5.** Скрининговые вмешательства для раннего выявления хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска

| Заболевания, состояния                    | Возраст, лет / Вмешательства |   |                                |             |   |                   |       |
|---|------------------------------|---|--------------------------------|-------------|---|-------------------|-------|
|   | 18                           | 20-25-30  | 35                             | 40-45       | 50-55-60  | 65                | 70-75 |
| Аневризма брюшной аорты (курящие мужчины) |                              |   |                                |             |   | УЗИ брюшной аорты |       |
| Остеопороз (жен.)                         |                              |   |                                |             |   | Денситометрия     |       |
| Колоректальный рак                        |                              |   |                                |             | Исследование кала на скрытую кровь и ректороманоскопия или колоноскопия |                   |       |
| Рак молочной железы                       |                              |   |                                | Маммография |   |                   |       |
| Рак шейки матки                           |                              | Цитологическое исследование мазка из шейки матки по Папаниколау |                                |             |   |                   |       |
| Дислипидемия (муж.)                       |                              | Определение уровня холестерина, если повышен риск ИБС           | Определение уровня холестерина |             |   |                   |       |
| Дислипидемия (жен.)                       |                              | Определение уровня холестерина, если повышен риск ИБС           |                                |             |   |                   |       |

|                           |  |
|---------------------------|--|
| Артериальная гипертензия  | Измерение артериального давления   |
| Курение                   | Определение курительного статуса   |
| Злоупотребление алкоголем | Оценка количества употребляемого алкоголя  |
| Ожирение                  | Определение индекса массы тела   |
| Депрессия                 | Выявление симптомов депрессии  |
| Сахарный диабет 2-го типа | Определение глюкозы плазмы натощак у пациентов с АД выше 135/80 мм рт.ст. или с ИМТ >25 кг/м <sup>2</sup> при наличии других (>1) факторов риска диабета |

В РФ скрининг, или ранняя диагностика хронических заболеваний, используется в той или иной форме в рамках периодических профилактических осмотров или системы диспансеризации. В программу диспансеризации включены две группы мероприятий: проведение лабораторных и функциональных исследований, а также осмотры врачами-специалистами. Убедительного научного и экономического обоснования подобной системы обследований не существует. Диспансеризация включает более широкий спектр вмешательств, нежели скрининги, однако далеко не все из них оправданы с позиций рекомендаций, основанных на доказанных научных фактах. К таким исследованиям, нецелесообразным для массовых обследований, относятся клинические анализы крови и мочи, электрокардиография, флюорография, УЗИ молочных желез. Эти методы диагностики имеют низкую чувствительность и специфичность и, как следствие, значительное число ложных результатов, что совершенно не соответствует требованиям, предъявляемым к скрининговым тестам. В программе диспансеризации отсутствует точное определение заболеваний, которые предполагают выявлять с помощью исследований, не учитываются пол, возраст, состояние здоровья, наличие заболеваний и факторов риска. В развитых странах первичную и вторичную профилактику осуществляют в основном на уровне врачей общей практики. При этом в профилактические программы включают не беспредметные консультации (хирурга, невролога и пр.), а совершенно конкретные диагностические и профилактические мероприятия, для выполнения которых участия узких специалистов, как правило, не требуется. Почти все скрининговые и профилактические мероприятия входят в квалификационную характеристику врача общей практики. При этом не существует никаких доказательств того, что ежегодное однократное посещение здоровыми людьми кого-либо из включенных в программу диспансеризации врачей-специалистов положительно влияет на заболеваемость и смертность. В целом диспансеризация - популяционное медицинское вмешательство, не соответствующее критериям оценки жизнеспособности, действенности и

целесообразности скрининговой программы. **Скрининг на артериальную гипертензию**

## **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на артериальную гипертензию рекомендован всем людям начиная с 18-летнего возраста (рекомендация «А»).

## **ОБОСНОВАНИЕ**

Измерение артериального давления (АД) осуществляют с помощью тонометров или сфигмоманометров. Повышенное АД (гипертензия) определяется у взрослых при систолическом давлении крови 140 мм рт.ст. и выше или диастолическом - 90 мм рт.ст. и выше. Из-за изменчивости индивидуальных показателей АД рекомендуется диагностировать артериальную гипертензию только после получения двух или более повышенных показаний во время по крайней мере двух посещений врача на протяжении от одной до нескольких недель.

Уровень АД является важнейшим, однако далеко не единственным фактором, определяющим прогноз и тактику ведения. Большое значение в решении вопроса о лечении имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия или отсутствия таких факторов, как курение, сахарный диабет, дислипидемия, малоподвижный образ жизни, ожирение и возраст (для мужчин - старше 55 лет, для женщин - старше 65 лет).

На сегодняшний день существует недостаточное количество данных, позволяющих определить оптимальный интервал для скрининга на гипертонию у взрослых. В зарубежных руководствах рекомендуют проводить повторное обследование через 2 года людям с уровнем АД менее 120/80 мм рт.ст. и через год при показателях систолического давления 120-139 мм рт.ст. или диастолического - 80-89 мм рт.ст.

В случае подтверждения артериальной гипертензии пациенты должны получить необходимые рекомендации по немедикаментозному лечению. Способствуют нормализации АД отказ от курения, уменьшение потребления поваренной соли и алкоголя, введение в рацион продуктов, богатых калием, повышение физической активности, снижение массы тела и умение справляться со стрессом.

Основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов служит степень сердечно-сосудистого риска. Гипотензивные средства необходимо прописывать в соответствии с последними руководствами с учетом современных технологий подбора препаратов. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению артериальной гипертензии представлены на сайте ВНОК (<http://www.cardiosite.ru/recommendations/article.asp?id=5491>), а также в настоящем руководстве.

## **Скрининг на дислипидемию**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на дислипидемию настоятельно рекомендуется всем мужчинам начиная с 35-летнего возраста, а женщинам с факторами риска ИБС начиная с 45-летнего возраста (рекомендации «А»). При повышенном риске развития ИБС исследование показателей липидного спектра как мужчинам, так и женщинам следует начинать с 20 лет (рекомендации «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Дислипидемия характеризуется нарушением метаболизма липопротеинов и может проявляться повышением уровня общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и снижением содержания холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Нарушения липидного обмена могут быть приобретенными и наследственными (например, семейная гиперхолестеринемия).

Повышенный риск развития ИБС определяется при наличии одного из следующих факторов:

- сахарный диабет;
- семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин до 50 лет, у женщин до 60 лет;
- курение;
- артериальная гипертензия;
- ожирение (индекс массы тела  $>30$  кг/м<sup>2</sup>).

Самую высокую степень риска ИБС наблюдают при сочетании всех перечисленных факторов.

Предпочтительные скрининговые тесты на дислипидемию - исследование ОХС и ХС ЛПВП, независимо от времени последнего приема пищи. На сегодняшний день имеется недостаточно доказательств пользы включения ТГ в число первоначальных тестов, используемых для скрининга на дислипидемию. При получении результатов, отклоняющихся от нормы, следует провести повторное исследование (первый и второй тесты должны проводиться в разные дни) и для окончательной оценки использовать среднее из двух значений.

Исследование только ОХС считают приемлемым для скрининга, если возможности лаборатории не позволяют определять уровень ХС ЛПВП. Однако совместное проведение этих тестов более чувствительно и специфично для оценки коронарного риска.

В сочетании с ХС ЛПВП определение либо ХС ЛПНП, либо ОХС обеспечивает врача сопоставимой информацией, однако тест на ХС ЛПНП более дорогостоящий и проводится натощак. В клинических испытаниях для оценки риска и принятия решения о лечении используют подсчет ЛПНП, мг/дл = ОХС - ЛПВП -  $0,2 \times$  ТГ (или ЛПНП,

Источник KingMed.info

ммоль/л = ОХС - ЛПВП - 0,45 x ТГ). Пациентам с выявленной при скрининге дислипидемией рекомендован анализ полного липидного спектра.

Оптимальный интервал для скрининга на дислипидемию остается неясным. На основании имеющихся клинических руководств и мнения экспертов приемлемым считают 5-летний промежуток между обследованиями. При пограничных показателях липидного спектра следует проводить тестирование чаще.

Возраст прекращения скрининга не установлен. Исследование липидных показателей может быть целесообразным у пожилых людей, никогда не подвергавшихся скринингу, повторные тестирования менее значимы для них, так как представляется маловероятным повышение липидов крови после 65 лет. Однако, учитывая высокий риск развития ИБС, пожилые люди получают значительно больше пользы от лечения дислипидемии по сравнению с более молодыми взрослыми.

Решение о лечении следует принимать на основании индивидуального общего сердечно-сосудистого риска, а не только липидных показателей. В оценке риска важно учитывать возраст, пол, семейный анамнез (у молодых взрослых), курение, наличие и выраженность сахарного диабета и артериальной гипертензии. Оценка сердечно-сосудистого риска, основанная на специфической информации по факторам риска, более точна, чем при простом их суммировании.

Лекарственная терапия обычно более эффективна в нормализации липидных показателей, чем диета, но выбор лечения зависит от общего сердечно-сосудистого риска, стоимости и предпочтений пациента. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза доступны на сайте ВНОК (<http://www.cardiosite.ru/recommendations/article.asp?id=10046>) и в данном руководстве.

Хотя для большинства пациентов приемлемой начальной тактикой лечения является модификация образа жизни (диета и физическая активность), лишь у незначительной части удастся добиться существенных изменений липидных показателей только с помощью диеты. Для достижения терапевтических целей зачастую необходимо назначение лекарственных препаратов, особенно людям с повышенным риском ИБС. Гиполипидемическую терапию следует обязательно сочетать с коррекцией модифицируемых факторов риска, включая отказ от курения, лечение артериальной гипертензии, сахарного диабета и ожирения, наряду с рациональным питанием и регулярной физической активностью. Особое значение имеет приверженность пациента продолжительному лечению.

## **Скрининг на аневризму брюшной аорты**

### **ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Однократный скрининг для выявления аневризмы брюшной аорты (АБА) с помощью ультразвукового исследования рекомендуют проводить среди когдалибо куривших мужчин в возрасте 65-75 лет (рекомендация «В»). Имеющихся данных недостаточно, чтобы высказываться «за» или «против» обследования никогда не куривших мужчин

этой возрастной категории. Рутинный скрининг на аневризму брюшной аорты не показан женщинам.

## **ОБОСНОВАНИЕ**

Факторами риска аневризмы брюшной аорты служат возраст (65 лет и старше), мужской пол, курение (по крайней мере 100 сигарет в течение жизни) и отягощенный семейный анамнез. Наличие у родственника первой линии родства АБА, потребовавшей хирургического лечения, повышает риск развития заболевания у мужчин, что может быть справедливо и для женщин, но с менее определенными доказательствами. Ассоциация между факторами риска атеросклероза и АБА несущественная.

Скрининг в большей степени полезен для людей с достаточно крупной аневризмой брюшной аорты, поскольку именно в этом случае показано хирургическое лечение, предотвращающее смертельный разрыв. Мужчины моложе 65 лет или никогда не курившие имеют низкий риск развития АБА, поэтому преимущества от скрининга в этих случаях маловероятны. Таким образом, врачи должны индивидуализировать рекомендации в зависимости от того, имеет ли пациент факторы риска и насколько скрининг будет для него полезен. Например, представляется целесообразным обсудить проведение скрининга с некурящим пациентом 65 лет, если его отец был прооперирован по поводу АБА.

Польза от скрининга среди женщин 65-75 лет минимальная, так как в этой возрастной группе низка вероятность смерти от аневризмы брюшной аорты. Смертельные случаи вследствие разрыва аневризмы наблюдают в основном у женщин 80 лет и старше. Однако в этом возрасте риск смерти в большей степени определяет множество других заболеваний (в частности, сердечно-сосудистых), поэтому проведение скрининга на АБА представляется нецелесообразным, хотя в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход. Например, врач может рекомендовать скрининг в таком необычном случае, когда курящая женщина старше 65 лет при отсутствии проблем со здоровьем имеет отягощенный семейный анамнез хирургического вмешательства по поводу АБА у родственника первой линии.

Операционная смертность при открытом хирургическом вмешательстве на брюшном отделе аорты составляет 4-5%. Мужчины после такой операции имеют повышенный риск развития импотенции. Примерно у 1/3 пациентов, которым необходимо оперативное лечение, наблюдают серьезные сопутствующие заболевания (например, сердечные и легочные).

Эндоваскулярное лечение АБА используют как альтернативу открытому хирургическому вмешательству. Несмотря на то что эндоваскулярное лечение сопровождается меньшей смертностью и болезненностью в краткосрочной перспективе по сравнению с открытым вмешательством, долгосрочная эффективность его в плане снижения риска разрыва АБА и смерти неизвестны. К негативным

последствиям эндоваскулярного лечения в отдаленном периоде относятся более поздний переход на открытое вмешательство и разрыв аневризмы.

Для большинства мужчин старше 75 лет проведение скрининга считают нецелесообразным, так как в этом возрасте на прогноз в большей степени влияют другие заболевания. Кроме того, пациенты не могут получить пользы от скрининга и последующего хирургического лечения при низкой ожидаемой продолжительности жизни.

Чувствительность качественно проведенного ультразвукового исследования (УЗИ) составляет 95%, а специфичность достигает 100%. Пальпация живота имеет низкую достоверность и не является скрининговым тестом.

Однократный скрининг для выявления аневризмы брюшной аорты с помощью УЗИ вполне достаточен. У людей, имеющих нормальный диаметр аорты при первоначальном исследовании, отмечена лишь незначительная польза от повторного скрининга.

Установлено, что у пожилых мужчин, подвергнутых скринингу, открытое хирургическое вмешательство по поводу аневризмы брюшной аорты размером 5,5 см и больше приводит к снижению специфической смертности на 43%. Однако на сегодняшний день отсутствуют данные о влиянии скрининга в этой популяции на снижение общей смертности.

У мужчин со средними размерами аневризмы (4-5,4 см) операция не рекомендована, так как смертность при периодическом наблюдении сопоставима с операционной летальностью.

Хотя данные, свидетельствующие об эффективности каких-либо вмешательств у пациентов с малыми размерами аневризмы (3-3,9 см), отсутствуют, эксперты высказываются в пользу периодического проведения УЗИ таким пациентам.

## **Скрининг на колоректальный рак**

### **ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на колоректальный рак (КРР) рекомендуют проводить мужчинам и женщинам в возрасте 50-75 лет (рекомендация «А»). Существует достаточное число доказательств в пользу эффективности нескольких диагностических методов (анализ кала на скрытую кровь, ректороманоскопия, колоноскопия) в снижении смертности от колоректального рака. Польза от скрининга существенно перевешивает вред, но качество доказательств эффективности, пользы и потенциального вреда различны для отдельных методов.

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Рак толстой кишки - вторая по частоте причина смерти от злокачественных новообразований в России. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Риск КРР возрастает с увеличением возраста и при наличии семейного анамнеза. КРР редко возникает до 50 лет, но после этого возраста его частота резко увеличивается. Люди старше 50 лет при отсутствии семейного анамнеза относятся к группе среднего риска.

Если у пациента есть родственники первой степени с КРР, риск повышен в 2-3 раза; при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона риск возрастает в 5-6 раз; при диффузном семейном полипозе толстой кишки - в 20-30 раз. Многочисленные данные указывают на то, что рак толстой кишки связан с некоторыми особенностями питания (чрезмерное употребление мясной, жирной, калорийной пищи, алкоголя).

Показания для скрининга на колоректальный рак:

- возраст старше 50 лет;
- отсутствие индивидуального анамнеза полипов и/или рака кишечника;
- отсутствие индивидуального анамнеза неспецифического воспалительного заболевания толстой кишки;
- отсутствие семейного анамнеза колоректального рака, диагностированного у одного родственника первой степени родства до 60 лет или у двух близких родственников в любом возрасте;
- отсутствие семейного анамнеза аденоматозных полипов, диагностированных у близкого родственника до 60 лет.

Методы диагностики КРР существенно различаются между собой по точности, стоимости, сложности и опасности. На сегодняшний день для скрининга бессимптомных пациентов старше 50 лет из группы среднего риска предложено несколько альтернативных вариантов для выявления КРР:

- ежегодный анализ кала на скрытую кровь или фекальный иммунохимический тест;
- гибкая ректороманоскопия каждые 5 лет;
- анализ кала на скрытую кровь или фекальный иммунохимический тест раз в 3 года в комбинации с гибкой ректороманоскопией каждые 5 лет;
- колоноскопия каждые 10 лет.

Людам, у которых имеются родственники первой степени (родители, братья, сестры, дети) с КРР или аденоматозными полипами, диагностированными до 60 лет, или два близких родственника, у которых КРР был выявлен в любом возрасте, регулярные обследования начинают с 40 лет или на 10 лет раньше того возраста, в котором было установлено наличие КРР у первого родственника. Пациенты с воспалительными заболеваниями кишечника, диффузным семейным полипозом или колоректальным раком в анамнезе нуждаются во врачебном наблюдении, а не в скрининге.

Американская ассоциация гастроэнтерологов рекомендует проведение колоноскопии каждые 10 лет в качестве оптимального скринингового варианта, а гибкую ректороманоскопию в сочетании с ежегодным исследованием кала на скрытую кровь - в качестве альтернативы. В то же время Рабочая группа профилактических программ США и Американское онкологическое общество отмечают, что на сегодняшний день имеется недостаточно доказательств, чтобы считать один тест предпочтительнее другого. В выборе стратегии важно учитывать предпочтения пациента и доступность методов диагностики.

Для выявления скрытой крови в кале наиболее часто применяют **гваяковый тест на скрытую кровь** (ГТСК). Гваяковая смола меняет цвет в присутствии пероксидазы гема, однако это ее свойство приводит к тому, что она вступает в реакцию и с другими пероксидазами, которые могут присутствовать в каловых массах, такими как пероксидазы овощей, фруктов и красного мяса. Вследствие этого необходимо соблюдение определенной диеты во избежание ложноположительных результатов, получение которых ведет к последующему направлению пациентов на ненужные им обследования, обычно - колоноскопию.

Проспективные рандомизированные исследования продемонстрировали, что скрининг с использованием ГТСК снижает смертность от рака толстой кишки на 15-33%. Чувствительность и специфичность ГТСК довольно переменчивы и зависят от типа используемой тест-системы (например, Hemoccult, Hemoccult II, Hemoccult SENSE), техники сбора проб, числа проб для одного теста, интервалов проведения исследования и др. Чувствительность теста достигает всего 50-60% при однократном его проведении, в то же время она может достичь 90%, если исследование проводить один раз в 1-2 года в течение длительного периода времени. Для достижения достоверных результатов должны быть исследованы три пробы стула, полученные в результате трех следующих друг за другом актов дефекации. Исследование только одной пробы стула рассматривается как неэффективное и неприемлемое. При отрицательных результатах теста его следует проводить ежегодно. При положительном результате необходимо провести колоноскопию.

В настоящее время во многих странах анализ кала на скрытую кровь с помощью гваяковой пробы заменяют иммунохимическими анализами, в которых для определения гемоглобина применяют более чувствительные и специфичные методы, не требующие соблюдения диеты.

**Гибкая ректороманоскопия** (ГРПС) позволяет обследовать прямую и сигмовидную кишку на расстоянии до 60 см от анального отверстия. С помощью этого метода можно выявить колоректальные полипы и опухоли, а также удалить полипы или взять образцы ткани для гистологического исследования. Исследования случай-контроль продемонстрировали, что скрининг с использованием ГРПС снижает смертность от рака толстой кишки на 60-70%. Преимущества ГРПС в том, что ее проведение требует меньшего времени, чем проведение колоноскопии, подготовка к исследованию кишечника более простая и быстрая; частота осложнений незначительна (1 на 10 000 случаев); нет необходимости в применении седативных препаратов. Однако очевидный недостаток этого метода - возможность обследования только левой части толстой кишки. В то время как специфичность ГРПС очень высока (98-100%), чувствительность ее в отношении всей толстой кишки низкая и находится в пределах от 35 до 70% из-за наличия большого количества правосторонних аденом, которые встречаются при отсутствии дистально расположенных опухолей и поэтому могут быть пропущены при данном исследовании.

**Колоноскопия** позволяет выявлять новообразования на всем протяжении толстой кишки с высокой специфичностью и чувствительностью (95% при больших полипах). В настоящее время нет достоверных данных о влиянии колоноскопии на заболеваемость или уровень смертности. Тем не менее, по данным математического моделирования, колоноскопическая полипэктомия снижает заболеваемость и смертность от КРР на 90%.

В идеале скрининговое исследование должно быть простым и недорогим тестом, который легко может быть проведен в группах риска КРР. Несмотря на то что колоноскопия не вполне соответствует этим критериям, она является «золотым стандартом» в выявлении КРР, поэтому пациенты с положительным результатом других скрининговых исследований (ГТСК, ректороманоскопия) должны быть в последующем направлены на колоноскопию. В некоторых странах, имеющих соответствующие ресурсы, колоноскопию используют как основной метод скрининга КРР. Серьезные осложнения (прободение толстой кишки) при ее проведении возникают в 1-2 из 1000 случаев.

**Ирригоскопия с двойным контрастированием (ИДК)** также позволяет исследовать всю толстую кишку, однако ее чувствительность (48%) и специфичность ниже, чем колоноскопии, даже при наличии больших полипов и опухолей. Кроме того, ИДК дает больше ложноположительных результатов. Пациентам, у которых при ирригоскопии выявлена патология, в последующем необходимо провести колоноскопию. В связи с низкой чувствительностью не рекомендуется использовать ирригоскопию для скрининга на КРР, за исключением случаев, когда колоноскопия недоступна.

Таким образом, на сегодняшний день имеются данные, свидетельствующие об эффективности трех основных методов скрининга КРР - колоноскопии, гибкой ректороманоскопии и фекальных тестов; распределение их по чувствительности и специфичности может быть представлено следующим образом:

- чувствительность - Немосcult II < фекальный иммунохимический тест < Немосcult SENSA = гибкая ректороманоскопия < колоноскопия;
- специфичность - Немосcult SENSA < фекальный иммунохимический тест = Немосcult II < гибкая ректороманоскопия = колоноскопия.

Эффективность скрининга и чувствительность эндоскопических методов (ГРПС и колоноскопия) существенно зависят от опыта и квалификации специалиста, проводящего исследование. Обеспечение качества эндоскопии должно быть составной частью всех скрининговых программ.

Поскольку несколько стратегий скрининга имеют аналогичную эффективность, усилия по сокращению смертности от рака толстой кишки необходимо сосредоточить на том, чтобы максимальное количество людей придерживалось одной из них. Приверженность пациентов к разным скрининговым тестам различается, поэтому предпочтения пациента играют важную роль в выборе того или иного метода.

Предоставление информации об актуальности скрининга на КРР, доступных в данной местности методах обследования, обсуждение преимуществ и недостатков потенциального тестирования позволяют пациенту сделать осознанный выбор.

Проведение скрининга на КРР снижает смертность в большей степени за счет выявления и лечения ранней стадии рака, а также за счет обнаружения и удаления аденоматозных полипов.

Несмотря на увеличение числа случаев колоректальных аденом с возрастом, продолжение скрининговой программы после 75 лет нецелесообразно, так как в этом случае число сохраненных лет жизни мало по сравнению с риском осложнений скрининга. Если пациент ранее не обследовался, то решение о прохождении скрининга на КРР в этой возрастной группе должно быть сделано в контексте состояния его здоровья и наличия конкурирующих рисков.

## **Скрининг на рак молочной железы**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на рак молочной железы оправдан для женщин 40 лет и старше; каждые 1-2 года рекомендуется проведение маммографии в сочетании или без клинического обследования молочных желез (рекомендация «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место среди причин смерти от злокачественных новообразований у женщин в России. Риск рака молочной железы возрастает с возрастом (две из трех женщин с инвазивным РМЖ - в возрасте 55 лет и старше) и наличием семейного анамнеза (при РМЖ у родственников первой степени риск повышается в 2-3 раза). Другие факторы риска: индивидуальный анамнез РМЖ или атипичной гиперплазии, отсутствие беременностей или поздняя первая беременность (после 30 лет), длительный менструальный период в течение жизни (менархе до 12 лет, наступление менопаузы после 55 лет), использование заместительной гормональной терапии, особенно комбинированных эстроген-прогестагенных препаратов. Кормление грудью и регулярная физическая активность оказывают защитное действие. Ожирение, регулярное употребление алкоголя повышают риск развития рака молочной железы.

Заболеваемость раком молочной железы у молодых женщин низка, а ткань молочной железы рентгенографически более плотная, что мешает выявить новообразование, которое становится различимым лишь на поздней стадии. Так, для того чтобы спасти одну жизнь, требуется провести 1904 маммографии женщинам 40-49 лет и 1330 исследований женщинам в возрасте 50 лет и старше. Таким образом, скрининг на РМЖ в возрастной группе 40-49 лет имеет меньше преимуществ, чем в более старшем возрасте, и приводит к большему числу ложноположительных результатов. Тем не менее ряд рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировал существенное снижение смертности (до 36-44%) у женщин 40-49 лет, проходивших маммографию, хотя это и меньше, чем у женщин старше 50 лет.

Решение о том, в каком возрасте начать скрининг на РМЖ, с учетом пользы и потенциального вреда маммографии - индивидуальное, поэтому необходимо принимать во внимание предпочтения пациентов. Обеспокоенность по поводу риска рака груди и его влияния на качество жизни существенно различается среди женщин. Некоторых может больше беспокоить вероятность получения ошибочных результатов и лишних дополнительных диагностических исследований. Медицинским работникам следует помочь женщине взвесить все доводы «за» и «против» маммографии, чтобы принять решение о прохождении скрининга.

Независимо от того, в каком возрасте начался скрининг, женщину необходимо информировать о важности регулярного обследования, преимуществах маммографии (снижение шансов умереть от рака молочной железы), ограничениях, включая тот факт, что тест может выявить не все случаи рака, и недостатках, например о возможности ложноположительных результатов, особенно в молодом возрасте, которые потребуют проведения дополнительного исследования и биопсии.

У женщин с повышенным риском рака молочной железы (например, семейный анамнез рака молочной железы у матери или сестры, атипичная гиперплазия по результатам биопсии или первые роды после 30 лет) польза от регулярной маммографии более существенна, чем у женщин с низким риском. Более строгие показания к началу скрининга в 40 лет особенно важны для женщин с отягощенным семейным анамнезом рака молочной железы, диагностированного до менопаузы.

Остается пока неясным, нужно ли обследовать женщин на генетические мутации (например, *BRCA1* и *BRCA2*), повышающие риск развития рака молочной железы, а также есть ли польза от более ранней или более частой маммографии при наличии этих маркёров.

Частота, с которой необходимо проводить маммографию, до сих пор остается предметом дискуссий и колеблется от 1 до 2 лет. В настоящее время имеется недостаточно данных, чтобы сделать вывод о преимуществах ежегодной маммографии перед исследованием один раз в 2 года. Тем не менее некоторые эксперты рекомендуют ежегодную маммографию для женщин 40-49 лет, учитывая низкую чувствительность этого скринингового теста и факты о более быстром развитии опухоли в данной возрастной группе.

Точный возраст, в котором следует прекращать проведение маммографии, не ясен. Только в два рандомизированных клинических исследования включали женщин старше 69 лет и ни в одном не представлены женщины старше 74 лет. Пожилые женщины имеют более высокую вероятность развития и смерти от рака молочной железы, но также и больше шансов умереть от других причин. В связи с этим у женщин с сопутствующими состояниями, влияющими на продолжительность жизни, польза от скрининга маловероятна. Большинство руководств рекомендуют индивидуально подходить к решению о прекращении скрининга, основываясь на оценке здоровья пожилой женщины и принимая во внимание наличие у нее серьезных заболеваний,

ограничивающих продолжительность жизни. Если у женщины старше 70 лет хорошее состояние здоровья, которое позволит ей перенести лечение в случае выявления рака молочной железы, то, как утверждает Американское онкологическое общество, ей следует продолжать скрининг для снижения риска смерти от этого заболевания.

Врачам необходимо обеспечить своевременное направление женщин с патологическими результатами маммографии к онкологу. На сегодняшний день недостаточно данных о влиянии клинического обследования и самообследования на смертность от рака молочной железы; кроме того, эти методы, вероятно, повышают число ошибочных клинических заключений и биопсий. Тем не менее Американское онкологическое общество поддерживает проведение пальпации и клинической оценки состояния молочных желез в рамках ежегодного физического обследования.

В нескольких национальных рекомендациях по профилактике, выявлению и лечению рака молочной железы в разных странах применение УЗИ и магнитнорезонансной томографии допускается только в дополнение к маммографии. Операционные характеристики УЗИ молочной железы (специфичность и чувствительность) в отношении диагностики рака молочной железы свидетельствуют о возможности получения большого количества ложноположительных результатов (около 20% всех обследованных). Всем пациенткам с такими результатами может быть назначена биопсия, которая также может давать ложноположительные результаты. Даже при небольшом проценте ложноположительных биопсий они могут привести к огромному количеству ненужных резекций, лучевой и химиотерапии.

## **Скрининг на рак шейки матки**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на рак шейки матки (РШМ) настоятельно рекомендуют проводить женщинам с 21 года до 65 лет, когда-либо имевшим сексуальную активность и с сохраненной шейкой матки (рекомендация «А»). Скрининг не рекомендован женщинам старше 65 лет, если последние результаты мазков по Папаниколау были нормальными и отсутствуют факторы риска РШМ.

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Заболеваемость раком шейки матки начинает увеличиваться после 40 лет, достигая пика в возрастном промежутке от 45 до 55 лет. РШМ возникает обычно в переходной зоне между плоскоклеточным эпителием шейки и цилиндрическим эпителием цервикального канала. Выделяют четыре степени изменений эпителия шейки матки: дисплазия от I до III степени и рак *in situ*. Эти состояния иногда трудно разграничить, поэтому их объединяют в одну группу - интраэпителиальная неоплазия шейки матки. Прогноз выживаемости у пациенток с данным заболеванием напрямую зависит от времени диагностики; 5-летняя выживаемость составляет 78%, если диагноз поставлен в первой стадии дисплазии.

Риск развития РШМ наиболее четко связан с сексуальным поведением. Возникновению заболевания способствуют раннее начало половой жизни (до 15 лет),

частая смена половых партнеров, инфицирование вирусом папилломы человека (ВПЧ) и другими инфекциями, передающимися половым путем, курение.

Для раннего выявления рака и предраковых заболеваний применяют цитологическое исследование мазков из шейки матки с окраской по Папаниколау. Надежность этого исследования подтверждена практическим опытом и данными обсервационных исследований, показавших его огромное влияние на частоту инвазивных форм рака шейки матки. При исследовании необходимо взять мазок из зоны перехода цилиндрического эпителия (эндоцервикса) в плоский (эктоцервикс), где чаще всего развиваются дисплазия и рак.

Оптимальный возраст начала скрининга неизвестен. Наблюдения за естественным течением инфекции ВПЧ и развитием патологических изменений и рака шейки матки свидетельствуют о том, что скрининг может быть отложен до 3 лет после начала половой жизни или до 21 года в зависимости от того, что наступит раньше. Это позволяет снизить риск РШМ более чем на 90%. Целесообразность прекращения скрининга у пожилых женщин не вызывает сомнений, но только при условии нормальных последних результатов мазков. Оптимальный возраст для прекращения скрининга неясен, но риск развития рака шейки матки и эффективность скрининга снижаются после достижения среднего возраста. Польза от скрининга у ранее обследованных женщин старше 65 лет незначительная. Американское онкологическое общество предлагает прекращать скрининг на РШМ в 70 лет. В пожилом возрасте скрининг рекомендуется только для тех женщин, которые в прошлом не проходили обследование, или когда недоступна информация о предыдущих исследованиях. Американское онкологическое общество утверждает, что у пожилых женщин скрининг может быть завершен при наличии трех и более нормальных (негативных) документированных результатов, полученных при последовательных и качественно проведенных исследованиях цервикальной цитологии, а также при отсутствии патологических (положительных) тестов на протяжении последних 10 лет.

Не обнаружено каких-либо достоверных данных, что при ежегодном скрининге исходы лучше, чем при кратности раз в 3 года. Большинство случаев цервикального рака выявляют у женщин, никогда не подвергавшихся скринингу или не проходивших обследование в течение последних 5 лет. С другой стороны, поскольку чувствительность однократного цитологического исследования составляет только 60-80%, рекомендуется выполнять мазок по Папаниколау ежегодно до получения двух или трех нормальных результатов подряд и только потом проводить скрининг на РШМ раз в 3 года. Американское онкологическое общество рекомендует проводить ежегодный скрининг до 30 лет, и лишь затем удлинять интервалы между обследованиями. Американский колледж акушеров и гинекологов установил факторы риска, которые определяют необходимость ежегодного скрининга, такие как цервикальная неоплазия в прошлом, инфекция ВПЧ или другие инфекции, передающиеся половым путем, и сексуальное поведение высокого риска.

Генетическое тестирование для скрининга на рак шейки матки не рекомендовано, и его роль остается неясной.

## **Скрининг на депрессию**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на депрессию рекомендован всем взрослым (рекомендация «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

На сегодняшний день существует достаточное количество доступных инструментов для диагностики депрессии (шкала самооценки депрессии Зунга, шкала депрессии Бека, опросник для выявления депрессии и тревоги HADS, вопросник оценки общего состояния здоровья, шкала центра эпидемиологических исследований депрессии). Однако лишь два следующих простых вопроса относительно настроения и ангедонии (неспособность к приятному самочувствию, ощущению удовольствия): «За последние 2 нед вы отмечали подавленное настроение, депрессию или безысходность?» и «За последние 2 нед вы отмечали пониженный интерес или удовольствие от какой-либо деятельности?» - могут быть столь же эффективными, как использование более подробных вопросников. Доказательств, чтобы утверждать, что один скрининговый метод лучше другого, недостаточно, поэтому врач может выбрать тот способ, который наилучшим образом соответствует его личным предпочтениям и особенностям обслуживаемого населения.

Все положительные скрининговые тесты следует дополнять полным клиническим интервью с использованием стандартных диагностических критериев депрессивного расстройства. Кроме того, необходимо оценить тяжесть депрессии и наличие сопутствующих психологических проблем (например, тревога, панические атаки или злоупотребление психоактивными веществами).

Оптимальный интервал для скрининга неизвестен. Повторные скрининговые исследования могут быть наиболее полезными для пациентов с анамнезом депрессии, необъяснимых соматических симптомов, коморбидных психологических состояний (например, паническое расстройство или генерализованная тревога), злоупотребления психоактивными веществами или хронической боли.

Проводить скрининг на депрессию целесообразно только в том случае, если будут обеспечены точная диагностика, эффективное лечение и тщательное наблюдение пациента. Польза от скрининга вряд ли будет получена при несоблюдении этих важных условий.

Для лечения депрессии используют антидепрессанты и специфические психотерапевтические методы (например, когнитивная поведенческая терапия или короткое психологическое консультирование) как по отдельности, так и в комбинации.

## **Скрининг на злоупотребление алкоголем**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

В рамках первичной медицинской помощи рекомендуется проводить скрининг на злоупотребление алкоголем и поведенческое консультирование по снижению употребления алкоголя среди взрослых, включая беременных (рекомендация «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Методы выявления злоупотребляющих алкоголем описаны в отдельной главе данного руководства.

Эффективными мероприятиями по снижению чрезмерного употребления алкоголя являются первичное консультирование продолжительностью около 15 мин, получение обратной связи, совет, постановка цели, дальнейшая поддержка и наблюдение. Повторное консультирование пациентов в широком возрастном диапазоне (12-75 лет) позволяет сократить среднее потребление алкоголя от 3 до 9 единиц в неделю с продолжительностью эффекта от 6 до 12 мес после вмешательства. Перечисленные методы могут быть использованы полностью или частично в первичном звене здравоохранения. Ресурсы, способствующие эффективному оказанию помощи, включают короткие обучающие циклы для врачей, возможность получить поддержку специалиста, наличие на рабочем месте алгоритмов консультирования и образовательные материалы для пациентов.

В рамках первичной медико-санитарной помощи рекомендовано пятиступенчатое вмешательство по снижению употребления алкоголя.

1. Оценить уровень потребления алкоголя с использованием при необходимости короткого скринингового теста.
2. Дать совет по сокращению доз алкоголя до приемлемых.
3. Согласовать индивидуальные цели по уменьшению приема алкоголя или полному отказу от него.
4. Помочь пациенту в выработке мотиваций, обучить навыкам самопомощи, обеспечить поддержкой, необходимой для поведенческих изменений.
5. Организовать последующее наблюдение и повторные консультации; пациентов с алкогольной зависимостью направлять к наркологу для проведения специального лечения.

Оптимальный интервал для скрининга неизвестен. Более частые скрининговые обследования полезны для пациентов, имевших проблемы с алкоголем в прошлом, молодых взрослых и людей из группы высокого риска (например, курящие).

Всех беременных и планирующих беременность женщин необходимо информировать о вредном воздействии алкоголя на плод. Уровень алкоголя, безопасный при беременности, не установлен, поэтому беременным следует советоваться полностью отказаться от употребления алкоголя.

На сегодняшний день остается неясным, существует ли польза от поведенческого вмешательства среди подростков для предотвращения или снижения употребления алкоголя.

## **Скрининг на курение**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Всем взрослым, в том числе беременным, настоятельно рекомендованы скрининг на курение, и последующее вмешательство, способствующее отказу от курения, для тех, кто курит (рекомендация «А»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Доказано, что скрининг, короткая беседа (3 мин и меньше) и/или фармакотерапия повышают число прекративших курение, при этом существует линейная зависимость между интенсивностью консультирования и уровнем отказа от курения.

Эффективной стратегией в оказании помощи курящим пациентам является пятиступенчатое поведенческое консультирование.

1. Спросить о курении.
2. Настоятельно убеждать отказаться от курения; советы должны быть ясными, убедительными и индивидуализированными.
3. Оценить мотивацию и готовность бросить курить.
4. Помочь пациенту в осуществлении отказа.
5. Организовать последующие контакты, чтобы поддержать усилия пациента.

### **Для игнорирующих или обдумывающих прекращение курения пациентов**

Американской службой здоровья предложен следующий подход с пятью шагами.

1. Помочь пациенту осознать, почему прекращение курения важно для него лично.
2. Выяснить у пациента персонально значимые отрицательные последствия длительного курения, такие как вред, наносимый его здоровью, влияние табачного дыма на членов семьи, финансовые траты, отрицательный пример детям.
3. Выяснить у пациента, какие личные выгоды он сможет извлечь, если избавится от этой зависимости.
4. Выяснить у пациента, что мешает ему отказаться от курения, и обдумать, что помогло бы преодолеть эти барьеры. Если в прошлом были попытки, проанализировать их, чтобы выяснить проблемы, которые привели к рецидиву, а также отметить полезные навыки и приемы, которые могли бы пригодиться в будущем.
5. Повторные мотивации к отказу при каждом посещении.

Тем, кто готов бросить курить, необходимо помочь в разработке плана отказа (с определением точной даты отказа), обсудить возможные препятствия, раздражители и провокационные моменты, признаки синдрома отмены никотина и способы их преодоления, содействовать социальной поддержке пациента, обеспечить литературой по самопомощи, назначить никотинзаместительную терапию или варениклин.

Курящим беременным показано более детальное консультирование (5-15 мин), так как короткое вмешательство малоэффективно в этой популяции. Существует ограниченное число данных по оптимальной продолжительности и частоте консультирования, а также по оценке безопасности и эффективности фармакотерапии во время беременности. Прекращение курения на любом сроке беременности может принести существенную пользу здоровью матери и ребенка.

На сегодняшний день имеется мало доказательств, свидетельствующих об эффективности скрининга и консультирования среди детей и подростков по предотвращению начала употребления табака и о влиянии на прекращение курения. Врачи могут принимать самостоятельное решение в конкретных клинических ситуациях о проведении беседы, связанной с табакокурением, в этой возрастной группе, учитывая, что большинство курящих взрослых начинают курить в детском или подростковом периоде.

## **Скрининг на ожирение**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Всем взрослым рекомендован скрининг на ожирение и при его выявлении - интенсивное поведенческое консультирование, способствующее снижению массы тела (рекомендация «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

На сегодняшний день разработано несколько способов измерения доли жира в организме, например таких как метод биоэлектрического импеданса или двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, но их неудобно использовать в обычной практике. Наиболее простым, практичным, дешевым и широко используемым инструментом для диагностики и оценки степени тяжести ожирения служит индекс массы тела (ИМТ), позволяющий определить степень соответствия массы человека его росту. Индекс массы тела рассчитывают как массу (в килограммах), разделенную на рост (в метрах) в квадрате.

Повышенная масса тела может сопровождаться негативными последствиями для здоровья. Наиболее неблагоприятно в прогностическом плане центральное (абдоминальное) ожирение, свидетельствующее об избытке жировой клетчатки внутренних органов и повышающее риск возникновения сердечно-сосудистых и других заболеваний независимо от показателя индекса массы тела. Для диагностики центрального ожирения измеряют окружности талии. Критерии абдоминального ожирения - окружность талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин, согласно рекомендациям Американского национального института сердца, легких и крови, и соответственно более 94 и 80 см, согласно европейским рекомендациям Международной диабетической федерации.

В настоящее время для оценки степени тяжести ожирения используется классификация, разработанная комитетом экспертов ВОЗ, согласно которой ИМТ 25-

Источник KingMed.info

29,9 кг/м<sup>2</sup> расценивают как признак избыточной массы тела, а ИМТ 30 кг/м<sup>2</sup> и выше - как ожирение. Выделяют три степени ожирения:

- первая степень - при ИМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup>;
- вторая степень - при ИМТ 35-39,9 кг/м<sup>2</sup>;
- третья степень - при ИМТ 40 кг/м<sup>2</sup> и выше.

Наиболее эффективные вмешательства по снижению массы тела - консультирование по вопросам питания и физической активности в сочетании с поведенческими стратегиями, которые направлены на то, чтобы помочь пациентам в приобретении навыков и поддержать их усилия, касающиеся необходимых изменений в образе жизни. В качестве руководства по ведению пациентов с ожирением можно использовать пятиступенчатую модель, разработанную по аналогии со стратегией помощи по отказу от курения и включающую следующие этапы консультирования.

1. Выявить ожирение, сопутствующие заболевания и факторы, способствующие избыточной массе тела.
2. Объяснить, в чем заключается риск ожирения и почему необходимо снизить массу тела.
3. Выяснить анамнез избыточной массы тела и готовность пациента к снижению массы тела.
4. Помочь пациенту в разработке индивидуализированной программы снижения массы тела.
5. Организовать последующие контакты, чтобы поддержать усилия пациента.

Для пациентов с ожирением с целью оптимального снижения массы тела целесообразно применять интенсивное вмешательство, которое подразумевает более чем одно консультирование (индивидуальное или групповое) в месяц на протяжении по крайней мере 3 мес.

## **Скрининг на сахарный диабет 2-го типа**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Рабочая группа профилактических программ США и Американская ассоциация семейных врачей рекомендуют проводить скрининг на сахарный диабет 2-го типа всем взрослым с устойчивым повышением артериального давления более значения 135/80 мм рт.ст. (рекомендация «В»). Согласно данным Американской диабетической ассоциации и Европейской ассоциации по изучению диабета, тест на сахарный диабет 2-го типа у бессимптомных взрослых показан при избыточной массе тела или ожирении (ИМТ >25 кг/м<sup>2</sup>) и одном или более дополнительных факторов риска диабета. Если дополнительных факторов риска нет, то скрининг следует проводить начиная с 45 лет (рекомендация «В»).

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Факторы риска развития сахарного диабета 2-го типа:

- низкая физическая активность;

- сахарный диабет у родственников первой степени родства (родители, братья и сестры);
- у женщин - рождение ребенка массой более 4 кг, или гестационный диабет, или синдром поликистоза яичников;
- артериальная гипертензия (АД >140/90 мм рт.ст. или терапия по поводу гипертензии);
- уровень ХС ЛВП <35 мг/дл (0,9 ммоль/л) и/или триглицеридов >250 мг/дл (2,82 ммоль/л).

Для диагностики сахарного диабета используют три теста, позволяющие определить уровень глюкозы в плазме крови натощак (отсутствие приема любой пищи в течение не менее 8 ч), через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой (75 г глюкозы) и гликозилированный гемоглобин A<sub>1c</sub>. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки. Американская диабетическая ассоциация рекомендует использовать для скрининга исследование глюкозы плазмы натощак, поскольку этот тест легче и быстрее выполнять, он более удобен и приемлем для пациентов и дешевле, чем другие методы. Кроме того, анализ гликемии натощак имеет более воспроизводимые результаты, чем нагрузочный тест, характеризуется менее выраженными индивидуальными колебаниями и позволяет прогнозировать развитие микрососудистых осложнений при сахарном диабете. Согласно критериям ВОЗ 1999 г., сахарный диабет устанавливается при уровне гликемии в плазме натощак >7 ммоль/л (>126 мг%). Диагноз нельзя поставить только на основании однократного измерения уровня глюкозы натощак (если нет симптомов сахарного диабета), необходимо повторное исследование в другой день, особенно для пациентов с пограничными результатами.

При выявлении сахарного диабета тактика ведения зависит от общего сердечнососудистого риска, оценка которого позволяет врачу в каждом конкретном случае определить, насколько интенсивное лечение необходимо для коррекции факторов риска ССЗ. Для удобства на практике могут использоваться электронные калькуляторы для расчета риска сердечно-сосудистых осложнений с учетом наличия сахарного диабета, которые можно использовать или скачать, например на сайте Оксфордского университета (<http://www.dtu.ox.ac.uk/index.php?maindoc=/riskengine/>), Эдинбургского университета (<http://cvrisk.mvm.ed.ac.uk/calculator/calc.asp>) или на сайте <http://www.riskscore.org.uk>. Несмотря на то что некоторые пациенты с диабетом могут относиться к группе среднего риска (некурящие, не имеющие избыточной массы тела, с нормальным АД без гипотензивных препаратов, без микроальбуминурии, дислипидемии и индивидуального и семейного анамнеза ССЗ), им рекомендуют ежегодно повторять оценку общего сердечно-сосудистого риска.

Оптимальный скрининговый интервал неизвестен. Американская диабетическая ассоциация, основываясь на мнении экспертов, рекомендует 1 раз в 3 года проводить скрининг на сахарный диабет 2-го типа.

Доказательств эффективности скрининга на выявление нарушенной толерантности к глюкозе или нарушенной гликемии натощак нет. Однако интенсивные меры по

Источник KingMed.info

модификации образа жизни (диета, физические упражнения и поведенческие изменения) уменьшают заболеваемость сахарным диабетом. Независимо от решения относительно проведения скрининга, пациентам следует рекомендовать придерживаться здорового питания, быть физически активными и поддерживать нормальную массу тела, так как эти поведенческие мероприятия, помимо предотвращения сахарного диабета 2-го типа, имеют и другие преимущества для здоровья.

## **Скрининг на остеопороз**

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

Скрининг на остеопороз рекомендован женщинам 65 лет и старше; женщинам с повышенным риском остеопоротических переломов скрининг следует начинать с 60 лет.

### **ОБОСНОВАНИЕ**

Пониженная масса тела (менее 70 кг) - единственный наилучший предиктор снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ). Оценка риска остеопороза основана на определении возраста, массы тела и на том, принимает ли женщина эстрогенсодержащие препараты в настоящее время. Другие факторы риска остеопороза (курение, потеря массы тела, семейный анамнез, низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем и кофеинсодержащими напитками, недостаточное потребление кальция и витамина D) имеют меньший уровень доказанности и не учитываются при определении показаний для начала скрининга у женщин моложе 65 лет.

Для скрининга на остеопороз используют измерение плотности костной ткани шейки бедра с помощью двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (денситометрия). Этот метод позволяет наилучшим образом прогнозировать перелом шейки бедра и сопоставим с исследованием предплечья для прогнозирования переломов на других участках. Существуют и другие методы, которые позволяют выявлять женщин с остеопорозом (ультразвуковое исследование, радиографическая абсорбциометрия, одноэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, периферическая двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия и периферическая количественная компьютерная томография), однако в сравнении с денситометрией шейки бедра эти методы обладают меньшей прогностической ценностью и требуют более короткого скринингового интервала (1 год). Кроме того, вероятность диагностики остеопороза значительно варьирует в зависимости от локализации и метода измерения МПКТ, количества исследованных участков, марки денситометра и др.

Оценка 10-летнего абсолютного риска переломов у конкретного пациента может проводиться с помощью калькулятора FRAX, размещенного в Интернете на сайте [www.shef.ac.uk/FRAX](http://www.shef.ac.uk/FRAX).

Суждения о преимуществах выявления и лечения остеопороза в значительной степени основаны на исследованиях эффективности бисфосфонатов. Однако в зависимости от индивидуальных предпочтений или факторов риска могут использоваться и другие методы лечения (например, заместительная гормональная терапия, селективные модуляторы рецепторов эстрогена или кальцитонин). Врачам следует обсуждать с пациентами преимущества и недостатки доступных для лечения остеопороза лекарственных препаратов, а также неопределенность в отношении их эффективности и безопасности, содействуя тем самым сознательному выбору.

Оптимальный интервал для повторного скрининга на остеопороз неизвестен. Считают, что вследствие ограниченной точности методов диагностики может потребоваться не менее 2 лет для того чтобы определить достоверные изменения МПКТ, однако для повторного скрининга на остеопороз могут быть приемлемыми более длительные интервалы. Польза от повторного скрининга более существенна для пожилых людей с изначально низкой МПКТ и при наличии других факторов риска переломов.

Возраст прекращения скрининга на остеопороз неизвестен; кроме того, существует лишь незначительное число сведений о лечении остеопороза у женщин старше 85 лет. Пациенты, у которых выявлен остеопороз, выходят за рамки концепции скрининговой программы, но им могут потребоваться дополнительные обследования МПКТ с диагностической целью и для контроля эффективности лечения.

### Нецелесообразные скрининги

В табл. 2.6 перечислены вмешательства, которые однозначно не рекомендуются в качестве скрининговых, так как при их проведении вред ранней диагностики превышает потенциальную пользу. Кроме того, на сегодняшний день не существует качественных доказательств или имеющиеся доказательства противоречивы по поводу проведения в общей популяции скринингов на заболевания щитовидной железы, глаукому, рак полости рта и кожи. Считают сомнительной эффективность скрининга на рак предстательной железы среди мужчин моложе 75 лет, учитывая серьезные осложнения лечения и отсутствие данных, что какое-либо из вмешательств при этом заболевании влияет на прогноз. Скрининг на рак предстательной железы однозначно не рекомендуется проводить мужчинам старше 75 лет (есть доказательства, что вреда больше, чем пользы), а для мужчин моложе 75 лет эффективность скрининга сомнительна, так как имеющиеся данные противоречивы.

**Таблица 2.6.** Нерекондуемые вмешательства для раннего выявления заболеваний

| Популяция пациентов    | Заболевание/ Состояние   | Нерекондуемые вмешательства   |
|------------------------|--------------------------|---|
| Взрослые без симптомов | Рак поджелудочной железы | Пальпация живота, УЗИ, определение серологических маркёров                |
| Взрослые без симптомов | Рак мочевого пузыря      | Общий анализ мочи, проба Нечипоренко, анализ мочи с помощью тест-полосок; |

|   |  |   |
|---|--|---|
|   |  | определение сывороточных онкомаркёров: ВТА, NMP22   |
| Взрослые без симптомов                      | Стеноз сонной артерии                                | Дуплексное УЗИ  |
| Взрослые без симптомов                      | Хроническая обструктивная болезнь легких             | Спирометрия   |
| Взрослые без симптомов                      | Заболевания периферических артерий                   | Определение лодыжечно-плечевого индекса   |
| Взрослые без симптомов                      | Рак легких   | Компьютерная томография, рентгенография органов грудной клетки, цитологическое исследование мокроты |
| Взрослые с низким риском ИБС                | Выраженный стеноз коронарных артерий, предикторы ИБС | ЭКГ покоя, нагрузочный тест, компьютерная томография коронарных артерий                             |
| Мужчины и небеременные                      | Бессимптомная бактериурия                            | Общий анализ мочи, анализ мочи с помощью тест-полосок   |
| Женщины без семейного анамнеза рака яичника | Рак яичника  | Влагалищное исследование, УЗИ, определение онкомаркёра СА-125                                       |
| Подростки и взрослые мужчины без симптомов  | Рак яичка  | Самообследование и клиническое обследование яичек   |
| Мужчины 75 лет и старше                     | Рак предстательной железы                            | Определение простат-специфического антигена   |

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Власов В.В. Скрининг // Глав. врач. - №2. - 2003. - С. 23-35. Власов В.В. Эпидемиология. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 464 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005. - 1760 с.

Профилактика в общей врачебной практике / Под ред. О.Ю. Кузнецовой, И.С. Глазунова. - СПб.: ИД СПбМАПО, 2004. - 288 с.

Руководство по медицинской профилактике / Под ред. Р.Г. Оганова, Р.А. Хальфина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 464 с.

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. - 2010. - Vol. 33 (suppl. 1). - P. S62-S69.

American College of Obstetrics and Gynecology. Cervical cytology screening. ACOG practice bulletin № 45 // ACOG. - 2003. - Vol. 102. - P. 417-427.

ACOG practice bulletin: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 42, April 2003. Breast cancer screening // Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 101. - P. 821-831.

Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // Eur. Heart J. - 2003. - Vol. 24. - P. 987-1003.

Elmore J.G., Armstrong K., Lehman C.D. et al. Screening for breast cancer // JAMA. - 2005. - Vol. 293. - P. 1245-1256.

Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. - 2007. - Vol. 14. - P. E1-E40.

Health Care Guideline: Preventive services for adults. 15th ed. - Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2009. - 71 p. ([http://www.icsi.org/preventive\\_services\\_for\\_adults/preventive\\_services\\_for\\_adults\\_4.html](http://www.icsi.org/preventive_services_for_adults/preventive_services_for_adults_4.html)).

International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005 // <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20GGT2D.pdf>

Levin B., Lieberman D.A., McFarland et al. Screening and Surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: A Joint Guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology // CA Cancer J. Clin. - 2008. - Vol. 58. - P. 130-160.

Patel P., Macerollo A. Diabetes Mellitus: Diagnosis and Screening // Am. Fam. Physician. - 2010. - Vol. 81(suppl. 7). - P. 863-870.

Qaseem A., Snow V., Sherif K. et al. Screening mammography for women 40 to 49 years of age: a clinical practice guideline from the American College of Physicians // Ann. Intern. Med. - 2007. - Vol. 146 (7). - P. 511-515.

Источник KingMed.info

Rex D.K., Johnson D.A., Lieberman D.A. et al. Colorectal cancer prevention 2000: screening recommendations of the American College of Gastroenterology // Am. J. Gastroenterol. - 2000. - Vol. 95. - P. 868-877.

Smith R.A., Cokkinides V., Eyre H.J. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2005 // CA Cancer J. Clin. - 2005. - Vol. 55. - P. 31-44.

The Guide to Clinical Preventive Services 2009. Recommendations of the U.S. Preventive Services Task Force (<http://www.ahrq.gov/clinic/prevenix.htm>).

## **Глава 3. Болезни органов дыхания**

### **3.1. ОСТРЫЙ БРОНХИТ**

Острый бронхит (ОБ) - воспалительное заболевание бронхов преимущественно инфекционного происхождения, проявляющееся кашлем (сухим или с выделением мокроты) и продолжающееся не более 3 нед.

#### **КОД ПО МКБ-10**

**J20** Острый бронхит.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Эпидемиология острого бронхита связана с эпидемиологией гриппа и других респираторных вирусных болезней. Максимальная частота данных заболеваний регистрируется в конце декабря и начале марта.

#### **ПРОФИЛАКТИКА**

Основной фактор риска острого бронхита - острые респираторные вирусные инфекции.

#### **Профилактика острого бронхита**

- Ежегодная профилактика гриппа вакцинацией или лекарственными противовирусными средствами.
- Соблюдение правил личной гигиены: частое мытье рук, минимизация контактов «глаза-руки», «нос-руки».

Ежегодная противогриппозная вакцинация показана:

- людям старше 50 лет;
- людям с хроническими заболеваниями независимо от возраста;
- работающим в замкнутых коллективах;
- детям и подросткам, длительно принимающим ацетилсалициловую кислоту;
- во II и III триместрах беременности в эпидемический по гриппу период.

Медикаментозная профилактика проводится во время пика эпидемии не прошедшим вакцинацию (или менее чем через 2 нед после вакцинации) и входящим в группу высокого риска по тяжелой форме гриппа:

- взрослым и детям с хронической бронхолегочной, сердечнососудистой или почечной патологией, сахарным диабетом, иммуносупрессией, гемоглобинопатиями;
- детям от 6 мес до 18 лет, длительно получающим ацетилсалициловую кислоту (высокий риск развития синдрома Рея);
- медицинскому персоналу.

Препараты выбора для медикаментозной профилактики: римантадин в дозе 100 мг 2 раза в день внутрь или амантадин в дозе 100 мг 2 раза в день внутрь в течение 2 нед; осельтамивир (тамифлю\*) 75 мг в день; занамивир (реленза\*) по 2 ингаляции раз в сутки в течение 10 дней. Общая суточная доза - 10 мг. Длительность приема занамивира может быть увеличена до 1 мес, если риск инфицирования сохраняется более 10 дней.

Эффективность таких противовирусных средств, как оксолиновая мазь\*, теброфен\*, флореналь\*, интерферон\* в виде носовых капель, для лечения и профилактики респираторных вирусных инфекций не подтверждена результатами клинических исследований.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации не существует. Выделяют этиологический и функциональный классификационные признаки.

## ЭТИОЛОГИЯ

Выделяют вирусный и бактериальный острый бронхит (табл. 3.1), но возможны и другие этиологические варианты: токсический и ожоговый острый бронхит, которые редко наблюдаются изолированно и являются компонентом системного поражения.

**Таблица 3.1.** Этиология острого бронхита

| Возбудитель                   | Характерные черты  |
|-------------------------------|--|
| Вирус гриппа типа А           | Наиболее частая причина гриппа с ярко выраженной клинической картиной, тяжелым течением и высокой смертностью во время эпидемий. Один раз в 3 года вызывает эпидемии, захватывающие целые страны |
| Вирус гриппа типа В           | Менее тяжелое течение заболевания. Вызывает эпидемии один раз в 5 лет  |
| Парагрипп (типы 1-3)          | Изолированные случаи, эпидемиологически не связанные между собой   |
| Аденовирусы                   | Изолированные случаи, эпидемиологически не связанные между собой   |
| Пневмококки                   | Возбудители острого бронхита у людей среднего и пожилого возраста. Характерны внезапное начало и признаки поражения верхних дыхательных путей  |
| Микоплазмы                    | Возбудители острого бронхита у людей старше 30 лет. Характерны признаки поражения верхних дыхательных путей на ранних стадиях, сухой кашель  |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | Частый возбудитель острого бронхита у курильщиков и больных с хроническим бронхитом  |
| <i>Moraxella catarrhalis</i>  | Частый возбудитель у больных с хроническим бронхитом, иммунодефицитом  |

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее частые симптомы и изменения данных физикального обследования при остром бронхите приведены в табл. 3.2-3.3.

**Таблица 3.2.** Симптомы острого бронхита

| <b>Симптом</b>  | <b>Частота встречаемости, %</b> |
|---|---------------------------------|
| 1. Кашель   | 92                              |
| 2. Выделение мокроты                                  | 62                              |
| 3. Ринорея  | 50                              |
| 4. Боль в горле                                       | 50                              |
| 5. Слабость   | 48                              |
| 6. Головная боль                                      | 46                              |
| 7. Затекание слизи из носа в верхние дыхательные пути | 42                              |
| 8. Одышка   | 42                              |
| 9. Озноб  | 38                              |
| 10. Свистящее дыхание                                 | 35                              |
| 11. Гнойные выделения из носа                         | 33                              |
| 12. Мышечные боли                                     | 32                              |
| 13. Лихорадка   | 30                              |
| 14. Повышенная потливость                             | 29                              |
| 15. Боль в придаточных пазухах носа                   | 28                              |
| 16. Боль в грудной клетке                             | 17                              |
| 17. Затруднение дыхания                               | 14                              |

**Таблица 3.3.** Данные объективного обследования, характерные для острого бронхита

| <b>Симптом</b>                                   | <b>Частота встречаемости, %</b> |
|--|---------------------------------|
| 1. Гиперемия глотки                              | 45                              |
| 2. Увеличение шейных лимфатических узлов         | 19                              |
| 3. Дистанционные хрипы                           | 18                              |
| 4. Сухие свистящие хрипы при аускультации        | 17                              |
| 5. Болезненность придаточных пазух при пальпации | 16                              |
| 6. Гнойные выделения из носа                     | 15                              |

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| 7. Заложенность ушей              | 15 |
| 8. Увеличение миндалин            | 11 |
| 9. Температура тела более 37,8 °C | 9  |
| 10. Экспираторная одышка          | 9  |
| 11. Ослабление дыхательных шумов  | 7  |

## ПАТОГЕНЕЗ

В развитии острого бронхита важную роль играет снижение эффективности физических факторов защиты:

- изменение способности фильтровать вдыхаемый воздух и освободить его от грубых механических частиц,
- нарушение терморегуляции и увлажнения воздуха, рефлексов чиханья и кашля, а также
- нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях.

Отклонения в механизмах нервной и гуморальной регуляции приводят к изменению бронхиального секрета: вязкости, содержания лизоцима, белка и сульфатов.

На течение воспаления в бронхах влияют также сосудистые нарушения, особенно на уровне микроциркуляции.

Вирусы и бактерии проникают в слизистую оболочку бронхов чаще аэрогенно, но возможен гематогенный и лимфогенный путь проникновения инфекции и токсичных веществ.

Вирусы гриппа обладают бронхотропным действием, проявляющимся поражением эпителия и нарушением трофики бронхов за счет поражения нервных проводников и ганглиев.

Под влиянием общетоксического действия вируса гриппа угнетается фагоцитоз, нарушается иммунологическая защита, в результате создаются благоприятные условия для жизнедеятельности бактериальной флоры, находящейся в верхних дыхательных путях.

## ДИАГНОСТИКА

Диагноз «острый бронхит» выставляют методом исключения при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося не более 3 нед, если нет патологии носоглотки, признаков пневмонии и хронических заболеваний легких, которые могут быть причиной кашля (табл. 3.4-3.5). Важно отметить, что при остром бронхите кашель не всегда сопровождается выделением мокроты.

**Таблица 3.4.** Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся кашлем

| <b>Симптомы заболевания</b>   | <b>Возможные заболевания</b>  | <b>Авторы, год</b>                             |
|---|---|--|
| Остро возникший продуктивный кашель у пациента без предшествующих бронхолегочных заболеваний при отсутствии клинических признаков пневмонии | Острый бронхит  | J. Dunlay и соавт., 1997                       |
| Остро возникший кашель с гнойной мокротой и аускультативными изменениями в легких   | Хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)                      | T. Verheij и соавт., 1995                      |
| Кашель + гнойная мокрота  | Хронический бронхит, ХОБЛ, синусит, пневмония, иммунодефицитные состояния                 | T. Verheij и соавт., 1994                      |
| Кашель + мокрота (более 30 дней)  | Хронический бронхит, ХОБЛ, бронхиальная астма, сердечно-сосудистые заболевания, пневмония | W. Hueston, 1994                               |
| Кашель или одышка   | Хронический бронхит, ХОБЛ, бронхиальная астма, сердечно-сосудистые заболевания, синусит   | H. Melbye и соавт., 1991                       |
| Кашель + мокрота (более 15 дней)  | Хронические бронхолегочные заболевания, заболевания печени, пневмония                     | F. Brickfield и соавт., 1986                   |
| Кашель + мокрота (более 15 дней)  | Хронический бронхит, ХОБЛ, заболевания почек, сердечно-сосудистые заболевания, пневмония  | P. Franks, J. Gleiner, 1984                    |
| Температура тела 38 °С и выше, кашель (менее 4 нед) + мокрота (менее 2 нед), разнокалиберные хрипы в легких                                 | Пневмония   | M. Houston, 1995;<br>T. Verheij и соавт., 1995 |

**Таблица 3.5.** Дифференциальная диагностика острого бронхита

| <b>Заболевание</b> | <b>Основные признаки</b>   | <b>Комментарии</b>  |
|--------------------|--|---|
| Пневмония          | Острое начало заболевания с подъемом температуры тела 38°С и выше, кашель со слизисто-гнойной, гнойной мокротой, возможно, | Диагностический стандарт: рентгенография органов грудной клетки (поскольку нет 100% чувствительности, приоритет отдают клинической картине) |

|                             |   |   |
|-----------------------------|---|---|
|                             | «ржавой», снижение (потеря) аппетита, возможна, боль в грудной клетке при глубоком вдохе, отсутствие симптомов инфекции верхних дыхательных путей. Объективные признаки воспаления легких: фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука |   |
| Коклюш                      | Постоянный кашель у ранее иммунизированных взрослых. Клиническая картина может быть неспецифичной   | Диагностический стандарт: получение бактерий <i>Bordetella pertussis</i> в культуре или положительная полимеразная цепная реакция |
| Хронические синуситы        | Затекание слизи в дыхательные пути. Дискомфорт в области придаточных пазух  | Диагностический стандарт: рентгенография или компьютерная томография придаточных пазух носа                                       |
| Бронхиальная астма          | Симптомы возникают приступообразно и купируются $\beta_2$ -адреномиметиками   | Обратимость бронхиальной обструкции в пробах с $\beta_2$ -адреномиметиками короткого действия                                     |
| Гастроэзофагеальный рефлюкс | Кашель после обильной еды в положении лежа, уменьшающийся при изменении положения тела  | Фиброэзофагогастродуоденоскопия, суточное мониторирование pH пищевода   |

### Необходимые начальные обследования

- Сбор жалоб, анамнеза (связь с вирусной или бактериальной инфекцией верхних дыхательных путей, жалобы см. в табл. 3-4, 3-5).
- Физикальное обследование.
- Общий анализ крови (характерных изменений нет, возможен при бактериальной этиологии умеренный лейкоцитоз (до  $12,0 \times 10^9$ ) и палочкоядерный сдвиг до 10%).
- Рентгенография органов грудной клетки (патологических изменений нет).
- Пикфлоуметрия утром и вечером в течение 7-10 дней при нормальной или субфебрильной температуре тела (отсутствие лихорадки).

### Клиническое обследование

См. табл. 3.2.

### Лабораторная диагностика

Анализ крови.

### Инструментальные методы

Пикфлоуметрия.

## **Дополнительное обследование, в зависимости от дифференциального диагноза**

### **Дифференциальная диагностика**

**Заболевания органов дыхания, вызывающие кашель:** бронхиальная астма, хронический бронхит, хронические инфекционные заболевания легких (особенно туберкулез), синусит, синдром постназального затека, саркоидоз, рак легкого, плеврит, болезни легких, вызванные внешними агентами: асбестоз, силикоз, «легкое фермера» (см. табл. 3.4-3.5).

**Причины длительного кашля, не связанные с заболеваниями органов дыхания:** гастроэзофагеальный рефлюкс, сердечная недостаточность, заболевания соединительной ткани, побочный эффект лекарственных препаратов: ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), нитрофуранов,  $\beta$ -адреноблокаторов.

### **Длительный кашель у больных с артериальной гипертензией и заболеваниями сердца**

*Ингибиторы АПФ.* Длительный прием ингибиторов АПФ может вызвать появление сухого кашля. Альтернативой служит подбор другого ингибитора АПФ или переход на препараты из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II, обычно не вызывающих кашля.

*$\beta$ -Адреноблокаторы* (в том числе селективные) могут вызвать кашель у людей, предрасположенных к atopическим реакциям или с гиперреактивностью бронхиального дерева.

**Сердечная недостаточность.** Первый признак сердечной недостаточности - кашель ночью. В этом случае необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки.

### **Длительный кашель у людей с заболеваниями соединительной ткани**

*Идиопатический фиброзирующий альвеолит* (интерстициальный легочный фиброз) - одна из возможных причин кашля (иногда в сочетании с ревматоидным артритом или склеродермией). В первую очередь необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки. Типичная находка - легочный фиброз. Однако на ранних стадиях фиброз может быть рентгенологически невидим, хотя диффузионная способность легких уже снижена. Для выявления рестриктивных изменений легочной ткани необходимо провести динамическую спирометрию.

*Влияние лекарственных средств.* Кашель может быть побочным эффектом лекарственных средств, которые назначаются при заболеваниях соединительной ткани (препараты золота, сульфасалазин, пеницилламин, метотрексат).

**Длительный кашель у курильщиков.** Наиболее вероятная причина - затянувшийся острый или хронический бронхит. Необходимо помнить о возможности

рака легких у больных среднего возраста (особенно у людей старше 50 лет). Именно поэтому следует выяснить, нет ли у больного кровохарканья.

### **Длительный кашель у людей определенных профессий**

*Асбестоз.* Всегда необходимо помнить о возможности асбестоза, если больной работал с асбестом. Необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки и спирометрию.

*«Легкое фермера».* У работников сельского хозяйства возможно развитие «легкого фермера» - гиперчувствительного пневмонита, вызванного воздействием заплесневелого сена. В первую очередь необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки, измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) в домашних условиях, спирометрию (включая пробу с р<sub>2</sub>-адреномиметиками).

*Профессиональная бронхиальная астма.* Начинается с кашля. Развивается у людей различных профессий, связанных с воздействием химических агентов, растворителей (изоцианатов, формальдегида, акриловых соединений и др.). Наиболее частые места работы - мастерские по ремонту автомобилей, химчистки, предприятия по производству пластика, стоматологические лаборатории, кабинеты и т.д.

### **Длительный кашель у больных с аллергией или при наличии повышенной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте**

Наиболее вероятный диагноз - бронхиальная астма. Характерные симптомы чаще появляются ночью или рано утром: приступообразный малопродуктивный кашель, ощущение «свистящего» дыхания, периодически возникающие одышка или удушье. Первичные исследования: измерение ПСВ в домашних условиях, спирометрия и проба с р<sub>2</sub>-адреномиметиками, бронхопровокационная проба с гистамином или метахолина гидрохлоридом\*, оценка эффективности ингаляционных глюкокортикоидов.

### **Лихорадка и длительный кашель, сопровождающийся выделением гнойной мокроты**

В первую очередь необходимо исключить туберкулез. С таких проявлений также могут начинаться васкулит (например, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера), эозинофильная пневмония.

Обязательные исследования: рентгенография органов грудной клетки, мазок и посев мокроты, общий анализ крови, определение содержания С-реактивного белка в сыворотке крови, которое может повышаться при васкулите.

### **Другие причины длительного кашля**

*Саркоидоз.* Длительный кашель может быть единственным проявлением саркоидоза легких. Первичные исследования: рентгенография органов грудной клетки, на которой при саркоидозе выявляют гиперплазию воротных лимфатических узлов, инфильтраты в паренхиме легких; определение активности АПФ в сыворотке крови.

*Плеврит.* Кашель может быть единственным проявлением плеврита. Для определения причины плеврита проводят тщательный объективный осмотр, пункцию плевральной жидкости и биопсию плевры.

*Гастроэзофагеальный рефлюкс* является причиной длительного кашля в 40% случаев. Помимо кашля, характерны жалобы на симптомы рефлюкса: изжогу или кислый вкус во рту. Однако часто кашель - единственное, что беспокоит человека с гастроэзофагеальным рефлюксом.

*Синдром постназального затека* - затекание слизи из носа в дыхательные пути. Характерны жалобы на ощущение затекания слизи в глотку из носовых ходов или частую потребность «очищать» глотку путем покашливания. Выделения из носа слизистые или слизисто-гнойные. Причины развития постназального затека: общее охлаждение, аллергический или вазомоторный ринит (в секрете обычно обнаруживают эозинофилы), синусит, раздражающие факторы внешней среды и лекарственные средства (например, ингибиторы АПФ).

*Нитрофураны*. Побочные эффекты приема препаратов из группы нитрофуранов - развитие пневмонита, бронхоспазма.

### **Показания к консультации других специалистов**

- Подозрение на профессиональные заболевания.
- Продолжительность острого бронхита более 3 нед: необходима консультация пульмонолога, гастроэнтеролога, оториноларинголога, инфекциониста.

### **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Бронхит острый бактериальный. Дыхательная недостаточность-0. Бронхит острый вирусный. Дыхательная недостаточность-0.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Цели лечения**

- Облегчение тяжести кашля.
- Снижение его продолжительности.
- Возвращение к трудовой деятельности.

#### **Показания к госпитализации**

Лечение амбулаторное или в условиях дневного стационара.

#### **Немедикаментозное лечение**

Для нормального отхождения мокроты необходимо выпивать в день достаточное количество жидкости: недостаточный уровень гидратации приводит к повышению вязкости бронхиальной слизи и нарушению отхождения мокроты. По возможности увлажнять воздух, особенно в засушливом климате и зимой в любом климате. Избегать воздействия факторов окружающей среды, вызывающих кашель.

#### **Медикаментозное лечение**

Противокашлевые лекарственные средства (декстрометорфан\* или кодеин\*) применяются только при изнуряющем кашле (табл. 3.6).

$\beta_2$ -Адреномиметики (сальбутамол, фенотерол, формотерол) назначаются при изнуряющем кашле и/или доказанной бронхиальной обструкции (табл. 3.7).

Антибактериальная терапия (см. табл. 3.7) не рекомендована при неосложненном остром бронхите, так как в большинстве случаев он имеет вирусную этиологию.

Назначение антибиотиков показано при явных признаках бактериальной этиологии бронхита (выделение гнойной мокроты и увеличение ее количества, возникновение или нарастание одышки, нарастание признаков интоксикации)

Критерии выписки из стационара с дневным пребыванием или окончания амбулаторного лечения:

- купирование симптомов (кашля, одышки, свистящего дыхания);
- нормализация температуры тела;
- нормализация показателей спирометрии и ПСВ.

**Таблица 3.6.** Перечень, частота применения, суточные и курсовые дозы лекарственных препаратов, используемых для лечения острого бронхита

| Фармакотерапевтическая группа        | АТХ | Международное непатентованное наименование  | Частота назначения | Ориентировочная дневная доза | Эквивалентная курсовая доза |
|--------------------------------------|-----|---|--------------------|------------------------------|-----------------------------|
| Средства, влияющие на органы дыхания |     |   |                    |                              |                             |
|                                      |     | Прочие препараты для лечения заболеваний органов дыхания, не обозначенные в других рубриках |                    |                              |                             |
|                                      |     | Ацетилцистеин   | 0,5                | 600 мг                       | 6000 мг                     |
|                                      |     | Амброксол   | 0,5                | 90 мг                        | 900 мг                      |
|                                      |     | Противоастматические средства   | 1,0                |                              |                             |
|                                      |     | Сальбутамол, аэрозоль для ингаляций   | 0,2                | 800 мкг                      | 8000 мкг                    |
|                                      |     | Сальбутамол, раствор для ингаляций  | 0,3                | 5 мг                         | 50 мг                       |
|                                      |     | Фенотерол, аэрозоль для ингаляций   | 0,1                | 300 мкг                      | 3000 мкг                    |
|                                      |     | Ипратропия бромид + фенотерол,  | 0,7                | 120-300 мкг                  | 1200-3000 мкг               |

|   |                            |  |     |             |           |
|---|----------------------------|--|-----|-------------|-----------|
|   |                            | аэрозоль для ингаляций                               |     |             |           |
|   |                            | Ипратропия бромид + фенотерол, раствор для ингаляций | 0,7 | 0,75-1,5 мг | 7,5-15 мг |
|   |                            | Беклометазон, аэрозоль для ингаляций                 | 0,6 | 500 мкг     | 5000 мкг  |
|   |                            | Будесонид, порошок для ингаляций                     | 0,4 | 400 мкг     | 2800 мкг  |
|   |                            | Будесонид, суспензия для ингаляций, небулы           | 0,4 | 2 мг        | 6 мг      |
| Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему |                            |  |     |             |           |
|   | Глюкокортикоидные гормоны  |  | 0,5 |             |           |
|   |                            | Преднизолон, таблетки                                | 1   | 30 мг       | 150 мг    |
|   |                            | Преднизолон, раствор, ампулы                         | 0,7 | 90 мг       | 270 мг    |
|   |                            | Дексаметазон, раствор для инфузий                    | 0,3 | 12 мг       | 36 мг     |
| Средства для профилактики и лечения инфекций        |                            |  |     |             |           |
|   | Антибактериальные средства |  | 0,1 |             |           |
|   |                            | Азитромицин, таблетки                                | 0,3 | 500 мг      | 1500 мг   |
|   |                            | Кларитромицин, таблетки                              | 0,3 | 1000 мг     | 7000 мг   |

|  |                                 |     |         |           |
|--|---------------------------------|-----|---------|-----------|
|  | Амоксициллин, таблетки          | 0,4 | 1500 мг | 10 500 мг |
|  | Противовирусные средства        | 0,3 |         |           |
|  | Осельтамивир, таблетки          | 0,6 | 150 мг  | 750 мг    |
|  | Амантадин, таблетки             |     |         |           |
|  | Занамивир, порошковый ингалятор | 0,1 | 20 мг   | 100 мг    |
|  | Ингавирин, таблетки             | 0,3 | 90 мг   | 450 мг    |

### Показания к консультации специалиста

При затяжном течении ОБ (более 3 нед) показана консультация пульмонолога для проведения расширенного обследования и дифференциальной диагностики. Продолжение кашля при стандартной эмпирической терапии ОБ, предполагает другие причины длительного кашля. Причинами длительного кашля (более 3 нед) более чем у 85% больных при нормальной рентгенографической картине являются синуситы, бронхиальная астма и гастроэзофагеальный рефлюкс. Явления бронхиальной гиперреактивности (в тестах с метахолином) могут сохраняться в течение 8 нед после перенесенного ОБ у курильщиков, у атопиков в период поллинозиса.

Консультация с гастроэнтерологом для исключения гастроэзофагеального рефлюкса. Консультация ЛОР-специалиста для исключения ЛОР-патологии как причины затяжного кашля. При подозрении на коклюш - консультация инфекциониста или эпидемиолога для проведения лабораторного подтверждения либо исключения коклюшной природы ОБ. Основанием для этого является отсутствие специфической клинической картины у больных с кашлем, иммунизированных от коклюша или переболевших ранее коклюшем при наличии у них коклюшной природы ОБ.

### КРАТКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

- Проводить профилактику острого бронхита.
- Обязательно обратиться к врачу, если кашель сопровождается температурой более 37,8 °С, сыпью на теле, постоянной болью в придаточных пазухах, болью в ушах, зубной болью, затруднением глотания, одышкой, чувством сдавления в груди или свистящим дыханием, кровохарканьем.
- Соблюдать охранительный режим: ограничить контакт с факторами внешней среды, вызывающими кашель, прекратить курение.
- Не применять лекарства для подавления кашля.

Источник KingMed.info

- Не применять антибиотики, так как они неэффективны для лечения вирусной инфекции.

## **ПРОГНОЗ**

При неосложненном остром бронхите прогноз благоприятный. Если есть осложнения, прогноз зависит от их характера.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Клинические рекомендации. Пульмонология / Под общ. ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 240 с.

Calfee D.P., Hayden F.G. New approaches to influenza chemotherapy // Neuraminidase Inhibitors. Drugs. - 1998. - Vol. 56. - P. 537-553.

Two neuroaminidase inhibitors for treatment of influenza // Med. Lett. Drugs Ther. - 1999. - Vol. 41. - P. 91-93.

Whitley R.J. Antiviral therapy // Infectious Diseases. 2nd ed. / Eds S.L. Gorbach, J.G. Bartlett, N.R. Blacklow. - Philadelphia etc.: W.B. Saunders, 1998. - P. 330-350.

## 3.2. ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

**Внебольничная пневмония** (ВП) - острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (вне стационара), или диагностированное в первые 48 ч с момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах для престарелых в течение 14 сут и дольше, сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**J15.9.** Бактериальная пневмония неуточненная.

**J18.0.** Бронхопневмония неуточненная.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пневмонии относят к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний.

**Заболеваемость** ВП у взрослых (> 18 лет) колеблется от 1-11,6% у людей молодого и среднего возраста до 25-44% в старших возрастных группах (>65 лет).

**Летальность** при ВП оказывается наименьшей (1-3%) у людей молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний. У людей старших возрастных групп при наличии сопутствующих заболеваний (хроническая обструктивная болезнь легких - ХОБЛ, злокачественные новообразования, алкоголизм, сахарный диабет, заболевания почек и печени, сердечно-сосудистые заболевания и др.), а также в случаях тяжелого течения пневмонии этот показатель достигает 15-30%.

### ПРОФИЛАКТИКА

С целью профилактики ВП применяют пневмококковую и гриппозную вакцины.

#### **Пневмококковая вакцина**

Согласно рекомендациям Комитета советников по иммунизационной практике (Advisory Committee on Immunization Practices - ACIP, 1997), пневмококковую вакцину следует вводить при наличии высокого риска развития пневмококковых инфекций следующим людям:

- в возрасте 65 лет и старше;
- в возрасте от 2 до 64 лет с заболеваниями внутренних органов (хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические бронхолегочные заболевания, сахарный диабет, алкоголизм, хронические заболевания печени и др.);
- в возрасте от 2 до 64 лет с функциональной или органической аспленией (с серповидно-клеточной анемией, после спленэктомии);
- в возрасте старше 2 лет с иммунодефицитными состояниями.

#### **Гриппозная вакцина**

Введение гриппозной вакцины высокоэффективно для предотвращения развития гриппа и его осложнений (в том числе пневмонии) у здоровых людей моложе 65 лет. У

лиц в возрасте 65 лет и старше вакцинация умеренно эффективна, однако при этом способна снизить частоту эпизодов инфекции верхних дыхательных путей, пневмонии, госпитализации и смерти. Согласно рекомендациям ACIP (2001), гриппозную вакцину следует вводить людям, относящимся к следующим группам риска:

- старше 50 лет;
- проживающим в домах длительного ухода за престарелыми;
- пациентам с хроническими бронхолегочными (включая бронхиальную астму) и сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- взрослым, подлежащим постоянному медицинскому наблюдению и находившимся на стационарном лечении в предшествующем году по поводу метаболических расстройств (включая сахарный диабет), заболеваний почек, гемоглобинопатий, иммуносупрессии, в том числе ВИЧ-инфекции;
- женщинам во II и III триместрах беременности;
- врачам, медсестрам и другому персоналу больниц и амбулаторных учреждений;
- сотрудникам отделений сестринского ухода;
- членам семей людей, входящих в группы риска (включая детей);
- медицинским работникам, осуществляющим уход на дому за пациентами, входящими в группы риска.

**Оптимальное время для проведения вакцинации** - октябрь-первая половина ноября. Обе вакцины можно вводить одновременно (в разные руки) без увеличения частоты нежелательных явлений или снижения иммунного ответа.

## ЭТИОЛОГИЯ

Этиология ВП непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей.

Из многочисленных микроорганизмов лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать воспалительную реакцию. К таким типичным возбудителям ВП относят *Streptococcus pneumoniae* (30-50% случаев заболевания) и *Haemophilus influenzae* (до 10%).

Определенное значение в возникновении ВП имеют атипичные микроорганизмы, на долю которых в сумме приходится от 8 до 30% случаев заболевания: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.

К редким (3-5%) возбудителям ВП относят *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, реже - другие энтеробактерии.

В очень редких случаях в качестве этиологических агентов ВП могут выступать *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, с бронхоэктазами).

В табл. 3.8 приведена этиологическая структура ВП, тяжесть которой позволяет проводить лечение в амбулаторных условиях.

Некоторые микроорганизмы не вызывают бронхолегочного воспаления, и их выделение из мокроты скорее свидетельствует о контаминации материала

Источник KingMed.info

микрофлорой верхних отделов дыхательных путей, чем об их этиологической значимости. Это группа зеленящих стрептококков, *Staphylococcus epidermidis* и другие коагулазаотрицательные стафилококки, а также *Enterococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*

**Таблица 3.8.** Группы пациентов с внебольничной пневмонией и вероятные возбудители

| Характеристика пациентов  | Вероятные возбудители   |
|---|---|
| Амбулаторные больные  |   |
| ВП нетяжелого течения у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших антибиотики за последние 3 мес > 2 дней     | <i>Streptococcus pneumoniae. Mycoplasma pneumoniae. Chlamydophila pneumoniae. Haemophilus influenzae. Streptococcus pneumoniae. Haemophilus influenzae.</i> |
| ВП нетяжелого течения у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/ или принимавших за последние 3 мес антибиотики > 2 дней | <i>Staphylococcus aureus. Enterobacteriaceae</i>  |

## ПАТОГЕНЕЗ

Пути развития пневмонии:

- аспирация секрета ротоглотки (этиология ВП связана с видовым составом микрофлоры ротоглотки);
- вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы (*Legionella spp.*);
- гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции;
- непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов.

**Аспирация секретом ротоглотки - основной путь инфицирования респираторных отделов легких.** Кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних дыхательных путей и их стерильность. При вирусной респираторной инфекции нарушается функция ресничек эпителия бронхов, снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов и создаются благоприятные условия для развития ВП. Причинами развития воспаления в респираторных отделах легких могут быть снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность. Таким образом, этиология ВП связана с микрофлорой верхних дыхательных путей, состав которой зависит от окружения человека, возраста и общего состояния здоровья.

## ДИАГНОСТИКА

### Клинические и рентгенологические симптомы и признаки

Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки (температура тела >38,0 °С) в сочетании с жалобами на кашель с мокротой, возможно

малопродуктивный, одышку и/или боли в груди. Для пневмонии характерны немотивированная слабость, утомляемость, снижение аппетита.

Классические объективные признаки пневмонии, выявляемые при физическом обследовании пациента: укорочение (тупость) перкуторного звука над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания. Выраженность объективных признаков пневмонии зависит от объема поражения легочной ткани.

Наличие очагово-инфильтративных изменений в легких при рентгенографии грудной клетки в сочетании с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей позволяет верифицировать диагноз пневмонии.

Рентгенологический признак пневмонии - инфильтративное, обычно одностороннее затемнение легочной ткани, которое может быть очаговым, сливным, сегментарным (полисегментарным), долевым (обычно гомогенным) или тотальным. Рентгенологическое исследование следует проводить в двух проекциях - заднепередней и боковой. При выполнении исследования следует оценить распространенность инфильтрации, наличие или отсутствие плеврального выпота, полости деструкции, признаков сердечной недостаточности.

Плевральный выпот (как правило, ограниченный) осложняет течение ВП в 10-25% случаев и не имеет особого значения в предсказании этиологии заболевания.

Образование полостей деструкции в легких нехарактерно для пневмококковой, микоплазменной и хламидийной пневмоний, а скорее свидетельствует в пользу стафилококковой инфекции, аэробных грамотрицательных возбудителей кишечной группы и анаэробов.

В большинстве случаев, основываясь на анализе клинико-рентгенологической картины заболевания, не удается определить вероятную этиологию ВП. В связи с этим разделение ВП на «типичную» (например, пневмококковую) и «атипичную» (микоплазменную или хламидийную) лишено особого клинического смысла.

Такие клинические признаки ВП, как острое начало с лихорадки, боль в грудной клетке и другие симптомы, могут отсутствовать, особенно у ослабленных и пожилых пациентов. Примерно у 25% пациентов старше 65 лет отсутствует лихорадка, а лейкоцитоз отмечается лишь у 50-70%, клиническая картина может быть представлена утомляемостью, слабостью, тошнотой, анорексией, болью в животе, нарушением сознания. Нередко ВП «дебютирует» симптомами декомпенсации сопутствующих заболеваний.

### **Лабораторная диагностика и дополнительные методы исследования**

*Клинический анализ крови.* Лейкоцитоз более  $10-12 \times 10^9/\text{л}$  указывает на высокую вероятность бактериальной инфекции, а лейкопению ниже  $4 \times 10^9/\text{л}$  или лейкоцитоз выше  $25 \times 10^9/\text{л}$  относят к неблагоприятным прогностическим признакам.

*Пульсоксиметрия*. У пациентов с признаками дыхательной недостаточности в амбулаторных условиях методом пульсоксиметрии необходимо определить насыщение крови кислородом (SatO<sub>2</sub>). SatO<sub>2</sub> <88% - прогностически неблагоприятный признак для больного с ВП, который указывает на необходимость срочной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

### **Критерии диагноза**

Диагноз ВП может быть определенным, неточным/неопределенным и маловероятным. Диагноз ВП считают *определенным* при наличии у больного рентгенологически подтвержденной пневмонической инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух клинических признаков из числа следующих:

- остролихорадочное начало заболевания (температура тела >38,0 °С);
- кашель с мокротой, возможно малопродуктивный;
- физические признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука);
- лейкоцитоз >10x10<sup>9</sup>/л и/или палочкоядерный сдвиг >10%.

Отсутствие или недоступность рентгенологического подтверждения очаговой инфильтрации в легких (рентгенография или крупнокадровая флюорография органов грудной клетки) делает диагноз пневмонии *неточным/неопределенным*.

Диагноз ВП становится *маловероятным*, если при обследовании пациента с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боль в груди рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика (укорочение/тупость перкуторного звука над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания).

### **Диагностический минимум обследования амбулаторных пациентов**

Помимо знакомства с анамнезом и физического обследования, диагностический минимум должен включать исследования, позволяющие установить диагноз пневмонии и решить вопрос о тяжести течения и необходимости госпитализации пациента. К ним относят:

- рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях;
- общий анализ крови.

Рутинная микробиологическая диагностика пневмонии в амбулаторной практике недостаточно информативна и не оказывает существенного влияния на выбор антибактериальных препаратов (АБП).

### **Дифференциальная диагностика**

ВП следует дифференцировать прежде всего от туберкулеза легких и рака легкого. При подозрении на туберкулез легких больного направляют на консультацию к фтизиатру. Подозрительными на туберкулез легких следует считать пациентов с ВП в случаях «стертых» начала заболевания и клинических симптомов, отсутствия эффекта от

Источник KingMed.info

антибактериальной терапии (АБТ) в течение 7-10 дней. Врачу-терапевту следует учитывать социальный статус пациента, контакт с больным туберкулезом, особенности рентгенологических изменений в легких.

При проведении АБТ больным, требующим дифференциальной диагностики, исключают препараты с антимикобактериальной активностью (фторхинолоны, в том числе респираторные, рифампицин, аминогликозиды).

С целью исключения новообразования всем курильщикам в возрасте старше 40 лет, а также пациентам из других групп риска развития опухолевого процесса, демонстрирующим медленное обратное развитие пневмонии, следует выполнять бронхоскопию с биопсией, а при необходимости - компьютерную томографию органов грудной клетки.

**Тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и инфаркт легкого** необходимо исключить у больных, страдающих тромбозом глубоких вен нижних конечностей.

Для исключения **застойной сердечной недостаточности** у больных с клиническими признаками сердечной недостаточности необходимо проведение электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии, консультации кардиолога.

### **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Внебольничная правосторонняя пневмония в нижней доле ( $S_x$ ), не тяжелое течение дыхательная недостаточность 0.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Цели лечения**

- Эрадикация возбудителя;
- купирование симптомов заболевания;
- нормализация лабораторных показателей и функциональных нарушений;
- разрешение инфильтративных изменений в легочной ткани;
- профилактика осложнений заболевания.

#### **Показания к госпитализации**

Экстренной госпитализации подлежат больные при наличии пневмонической инфильтрации в легочной ткани, тахипноэ более 20 в минуту и хотя бы одного из числа следующих признаков:

- остролихорадочное начало заболевания (температура тела  $>38,0$  °С);
- пульс более 90 в минуту;
- число лейкоцитов в периферической крови  $>12 \times 10^9/л$  или  $<4 \times 10^9/л$ ;
- доля палочкоядерных нейтрофилов  $>10\%$ .

**Госпитализации подлежат больные с ВП** при неэффективности стартовой АБТ в течение 3 дней и более.

Вопрос о стационарном лечении должен быть рассмотрен в следующих случаях:

- возраст пациента старше 60 лет;

- наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит или ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность - ХПН, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания);
- предпочтения пациента и/или членов его семьи.

При признаках тяжелого течения ВП требуется неотложная госпитализация бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в ОРИТ или в палату интенсивной терапии (ПИТ). К таким признакам относят: тахипноэ >30 в мин, систолическое артериальное давление (АД) <90 мм рт.ст., двустороннюю или многодолевую пневмическую инфильтрацию, быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких, септический шок или необходимость введения вазопрессоров в течение более 4 ч, острую почечную недостаточность.

### Немедикаментозное лечение

Такие физиотерапевтические методы лечения, как дециметроволновая терапия, ультравысокочастотная терапия, магнитотерапия, электро- и фонофорез, не показаны. Получены доказательства эффективности проведения дыхательной гимнастики в случае, если объем выделяемой мокроты превышает 30 мл/сут.

### Медикаментозное лечение

**Антибактериальная терапия** - единственное научно обоснованное направление лечения ВП. Отсутствуют доказательства целесообразности назначения иммуномодуляторов (за исключением гранулоцитарного колониестимулирующего фактора и IgG для внутривенного введения<sup>с</sup>), биогенных стимуляторов, витаминов, антигистаминных лекарственных средств (ЛС). Нестероидные противовоспалительные препараты следует назначать на ограниченный период времени до достижения жаропонижающего и анальгезирующего эффектов.

**Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии** пневмонии у амбулаторных больных представлены в табл. 3.9.

**Таблица 3.9.** Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у амбулаторных больных (практические рекомендации РРО/МАКМАХ, 2010)

| Группа пациентов   | Возбудители  | Антибиотики выбора  |
|--|--|---|
| Нетяжелая пневмония у больных без сопутствующих заболеваний, не принимавших АБП в последние 3 мес > 2 дней | <i>Streptococcus pneumoniae</i> .<br><i>Mycoplasma pneumoniae</i> .<br><i>Chlamydomphila pneumoniae</i> .<br><i>Haemophilus influenzae</i> | Амоксициллин <sup>1</sup> или макролиды <sup>2</sup> (внутрь) |
| Нетяжелая пневмония у пациентов с сопутствующими заболеваниями   | <i>Streptococcus pneumoniae</i> .<br><i>Haemophilus influenzae</i> .<br><i>Chlamydomphila pneumoniae</i> .                                 | Амоксициллин + клавулановая кислота ± макролид или            |

|  |  |   |
|--|--|---|
| или принимавших АБП в последние 3 мес > 2 дней | <i>Staphylococcus aureus.</i><br><i>Enterobacteriaceae</i> | респираторные<br>фторхинолоны <sup>3</sup> (внутрь) |
|--|--|---|

<sup>1</sup> При назначении амоксициллина и амоксициллина + клавулановой кислоты следует отдавать предпочтение солютабным формам АБП, поскольку такая лекарственная форма обеспечивает высокую всасываемость АБП, уменьшая неблагоприятное действие клавулановой кислоты на слизистую оболочку органов пищеварения, и их биодоступность достигает 93-94% за счет образования тонкодисперсной эмульсии при контакте с жидкой средой.

<sup>2</sup> Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (klarитромицин, азитромицин). Макролиды - препараты выбора при подозрении на атипичную этиологию пневмонии (*Chlamydothila pneumoniae*, *Micoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*).

<sup>3</sup> Респираторные фторхинолоны - левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин. В ходе клинических исследований не выявлено различий в эффективности аминопенициллинов, а также отдельных представителей класса макролидов или респираторных фторхинолонов при лечении больных ВП в амбулаторных условиях. В первую группу включены пациенты без сопутствующей патологии и не принимавшие АБП в последние 3 мес > 2 дней. У этих пациентов адекватный клинический эффект может быть получен при применении пероральных ЛС. В качестве средств выбора рекомендуют амоксициллин или макролидные антибиотики. Макролидам следует отдавать предпочтение в первую очередь при непереносимости β-лактамов антибиотиков или при подозрении на атипичную этиологию заболевания (микоплазма, хламидии, легионелла).

Во вторую группу включены пациенты с сопутствующими заболеваниями (сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, ХПН, циррозом печени, алкоголизмом, наркоманией, общей дистрофией) или принимавшие в последние 3 мес АБП > 2 дней. У пациентов этой группы адекватный клинический эффект также может быть получен при назначении антибиотиков *per os*. Поскольку вероятность этиологической роли грамотрицательных микроорганизмов (в том числе обладающих некоторыми механизмами развития резистентности) у этих больных возрастает, в качестве препаратов выбора рекомендуют «защищенные» аминопенициллины ± макролиды или респираторные фторхинолоны. Макролиды рекомендуют назначать вместе с амоксициллином + клавулановой кислотой у данной категории больных при подозрении на микст-инфекцию (*S. pneumoniae* или *H. influenza* в сочетании с атипичными возбудителями).

Респираторные фторхинолоны относят к препаратам первого ряда при лечении пациентов с аллергическими реакциями на β-лактамы антибиотиков и макролиды. Предпочтение назначению респираторных фторхинолонов для лечения больных с ВП

следует отдавать при риске резистентного *S. pneumoniae* и неблагоприятного течения пневмонии.

### **Риск неблагоприятного течения пневмонии:**

- возраст старше 65 лет;
- лечение  $\beta$ -лактамами антибиотиками в последние 3 мес > 2 дней;
- алкоголизм;
- множественные сопутствующие заболевания;
- иммуносупрессивные состояния;
- сопутствующие сердечно-сосудистые и хронические легочные заболевания (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность);
- сахарный диабет;
- ХПН;
- цирроз печени;
- длительная терапия глюкокортикоидами;
- наркомания;
- снижение питания.

### **Респираторные фторхинолоны не рекомендуют назначать при следующих состояниях:**

- исходное увеличение интервала Q-T;
- гипокалиемия, гипомагниемия;
- прием антиаритмических средств I и Ша классов;
- тяжелая сердечно-сосудистая патология (застойная сердечная недостаточность), аритмии в анамнезе;
- прием других ЛС, влияющих на длину интервала Q-T (макролиды, ко-тримоксазол, антигистаминные препараты, хинин, хлорохин, трициклические антидепрессанты, галоперидол и др.).

Режим дозирования антибактериальных ЛС представлен в табл. 3.10.

**Таблица 3.10.** Режим дозирования антибактериальных препаратов для эмпирической терапии внебольничной пневмонии у взрослых в амбулаторных условиях

| <b>Лекарственные средства</b>       | <b>Внутрь</b>   |
|-------------------------------------|---|
| Амоксициллин                        | По 0,5-1 г 3 раза в сутки   |
| Амоксициллин + клавулановая кислота | По 0,625 г 3 раза в сутки или по 1 г 2 раза в сутки   |
| Азитромицин                         | По 0,25 г 1 раз в сутки в течение 5 дней <sup>1</sup> или по 0,5 г 1 раз в сутки в течение 3 дней |
| Кларитромицин Кларитромицин СР      | По 0,5 г 2 раза в сутки По 1 г 1 раз в сутки  |
| Левифлоксацин                       | По 0,5 г 1 раз в сутки  |

|                |                         |
|----------------|-------------------------|
| Моксифлоксацин | По 0,4 г 1 раз в сутки  |
| Гемифлоксацин  | По 0,32 г 1 раз в сутки |

В первые сутки назначают двойную дозу азитромицина - 0,5 г.

**Первоначальную оценку эффективности антибактериальной терапии** ледует проводить через 48-72 ч после начала лечения. Основные критерии эффективности в эти сроки - снижение интоксикации и температуры тела, отсутствие дыхательной недостаточности.

### Критерии достаточности АБТ ВП:

- максимальная суточная температура тела в течение 3 дней <37,5 °С;
- отсутствие явлений интоксикации;
- частота дыхания <20 в минуту;
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови <10x10<sup>9</sup>/л;
- количество нейтрофилов <80%;
- количество палочкоядерных нейтрофилов <7%;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Оптимальная продолжительность АБТ при ВП неизвестна (File et al., 2003).

**Рекомендуемая длительность АБТ** - 7-21 день в зависимости от тяжести заболевания и вида возбудителя. На практике продолжительность лечения АБП нередко оказывается большей (пожилые больные, сопутствующая патология и др.).

**Длительность лечения антибиотиками составляет не менее 5 дней.** При наличии клинических и эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии заболевания продолжительность АБТ должна составлять 14 дней. АБТ не приводит к рассасыванию воспалительного экссудата в альвеолах, поэтому ее курс значительно меньше, чем срок рассасывания пневмонического фокуса.

Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным и больного в экстренном порядке направить на стационарное лечение.

В случае развития у больного аллергических или побочных реакций на АБТ, назначенную на первом этапе, препарат отменяют и назначают антибиотик второго этапа лечения (табл. 3.11).

**Таблица 3.11.** Антибактериальные препараты первого и второго этапов лечения больных с внебольничной пневмонией в амбулаторных условиях

| Первый этап лечения                               | Второй этап лечения                      |
|---|--|
| Амоксициллин, амоксициллин + клавулановая кислота | Макролиды или респираторные фторхинолоны |

|           |   |
|-----------|---|
| Макролиды | Амоксициллин (амоксициллин + клавулановая кислота) или респираторные фторхинолоны |
|-----------|---|

Госпитализированных больных ведет врач стационара (см. «Показания к госпитализации»).

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

Тактика ведения больного в амбулаторных условиях с ВП представлена в табл. 3.12.

**Таблица 3.12.** Частота осмотров и объем обследования больного с ВП терапевтом в поликлинике или врачом общей практики

| Посещение 1  | Посещение 2  | Посещение 3  | Посещение 4  |
|--|--|--|--|
| При обращении к врачу: постановка диагноза (клинически), определение тяжести состояния больного и показаний для амбулаторного лечения. Обследование:<br>• общий анализ крови;<br>• рентгенография (крупнокадровая флюорография органов грудной клетки) | Через 3-1 дней АБТ: клиническая оценка эффективности лечения (улучшение самочувствия, снижение или нормализация температуры) <sup>1</sup> . Оценка рентгенологических данных и анализа крови | Через 7-10 дней АБТ: решение вопроса об отмене АБП или продолжении лечения (лечение АБП продолжают в течение 3 дней после нормализации температуры тела) | Через 14-16 дней от начала лечения: решение вопроса о трудоспособности больного. Обследование:<br>• общий анализ крови;<br>• рентгенография (крупнокадровая флюорография органов грудной клетки) |

См. «Критерии достаточности антибиотикотерапии».

## ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Нетяжелая ВП - 15 дней. ПРОГНОЗ

В большинстве случаев при ВП у иммунокомпетентных пациентов молодого или среднего возраста нормализация температуры тела происходит на 2-4-й день лечения, а рентгенологическое «выздоровление» наступает в срок 2-4 нед.

### Факторы риска затяжного течения заболевания:

- возраст пациента старше 55 лет;
- алкоголизм;
- сопутствующие инвалидизирующие заболевания внутренних органов (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет и др.);
- тяжелое течение ВП;
- мультилобарная инфильтрация;
- вирулентные возбудители заболевания (*Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- курение (высокий индекс курящего человека);

Источник KingMed.info

- клиническая неэффективность проводимого лечения (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка);
- вторичная бактериемия.

При наличии факторов риска затяжного течения заболевания и одновременном клиническом улучшении целесообразно проведение контрольного рентгенографического исследования спустя 4 нед.

Если же клинического улучшения не отмечается и/или у пациента отсутствуют факторы риска медленного разрешения пневмонии, показано незамедлительное проведение дополнительного обследования (компьютерная томография органов грудной клетки, фибробронхоскопия, консультация пульмонолога).

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2006. - 48 с.

Респираторная медицина: В 2 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т. 1. - 800 с.

Bone R.C. Toward an epidemiology and natural history of SIRS // JAMA. - 1992. - Vol. 268. - P. 3452-3455.

Mandell L., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America / American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults // Clin. Infect. Dis. - 2007. - Vol. 44. - P. 27-72.

### **3.3. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - хроническое воспалительное заболевание, возникающее под воздействием различных факторов экологической агрессии (факторов риска), главный из которых - табакокурение, протекающее с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы легких, формированием эмфиземы, характеризующееся частично обратимым ограничением скорости воздушного потока, индуцированное воспалительной реакцией, отличающейся от воспаления при бронхиальной астме и существующее вне зависимости от степени тяжести заболевания.

Болезнь развивается у предрасположенных людей и проявляется кашлем, продукцией мокроты и нарастающей одышкой, неуклонно прогрессирует с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и хроническое легочное сердце.

ХОБЛ - гетерогенное заболевание, характеризующееся падением постбронходилатационных показателей легочной функции у всех больных.

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**J44.0.** Хроническая обструктивная легочная болезнь с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей.

**J44.** Хроническая обструктивная легочная болезнь с обострением неуточненная.

**J44.8.** Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь (при условии уточнения характера эмфиземы легких, наличия бронхоэктазов, типа дыхательной недостаточности).

**J44.9.** Хроническая обструктивная легочная болезнь неуточненная.

#### **СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ**

Продолжительность временной нетрудоспособности составляет 9-18 дней при обострении в зависимости от тяжести течения заболевания и обострения.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность симптомов ХОБЛ в значительной степени зависит от курения, возраста, профессии, состояния окружающей среды, страны или региона и в меньшей степени от пола и расовой принадлежности.

ХОБЛ находится на 6-м месте среди ведущих причин смерти в мире, на 5-м месте - в развитых странах Европы, на 4-м месте - в США. По прогнозам ВОЗ, в 2020 г. ХОБЛ будет занимать 3-е место среди всех причин смертности в возрастной группе старше 45 лет. За последние 20 лет смертность от ХОБЛ увеличилась с 73 до 82,6 на 100 тыс. населения среди мужчин и с 20,1 до 56,7 на 100 тыс. населения среди женщин. Ожидается, что рост распространенности курения в мире продолжится, в результате чего к 2030 г. смертность от ХОБЛ удвоится.

#### **ФАКТОРЫ РИСКА И ЭТИОЛОГИЯ**

В табл. 3.13 приведена классификация факторов риска в зависимости от их значимости.

**Таблица 3.13.** Классификация факторов риска в зависимости от их значимости

| Вероятность значения факторов | Внешние факторы  | Внутренние факторы  |
|-------------------------------|--|---|
| Установленная                 | Курение.<br>Профессиональные вредности (кадмий, кремний)   | Дефицит $\alpha_1$ -антитрипсина  |
| Высокая                       | Загрязнение окружающего воздуха (особенно SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>2</sub> ).<br>Другие профессиональные вредности.<br>Бедность, низкое социально-экономическое положение.<br>Пассивное курение в детском возрасте | Недоношенность.<br>Высокий уровень IgE.<br>Бронхиальная гиперреактивность.<br>Семейный характер заболевания |
| Возможная                     | Аденовирусная инфекция. Дефицит витамина С   | Генетическая предрасположенность [группа крови A(1)], отсутствие IgA]                                       |

**Курение.** Главный фактор риска (80-90% случаев) - курение. Показатели смертности от ХОБЛ среди курильщиков максимальны, у них быстрее развиваются обструкция дыхательных путей и одышка. Однако случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ отмечаются и у некурящих. Одышка появляется приблизительно к 40 годам у курильщиков и на 13-15 лет позже у некурящих. Вследствие увеличения числа курящих людей в последние годы, а также практически неограниченной рекламы табачных изделий и отсутствия реальных профилактических мероприятий на государственном уровне растет мировая заболеваемость, и в частности заболеваемость в России. У курящего больного или у больного, прекратившего курение, необходимо определение индекса курящего (ИК - пачка/лет):

Число выкуренных сигарет (сут) x стаж курения (годы) ÷ 20.

ИК > 10 (пачка/лет) - достоверный фактор риска ХОБЛ. ИК > 25 (пачка/лет) - злостный курильщик.

ХОБЛ развивается примерно у 15% курящих мужчин и женщин и у около 7% бывших курильщиков.

**Профессиональные факторы.** Наиболее вредоносные профессиональные факторы - пыль, содержащая кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска развития заболевания - шахтеры, строители, контактирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка.

**Генетическая предрасположенность.** В пользу роли наследственности говорит тот факт, что далеко не все длительные курильщики заболевают ХОБЛ. Ранее в группу хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) относили дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина (ААТ), который приводит к развитию эмфиземы, хронического бронхита и формированию бронхоэктазов. В США среди больных с ХНЗЛ врожденный дефицит ААТ обнаруживался менее чем в 1% случаев.

ХОБЛ - болезнь второй половины жизни, чаще развивается после 40 лет.

Этиологические факторы ХОБЛ не строго специфические и могут привести к формированию и других заболеваний:

- ишемическая болезнь сердца;
- остеопороз;
- респираторная инфекция;
- депрессия;
- сахарный диабет;
- расстройства сна;
- анемия;
- глаукома.

Болезнь может значительно нарастать в своих проявлениях, когда у одного и того же пациента одновременно имеется несколько факторов риска.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

В патогенезе ХОБЛ наибольшую роль играют следующие процессы:

- воспалительный;
- дисбаланс протеаз и антипротеаз в легких;
- окислительный стресс.

Хроническое воспаление затрагивает все отделы дыхательных путей, паренхиму и сосуды легких. Со временем воспалительный процесс разрушает легкие и ведет к необратимым патологическим изменениям. Дисбаланс ферментов и окислительный стресс могут быть следствием воспаления, действия окружающей среды или генетических факторов.

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают:

- гиперсекрецию слизи;
- дисфункцию ресничек;
- бронхиальную обструкцию;
- гиперинфляцию легких;
- деструкцию паренхимы и эмфизему легких;
- расстройства газообмена;
- легочную гипертензию;
- легочное сердце;
- системные проявления.

## ДИАГНОСТИКА

Диагноз ХОБЛ должен предполагаться у всех пациентов при наличии кашля, выделения мокроты или одышки и выявления факторов риска развития ХОБЛ.

### Данные клинического обследования (жалобы, анамнез, физикальное обследование)

**Кашель** - наиболее ранний симптом болезни. Он часто недооценивается пациентами, ожидается при курении и при воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он эпизодический, но позже возникает ежедневно, изредка - только по ночам. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции.

**Мокрота** - относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота - признак обострения заболевания.

**Одышка** возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности и со временем становится более выраженной. Она является частой причиной обращения к врачу.

Для оценки степени выраженности одышки предложена шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale - модификация шкалы Флетчера (табл. 3.14).

**Таблица 3.14.** Шкала одышки Medical Research Council Dyspnea Scale

| Степень | Тяжесть       | Описание  |
|---------|---------------|---|
| 0       | Нет           | Одышка только при очень интенсивной нагрузке                              |
| 1       | Легкая        | Одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме                              |
| 2       | Средняя       | Одышка заставляет идти медленнее, чем люди того же возраста               |
| 3       | Тяжелая       | Одышка заставляет останавливаться при ходьбе примерно через каждые 100 м  |
| 4       | Очень тяжелая | Одышка не позволяет выйти за пределы дома или появляется при переодевании |

**Анамнез.** Особенностью развития ХОБЛ является то, что история ее развития может насчитывать несколько десятилетий. Коварство этого заболевания состоит в том, что оно долго не дает клинических проявлений и протекает бессимптомно. Изучая анамнез, желательно установить частоту, продолжительность и характеристику основных симптомов обострений и оценить эффективность проводимых ранее лечебных мероприятий. ХОБЛ - это первично хроническое заболевание. Развернутая

клиническая картина болезни при табакокурении наступает через 20 лет и более от того времени, когда человек стал регулярно курить.

**Оценка объективного статуса.** Результаты объективного обследования пациентов с ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы, наличия таких осложнений, как дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце. Однако результаты обследования не всегда отражают тяжесть заболевания. Даже такие признаки, как дискоординация дыхательных движений и центральный цианоз, не всегда характеризуют степень обструкции дыхательных путей, а отсутствие клинических симптомов не исключает наличия ХОБЛ у пациентов.

Осмотр больного должен проводиться тщательно, уделяется особое внимание его внешнему виду, поведению, реакции дыхательной системы на разговор. Следует обратить внимание на наличие «часовых стекол» и «барабанных палочек» - симптомов, характерных для длительно протекающего бронхита.

Приступая к исследованию органов грудной клетки, необходимо обратить внимание на число дыхательных движений за одну минуту и сопоставить этот показатель с одышкой. Тахипноэ и одышка могут не коррелировать в своих проявлениях.

При осмотре грудной клетки следует обращать внимание на ее форму и участие в акте дыхания. Грудная клетка деформируется (особенно при эмфизематозном типе ХОБЛ), приобретает бочкообразный характер, становится малоподвижной при дыхании. Западение межреберных промежутков - один из диагностических признаков дыхательной недостаточности.

При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный перкуторный звук; нижние границы легких опущены в среднем на одно ребро, что связано с развитием эмфиземы. Аускультативная картина легких может характеризоваться преобладанием эмфиземы или бронхиальной обструкции. Так, у больных с эмфиземой легких дыхание ослабленное везикулярное, при этом может создаваться впечатление так называемого немого легкого. Напротив, у больных с выраженной бронхиальной обструкцией главный аускультативный симптом - сухие, преимущественно свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, имитации кашля, в положении лежа на спине.

Несмотря на то что значение объективных методов обследования для определения степени тяжести ХОБЛ невелико, свистящий выдох и удлиненное время выдоха (более 6 с) свидетельствуют о бронхиальной обструкции и могут быть отнесены к классическим признакам ХОБЛ.

При необратимой бронхиальной обструкции преобладают стойкие признаки дыхательной недостаточности, нарастает легочная гипертензия, формируется хроническое легочное сердце. Обнаружить признаки компенсированного легочного сердца при физикальном обследовании затруднительно. Тоны сердца прослушиваются с трудом. По мере прогрессирования заболевания у таких больных определяется диффузный цианоз, усугубляется одышка. Наблюдаются сначала транзиторные, а затем

и постоянные гипоксия и гиперкапния, нередко повышается вязкость крови, что обусловлено вторичной полицитемией. Развивается декомпенсированное легочное сердце, увеличивается в размерах печень, появляются периферические отеки.

При тяжелом течении и необратимой бронхиальной обструкции выделяют две клинические формы заболевания: эмфизематозную и бронхитическую, основные различия которых приведены в табл. 3.15.

**Таблица 3.15.** Основная клиническая характеристика хронической обструктивной болезни легких при тяжелом течении

| <b>Симптомы заболевания</b>                 | <b>Бронхитический (центриацинарная эмфизема) - «спящие синие головы»</b> | <b>Эмфизематозный (панацинарная эмфизема) - «розовые пытельщики»</b> |
|---|--|--|
| Соотношение основных симптомов              | Кашель преобладает над одышкой   | Одышка преобладает над кашлем  |
| Обструкция бронхов                          | Выражена   | Выражена   |
| Гиперинфляция легких                        | Слабо выражена   | Сильно выражена  |
| Цианоз                                      | Диффузный синий  | Розово-серый   |
| Кашель                                      | С гиперсекрецией мокроты   | Малопродуктивный   |
| Изменения на рентгенограмме органов дыхания | Диффузный пневмосклероз  | Эмфизема легких  |
| Легочное сердце                             | В среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация                 | В пожилом возрасте, более поздняя декомпенсация                      |
| Полицитемия, эритроцитоз                    | Часто выражена, вязкость крови повышена                                  | Нехарактерна   |
| Кахексия                                    | Нехарактерна   | Часто имеется  |
| Масса тела больного                         | Тучные больные   | Снижение массы тела  |
| Функциональные нарушения                    | Признаки прогрессирующей ДН и ЗСН <sup>1</sup>                           | Преобладание ДН  |
| Нарушения газообмена                        | Снижение PaO <sub>2</sub> <sup>2</sup> (снижение SatO <sub>2</sub> )     | Повышение P <sub>A</sub> CO <sub>2</sub>                             |
| Смерть                                      | В среднем возрасте   | В пожилом возрасте   |

<sup>1</sup> ДН - дыхательная недостаточность; ЗСН - застойная сердечная недостаточность.

<sup>2</sup> PaO<sub>2</sub> - парциальное давление кислорода в артериальной крови; P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> - парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе; SatO<sub>2</sub> - насыщение крови кислородом.

Выделение двух форм ХОБЛ имеет прогностическое значение. Так, при эмфизематозной форме декомпенсация легочного сердца происходит в более поздних стадиях по сравнению с бронхитической формой. Вместе с тем следует отметить, что в клинических условиях чаще встречаются больные со смешанной формой заболевания. Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что данные физикального обследования недостаточны для установления диагноза ХОБЛ. Они дают ориентиры для дальнейшего направления диагностического исследования с применением инструментальных и лабораторных методов.

### **Исследование функции внешнего дыхания**

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) - важнейший этап в диагностике ХОБЛ. Оно необходимо не только для постановки диагноза, но и для определения степени тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки эффективности ее проведения, уточнения прогноза течения заболевания и проведения экспертизы трудоспособности. Показатели спирографии зависят от физического усилия, прилагаемого пациентом; следовательно, больные должны получить инструкции, как делать форсированный выдох. Пациент делает 2-3 попытки, из которых выбираются самые высокие спирографические значения. Показатели спирографии теряют свою ценность при значениях объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) менее 1 л.

Для выявления пациентов на ранних этапах развития ХОБЛ всем пациентам с хроническим кашлем и продукцией мокроты, наличием в анамнезе факторов риска, даже при отсутствии одышки должна выполняться спирография. У больных с обструктивными заболеваниями органов дыхания при постановке функционального диагноза необходимо измерить ОФВ<sub>1</sub>, форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), определить расчетное соотношение этих параметров (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ). Наиболее чувствительный параметр оценки ограничения воздушного потока - отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ. Этот признак - определяющий на всех стадиях ХОБЛ, т.е. при всех степенях тяжести заболевания. ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ - ключевой признак в диагностике ХОБЛ. Снижение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70%, определяемое в период ремиссии болезни, свидетельствует об обструктивных нарушениях независимо от степени тяжести ХОБЛ.

Определение процентного соотношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ наиболее применимо в клинической практике, поскольку универсально применимых абсолютных значений ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ нет. Снижение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70% - ранний признак ограничения воздушного потока даже при сохранении ОФВ<sub>1</sub> >80% должной величины. Обструкция считается хронической, если она регистрируется, как минимум, 3 раза в течение одного года, несмотря на проводимую терапию.

Определение объема пиковой скорости выдоха (ПС<sub>выд</sub>) - самый простой и быстровыполнимый метод оценки состояния бронхиальной проходимости, но у него самая низкая специфичность, так как снижение его значений может отмечаться и при других заболеваниях органов дыхания.

Вместе с тем пикфлоуметрия может быть использована как эффективный скрининговый метод для выявления группы риска развития ХОБЛ и установления негативного влияния различных поллютантов. При ХОБЛ определение ПСВ - необходимый метод контроля в период обострения заболевания и особенно на этапе реабилитации пациентов.

Величина  $ОФВ_1$  в постбронходилататорной пробе отражает стадию и степень тяжести заболевания.

### **Бронходилатационный тест**

В рамках бронхолитического теста оценивается изменение величины  $ОФВ_1$ . Бронхолитический тест проводится при первичном обследовании вне обострения заболевания:

- для определения максимально достигаемых показателей  $ОФВ_1$  и установления стадии и степени тяжести ХОБЛ;
- для исключения бронхиальной астмы (БА) (положительный тест);
- для оценки эффективности терапии, принятия решения о тактике лечения и объеме терапии;
- для определения прогноза течения заболевания.

### **Выбор назначаемого препарата и дозы**

В качестве бронходилатационных агентов при проведении тестов у взрослых рекомендуется назначать с учетом тяжести течения ХОБЛ:

- $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия (сальбутамол или фенотерол - по 400 мкг, что соответствует 4 дозам) с измерением бронходилатационного ответа через 15 мин;
- антихолинергические препараты - ипратропия бромид по 80 мкг (4 дозы) с измерением бронходилатационного ответа через 30-45 мин.

Ингаляции вышеупомянутых препаратов осуществляются через спейсер или проводятся ингаляции небулизированного раствора:

- 2,5-5 мг сальбутамола с измерением бронходилатационного ответа через 15 мин;
- 500 мкг ипратропия бромида с измерением бронходилатационного ответа через 30-45 мин;
- 1 мг фенотерола и 500 мкг ипратропия бромида (2 мл беродуала<sup>4</sup>) с измерением бронходилатационного ответа через 30 мин.

Во избежание искажения результатов и для правильного выполнения бронходилатационного теста необходимо отменить проводимую терапию в соответствии с фармакокинетическими свойствами принимаемого препарата ( $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия - забдо начала теста, длительно действующие  $\beta_2$ -адреномиметики - за 12 ч, пролонгированные теофиллины - за 24 ч).

### **Способ расчета бронходилатационного ответа**

Наиболее простой способ - измерение бронходилатационного ответа по абсолютному приросту  $ОФВ_1$  в миллилитрах [ $ОФВ_1$  абс. (мл) =  $ОФВ_1$  дилат. (мл) -  $ОФВ_1$  исх. (мл)].

Очень распространен метод измерения обратимости отношением абсолютного прироста показателя ОФВ<sub>1</sub>, выраженного в процентах, к исходному (ОФВ<sub>1</sub>% исх.):

$$\text{ОФВ}_1 \text{ исх. (\%)} = \frac{\text{ОФВ}_1 \text{ дилат. (мл)} - \text{ОФВ}_1 \text{ исх. (мл)} \times 100\%}{\text{ОФВ}_1 \text{ исх.}}$$

Величина прироста ОФВ<sub>1</sub> >15% должного или больше на 200 мл признана в качестве маркера положительного бронходилатационного ответа; при получении такого прироста бронхиальная обструкция считается обратимой. Когда располагают только пикфлоуметром, то бронхиальная обструкция считается обратимой при ПСвд свыше 20% или 60 л/мин. При оценке бронходилатационного теста важно указать на нежелательные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардию, аритмию, повышение артериального давления, а также появление таких симптомов, как возбуждение или тремор.

При отрицательном бронходилатационном тесте с ингаляционными р<sub>2</sub>-агонистами обратимость бронхиальной обструкции может быть доказана после пробной терапии системными глюкокортикоидами (ГК): преднизолоном в дозе 0,5 мг/кг массы тела в течение 2 нед.

**Мониторирование ОФВ<sub>1</sub>** Важным методом, позволяющим подтвердить диагноз ХОБЛ, служит мониторинг ОФВ<sub>1</sub> - многолетнее повторное спирометрическое измерение этого показателя. В зрелом возрасте в норме отмечается ежегодное падение ОФВ<sub>1</sub> в пределах 30 мл в год. Проведенные в разных странах крупные эпидемиологические исследования позволили установить, что для больных с ХОБЛ характерно ежегодное падение показателя ОФВ<sub>1</sub> более чем на 50 мл в год.

**Определение уровня кислорода крови.** Неинвазивное простое исследование - пульсоксиметрия (насыщение крови кислородом - SpO<sub>2</sub>) проводится для уточнения выраженности дыхательной недостаточности, как правило, у больных с тяжелой бронхиальной обструкцией. Насыщение крови кислородом менее 88%, определяемое в покое, указывает на выраженную гипоксемию и необходимость назначения оксигенотерапии.

### **Алгоритм ранней диагностики ХОБЛ**

Больному необходимо задать несколько вопросов.

- Вас часто беспокоит ежедневный кашель по несколько раз в день?
- Вы часто ежедневно откашливаете мокроту (слизь)?
- У вас чаще нарушается дыхание (одышка развивается быстрее), чем у ваших сверстников?
- Ваш возраст больше 40 лет?
- Вы курите или курили раньше? (С определением ИК.)

При ответе «да» на 3 и более вопросов необходимо проведение спирометрии с бронходилатационным тестом. При ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ <70 определяется подозрение на ХОБЛ.

Оценка ответов на вопросы и спирометрия проводятся у больных без признаков обострения заболевания (см. раздел «Обострение ХОБЛ»). При впервые диагностируемых жалобах и изменениях показателей ФВД спирометрия повторяется в течение 1-го года. При трехкратно повторяющихся изменениях, характерных для ХОБЛ, диагностируется данное заболевание.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБЛ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

(В соответствии с программой «Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких» GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008)

Все значения ОФВ<sub>1</sub> в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилататорным.

### Стадия I: легкое течение ХОБЛ

На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения - ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ <70%, ОФВ<sub>1</sub> >80% должных величин. Обычно, но не всегда, больные отмечают хронический кашель и продукцию мокроты (табл. 3.16).

**Таблица 3.16.** Классификация хронической обструктивной болезни легких по степени тяжести

| Стадия             | Характеристика   |
|--------------------|--|
| I: легкая          | ОФВ/ФЖЕЛ <70%.<br>ОФВ <sub>1</sub> >80% должных величин;<br>хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда  |
| II: среднетяжелая  | ОФВ/ФЖЕЛ <70%.<br>50% <ОФВ <sub>1</sub> <80% должных величин;<br>хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда   |
| III: тяжелая       | ОФВ/ФЖЕЛ <70%.<br>30% <ОФВ <sub>1</sub> <50% должных величин;<br>хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда   |
| IV: крайне тяжелая | ОФВ/ФЖЕЛ <70%.<br>ОФВ <sub>1</sub> <30% должных величин или<br>ОФВ <sub>1</sub> <50% должных величин в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью или правожелудочковой недостаточностью |

### Стадия II: среднетяжелое течение ХОБЛ

На этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.

Характеризуется увеличением обструктивных нарушений (50% <ОФВ<sub>1</sub> <80% должных величин, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ <70%). Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющейся при физической нагрузке.

Повторные обострения влияют на качество жизни пациентов, это требует соответствующей тактики лечения.

### **Стадия III: тяжелое течение ХОБЛ**

Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ <70%, 30% <ОФВ<sub>1</sub> <50% должных величин), нарастанием одышки, частоты обострений заболевания, что влияет на качество жизни пациентов.

### **Стадия IV: крайне тяжелое течение ХОБЛ**

На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение.

Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ <70%, ОФВ<sub>1</sub> <30% должной или ОФВ<sub>1</sub> <50% должной величины при наличии дыхательной недостаточности (см. табл. 3.16).

Дыхательная недостаточность: парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO<sub>2</sub>) менее 8,0 кПа (60 мм рт.ст.) или насыщение крови кислородом (SatO<sub>2</sub>) менее 88% в сочетании с (или без) PaCO<sub>2</sub> более 6,7 кПа (50 мм рт.ст.). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.

### **Дифференциальная диагностика**

В практической работе врачу ОВП прежде всего важно различать ХОБЛ и бронхиальную астму (БА), так как это наиболее часто встречающиеся заболевания, основное клиническое проявление которых - бронхообструктивный синдром; однако подходы к лечению этих заболеваний разные (табл. 3.17).

Наиболее важный дифференциально-диагностический признак - обратимость бронхиальной обструкции. Известно, что у больных с ХОБЛ после приема бронхолитика прирост ОФВ<sub>1</sub> составляет менее 12% исходного (или <200 мл), а у пациентов с БА он, как правило, превышает 15%.

Примерно у 10% больных с ХОБЛ также есть и БА. Как правило, это больные, имеющие в анамнезе длительный стаж курения и/или профессиональные вредности. В клинической картине заболевания у них наряду с кашлем с выделением мокроты и одышкой отмечаются приступы удушья или затрудненного дыхания.

Эти пациенты нередко имеют более высокую обратимость бронхиальной обструкции, чувствительность к глюкокортикоидам и эозинофилию трахеобронхиального секрета.

**Таблица 3.17.** Основные критерии дифференциальной диагностики хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы

| <b>Признаки</b>                              | <b>ХОБЛ</b>                | <b>БА</b>                           |
|--|----------------------------|-------------------------------------|
| Возраст начала болезни                       | Как правило, старше 40 лет | Чаще детский и молодой <sup>1</sup> |
| Курение в анамнезе                           | Характерно                 | Нехарактерно                        |
| Внелегочные проявления аллергии <sup>2</sup> | Нехарактерны               | Характерны                          |

|   |                                   |  |
|---|-----------------------------------|--|
| Симптомы (кашель и одышка)                | Постоянны, прогрессируют медленно | Клиническая изменчивость, появляются приступообразно: в течение дня, день ото дня, сезонно |
| Отягощенная наследственность по астме     | Нехарактерна                      | Характерна   |
| Бронхиальная обструкция                   | Малообратима или необратима       | Обратима   |
| Суточная вариабельность ПС <sub>выд</sub> | <15%                              | >15%   |
| Наличие легочного сердца                  | Характерно при тяжелом течении    | Не характерно  |
| Тип воспаления <sup>3</sup>               | Преобладают нейтрофилы            | Преобладают эозинофилы   |
| Эффективность глюкокортикоидной терапии   | Низкая                            | Высокая  |

<sup>1</sup> БА может начинаться в среднем и пожилом возрасте.

<sup>2</sup> Аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница.

<sup>3</sup> Тип воспаления дыхательных путей наиболее часто определяется путем цитологического исследования мокроты и жидкости бронхоальвеолярного лаважа.

Дифференциальная диагностика с другими заболеваниями представлена в табл 3.18.

**Таблица 3.18.** Дифференциальная диагностика хронической обструктивной болезни легких с другими заболеваниями

| Диагноз                   | Основные критерии <sup>1</sup>  |
|---------------------------|---|
| ХОБЛ                      | Начало в зрелом возрасте. Симптомы медленно прогрессируют. Длительный анамнез курильщика. Одышка при нагрузке. В основном малообратимое или необратимое ограничение воздушного потока   |
| Сердечная недостаточность | Хрипы в нижних отделах легких при аускультации. Значительное снижение фракции выброса левого желудочка. Дилатация отделов сердца. На рентгенограмме расширение контуров сердца, застойные явления, вплоть до отека легких. При исследовании функции легких определяются нарушения по рестриктивному типу, без ограничения воздушного потока |
| Бронхоэктазы              | Большие объемы гнойной мокроты. Частая связь с бактериальной инфекцией. Грубые влажные разнокалиберные хрипы при аускультации. «Барабанные палочки». На рентгенограмме или компьютерной томографии (КТ) расширение бронхов, утолщение их стенок   |
| Туберкулез                | Начинается в любом возрасте. Рентгенография демонстрирует инфильтрат в легких или очаговые поражения. Микробиологическое подтверждение. Высокая заболеваемость в данном регионе. При подозрении на туберкулез легких: томография и/или КТ ВР  |

|                           |  |
|---------------------------|--|
|                           | (компьютерная томография высокого разрешения) легких, исследования мокроты на микобактерии туберкулеза, в том числе методом флотации, посев мокроты на микобактерии туберкулеза, исследование плеврального экссудата, диагностическая бронхоскопия с биопсией при подозрении на туберкулез бронха, реакция Манту |
| Облитерирующий бронхиолит | Развитие в молодом возрасте. Связи с курением не установлено. Контакт с парами, дымом. На КТ ВР определяются очаги пониженной плотности при выдохе   |

<sup>1</sup> Приведенные критерии характерны, но встречаются не во всех клинических случаях. Например, ХОБЛ может развиваться у некурящего человека (при наличии других факторов риска).

## ЛЕЧЕНИЕ

### Основные направления лечения

- Снижение влияния факторов риска.
- Образовательные программы.
- Медикаментозное лечение.

### Цели лечения

- Предупреждение прогрессирования болезни.
- Уменьшение клинических проявлений.
- Повышение толерантности к физической нагрузке.
- Повышение качества жизни.
- Профилактика и лечение осложнений.
- Профилактика и лечение обострений.
- Снижение смертности.

### Снижение влияния факторов риска

*Прекращение курения* - первый обязательный шаг в программе лечения ХОБЛ. Больной должен четко осознавать вредное влияние табачного дыма на дыхательную систему. Прекращение курения - единственный наиболее эффективный и экономически обоснованный способ, позволяющий сократить риск развития ХОБЛ и предотвратить прогрессирование заболевания. ИК, выраженный в показателе «пачка/лет», должен быть определен у каждого больного.

Руководство по лечению табачной зависимости содержит три программы:

- длительная лечебная программа с целью полного отказа от курения;
- короткая лечебная программа с целью снижения интенсивности курения и усиления мотивации к отказу от курения;
- программа снижения интенсивности курения.

Длительная лечебная программа предназначена для пациентов с твердым желанием бросить курить. Она длится от 6 мес до 1 года и состоит из периодических бесед врача с пациентом, более частых в первые 2 мес, отказа от курения и приема пациентом никотинсодержащих лекарственных средств. Длительность приема ЛС индивидуальна и зависит от степени никотиновой зависимости пациента.

Короткая лечебная программа предназначена для пациентов, не желающих бросить курить, но не отвергающих эту возможность в будущем. Кроме того, эту программу можно предложить пациентам, желающим снизить интенсивность курения. Длительность короткой программы - от 1 до 3 мес. Лечение в течение месяца позволяет снизить интенсивность курения в среднем в 1,5 раза, в течение 3 мес - в 2-3 раза. Короткие курсы лечения табачной зависимости более эффективны. Даже 3-минутная беседа с курильщиком может побудить его бросить курить, и такая беседа должна проводиться с каждым курильщиком на каждом врачебном приеме. Фармакотерапия рекомендуется, когда одних бесед недостаточно, чтобы помочь пациенту бросить курить. До настоящего времени не существует лекарственной терапии, способной замедлить ухудшение функций легких, если больной продолжает курить.

*Производственные вредности, атмосферные и домашние поллютанты.* Первичные профилактические мероприятия заключаются в элиминации или сокращении влияния различных патогенных субстанций на рабочем месте. Не менее важна вторичная профилактика - эпидемиологический контроль и раннее выявление ХОБЛ. Больные с ХОБЛ и из группы высокого риска должны избегать интенсивных нагрузок во время эпизодов повышенного загрязнения воздуха. При использовании твердого топлива необходима адекватная вентиляция. Применение очистителей воздуха и воздушных фильтров, направленных на защиту от поллютантов из домашних источников или поступающего атмосферного воздуха, не обладает доказанным положительным влиянием на состояние здоровья.

## **Образовательные программы**

Наибольшее потенциальное влияние на течение ХОБЛ оказывает обучение больных с целью побуждения к отказу от курения. Задачи обучения:

- осведомленность о сущности заболевания;
- разработка индивидуального плана лечения;
- обучение правильному использованию индивидуальных ингаляторов, спейсеров, небулайзеров;
- обучение самоконтролю (применению пикфлоуметров); оценка состояния здоровья;
- умение принимать меры неотложной самопомощи;
- профессиональная ориентация.

Рекомендовано включение следующих компонентов в программы обучения: отказ от курения; базовая информация о ХОБЛ; общие подходы к терапии, специфические вопросы лечения; навыки по самоведению и принятию решений во время обострения.

## **Медикаментозное лечение**

### **Фармакотерапия при стабильном течении ХОБЛ**

Объем лечения при стабильном течении ХОБЛ определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или правожелудочковой недостаточности, сопутствующими

заболеваниями. Во всех стадиях ХОБЛ необходимы меры по прекращению табакокурения, обучение больных профилактическим и реабилитационным мероприятиям.

В табл. 3.18 представлен алгоритм лечения при стабильном течении ХОБЛ. В алгоритм лечения больных с ХОБЛ со стабильным течением включение системных ГК нецелесообразно.

### **Оценка эффективности терапии и качества жизни пациента**

Оценка эффективности терапии и качества жизни (КЖ) пациента может проводиться на основании следующих вопросов к больному ХОБЛ.

- Помогает ли вам лечение?
- Легко ли вы дышите в любой ситуации?
- Можете ли вы выполнять в настоящее время ту работу, которую раньше не могли делать, или делаете ли вы ее быстрее?
- Испытываете ли вы затрудненное дыхание при выполнении работы, которую ранее выполняли свободно?
- Улучшился ли ваш сон?

На основании ответов пациентов ХОБЛ врач может оценить эффективность лечения и качество жизни больного.

### **Лечение обострения ХОБЛ врачом ОВП**

Как правило, в течение года больной переносит от 1 до 4 и более обострений ХОБЛ. Тяжесть обострения болезни может значительно варьировать - от легкой до тяжелой с жизнеугрожающей дыхательной недостаточностью. У больных с легким и среднетяжелым течением ХОБЛ обострение болезни сопровождается усилением одышки, часто связано с усилением кашля и продукцией мокроты. Алгоритм лечения при стабильном течении ХОБЛ представлен в табл. 3.19.

При легком обострении заболевания возникает необходимость увеличения дозы и/или кратности приема бронхолитических ЛС. Если антихолинергические ЛС не применялись ранее, то они добавляются. Предпочтение отдают ингаляционным комбинированным бронходилататорам (антихолинергические ЛС +  $\beta_2$ -адреномиметики короткого действия). При невозможности (по разным причинам) применения ингаляционных форм ЛС, а также при недостаточной их эффективности возможно назначение теофиллина. Режимы дозирования ингаляционных бронхолитиков при обострении ХОБЛ представлены в табл. 3.20.

**Таблица 3.19.** Алгоритм лечения при стабильном течении хронической обструктивной болезни легких

| Клиническая стадия   | Стадия по GOLD | Медикаментозная терапия  | Немедикаментозное лечение  |
|--|----------------|--|--|
| Интермиттирующие симптомы.<br>Клиническая картина проявляется особенно ярко при обострении | I              | <i>Ингаляции «по требованию» одного из перечисленных препаратов:</i> сальбутамол по 200-400 мкг, фенотерол по 200-400 мкг; ИБ по 40 мкг;<br>фиксированная комбинация фенотерола (100 мкг) и ИБ (40 мкг) - 2 дозы   | Ежегодная вакцинация противогриппозной вакциной, по показаниям пневмококковой вакциной |
| Персистирующие симптомы  | II             | <i>Схемы медикаментозной терапии:</i> ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + («по требованию» сальбутамол по 200 <sup>^</sup> 100 мкг или фенотерол по 200-400 мкг);<br>САЛ <sup>3</sup> по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ, ДАИ)/4,5-9 мкг (ДПИ) 2 раза в сутки + («по требованию» ИБ 40 мкг или фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);<br>ТЕ0 по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + («по требованию» ИБ по 40 мкг или фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);<br>ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + САЛ по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ)/4,5-9 мкг (ДАИ) 2 раза в сутки + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);<br>ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + внутрь ТЕ0 по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);<br>САЛ по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ)/4,5-9 мкг (ДАИ) 2 раза в сутки + внутрь ТЕ0 по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг); | Легочная реабилитация  |

|   |     |   |   |
|---|-----|---|---|
| Частые обострения.<br>Дыхательная недостаточность | III | <p>ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + САЛ по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ)/4,5-9 мкг (ДАИ) 2 раза в сутки ± внутрь ТЕО по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг); ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + САЛ по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ)/4,5-9 мкг (ДАИ) 2 раза в сутки + внутрь ТЕО по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + БД по 1000-1500 мкг 1 раз в сутки или БУД по 800-1200 мкг 1 раз в сутки или ФП по 500-1000 мкг 1 раз в сутки (при повторяющихся обострениях в течение года) + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);</p> <p>ТБ по 18 мкг 1 раз в сутки + внутрь ТЕО по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + фиксированные комбинации ФП + САЛ по 500-1000 + 100,0 мкг в сутки или БУД + ФОРМ по 640 + 18,0 мкг в сутки (при повторяющихся обострениях в течение года) + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг);</p> <p>САЛ по 50 мкг 2 раза в сутки или ФОРМ по 12-24 мкг (ПИ)/4,5-9 мкг (ДАИ) 2 раза в сутки + внутрь ТЕО по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки + БД по 1000-1500 мкг в сутки или БУД по 800-1200 мкг в сутки или ФП по 500-000 мкг в сутки (при повторяющихся обострениях в течение года) + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг); Фиксированные комбинации ФП+САЛ по 500-1000 + 100 мкг в сутки или БУД+ФОРМ по 640 + 18 мкг в сутки (при повторяющихся обострениях в течение года) + («по требованию» фиксированная комбинация фенотерола по 100 мкг и ИБ по 40 мкг)</p> | Легочная реабилитация по назначенной врачом программе |
|---|-----|---|---|

|  |    |       |   |
|--|----|-------|---|
| Дыхательная недостаточность выражена, определяет клиническую картину | IV | То же | Поддерживающая кислородотерапия; хирургическое лечение эмфиземы легких; пересадка легких. |
|--|----|-------|---|

**Примечания.** ИБ - ипратропия бромид; ТБ - тиотропия бромид; САЛ - салметерол; ФОРМ - формотерол; ПИ - порошковый ингалятор; ДАИ - дозированный аэрозольный ингалятор; ДПИ - дозированный порошковый ингалятор; ТЕО - теofilлины; БД - беклометазона дипропионат; БУД - будесонид; ФП - флютиказона пропионат.

**Таблица 3.20.** Режимы дозирования ингаляционных бронхолитиков при обострении хронической обструктивной болезни легких

| Лекарственные средства | Терапия в период обострения   |   | Поддерживающая терапия             |                     |
|------------------------|---|---|------------------------------------|---------------------|
|                        | дозированный аэрозольный ингалятор  | небулайзер  | дозированный аэрозольный ингалятор | небулайзер          |
| Сальбутамол            | 4-8 вдохов каждые 30 мин в течение первых 4 ч, далее каждые 1-4 ч «по требованию» | 2,5-5 мг каждые 20 мин в течение первого часа, далее 2,5-10 мг каждые 1-4 ч «по требованию» | 1-2 вдоха каждые 4-6 ч             | 2,5 мг каждые 6-8 ч |
| Фенотерол              | 4-8 вдохов каждые 30 мин в течение первых 4 ч, далее каждые 1-4 ч «по требованию» | 1 мг каждые 20 мин в течение первого часа, далее 2,5-10 мг каждые 1-4 ч «по требованию»     | 1-2 вдоха каждые 4-6 ч             | 0,5 мг каждые 6-8 ч |
| Ипратропия бромид      | 4-8 вдохов «по требованию»  | 0,5 мг каждые 30 мин в течение первых 1,5 ч, далее каждые 2-4 ч «по требованию»             | 3-6 вдохов каждые 6 ч              | 0,5 мг каждые 6-8 ч |

При бактериальной природе обострения ХОБЛ (усиление кашля с гнойной мокротой, повышение температуры тела, слабость и недомогание) показано назначение амоксициллина или макролидов (азитромицина, кларитромицина).

При среднетяжелом обострении (усиление кашля, одышки, увеличение количества отделяемой мокроты гнойного характера, повышение температуры тела, слабость и недомогание), наряду с усилением бронхолитической терапии, назначают антибактериальные препараты.

Системные ГК назначают одновременно с бронхолитической терапией в суточной дозе 0,5 мг/кг в сутки, но не менее 30 мг преднизолона в день или другого системного ГК в эквивалентной дозе в течение 10 дней с последующей отменой.

## **Антибактериальная терапия при обострении ХОБЛ в амбулаторных условиях**

Показаниями к антибактериальной терапии служат следующие симптомы обострения ХОБЛ: усиление одышки, увеличение объема мокроты и ее гнойный характер или два из трех перечисленных признаков. Основные возбудители: *Haemophilus influenzae*, *H. parainfluenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*. Возможна резистентность к  $\beta$ -лактамам антибиотикам. ЛС выбора (одно из нижеперечисленных) внутрь (7-14 сут):

- амоксицилин по 0,5-1 г 3 раза в сутки;
- азитромицин по 500 мг 3 раза в сутки;
- кларитромицин СР по 1000 мг 1 раз в сутки;
- кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки;
- амоксициллин + клавулановая кислота по 625 мг 3 раза в сутки или по 1000 мг 2 раза в сутки;
- цефуроксим аксетил по 750 мг 2 раза в сутки.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **План наблюдения и показания к направлению к узкому специалисту**

В табл. 3.21 даны схема амбулаторного наблюдения больных с ХОБЛ врачом общей практики и показания к направлению на консультацию к пульмонологу.

**Таблица 3.21.** Схема амбулаторного наблюдения больных с хронической обструктивной болезнью легких врачом общей практики

| <b>Тяжесть заболевания</b> | <b>Частота посещений</b> | <b>Наименование и частота исследований</b>   | <b>Консультация пульмонолога</b>  |
|----------------------------|--------------------------|--|---|
| ХОБЛ, стадия I: легкая     | 1 раз в год              | Клинический осмотр раз в год.<br>Спирометрия с бронходилатационным тестом раз в год.<br>При обострении ХОБЛ - общий анализ крови и рентгенография органов грудной клетки | При отсутствии эффекта от лечения в течение 7-14 дней, для подтверждения диагноза |
| ХОБЛ, стадия II: средняя   | 1 раз в год              | Объем и частота исследований те же   | Показания те же   |

|                                    |              |   |   |
|------------------------------------|--------------|---|---|
| ХОБЛ, стадия III:<br>тяжелая       | 2 раза в год | Клинический осмотр 2 раза в год.<br>Спирометрия с бронходилатационным тестом раз в год.<br>При обострении ХОБЛ - общий анализ крови и рентгенография органов грудной клетки.<br>ЭКГ - 1 раз в год | При обострении.<br>При прогрессировании ДН для подтверждения диагноза ХОБЛ и для определения стойкой утраты трудоспособности.<br>SatO <sub>2</sub> - 1-2 раза в год |
| ХОБЛ, стадия IV:<br>крайне тяжелая | 2 раза в год | Объем и частота исследований те же<br>SatO <sub>2</sub> - 1-2 раза в год  | При обострении.<br>При прогрессировании ДН.<br>При наличии признаков ЗСН, для подтверждения диагноза ХОБЛ.<br>Для определения стойкой утраты трудоспособности       |

### Показания к госпитализации

Основными показаниями для госпитализации являются:

- усиление тяжести клинических проявлений (например, внезапное развитие одышки в покое);
- исходно тяжелое течение ХОБЛ;
- появление новых симптомов, характеризующих степень выраженности дыхательной и сердечной недостаточности (цианоз, периферические отеки);
- отсутствие положительной динамики от амбулаторного лечения или ухудшение состояния пациента на фоне лечения;
- тяжелые сопутствующие заболевания;
- впервые возникшее нарушение сердечного ритма;
- необходимость в проведении дифференциальной диагностики с другими заболеваниями;
- пожилой возраст больного с отягощенным соматическим статусом;
- невозможность лечения в домашних условиях.

### Профилактика обострений хронической обструктивной болезни легких

С целью профилактики обострений ХОБЛ во время эпидемических вспышек гриппа рекомендованы к применению вакцины, содержащие убитые или инактивированные вирусы, назначаемые однократно в октябре - первой половине ноября ежегодно. Гриппозная вакцина на 30-80% способна уменьшить тяжесть течения и смертность больных с ХОБЛ. Вакцинация поливалентной пневмококковой вакциной должна проводиться всем больным с ХОБЛ в возрасте 65 лет и старше и пациентам с ХОБЛ при ОФВ<sub>1</sub> <40%.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

**Что такое хроническая обструктивная болезнь легких? ХОБЛ** - хроническое воспалительное заболевание с поражением мелких бронхов (воздухоносных путей), которое приводит к нарушению дыхания за счет сужения просвета бронхов. С течением времени в легких развивается эмфизема. Эмфизема - состояние, при котором снижается эластичность легких, т.е. способность легких сжиматься и расширяться в процессе дыхания: легкие постоянно находятся как будто в состоянии вдоха (в них всегда, даже во время выдоха остается много воздуха), в результате чего нарушается газообмен и развивается ДН. При нарушении газообмена повышается нагрузка на сосуды легкого, что в конечном итоге приведет к нарушению работы сердца.

**Каковы основные причины развития ХОБЛ?** Причиной развития ХОБЛ служит воздействие вредных факторов внешней среды: в первую очередь курение, в меньшей степени профессиональные вредности (дымы), выхлопные газы автомобилей.

**Каковы проявления ХОБЛ?** Самыми распространенными проявлениями ХОБЛ служат: частый (ежедневный) кашель и выделение мокроты по утрам, а также почти постоянная одышка (чаще при физической нагрузке). ХОБЛ протекает в виде ремиссий (затихания процесса) и обострений, возникающих, как правило, в холодное время года. Нередко обострению предшествует вирусная инфекция. Обострение легче развивается, если при гриппоподобном синдроме больной злоупотребляет жаропонижающими средствами или переносит заболевание «на ногах».

**Какие дополнительные методы обследования проводят при обострении?** ХОБЛ помогают обнаружить инструментальные методы обследования. Рентгенография грудной клетки позволяет исключить пневмонию как причину ухудшения состояния больного. Спирометрия помогает определить, насколько хорошо дышит пациент. Другое исследование - пикфлоуметрия, определяет только скорость выдоха. Пикфлоуметр должен иметь каждый больной для самостоятельного контроля своего состояния и оценки эффективности лечения по динамике пикового потока. Как пользоваться прибором, расскажет врач. Важно запомнить, что при развитии тяжелого приступа удушья проводить пикфлоуметрию нельзя!

**Каково значение профилактических мер?** Любое обострение ХОБЛ весьма негативно сказывается на общем течении процесса, поэтому особое значение отводят профилактике обострений. Кроме обычных общеукрепляющих мер, к которым относятся полноценное питание, закаливание организма, разумная физическая активность, при ХОБЛ важно исключить воздействие вредных факторов на бронхиальное дерево - в первую очередь это касается курения. Отказ от курения - абсолютное условие профилактики обострения ХОБЛ. Имеющиеся производственные вредности у больного с ХОБЛ - достаточный повод для смены места работы.

## **Когда следует начинать терапию обострения? Какое лечение проводится?**

Лечение при обострении ХОБЛ следует начинать максимально рано. Лечение будет эффективным только при одновременном наличии следующих условий:

- запрет на продолжение работы, запрет переносить обострение «на ногах»;
- применение бронхорасширяющих средств;
- обеспечение дренажа (очищения от мокроты) бронхиального дерева.

Бронхорасширяющие средства устраняют спазм мускулатуры бронхов, снимают удушье. Препаратов в этой лекарственной группе много. Наиболее популярны лекарственные формы в дозирующих аэрозольных баллончиках. Одни из них предназначены для снятия приступа (препараты типа сальбутамола, беродуала\*), другие - для профилактики эпизодов резко затрудненного дыхания (препараты тиотропия бромида, формотерола). Соответственно ингаляцию первых делают при развитии приступа затрудненного дыхания, а ингаляцию вторых - регулярно.

Увеличению просвета бронхов способствует также применение препаратов из группы глюкокортикоидов. Чаще всего, за исключением наиболее тяжелых ситуаций, их вводят ингаляционно. Решение о начале глюкокортикоидной терапии подразумевает большую ответственность, поэтому терапию такого рода назначает только врач.

Применение отхаркивающих средств оправдано, но не все они приемлемы. Так, при ХОБЛ нет показаний для приема отхаркивающих препаратов на основе трав. Не следует принимать отхаркивающие лекарства самостоятельно, надо посоветоваться с лечащим врачом.

Решение о назначении антибиотика при обострении заболевания должно приниматься только лечащим врачом.

Усилить собственную защиту против болезни способно тепло, поэтому, если температура тела не повышена, повторные (например, по вечерам) в меру горячие ванны или душ будут способствовать выздоровлению. Горячие ванны противопоказаны пожилым людям; тем, кто их плохо переносит или страдает гипертонической болезнью, заболеваниями сердца, атеросклерозом сосудов головного мозга.

**Какковы меры профилактики обострений ХОБЛ?** Чаще всего обострение ХОБЛ связано с вирусной инфекцией. Предотвратить атаку вируса может ограничение контактов с другими людьми, особенно уже заболевшими ОРВИ. Необходимо помнить о таких профилактических мерах, как более теплая одежда в холодное время года, избегание переохлаждений, горячий чай с медом после переохлаждения и т.д. Полезно ношение масок, которые имеются в аптеках.

**Нужно ли стимулировать иммунитет?** Стимулировать иммунитет ни лекарствами, ни пищевыми добавками не следует. Это практически невозможно и может быть вредно. Повышение температуры тела, если оно не чрезмерное (не более 38,5°), является фактором, обеспечивающим наиболее активное взаимодействие элементов иммунитета.

Если нет мучительных симптомов, сопутствующих повышению температуры - например, головной боли, нет необходимости принимать жаропонижающие противовоспалительные средства, так как все они по определению подавляют иммунитет. Неконтролируемый прием таких препаратов больным с давним бронхитом при острой респираторной вирусной инфекции неизбежно приведет к обострению хронического процесса.

## **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

❖ **Нозология:** ХОБЛ.

❖ **Тяжесть течения** (стадия болезни):

- легкое течение (стадия I);
- среднетяжелое течение (стадия II);
- тяжелое течение (стадия III);
- крайне тяжелое течение (стадия IV).

❖ **Клиническая форма** (при тяжелом течении болезни): бронхитическая, эмфизематозная.

❖ **Фаза течения:** обострение, стихающее обострение, стабильное течение. Можно выделить два типа течения:

- с частыми обострениями (4 и более в год);
- с редкими обострениями.

❖ **Осложнения:**

- хроническая дыхательная недостаточность;
- острая дыхательная недостаточность на фоне хронической;
- пневмоторакс;
- пневмония;
- тромбоэмболия;
- бронхоэктазы (при наличии таковых указать их локализацию);
- легочное сердце;
- степень недостаточности кровообращения;
- развернутый диагноз бронхиальной астмы при ее наличии;
- индекс курящего человека (пачка/лет).

❖ **Пример формулировки диагноза.**

Хроническая обструктивная болезнь легких, тяжелое течение, бронхитическая форма, фаза обострения, ДН III. Хроническое легочное сердце, СН III.

## **ПРОГНОЗ**

Продолжение курения обычно способствует прогрессированию обструкции дыхательных путей, приводящему к ранней нетрудоспособности и сокращению продолжительности жизни. После отказа от курения происходит замедление снижения ОФВ<sub>1</sub> и прогрессирования заболевания. Для облегчения состояния многие больные

вынуждены до конца жизни принимать ЛС в постепенно возрастающих дозах, а также использовать дополнительные средства в период обострений.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Лещенко И.В. Новые направления в диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких // Тер. арх. - 2004. - № 3. - С. 77-80.

Респираторная медицина: В 2 т. / Под. ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т. 1. - 800 с.

Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей / Под ред. А.Г. Чучалина: 2-е изд., перераб. и доп. - М., 2004. - 48 с.

Хроническая обструктивная болезнь легких: Монография / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2008. - 367 с.

Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Новиков К.Ю. Практическое руководство по лечению табачной зависимости. - М., 2001. - 36 с.

Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P. et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive disease // Ann. Intern. Med. - 1987. - P. 106-204.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report Updated 2008. [www. goldcopd.com](http://www.goldcopd.com) Last accessed: June 2008.

### **3.4. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА**

Бронхиальная астма (БА) - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся развитием гиперреактивности при участии многих клеток и клеточных элементов, клинически проявляющееся эпизодами одышки, затруднения дыхания, ощущения стеснения в груди и кашля, чаще ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с широко распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией вследствие острого бронхоспазма, отека стенки бронха, закупорки вязкой слизью, что сопровождается структурной перестройкой стенки бронха. Обструкция при БА обратима либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

##### **J.45.** Астма.

- J.45.0. Астма с преобладанием аллергического компонента.
- J.45.1. Неаллергическая астма.
- J.45.8. Смешанная астма.
- J.45.9 Неуточненная астма.
- J.46. Астматический статус (*status asthmaticus*).

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

БА - одно из самых частых хронических заболеваний легких. Общее число больных с БА в нашей стране приближается к 7 млн человек, из которых около 1 млн имеют тяжелые формы болезни, часто приводящие к инвалидизации и возможным летальным исходам. БА чаще встречается в крупных промышленных городах, чем в мелких населенных пунктах. В больших городах в воздухе постоянно присутствует множество раздражителей бронхов, таких как пыль, сигаретный дым, выхлопные газы и другие физические и химические раздражители. Высокая плотность населения и обилие мест большого скопления людей делают возможным широкое распространение острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Все это способствует распространению БА и других аллергических заболеваний, особенно при наличии наследственной предрасположенности.

У людей в возрасте от 5 до 34 лет смертность при БА составляет 0,02-0,86 на 100 тыс. населения. Основная причина смертности больных с БА - ошибки в лечении: недостаточное применение базисных противовоспалительных препаратов, несоблюдение больными врачебных назначений или неадекватная оценка тяжести заболевания медицинскими работниками.

БА можно успешно лечить, поэтому почти все больные могут:

- предотвратить беспокоящие круглые сутки симптомы;
- предотвратить серьезные обострения;
- использовать редко или совсем не использовать средства скорой медицинской помощи (СМП);

- вести полноценную физически активную жизнь;
- иметь нормальную (или почти нормальную) функцию легких.

БА не повод для того, чтобы скрывать свою болезнь. Участники Олимпийских игр, многие знаменитости, а также обычные люди, имея БА, живут нормальной и успешной жизнью.

## **Факторы риска**

Наиболее значимыми факторами риска развития БА являются:

- отягощенный семейный аллергологический анамнез,
- экзема,
- сенсбилизация к ингаляционным аллергенам домашней пыли (домашний клещ), домашних теплокровных животных, плесневым дрожжевым грибкам (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*), пищевым добавкам, лекарственным средствам,
- связанные с аллергенами профессии,
- перенесенные вирусные респираторные инфекции (синцитиальная, риновирусная, бронхиолит в раннем детстве и др.),
- курение,
- индустриальный смог,
- снижение иммунологической реактивности,
- неблагоприятные климатические условия и др.

## **Этиология и патогенез**

БА относится к мультифакторным заболеваниям. Выделяют внутренние факторы (генетическую предрасположенность к развитию астмы, атопию, гиперреактивность дыхательных путей, пол и расу) и внешние факторы, которые вызывают начало заболевания или развитие БА у предрасположенных к этому людей, приводят к обострению и/или длительному сохранению симптомов болезни.

Курение рассматривается, как один из основных внешних факторов, влияющих на возникновение и течение БА. Пассивные курильщики поглощают из прокуренной атмосферы помещения столько же никотина и других токсичных компонентов табачного дыма, сколько и курящий человек. У детей курящих родителей чаще развивается БА с более тяжелым течением, они раньше начинают болеть респираторными вирусными заболеваниями. Весьма неблагоприятно в прогностическом отношении курение матери (активное и/или пассивное) во время беременности.

БА можно предотвратить. Считается, что у младенцев, в семьях которых имеются анамнестические указания на наличие БА или атопии, исключение пассивного курения и воздействия аллергенов домашнего клеща, кошки, таракана может помочь предупредить развитие болезни. У взрослых важным является исключение воздействия табачного дыма и химических сенситизаторов.

Гиперреактивность бронхов является универсальной характеристикой БА, выражается в повышенной их реакции на раздражители, степень ее коррелирует с тяжестью

заболевания. Распространенность гиперреактивности бронхов значительно выше, чем распространенность БА. Имеются данные о генетической детерминированности бронхиальной гиперреактивности. Предрасположенности к бронхиальной гиперреактивности и атопии наследуются независимо друг от друга, однако при их сочетании риск развития БА значительно увеличивается. Следствием гиперреактивности является повышенный тонус гладкой мускулатуры бронхов и вне приступа БА.

На ранних стадиях БА преобладает острая обструкция вследствие спазма гладких мышц, подострая - из-за отека слизистой дыхательных путей и обтурационная - при скоплении в их просвете густого вязкого секрета с образованием слизистых пробок. На поздних стадиях все больше возрастает значение обструкции, обусловленной фиброзно-склеротическими изменениями стенок бронхов и нарастающим падением эластичности легочной ткани.

Воспаление при БА имеет иммунную природу. Важными факторами его являются атопия и генетическая предрасположенность к повышенному синтезу иммуноглобулинов класса E (IgE). Иммунные механизмы определяют хронический характер воспалительного процесса в бронхах при БА.

Воздействие аллергенов и профессиональных сенсibilизаторов, вирусные и бактериальные инфекции, курение являются основными внешними факторами, которые влияют на начало и развитие БА у предрасположенных людей.

Формирование различных видов сенсibilизации происходит в определенной временной последовательности. Вредные воздействия на беременную (работа в профессионально вредных условиях, контакт с аллергенами и ксенобиотиками, нерациональное питание, инфекционные заболевания) влияют на будущего ребенка, вызывая внутриутробную сенсibilизацию и повышая риск развития БА.

У проживающих в экологически неблагоприятных районах отмечают сенсibilизацию к химическим веществам, при этом БА развивается в более раннем возрасте, приобретает более тяжелое течение с преобладанием клинических форм с поливалентной сенсibilизацией и большой частотой интеркуррентных острых респираторных заболеваний.

Хроническое воспаление дыхательных путей обуславливает возрастание бронхиальной гиперреактивности, которая ведет к бронхоспазму и типичным симптомам в виде хрипов, затруднения дыхания и кашля после воздействия аллергенов, раздражителей окружающей среды, вирусов, холодного воздуха и физических упражнений. У некоторых пациентов с хронической астмой нарушения прохождения воздуха только частично обратимы из-за нарушения структуры (гипертрофия и гиперплазия гладкой мускулатуры, субэпителиальный фиброз), которые характерны при нелеченой болезни.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

- Кашель, усиливающийся преимущественно в ночное время;

Источник KingMed.info

- рецидивирующие свистящие хрипы;
- рецидивирующие эпизоды затрудненного дыхания или одышки;
- рецидивирующее чувство стеснения в грудной клетке. Заслуживает внимания появление или усиление симптомов:
- в ночное время;
- при контакте с ингаляционными аллергенами;
- в зависимости от сезона года или при перепадах температуры окружающей среды;
- при приеме лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы);
- при физической нагрузке;
- при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ);
- при эмоциональных нагрузках.

Анализируют эффект соответствующего противоастматического лечения. При осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации органов дыхания необходимо обратить внимание на следующие признаки, характерные для больных с БА:

- удлинение выдоха или свистящие хрипы при аускультации, которые могут быть непостоянными;
- сухой кашель;
- сочетание с аллергическим ринитом, синуситом.

Выраженность объективных клинических проявлений БА меняется, поэтому при физическом обследовании врач в момент осмотра может не выявить характерных признаков болезни. У некоторых пациентов в периоде ремиссии или при правильно подобранном лечении клинические симптомы могут отсутствовать даже при наличии бронхиальной обструкции, выявляемой при функциональном обследовании. Необходимо учитывать также время, прошедшее с момента последнего приема пациентом бронхолитика.

Для оценки различных симптомов БА за определенный период времени можно использовать индивидуальные дневники наблюдения, включающие вопросы о частоте возникновения дневных и ночных симптомов, применении симптоматической терапии, ограничениях жизнедеятельности, особенно в тех случаях, когда другие более объективные методы недоступны.

При измерении частоты дыхания диспноэ выявляют чаще при обострении болезни, однако оно также может быть обусловлено гипервентиляционным синдромом.

Исследование пульса, измерение частоты сердечных сокращений, уровня артериального давления позволяют оценить реакцию сердечно-сосудистой системы при обострении и исключить сердечно-сосудистые заболевания, которые могут отягощать состояние больного и служить причиной развития дыхательной недостаточности.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика БА основана на данных анамнеза, клинической картины, исследовании функции легких. Оценивают наличие и тяжесть симптомов бронхиальной обструкции, анализируют аллергические факторы, провоцирующие возникновение и обострение БА, время начала заболевания, все принимаемые больным на сегодняшний день препараты и их дозы, реакцию на лечение.

Если пациент обратился к врачу с обострением БА, уточняют время начала обострения, спровоцировавшие его факторы, предыдущие госпитализации и обращения за неотложной медицинской помощью, факторы риска летального исхода БА, получаемую регулярно терапию, дозы лекарственных препаратов, в том числе принимаемых при обострении, и реакцию больного на них.

### **Данные клинического обследования**

Особое внимание при диагностике БА необходимо уделять пациентам с аллергическими реакциями или заболеваниями в анамнезе, отягощенной наследственностью, постоянными эпизодами кашля и пожилым, а также пациентам с профессиональными факторами риска (см. раздел «Клиническая картина»).

### **Лабораторная диагностика**

**Общий анализ крови** выполняют при необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, в частности вирусной или бактериальной этиологии, протекающими с гиперэозинофилией. У больных с БА возможно умеренное увеличение абсолютного числа эозинофилов в крови.

**Микроскопия мазков мокроты.** Эозинофилия мокроты и крови относятся к маркерам БА (в некоторых регионах, где распространены паразитарные заболевания, эти тесты имеют ограниченную ценность).

### **Инструментальные методы**

**Исследование функции внешнего дыхания.** Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводят в положении сидя, грудь и живот должны быть освобождены от стягивающей одежды. Исследование у больного с тяжелым приступом не проводится, поскольку форсированное дыхание может ухудшить его состояние.

Спирометрия позволяет количественно оценить выраженность обструктивных и рестриктивных нарушений. Для оценки степени бронхиальной обструкции у взрослых и детей старше 5 лет используют следующие основные показатели: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $ОФВ_1$ ) и связанную с ним форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), а также пиковую (мгновенную) скорость выдоха ( $ПС_{выд}$ ). Перед проведением спирографии по возможности не менее чем за 6 ч отменяют  $\beta_2$ -агонисты короткого действия, за 12 ч -  $\beta_2$ -агонисты длительного действия, за 24 ч - пролонгированные теофиллины.

В связи с тем что многие заболевания, помимо вызывающих бронхиальную обструкцию, могут приводить к снижению  $ОФВ_1$ , необходимо использовать отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ . При нормальной функции легких отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  составляет более

80%. Любые значения ниже приведенных могут предполагать бронхиальную обструкцию. Методика проведения спирографии и оценка спирографических показателей описаны в разделе «Хроническая обструктивная болезнь легких».

**Пикфлоуметрия** - очень простой метод оценки обструкции бронхов (методика проведения пикфлоуметрии описана в разделе «Пикфлоуметрия»).

Суточный разброс показателей  $ПС_{\text{выд}}$  более 15% - диагностический признак суточной variability бронхиального дерева. Утреннее снижение  $ПС_{\text{выд}}$  считают «утренним провалом». Наличие даже одного «утреннего провала» за время измерения  $ПС_{\text{выд}}$  свидетельствует о суточной variability бронхиальной проводимости.

Величина  $ПС_{\text{выд}}$  может неадекватно отражать степень и характер бронхиальной обструкции. В этой ситуации рекомендуют проведение спирографии с бронхолитическим тестом (см. раздел «Хроническая обструктивная болезнь легких»).

Для БА характерна обратимая и variability бронхиальная обструкция, которую определяют по данным спирографии (ОФВ<sub>1</sub>) или пикфлоуметрии ( $ПС_{\text{выд}}$ ).

При проведении пикфлоуметрии диагноз БА можно предположить, если:

- $ПС_{\text{выд}}$  увеличивается более чем на 15% через 15-20 мин после ингаляции короткодействующего бронходилататора, или
- $ПС_{\text{выд}}$  варьирует в течение суток более чем на 20% у больного, получающего бронхолитики (>10% у пациента, их не получающего), или
- $ПС_{\text{выд}}$  уменьшается более чем на 15% после 6 мин непрерывного бега или выд другой физической нагрузки.

Разница между утренними и вечерними показателями (variability  $ПС_{\text{выд}}$ ) рассчитывается по формуле:

$$\frac{ПС_{\text{выд}} \text{ веч.} - ПС_{\text{выд}} \text{ утр.}}{(ПС_{\text{выд}} \text{ веч.} + ПС_{\text{выд}} \text{ утр.}) \times 0,5}$$

Вечерний показатель  $ПС_{\text{выд}}$  обычно выше утреннего, однако наибольшую ценность имеет разница между ними. Variability  $ПС_{\text{выд}} > 20\%$  считается ненормальной.

Следует помнить, что  $ПС_{\text{выд}}$  позволяет судить главным образом о тяжести обструкции крупных дыхательных путей. Основным недостатком метода является то, что при выраженной обструкции мелких бронхов  $ПС_{\text{выд}}$  может быть в пределах нормы.

**Важно!** При хорошо контролируемой БА, в отличие от неконтролируемой БА, колебания  $ПС_{\text{выд}} < 20\%$ .

**Определение уровня кислорода крови.** Пульсоксиметрию - неинвазивное простое исследование, позволяющее определить насыщение крови кислородом ( $SatO_2$ ), проводят для уточнения выраженности дыхательной недостаточности, как правило, у больных с тяжелой степенью бронхиальной обструкции. Насыщение крови

кислородом <88%, определяемое в покое, указывает на выраженную гипоксемию и необходимость назначения оксигенотерапии.

**Рентгенография** легких необязательна при диагностике БА, ее выполняют для исключения пневмонии, ателектазов, бронхоэктазов, пневмоторакса, объемных образований, туберкулеза, хронического бронхита. По показаниям для исключения объемных образований в легких, бронхоэктазов, врожденных аномалий и пороков, туберкулеза проводят **компьютерную томографию** легких.

**Электрокардиограмму** регистрируют при необходимости дифференциальной диагностики с патологией сердечно-сосудистой системы (левожелудочковая сердечная недостаточности, ишемическая болезнь сердца и др.).

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Наиболее практична классификация БА по степени тяжести (табл. 3.22), которая определяет тактику лечения (Global Initiative for Asthma - GINA, 2007).

Степень БА отражает объем лечения, который увеличивается при возрастании степени тяжести заболевания и изменяется в зависимости от течения заболевания. Контроль течения БА у больных определяют по следующим критериям:

- выраженность хронических симптомов, включая ночные, минимальна (в идеале - симптомы отсутствуют);
- обострения минимальны (редки);
- потребность в неотложной помощи отсутствует;
- использование  $\beta_2$ -агонистов короткого действия «по потребности» - минимально (в идеале - отсутствует);
- ограничения активности, в том числе физической, нет;
- суточные колебания  $PC_{\text{выд}}$  <20%;
- показатели  $PC_{\text{выд}}$  нормальные или близки к нормальным;
- нежелательные эффекты лекарственных препаратов минимальны или отсутствуют.

**Таблица 3.22.** Классификация тяжести бронхиальной астмы по клиническим симптомам и показателям ФВД до начала лечения

| Тяжесть течения БА    | Степень | Клинические признаки  | Показатели ФВД  |
|-----------------------|---------|---|---|
| Интермиттирующая      | I       | Симптомы возникают реже 1 раза в неделю; обострения кратковременные; ночные симптомы <2 раз в месяц   | $ОФV_1$ или $PC_{\text{выд}}$ >80% должных значений, вариабельность $PC_{\text{выд}}$ или $ОФV_1$ <20% "  |
| Легкая персистирующая | II      | Симптомы возникают чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в сутки; обострения могут нарушать активность и сон; ночные симптомы чаще 2 раз в месяц | $ОФV_1$ или $PC_{\text{выд}}$ >80% должных значений, вариабельность $PC_{\text{выд}}$ или $ОФV_1$ <20-30% |

|                              |     |   |  |
|------------------------------|-----|---|--|
| Среднетяжелая персистирующая | III | Симптомы возникают ежедневно; обострения могут нарушать активность и сон; ночные симптомы чаще 1 раза в неделю; ежедневное использование ингаляционных $\beta_2$ -агонистов короткого действия  | ОФВ <sub>1</sub> или ПС <sub>выд</sub> 60-80% должных значений, вариабельность ПС <sub>выд</sub> или ОФВ <sub>1</sub> >30% |
| Тяжелая персистирующая       | IV  | Симптомы возникают ежедневно; частые обострения; частые ночные симптомы БА; ежедневное использование ингаляционных $\beta_2$ -агонистов короткого действия; ограничение физической активности   | ОФВ <sub>1</sub> или ПС <sub>выд</sub> <60% должных значений, вариабельность ПС <sub>выд</sub> или ОФВ <sub>1</sub> >30%   |
| Тяжелая персистирующая       | V   | Симптомы возникают ежедневно; частые обострения; частые ночные симптомы БА; ежедневное использование ингаляционных $\beta_2$ -агонистов короткого действия; ограничение физической активности; постоянный прием системных глюкокортикоидов (ГК) | ОФВ <sub>1</sub> или ПС <sub>выд</sub> <60% должных значений, вариабельность ПС <sub>выд</sub> или ОФВ <sub>1</sub> >30%   |

Наличия одного из признаков степени тяжести достаточно для того, чтобы отнести пациента к более высокой степени.

## ОЦЕНКА КОНТРОЛЯ НАД БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Контроль над БА - устранение проявлений заболевания. В идеале это должно относиться не только к клиническим проявлениям, но и к лабораторным признакам воспаления и патофизиологическим особенностям БА. Для определения уровня контроля БА в клинической практике рекомендуют оценивать клинические проявления БА и показатели функции легких.

В табл. 3.23 приведены критерии контролируемой, частично контролируемой или неконтролируемой БА.

**Таблица 3.23.** Уровни контроля над бронхиальной астмой

| Характеристики         | Контролируемая БА (все перечисленное) | Частично контролируемая БА (наличие любого проявления в течение 1 нед) | Неконтролируемая БА   |
|------------------------|---------------------------------------|--|---|
| Дневные симптомы       | Нет (<2 в неделю)                     | >2 в неделю  | 3 или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели |
| Ограничение активности | Нет (<2 в неделю)                     | Есть, любой выраженности   |   |

|  |                   |  |                                       |
|--|-------------------|--|---------------------------------------|
| Ночные симптомы/<br>пробуждения  | Нет               | Есть, любой выраженности   |                                       |
| Потребность в<br>препаратах неотложной<br>помощи                                       | Нет (<2 в неделю) | >2 в неделю  |                                       |
| Показатели функции<br>легких<br>(ПС <sub>выд</sub> или ОФV <sub>1</sub> ) <sup>1</sup> | Норма             | <80% должного (или наилучшего)<br>показателя для данного пациента,<br>если такой показатель известен |                                       |
| Обострения   | Нет               | <1 в год <sup>2</sup>  | 1 в течение любой недели <sup>3</sup> |

<sup>1</sup> Исследование /Зфункции легких не относят к надежным методам исследования у детей 5 лет и младше.

<sup>2</sup> Каждое обострение требует немедленного пересмотра поддерживающей терапии и оценки ее адекватности.

<sup>3</sup> По определению, 1 нед с обострением - неделя неконтролируемой БА.

### **Дифференциальная диагностика**

БА следует дифференцировать от состояний, имитирующих клиническую картину БА, особенно в детском возрасте и у пожилых пациентов. Заболевания легких с похожими симптомами представлены следующей патологией.

- Инфекционные заболевания: обычная ОРВИ, бронхолит, пневмония, туберкулез, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) или синдром приобретенного иммунодефицита человека (СПИД) и ассоциированные с ними оппортунистические инфекции.
- Обструктивные заболевания: локализованные (парез голосовых связок, опухоль гортани, опухоль трахеи, опухоль бронхов, инородное тело, бронхолегочная дисплазия), генерализованные (ХОБЛ, БА, облитерирующий бронхолит, муковисцидоз, бронхоэктазы).
- Рестриктивные заболевания легких: экзогенный аллергический альвеолит, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит, асбестоз, эозинофильная пневмония.
- Заболевания плевры: экссудативный плеврит, пневмоторакс.
- Деформация грудной клетки: кифосколиоз.
- Слабость дыхательной мускулатуры.
- Поддиафрагмальная патология: ожирение, асцит.

Дифференциальная диагностика БА с ХОБЛ представлена в разделе «Хроническая обструктивная болезнь легких».

### **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Бронхиальная астма, персистирующее среднетяжелое течение, частично контролируемая, дыхательная недостаточность 0.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Цели лечения

Достижение контролируемого течения заболевания, предупреждение развития обострений, осложнений БА и осложнений, связанных с медикаментозным лечением. В соответствии с международным документом GINA-2007 программа лечения БА включает 5 взаимосвязанных компонентов:

- установление партнерских взаимоотношений пациента с врачом;
- выявление факторов риска и ограничение контакта с ними;
- оценка состояния, лечение БА и динамическое наблюдение;
- лечение обострений БА;
- особые случаи.

### Установление партнерских взаимоотношений пациента с врачом

Одно из центральных мест в лечении занимают образовательные программы и диспансерное наблюдение. Важно научить пациента оценивать свое состояние, контролировать дыхание, в том числе пикфлоуметрией, правильно пользоваться лекарственными средствами. Пациент должен знать, какие проблемы здоровья необходимо в неотложном порядке обсудить с врачом. Невыполнение врачебных назначений пациентом можно определить как отказ принимать согласованную с врачом терапию. Чтобы обнаружить невыполнение назначений врача, в клинической практике лучше всего спросить пациента. При этом характер вопроса должен подразумевать, что врач знает о возможности неполного соблюдения режима приема (например, «Как бы мы ни планировали лечение, мне бы хотелось понять, как часто вы в действительности ее принимали»). В табл. 3.24 представлен ряд факторов, влияющих на выполнение назначений. Они могут быть связаны и не связаны с лекарственным средством.

**Таблица 3.24.** Факторы, влияющие на выполнение врачебных назначений

| Факторы, связанные с лекарственным препаратом  | Факторы, не связанные с лекарственным препаратом  |
|--|---|
| <p>Трудности в использовании ингалятора.<br/>                     Неудобный режим приема (например, 4 раза в сутки или прием нескольких препаратов).<br/>                     Побочные эффекты.<br/>                     Стоимость препарата.<br/>                     Препарат пациенту не нравится.<br/>                     Далекое расположение аптеки</p> | <p>Непонимание или недостаточно полные инструкции.<br/>                     Боязнь побочных эффектов.<br/>                     Недовольство врачом.<br/>                     Неожиданно возникшие или необсужденные страхи и тревоги.<br/>                     несоответствие ожиданий реальности.<br/>                     Недостаточное наблюдение, обучение и врачебный контроль.<br/>                     Гнев, связанный с заболеванием или лечением.<br/>                     Недооценка тяжести заболевания.</p> |

|  |  |
|--|--|
|  | Особенности культуры.<br>Стигматизация.<br>Забывчивость или самоуспокоенность.<br>Настроенность на болезнь.<br>Религиозные соображения |
|--|--|

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

Мероприятия по профилактике БА направлены на предупреждение атопии, играющей важную роль в развитии заболевания в пренатальном и перинатальном периоде. Единственное доказанное и признанное вмешательство, способное предупредить развитие БА, - отказ матери от курения во время беременности или после рождения ребенка. Обострения БА могут развиваться вследствие контакта со многими факторами риска, которые также называют триггерами. К их числу относят аллергены, вирусные инфекции, поллютанты и лекарственные средства. Уменьшение контакта пациента с некоторыми из этих факторов (например, отказ от курения; избегание пассивного курения; уменьшение или исключение контакта с профессиональными факторами, вызывающими симптомы БА, и отказ от продуктов, пищевых добавок или лекарственных средств, вызывающих симптомы БА) улучшает контроль над заболеванием и снижает потребность в лекарственных средствах. Также следует по возможности избегать других факторов риска (например, аллергенов, вирусных инфекций и воздействия поллютантов).

Многие пациенты реагируют на разнообразные факторы, широко распространенные в окружающей среде, поэтому полное исключение контакта с ними обычно невозможно и слишком сильно ограничивает жизнь пациентов. При этом важную роль играют лекарственные препараты для поддержания контроля над БА, поскольку контроль над заболеванием сопровождается снижением чувствительности пациентов к факторам риска.

### **Оценка состояния, лечение бронхиальной астмы и динамическое наблюдение**

В процессе лечения необходимы постоянная оценка и коррекция терапии в соответствии с уровнем контроля над БА у конкретного пациента. Если назначенное лечение не обеспечивает контроля над БА, необходимо увеличивать объем терапии (переходить на более высокую ступень) до достижения контроля. В случае поддержания контроля над заболеванием в течение 3 мес и более возможно уменьшение объема поддерживающей терапии.

У больных с персистирующей БА, ранее не получавших поддерживающей терапии, следует начинать лечение со ступени I, а при неконтролируемой БА - со ступени III. Ступени II-V включают использование разнообразных схем лечения. На каждой ступени пациенты могут использовать лекарственные средства для быстрого облегчения симптомов БА «по потребности». Однако потребность в

быстродействующих бронходилататорах более 2 раз в неделю может свидетельствовать о недостаточно контролируемом течении БА. Подход к лечению БА, ориентированный на контроль над заболеванием, отражен в табл. 3.25.

**Таблица 3.25.** Подход к лечению бронхиальной астмы, ориентированный на контроль над заболеванием

| <b>Обучение пациентов Элиминационные мероприятия</b>    |   |   |  |  |
|---|---|---|--|--|
| <b>Бронходилататор быстрого действия по потребности</b> | <b>Бронходилататор быстрого действия «по потребности»</b> |   |  |  |
| Варианты поддерживающей терапии                         | Выберите один   | Выберите один   | Добавьте один или более  | Добавьте один или более                    |
|   | Низкие дозы ИГК <sup>1</sup>                              | Низкие дозы ИГК, $\beta_2$ -агониста длительного действия | Средние или высокие дозы ИГК, $\beta_2$ -агониста длительного действия | Минимальная возможная доза перорального ГК |
|   | Антилейкотриеновый препарат <sup>2</sup>                  | Средние или высокие дозы ИГК                              | Антилейкотриеновый препарат  | Анти-IgE                                   |
|   |   | Низкие дозы ИГК, антилейкотриеновый препарат              | Теofilлин замедленного высвобождения                                   |  |
|   |   | Низкие дозы ИГК, теofilлин замедленного высвобождения     |  |  |
| I степень   | II степень  | III степень   | IV степень   | V степень                                  |

<sup>1</sup>ИГК - ингаляционный глюкокортикоид.

<sup>2</sup>Антагонист рецептора или ингибитор синтеза лейкотриенов.

В табл. 3.26-3.28 приведены разовые и суточные дозы базисных лекарственных средств для лечения БА.

**Таблица 3.26.** Рассчитанные эквивалентные суточные дозы ингаляционных глюкокортикоидов у взрослых<sup>1</sup>

| <b>Препарат</b> | <b>Низкие суточные дозы, мкг</b> | <b>Средние суточные дозы, мкг</b> | <b>Высокие суточные дозы, мкг<sup>2</sup></b> |
|-----------------|----------------------------------|-----------------------------------|---|
| Беклометазон    | 200-500                          | > 500-1000                        | > 1000-2000                                   |

|                        |         |          |           |
|------------------------|---------|----------|-----------|
| Будесонид <sup>3</sup> | 200-100 | >400-800 | >800-1600 |
| Флутиказон             | 100-250 | >250-500 | >500-1000 |

<sup>1</sup> Указаны ЛС, зарегистрированные в РФ. Сопоставления препаратов основаны на данных об их сравнительной эффективности.

<sup>2</sup> Пациенты, которым, по мнению врача, показаны высокие дозы препаратов (за исключением коротких курсов высокодозной терапии), должны быть направлены к специалисту для подбора замены такого лечения адекватными комбинациями поддерживающих ЛС. Максимальные рекомендуемые дозы определены произвольно, однако их длительное применение сопровождается повышенным риском развития системных побочных эффектов.

<sup>3</sup> Зарегистрирован для применения 1 раз в сутки у пациентов с легкой БА.

Таблица **3.27**. Разовые и средние суточные дозы ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов длительного действия

| Препарат                                   | Разовая доза, мкг | Суточная доза, мкг |
|--|-------------------|--------------------|
| Салметерол ДАИ <sup>1</sup>                | 25                | 100                |
| Формотерол ДПИ <sup>2</sup> , «Турбухалер» | 4,5-9             | 9-18               |
| Формотерол ДПИ, «Аэролайзер»               | 12                | 24-18              |

<sup>1</sup> ДАИ - дозированный аэрозольный ингалятор.

<sup>2</sup> ДПИ - дозированный порошковый ингалятор.

Таблица **3.28**. Разовые и средние суточные дозы фиксированной комбинации бронходилататоров длительного действия с ингаляционными глюкокортикоидами у взрослых

| Препарат                                | Разовая доза, мкг | Суточная доза, мкг |
|---|-------------------|--------------------|
| Формотерол + будесонид ДПИ «Турбухалер» | 4,5/80 4,5/160    | 9/160 9/320        |

## Лечение, направленное на достижение контроля над бронхиальной астмой

Выбор медикаментозной терапии зависит от текущего уровня контроля над БА и получаемого пациентом лечения. Если текущая терапия не обеспечивает контроля над БА, необходимо увеличить объем лечения (перейти на более высокую ступень) до достижения контроля.

При сохранении контроля над БА в течение 3 мес и более возможно уменьшение объема поддерживающей терапии с целью достижения минимального ее объема и наименьших доз препаратов, достаточных для поддержания контроля.

В случае достижения частичного контроля над БА следует рассмотреть возможность увеличения объема лечения с учетом наличия более эффективных подходов (т.е. увеличения доз или добавления других препаратов), их безопасности, стоимости и

удовлетворенности пациента достигнутым уровнем контроля. Большинство классов препаратов для поддерживающей терапии обеспечивают улучшение состояния уже в первые дни лечения, однако полный эффект можно увидеть только спустя 3-4 мес. При тяжелом заболевании и длительной неадекватной предшествующей терапии этот период может быть еще более долгим.

*Уменьшение объема терапии (step-down) при контролируемой бронхиальной астме*

При монотерапии ИГК в средних или высоких дозах следует снизить дозу препарата на 50% с 3-месячными интервалами. Если контроль над заболеванием был достигнут на фоне терапии низкими дозами ИГК, у большинства пациентов возможен переход на однократный прием препаратов.

Если контроль над БА достигнут на фоне терапии комбинацией ИГК и  $\beta_2$ -агониста длительного действия, предпочтительно начинать уменьшение объема терапии со снижения дозы ИГК примерно на 50% при продолжении терапии  $\beta_2$ -агонистом длительного действия. При сохранении контроля над БА следует продолжить снижение дозы ИГК до низкой, на фоне которой возможно прекращение лечения  $\beta_2$ -агонистом длительного действия. Альтернативный подход состоит в переходе на однократное применение комбинированной терапии. Еще одной альтернативой может служить отмена  $\beta_2$ -агониста длительного действия на более раннем этапе и замена комбинированной терапии монотерапией ИГК в такой же дозе, какая содержалась в фиксированной комбинации.

Если контроль над БА достигнут на фоне терапии ИГК в сочетании с другими препаратами для поддерживающей терапии (кроме  $\beta_2$ -агонистов длительного действия), следует уменьшать дозу ИГК на 50% до достижения низких доз ИГК, после чего перейти с комбинированной терапии на монотерапию по методу, описанному выше.

**Важно!** Прекращение поддерживающей терапии возможно, если контроль над БА сохраняется при использовании минимальной дозы поддерживающего препарата и отсутствии рецидива симптомов в течение года.

*Увеличение объема терапии (step-up) в ответ на утрату контроля над бронхиальной астмой*

Лечение следует периодически пересматривать в ответ на ухудшение контроля над заболеванием, о котором может свидетельствовать возобновление умеренно выраженных проявлений или увеличение тяжести симптомов. Рекомендованы следующие варианты терапии.

• **Бронходилататоры быстрого действия с короткой или длительной продолжительностью эффекта.** Повторные ингаляции бронходилататоров этого класса обеспечивают временное облегчение симптомов до момента исчезновения причин ухудшения. Потребность в повторных ингаляциях в течение более 1-2 дней указывает на потребность в пересмотре и, возможно, увеличении объема поддерживающей терапии.

• **Ингаляционные глюкокортикостероиды.** Эффективность временного применения удвоенной дозы ИГК не доказана, и в настоящее время этот подход не рекомендуют. Отмечено, что увеличение дозы ИГК в 4 раза и более эквивалентно короткому курсу терапии пероральными ГК у взрослых пациентов с острым ухудшением состояния. Следует принимать увеличенные дозы препаратов в течение 7-14 дней.

• **Комбинация ИГК и бронходилататоров из класса  $\beta_2$ -агонистов быстрого и длительного действия** (например, формотерола) для одновременного облегчения симптомов и поддерживающей терапии. Применение фиксированной комбинации  $\beta_2$ -агониста быстрого и длительного действия с ИГК для поддерживающей терапии и облегчения симптомов обеспечивает поддержание высокого уровня контроля над БА и снижение частоты обострений, требующих назначения системных ГК и госпитализации. Предотвращение обострений БА, вероятно, - следствие раннего применения ИГК в самом начале развития обострения.

### **Лечение обострений бронхиальной астмы**

См. раздел «Неотложная помощь при обострении бронхиальной астмы».

### **Особые случаи**

Если пациент не достигает приемлемого уровня контроля над БА на фоне лечения, соответствующего IV степени (препарат для облегчения симптомов плюс 2 или более препаратов для поддерживающей терапии), можно считать, что этот пациент страдает БА, с трудом поддающейся лечению. Больные с БА, с трудом поддающейся лечению, подлежат направлению на консультацию к специалисту (см. следующий раздел).

### **Показания к консультации других специалистов**

Первичный прием **аллерголога** необходим для выявления аллергической природы заболевания (назначение и анализ кожных скарификационных проб или исследование в сыворотке крови уровня общего и специфических IgE к различным аллергенам). Кожные тесты или определение специфических IgE в сыворотке крови диагностируют atopический статус, помогают выявить факторы риска и триггеры, на основании чего может быть рекомендован соответствующий контроль факторов окружающей среды.

Первичный прием **пульмонолога** показан при нетипичном течении БА, необходимости дифференциальной диагностики, для решения вопроса о бронхоскопии, которая применяется для исключения других заболеваний, сопровождающихся сходной симптоматикой.

Прием **оториноларинголога** показан при необходимости дифференциальной диагностики с патологией верхних дыхательных путей, маскирующих проявления БА (исключение синуситов, аденоидных вегетаций, полипоза носа).

При патологии сердечно-сосудистой или другой системы, желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальный рефлюкс), ассоциированных с симптомами

бронхообструкции, пациент нуждается в уточнении диагноза согласно требованиям соответствующего протокола.

### Показания к экстренной госпитализации

- Неэффективность неотложного лечения в течение 1-2 ч после начала лечения.
- Нарастающее тяжелое сужение дыхательных путей ( $ПС_{\text{выд}} < 40\%$  должного или наилучшего для данного больного значения).
- Указания в анамнезе на тяжелую БА, особенно если больной прекратил прием системных ГК после длительного их применения.
- Тяжелые сопутствующие заболевания.
- Необходимость в проведении дифференциальной диагностики с другими заболеваниями.
- Пожилой возраст больного с отягощенным соматическим статусом.
- Невозможность лечения в домашних условиях.

### ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

При обострении в зависимости от тяжести течения заболевания и тяжести обострения - 10-15 дней.

### ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

План наблюдения приведен в табл. 3.29.

**Таблица 3.29.** Схема амбулаторного наблюдения больных с БА врачом общей практики

| Тяжесть течения, ступень                     | Частота посещений | Необходимые исследования и частота их выполнения   |
|--|-------------------|--|
| БА интермиттирующая, I ступень               | 1 раз в год       | Клинический осмотр 1 раз в год.<br>Спирометрия с бронходилатационным тестом 1 раз в год.<br>Суточная пикфлоуметрия в течение 2-3 нед 1 раз в год   |
| БА легкая персистирующая, II ступень         | 1 раз в год       | Объем и частота исследований те же   |
| БА среднетяжелая персистирующая, III ступень | 2 раза в год      | Клинический осмотр 2 раза в год.<br>Спирометрия с бронходилатационным тестом 1 раз в год.<br>Суточная пикфлоуметрия в течение 2-3 нед 2 раза в год |
| БА тяжелая персистирующая, IV ступень        | 2-1 раза в год    | Клинический осмотр 2 раза в год.<br>Спирометрия с бронходилатационным тестом 1 раз в год.  |

|                                      |                |  |
|--------------------------------------|----------------|--|
|                                      |                | Суточная пикфлоуметрия в течение 2-3 нед 2 раза в год.<br>Электрокардиограмма (ЭКГ) 1 раз в год.<br>SatO <sub>2</sub> - 1-2 раза в год   |
| БА тяжелая персистирующая, V степень | 2-1 раза в год | Объем и частота исследований те же.<br>Дополнительно - определение уровня глюкозы в плазме крови.<br>Остальные обследования - в зависимости от осложнений БА и терапии системными ГК |

## ПРОФИЛАКТИКА И ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

### Первичная профилактика

Исходя из механизма развития иммунного ответа, тактика первичной профилактики БА сосредоточена на пренатальном и перинатальном периодах.

### Вторичная профилактика

Вторичная профилактика заключается в прекращении контакта с причинным аллергеном до того, как возникают симптомы БА, а также в проведении аллергенспецифической иммунотерапии у детей раннего возраста.

### Третичная профилактика

Обострения БА могут быть вызваны рядом провоцирующих факторов, в том числе аллергенами, поллютантами, пищевыми продуктами и лекарственными средствами. Цель третичной профилактики - уменьшение воздействия этих триггеров для улучшения контроля БА и уменьшения потребности в медикаментозной терапии. Согласно современным представлениям, элиминационные мероприятия следует разрабатывать индивидуально.

### Мероприятия для снижения воздействия аллергенов клещей домашней пыли:

- следует поместить матрасы, подушки и одеяла в непроницаемые покрытия;
- необходимо стирать постельные принадлежности еженедельно в горячей воде (55-60 °С);
- удалить ковры и ковровые покрытия;
- обрабатывать ковры акарицидами и/или таниновой кислотой;
- по возможности заменить мебель с тканевой обивкой;
- использовать жалюзи или занавески, легко стирающиеся в горячей воде;
- стирать мягкие игрушки в горячей воде или периодически их замораживать;
- уменьшить контакт с аллергенами домашних животных;
- использовать воздухоочистители;
- ограничить контакт с поллютантами вне помещений;
- прекратить курение;
- избегать пребывания в прокуренных помещениях;

- избегать контакта с пылью и другими раздражающими факторами, такими как спрей для волос, краска, сильные запахи или любой дым.

## **Реабилитация**

При реабилитации могут применяться природные лечебные факторы (климат, прогулки), восстановительное лечение на средневысокогорных курортах.

Кинезиотерапия (лечебная физическая терапия, массаж, вибромассаж) - один из основных методов пульмонологической реабилитации, который не только способствует повышению общего тонуса, но и стимулирует газообмен, окислительно-восстановительные процессы, предотвращает гипостаз в легких, уменьшает обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляции, чему способствует дренирование и самоочищение дыхательных путей.

Широко используют дозированные физические нагрузки: ходьбу, бег, подвижные игры. Для повышения закаливающего эффекта используют занятия в бассейне, пребывание в сауне, массаж, водные процедуры.

Лечебная гимнастика, дыхательные упражнения способствуют улучшению дренажной функции бронхов, активизируют трофические процессы в тканях, помогают больному учиться управлять своим дыханием. Дыхательная гимнастика повышает эффективность профилактических и лечебных мероприятий.

Психологическую реабилитацию следует начинать с первой встречи врача с пациентом на ранних этапах заболевания; она способствует преодолению раздражения, депрессии, связанных с хроническим течением болезни, и страха перед физической нагрузкой.

В построении программ лечения и реабилитации важно учитывать особенности отношения к недугу, которые могут отразиться на формировании внутренней картины болезни. Здесь важна роль врача и специалистов - пульмонологов, аллергологов, которые должны сформировать правильное восприятие болезни взрослыми больными и детьми и их родителями, разъясняя им причины заболевания, необходимость длительного и комплексного лечения.

## **Другие мероприятия**

Больным с БА необходима ежегодная *противогриппозная вакцинация*. Высокая степень очистки вакцин сделала побочные реакции на них редкими. Однако обзор Кокрановского фонда свидетельствует о том, что данных для оценки преимуществ и риска противогриппозной вакцинации у больных с БА недостаточно.

Назначение *лечебно-оздоровительного режима* проводят согласно требованиям к режиму труда, отдыха, лечения или реабилитации. Рекомендуется исключить влияние провоцирующих приступы удушья факторов (причинно-значимые аллергены, некоторые медикаменты, активное и пассивное курение, дымы, средства бытовой химии, парфюмерии и др.). Если приступы БА связаны с профессиональной деятельностью, больному рекомендуют устранить влияние неблагоприятных профессиональных факторов.

Каждому больному должна быть выдана *письменная рекомендация*, в которой указаны симптомы и значения ПС<sub>выд</sub> в ремиссии и при обострении, а также план действий.

У некоторых больных обострение БА могут провоцировать лекарственные средства (НПВС,  $\beta$ -адреноблокаторы, принимаемые внутрь или в виде глазных капель, антагонисты ангиотензин-превращающего фермента и др.). В этом случае препарат следует отменить или заменить эквивалентными лекарственными средствами из других групп.

Назначение *диеты* основано на выявлении пищевой аллергии и непереносимости отдельных продуктов.

На диспансерном приеме оценивают характер течения заболевания и эффективность проводимого лечения с позиций результативности, безопасности, точность и правильность выполнения рекомендаций, выдают письменный план лечения или уточняют имеющийся.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз для жизни при БА благоприятный. Для облегчения состояния многие больные вынуждены до конца жизни принимать ЛС, а также использовать дополнительные средства в период обострений.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2006: Пер. с англ. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2007. - 104 с.

Клинические рекомендации. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2008. - 224 с.

Респираторная медицина: В 2 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т. 1. - 800 с.

Стандартизация легочных функциональных тестов. Официальный отчет Европейского респираторного общества // Пульмонология. - 1993. - Приложение. - С. 6-44.

Чучалин А.Г., Антонов Н.С., Сахарова Г.М. и др. Метод оптимизации антиастматической терапии. - М., 1997. - 56 с.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Workshop Report (updated 2007). [www.ginashtma.org](http://www.ginashtma.org).

### 3.5. ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Спектр патологии дыхательных путей у беременных включает острый бронхит и острые респираторные вирусные инфекции, которые встречаются наиболее часто, обострения имеющих хронических заболеваний легких и пневмонию, частота которой по сравнению другими заболеваниями невелика, однако процесс нередко характеризуется тяжелым течением.

**Острые респираторные вирусные инфекции и острый бронхит** при беременности протекают так же, как и у небеременных этого же возраста, но сравнительно чаще требуют госпитализации по поводу кардиореспираторных осложнений. Использование противовирусных препаратов возможно при условии высокого риска неблагоприятного исхода для беременной, что определяет преобладание пользы от лечения данными средствами. Следует избегать назначения римантадина (категория С по классификации Food and Drug Administration - FDA), эффективного при гриппе типа А, в I триместре беременности. В настоящее время рассматривается возможность применения у беременных такой группы противовирусных препаратов, как ингибиторы нейраминидазы. В частности, при гриппе, вызванном штаммом А/Н<sub>1</sub>Н<sub>1</sub>/Калифорния, в связи с высокой частотой осложнений и летальных исходов Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и FDA рекомендовано использование осельтамивира и занамивира для лечения беременных.

Самое частое заболевание нижних дыхательных путей у беременных - **внебольничная пневмония**, основными возбудителями которой выступают *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* и вирусы. При гриппе, осложненной пневмонией, в качестве возбудителей суперинфекции рассматривают *Staphylococcus aureus* и *S. pneumoniae*, что определяет спектр антибактериальных препаратов. Распространенность и заболеваемость пневмонией среди беременных идентичны показателям среди женщин вне беременности. Исторически пневмония при беременности ассоциировалась с повышенными показателями заболеваемости и смертности. К частым последствиям перенесенной во время беременности пневмонии относят рождение маловесного ребенка и преждевременные роды. В качестве серьезного осложнения со стороны матери выступает дыхательная недостаточность. Факторы риска развития пневмонии у беременных включают анемию, БА, применение в антенатальном периоде глюкокортикоидов (ГК) и токолитических препаратов.

Своевременная диагностика, лечение современными антимикробными препаратами и интенсивная терапия в случае развития осложнений позволяют снизить риск материнской смертности от пневмонии. Антибактериальные средства из группы β-лактамов и макролидов (азитромицин) относят к препаратам выбора благодаря спектру их действия и безопасному профилю в отношении плода. Вакцинация против

гриппа снижает распространенность, тяжесть пневмонии и необходимость в госпитализации беременных во время сезона эпидемии. Пневноцистная пневмония представляет серьезный риск у иммунокомпрометированных беременных. Частота рекуррентной бактериальной пневмонии (за исключением пневноцистной пневмонии) у ВИЧ-инфицированных беременных такая же, как среди небеременных. Триметоприм + сульфаметоксазол (ко-тримоксазол) несет только теоретический риск в отношении неблагоприятного воздействия на плод, однозначной ассоциации с нежелательными клиническими исходами не установлено. В настоящее время средства, содержащие данную комбинацию, являются препаратами выбора только при пневноцистной пневмонии, смертность от которой крайне высока.

Частота **хронического бронхита и хронической обструктивной болезни легких** (ХОБЛ) среди беременных крайне мала, поскольку эти заболевания характерны для курящих мужчин в возрасте старше 45 лет. Однако высокая распространенность курения как основного фактора риска развития ХОБЛ, в том числе среди беременных, определяет интерес к данной проблеме. Ведение пациенток с ХОБЛ во время беременности не отличается от тактики лечения остальных групп пациентов, за исключением спектра антибактериальных препаратов, включающих преимущественно полусинтетические пенициллины и макролиды (азитромицин). Респираторные фторхинолоны, назначаемые при внебольничной пневмонии и обострении ХОБЛ, при беременности запрещены из-за их тератогенного эффекта.

## **БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Клиническое течение БА во время беременности значительно варьирует. По некоторым данным, ухудшение БА возникает у 1/3, а улучшение - у 1/4 беременных, страдающих этим заболеванием. Течение БА улучшается в период последних 4 нед беременности, и приступы БА очень редко наблюдаются во время родовых схваток и родов. Возможно, это объясняется высоким уровнем простагландина E и кортизола в сыворотке крови, которые отмечаются у беременных в этот период.

## **Перинатальные факторы, влияющие на развитие БА**

- Курение матери во время беременности увеличивает риск развития БА у ребенка в 2 раза.
- Питание матери во время беременности.
- Недоношенность.
- Окружность головы при рождении: при окружности головы >37 см вероятность БА возрастает в 1,8 раза.
- Обструктивные заболевания легких обратно коррелируют с возрастом матери: у молодых матерей (до 20 лет) БА развивается в 3,5 раза чаще по сравнению с матерями старше 30 лет.

## **Цель лечения**

Цель лечения БА у беременных - обеспечение хорошего самочувствия и качества жизни самой женщины, а также нормального внутриутробного развития ребенка,

поскольку предотвращение эпизодов гипоксии у матери определяет нормальную оксигенацию плода.

### **Основные задачи**

- Контроль симптомов;
- сохранение нормальной физической активности;
- поддержание нормальной или близкой к ней функции легких;
- предупреждение обострений БА;
- предупреждение неблагоприятного влияния на плод лекарственных препаратов, применяемых для лечения БА;
- подготовка к родам и правильное проведение родов или кесарева сечения.

Эффективный контроль БА заключается в следующем:

- отсутствие или минимальная выраженность симптомов в дневное и ночное время;
- отсутствие обострений или сведение их к минимуму;
- отсутствие ограничений в активности и трудоспособности женщины;
- нормальные или близкие к норме показатели функции легких;
- уровень насыщения крови кислородом (SpO<sub>2</sub>) не менее 95%;
- отсутствие или минимальные потребности (не более 2 раз в неделю днем и отсутствие потребности в ночное время) в использовании быстродействующих р<sub>2</sub>-агонистов;
- отсутствие нежелательных эффектов медикаментозного лечения или сведение их к минимуму.

### **Ведение бронхиальной астмы**

Мониторинг состояния пациентки и ее ребенка проводят во время визитов беременной к врачу общей практики, который, при необходимости, обеспечивает консультацию пульмонолога. Партнерские отношения между беременной и врачом общей практики заключаются в обсуждении, определении и согласовании целей лечения, составлении программы ведения, включающей самоконтроль, периодическую оценку эффективности контроля БА и пересмотр лечения. Представленные рекомендации по фармакологической терапии представляют общие принципы, способствующие принятию клинического решения. Течение и эффективность контроля БА весьма индивидуальны и переменны. План ведения отдельной пациентки разрабатывают в соответствии с ее потребностями и личными обстоятельствами. Необходимо получить информацию о заболевании на этапе планирования беременности или как можно раньше после зачатия для обеспечения своевременной коррекции состояния. Консультация пульмонолога может потребоваться для уточнения состояния пациентки при помощи дополнительного исследования функции легких, выяснения роли аллергенов и раздражителей, а также оценки плана лечения в случае развития сложностей в достижении целей терапии у пациенток с тяжелой БА. Для пациенток с выраженными симптомами оптимально совместное ведение врачом общей практики, пульмонологом и акушером-гинекологом.

## **Основные принципы ведения БА у беременных:**

- максимально использовать немедикаментозные методы лечения (элиминация аллергенов и триггеров);
- помнить, что основную опасность для развивающегося плода представляет гипоксия как следствие неконтролируемого течения БА;
- избегать назначения даже самых современных препаратов, если их безопасность в отношении плода не доказана;
- использовать минимально необходимые дозы показанных препаратов, достаточные для контроля БА, позволяющие исключить развитие гипоксии;
- изменять терапию БА у женщин по возможности до зачатия;
- использовать ингаляционный путь введения препаратов, при котором можно достичь наиболее низкой концентрации препарата в крови.

Выделены 4 компонента ведения БА у беременных.

### **1. Объективные меры по оценке и мониторингу состояния пациентки.**

Клиническая оценка включает субъективный анализ симптомов и исследование функции легких. У пациенток с персистирующей БА мониторинг необходимо проводить, как минимум, ежемесячно в течение беременности, поскольку примерно у 2/3 женщин во время беременности происходит изменение течения заболевания. Клиническое обследование включает уточнение анамнеза (частота симптомов, ночные приступы, влияние на повседневную активность, обострения и используемые медикаменты), аускультацию и оценку функции легких. Спирометрию проводят в обязательном порядке при начальной оценке состояния, в дальнейшем этот метод относят к предпочтительным исследованиям, однако пиковая скорость выдоха ( $ПС_{\text{выд}}$ ), полученная при помощи пикфлоуметра, дает достаточное количество информации - такое же, как и объем форсированного выдоха за 1-ю секунду  $ОФВ_1$ .

Во время беременности показатели функции легких и тяжесть заболевания могут изменяться, поэтому требуется их регулярная оценка. Особое значение это имеет при персистирующей БА. В связи с тем что беременность сама по себе не влияет на  $ОФВ_1$  и  $ПС_{\text{выд}}$ , беременным с БА, особенно с ухудшением течения заболевания, в качестве средства самоконтроля с целью своевременного обращения к врачу следует предлагать ежедневную пикфлоуметрию. У беременных с персистирующей БА необходима дополнительная оценка состояния плода при помощи УЗИ и других методов антенатального мониторинга. Поскольку с БА связаны такие акушерские проблемы, как синдром внутриутробной задержки роста плода и преждевременные роды, крайне важно установить срок беременности как можно раньше.

Дополнительный мониторинг роста и развития плода показан следующим беременным:

- с субоптимальным (неполным) контролем БА;
- с умеренным или тяжелым течением заболевания;
- с состоянием после тяжелого обострения БА.

Все пациентки должны быть обучены оценке активности плода.

**2. Исключение факторов, влияющих на симптомы БА.** Установление и устранение триггерных факторов при БА приводит к улучшению самочувствия женщины и позволяет уменьшить число используемых лекарственных средств. Если пациентка получала иммунотерапию в рамках контроля аллергена, во время беременности лечение может быть продолжено при условии хорошего клинического эффекта и отсутствия побочных эффектов и нежелательных реакций. Тем не менее оценка риска и пользы не поддерживает решения о начале иммунотерапии во время беременности, поскольку высока вероятность анафилактической реакции, которая может быть фатальной для матери и плода. Из-за серьезного риска, который оказывает курение на организм беременной и плода, при любой возможности следует давать совет по отказу от использования никотина и предлагать эффективные вмешательства беременным курильщицам при первом и последующих посещениях. Курение беременной ассоциировано с повышенным риском усугубления симптомов и развития БА у ребенка. Несмотря на то, что отказ от курения в ранние сроки беременности максимально полезен, для здоровья матери и плода благоприятно воздержание на любом сроке беременности. Необходимо также избегать пребывания в прокуренном помещении («пассивного» курения) и контакта с другими раздражающими веществами.

**3. Обучение пациентки** - ключевой аспект лечения. Навыки по самоведению, такие как правильное использование ингалятора, соблюдение индивидуального плана наблюдения и быстрое реагирование на симптомы ухудшения, повышают эффективность контроля БА. Женщине важно понимать, что безопаснее проведение медикаментозного лечения, чем наличие симптомов и обострений БА. Предотвращение гипоксии у матери и плода возможно при условии адекватной реакции женщины на симптомы ухудшения и обострения заболевания. У беременной должен быть разработан индивидуальный план ведения на основании совместного решения врача и пациентки о целях и методах лечения, а также возможностях создания безопасной окружающей обстановки без триггерных факторов.

**4. Фармакологическое лечение.** Противоастматические препараты -  $\beta_2$ -адреномиметики и ингаляционные глюкокортикоиды - не оказывают негативного влияния на плод или мать, в то время как гипоксия определенно вредна для обоих. Рекомендована ступенчатая схема ведения пациенток, при которой количество и доза используемых препаратов (ИГК и ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов длительного действия) увеличивают или уменьшают в зависимости от тяжести течения заболевания (принципы лечения и схемы медикаментозной терапии см. в разделе «Бронхиальная астма»).

*Особенности лекарственного лечения*

Будесонид - наиболее предпочтительный препарат из группы ИГК во время беременности с учетом доказательств его эффективности и безопасности для

беременных (FDA категория В), однако это не свидетельствует о большей его эффективности по сравнению с другими ИГК. Нет данных о нежелательных эффектах других препаратов, в связи с чем при достижении клинического эффекта с купированием или хорошим контролем астматических симптомов при помощи других ИГК перевод на будесонид не требуется.

Альтернативные (но не предпочтительные) методы лечения, которые и в комбинации, и по отдельности уступают эффекту ИГК, включают:

- *производные кромоглицево́й кислоты* (уровень доказательности безопасности при беременности С) отличаются хорошей переносимостью, но низкой эффективностью;
- *антагонисты лейкотриеновых рецепторов* (монтелукаст) имеют минимальные данные безопасности для плода (категория D), данные по эффективности при беременности недостаточны. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов рекомендуют назначать, если женщина применяла их еще до беременности с хорошим эффектом, не достигая должного контроля на других препаратах. Как правило, их комбинируют с ИГК, при легкой персистирующей БА возможна монотерапия;
- *продолгованные формы теофиллина* (уровень доказательности безопасности при беременности В). При применении теофиллина описаны случаи токсичности с тошнотой, рвотой, тахикардией вследствие межлекарственного взаимодействия (например, с эритромицином). В связи с этим использование теофиллина при беременности требует осторожного титрования дозы и регулярного контроля концентрации препарата в плазме крови, которая должна быть в пределах от 5 до 12 мкг/мл.

Использование ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов длительного действия возможно только в сочетании с ИГК.

При неэффективности комбинации высоких доз ИГК и длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов дозу ИГК увеличивают в 4 раза в течение 1 нед или назначают короткий курс системных ГК (уровень доказательности безопасности С).

Таблетированные ГК нежелательно использовать во время I триместра беременности. Из системных ГК рекомендуют использовать преднизолон, поскольку доказано, что только 10% препарата проникает через плаценту и эффект на плод минимальный. Назначение дексаметазона не рекомендуют, поскольку он проникает через плаценту. При установлении тяжести БА назначают лечение той ступени, которой соответствуют показатели  $PC_{\text{выд}}$  и  $ОФВ_1$ . Необходимо как можно быстрее достичь целей терапии (вплоть до рассмотрения возможности короткого курса системных ГК) с дальнейшим поддерживающим лечением. Следует минимизировать использование  $\beta_2$ -агонистов короткого действия (даже если использование этого препарата происходит не каждый день, это указывает на неадекватный контроль БА и необходимость начать или усилить базисную терапию). Крайне важно обучить беременную самоконтролю и управлению факторами, вызывающими ухудшение течения заболевания и обострения. Направление к пульмонологу возможно при назначении лечения, соответствующего

III степени (среднетяжелое течение); консультация специалиста обязательна при необходимости перехода на IV степень (тяжелое течение).

Эффективность ступенчатой терапии беременных оценивают так же, как небеременных. Беременных с БА относят к особой категории пациентов, поскольку следует решить, с какой степени начинать терапию для обеспечения хорошего самочувствия и матери, и ребенка. Для этого учитывают анамнез, текущие симптомы и объективные данные. Например, пациентка может отмечать незначительные симптомы, однако показатели функции легких могут определять необходимость респираторной поддержки. Частота визитов для оценки эффективности контроля над БА с анализом клинических проявлений и данных пикфлоуметрии в среднем составляет 1 раз в месяц и зависит от ответа пациентки на назначенное лечение, успеха самоконтроля и срока беременности (с увеличением срока возможно учащение визитов для коррекции лечения). Анамнез (частота симптомов, доза требуемых медикаментов) и повторные исследования функции легких (ПС<sub>выд</sub> или спирометрия) - лучшие показатели контроля БА.

Через 3 мес после достижения контролируемого течения БА возможно уменьшить объем лечения (на ступень ниже), что соответствует принятым стандартам ведения больных с БА в отсутствие беременности. Для части пациенток с БА изменение тактики с минимизацией лекарственных средств возможно только после родов.

Если контроля БА не удастся достичь в течение 1 мес (сохраняются или учащаются ночные симптомы, увеличивается потребность в быстродействующих  $\beta_2$ -агонистах, снижается ПС<sub>выд</sub> или ОФВ<sub>1</sub>, уменьшается переносимость физических нагрузок), следует пересмотреть план ведения с увеличением суточной дозы ИГК. В этом случае врачу общей врачебной практики необходимо:

- оценить выполнение пациенткой рекомендаций, обсудить факторы, затрудняющие лечение;
- оценить правильность техники использования ингалятора;
- усилить противовоспалительную терапию - рассмотреть необходимость и возможность короткого курса системных ГК или четырехкратного увеличения суточной дозы ИГК в течение 1 нед;
- повторно оценить триггерные факторы (поллютанты, табачный дым, аллергены, использование препаратов на основе трав, психосоциальные и межличностные проблемы);
- увеличить объем базисной терапии в соответствии с более высокой степенью;
- направить пациентку на консультацию к пульмонологу.

### **Ведение обострения бронхиальной астмы у беременной на амбулаторном этапе**

Обострения БА оказывают серьезное неблагоприятное влияние на плод. Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ) у матери  $<60$  мм рт. ст. или  $SpO_2 <90\%$  ассоциированы с развитием гипоксии у плода. Беременные, страдающие БА, должны

быть обучены выявлению ранних симптомов обострения (кашель, заложенность в груди, одышка, хрипы или уменьшение  $PC_{\text{выд}}$  на 20% и более должных величин). Уменьшение активности плода также может быть ранним признаком обострения БА. Ранняя диагностика и коррекция лечения позволяют избежать развития гипоксии у матери и плода.

Неотложные мероприятия начинает сама женщина с повторных ингаляций быстродействующего  $\beta_2$ -агониста или комбинированного короткодействующего бронходилататора (ипратропия бромид + формотерол) каждые 20 мин в течение 1 ч. В условиях общей врачебной практики возможно проведение ингаляций с помощью небулайзера. Холинолитик ипратропия бромид рекомендуют в качестве дополнения к быстродействующему  $\beta_2$ -агонисту при тяжелых обострениях. Имеются данные относительно минимального системного действия ипратропия бромида, что определяет безопасность его использования во время беременности.

Алгоритм оказания неотложной помощи больным с обострением БА в условиях общей врачебной практики представлен в разделе «Неотложная помощь при приступе бронхиальной астмы».

Обследование пациентки в условиях общей врачебной практики включает в себя подсчет частоты сердечных сокращений, оценку использования дополнительной дыхательной мускулатуры, аускультацию хрипов, определение  $PC_{\text{выд}}$  или  $ОФВ_1$  (по возможности). Повторную оценку состояния рекомендуют проводить после начальной дозы бронходилататора и после проведения 3 ингаляций (спустя 60-90 мин после начала лечения). По возможности целесообразно измерение  $SpO_2$  крови с помощью пульсоксиметра. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки не рекомендовано. Эффективность лечения определяется по уменьшению субъективных симптомов, восстановлению переносимости физической нагрузки и возвращению показателей  $PC_{\text{выд}}$  к норме (>80% лучшего результата).

Лечение ИГК продолжают, если пациентка уже использовала данные препараты. В противном случае их рекомендуют в качестве компонента лечения в условиях стационара и продолжают после выписки, так как эти ЛС позволяют снизить риск повторных обострений у беременных с БА. Системные ГК (метилпреднизолон, преднизолон) назначают при выраженном снижении показателей  $PC_{\text{выд}}$  или  $ОФВ_1$  и отсутствии должных эффектов от ингаляций быстродействующих  $\beta_2$ -агонистов либо в случае, если женщина ранее принимала системные ГК. Лечение проводят на фоне ингаляций кислорода для достижения  $SpO_2 > 95\%$ .

Дальнейшая тактика определяется эффектом проведенных мероприятий: направление в стационар необходимо при недостаточном ответе на проводимое лечение или если имеются признаки ухудшения состояния плода.

### **Коррекция состояния пациенток с БА во время родов**

Лечение БА должно быть продолжено в течение родов и послеродового периода. Несмотря на то что симптомы БА не изменяются во время родового акта, необходимо

проводить оценку ПС<sub>выд</sub> в начале родовой деятельности и в каждом периоде родов. Если в последние 4 нед использовались системные ГК, лечение продолжают во время и в течение 24 ч после родов, чтобы предотвратить развитие надпочечниковой недостаточности у матери (например, гидрокортизон по 100 мг каждые 8 ч или преднизолон по 30-60 мг каждые 6 ч внутривенно).

### **Использование других препаратов во время родовой деятельности у пациенток с бронхиальной астмой**

- Простагландины E2 или E1 можно использовать для ускорения раскрытия шейки матки, при проведении спонтанного или индуцированного аборта или послеродовом кровотечении, однако простагландин E2a и метилэргометрин могут вызвать бронхоспазм.
- Сульфат магния, обладающий бронходилатирующим эффектом, и адренергические препараты типа сальбутамола можно безопасно применять при преждевременных родах.
- Индометацин может вызвать бронхоспазм у пациенток с аспириновой астмой. Эпидуральная анестезия имеет преимущество в отношении сохранения функции легких во время родов. В редких случаях в связи с выраженным обострением БА может быть выполнено кесарево сечение, однако чаще материнскую и эмбриональную гипоксию можно контролировать назначением лекарственных препаратов.

### **Лечение бронхиальной астмы во время кормления грудью**

Рекомендации по контролю БА во время кормления грудью подобны принципам ведения беременных. Преднизолон, теофиллин, антигистаминные препараты, ИГК,  $\beta_2$ -агонисты и производные кромоглициевой кислоты не противопоказаны при кормлении грудью. Тем не менее использование теофиллина у матери может вызвать раздражительность и повышенную возбудимость у грудных детей, а также гипогалактию.

### **Фармакологическое лечение аллергического ринита у беременных**

Ринит, синусит и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - ассоциированные с БА состояния, которые зачастую ухудшают течение заболевания и наиболее тяжело переносятся во время беременности. Коррекция этих состояний должна стать неотъемлемой частью контроля над БА.

В соответствии с результатами исследований на животных и доступными данными в отношении беременных дезлоратадин и цетиризин - препараты выбора из антигистаминных средств. Дезлоратадин не обладает кардиотоксическим потенциалом даже в дозе, в 9 раз превышающей терапевтическую, не вызывает клинически значимых лекарственных взаимодействий, в том числе с эритромицином, азитромицином, и не взаимодействует с пищевыми продуктами.

Интраназальные ГК - наиболее эффективные средства для лечения аллергического ринита. Препараты оказывают минимальное системное действие при использовании в рекомендуемых дозах. Хотя целенаправленных исследований безопасности

интраназальных ГК у беременных не проводилось, при наличии показаний их использование во время беременности рекомендовано на основе данных исследований по общей безопасности ингаляционных ГК. Наибольшей степенью аффинности к глюкокортикоидным рецепторам обладает мометазона фураат.

Антагонист лейкотриеновых рецепторов монтелукаст можно применять для лечения аллергического ринита во время беременности.

По некоторым данным, применение пероральных деконгестантов в I триместре увеличивает риск такого редкого врожденного дефекта, как гастрошизис, однако абсолютный риск его развития чрезвычайно мал.

Таким образом, БА не считают противопоказанием к беременности: основной повреждающий фактор для плода при БА у беременных - гипоксия. При контролируемой БА течение беременности и ее исходы практически не отличаются от таковых у не страдающих БА беременных. Спектр заболеваний органов дыхания у беременных не отличается от общей популяции; нет нозологических форм, свойственных исключительно беременности. При выборе препаратов для лечения исходят из принципа, что безопасность для женщины и плода должна превышать риск нежелательных явлений. В целом стратегия ведения беременных не отличается от таковой у женщин вне беременности.

### **Беременную, страдающую БА, волнуют следующие вопросы**

- Смогу ли я с такой болезнью родить полноценного ребенка?
- Какое влияние оказывают применяемые для лечения препараты на будущего ребенка?
- Не вызовет ли беременность ухудшение течения БА?
- Смогу ли я нормально перенести роды? Кесарево сечение?
- Смогу ли я кормить ребенка грудью?
- Не передастся ли моя болезнь ребенку?

**Исхода из вышеизложенного, ответы на эти вопросы очевидны.**

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2006: Пер. с англ. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2007. - 104 с.

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Asthma in pregnancy. - Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), 2008 Feb. - 8 p. (ACOG practice bulletin; no. 90). <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12630>

Данный источник является клиническими рекомендациями, размещенными на сайте <http://www.guideline.gov>

Bakhireva L.N., Schatz M., Jones K.L., Chambers C.D. Asthma control during pregnancy and the risk of preterm delivery or impaired fetal growth // Ann. Allergy Asthma Immunol. - 2008. - Vol. 101. - P. 137-143.

Global strategy for asthma management and prevention, workshop report (updated 2007). [www.ginashtma.org](http://www.ginashtma.org).

Источник KingMed.info

National Asthma Education and Prevention Program. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment. - Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2005 Jan. - 57 p.

Schatz M., Zeiger R.S., Harden K.M. et al. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment 2004 update // J. Allergy Clin. Immunol. - 2005. - Vol. 115(1). - P. 34-46.

### 3.6. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ПОЖИЛЫХ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИКИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Бронхиальная астма (БА) может возникать в детском, молодом и старшем (пожилом) возрасте. Развитие БА в старшем возрасте (дебют в возрасте >60 лет) классифицируют как «позднюю астму» (*late onset asthma*). В пожилом возрасте БА чаще встречается у женщин (соотношение мужчин и женщин составляет 1:1,6). Распространенность заболевания в пожилом возрасте представлена в табл. 3.30.

**Таблица 3.30.** Распространенность бронхиальной астмы у пожилых людей

| Страна                   | Возраст, годы | Распространенность, %              | Литература                                       |
|--------------------------|---------------|------------------------------------|--|
| США                      | >60           | 6-9                                | Enright P. et al., 1996; Enright P. et al., 1997 |
| Франция                  | >65           | 6,1                                | Nejjari C. et al., 1997                          |
| Италия                   | >65           | 6,5                                | Bellia V. et al., 2003                           |
| Россия (Санкт-Петербург) | >60           | 6,6 (мужчины - 4,2; женщины - 7,8) | Емельянов А.В. и др., 2002                       |

Среди госпитализированных больных с БА пожилые люди (>60 лет) составляют 38,7-65,9%. Частота госпитализаций пациентов в возрасте старше 65 лет в 2 раза выше, чем молодых. Стандартизованные показатели смертности при БА у женщин в 1,24 раза выше по сравнению с мужчинами.

Согласно мнению экспертов GINA, гиподиагностика БА у пожилых людей может представлять серьезную опасность для больного. Плохо диагностированное либо вообще не определенное заболевание, очень часто леченное неправильно или вовсе не леченное - основная угроза для жизни пожилого человека.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

#### Особенности клинической картины

Частота респираторных симптомов у пожилых больных с БА в течение 12 мес отражена в табл. 3.31.

**Таблица 3.31.** Частота респираторных симптомов у пожилых больных с БА

| Симптом                             | Частота, % |
|-------------------------------------|------------|
| Свистящее дыхание                   | 90         |
| Приступы одышки                     | 80         |
| Ночные пробуждения из-за кашля      | 48         |
| Одышка, сохраняющаяся в течение дня | 40         |

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| Ощущение стеснения в груди по утрам | 39 |
| Ночные пробуждения из-за одышки     | 36 |
| Кашель по утрам                     | 18 |

### **Клинические паттерны БА у пожилых больных**

- эпизоды дыхательного дискомфорта - 58,7%;
- смешанная (инспираторная и экспираторная) одышка - 22,7%;
- постоянное затрудненное дыхание с удлинённым выдохом - 12,2%;
- приступообразный кашель с экспираторной одышкой - 6,4%.

### **Клинические особенности БА у пожилых больных**

- Стертость и атипичность симптомов БА: частое отсутствие типичных приступов, эквиваленты которых - стеснение в груди, одышка, кашель, свистящее дыхание.
- Распространенность фенотипа, характеризующегося постоянной бронхиальной обструкцией.
- Кашлевой вариант и, как ведущий симптом, - пароксизмальный кашель.
- Высокая распространенность синдромно-родных заболеваний: свистящие хрипы, одышка и кашель, в том числе усиливающиеся при физической нагрузке и по ночам, которые могут быть обусловлены левожелудочковой сердечной недостаточностью и ХОБЛ.
- Частая недооценка тяжести заболевания: снижение остроты ощущений, выраженности симптомов вследствие ограничения активности.
- Склонность к тяжелому течению, особенно при поздней БА.
- Высокий удельный вес стероидзависимой формы БА.

### **Отличительные особенности стероидзависимой БА**

- Клинические проявления обычно соответствуют тяжелой БА.
- Контроль БА зависит от постоянного применения поддерживающих доз системных ГК.
- Частичный или неполный ответ на увеличение дозы системных ГК.
- Ответ на применение бронходилататоров может быть неполным.
- Побочные эффекты лечения системными ГК.

Подавляющее большинство больных со стероидзависимой БА получают системные ГК вследствие ошибок в диагностике и лечении. В 9 из 10 случаев стероидзависимой БА можно достичь полной отмены либо существенного снижения дозы системных ГК. При «снятии» больного с БА с системных ГК наиболее эффективна тактика «замещения» комбинацией высоких доз ингаляционных ГК и ингаляционного симпатомиметика пролонгированного действия.

### **Сложности диагностики БА у пожилых больных**

Клиническая диагностика БА основана на анализе симптомов заболевания. В пожилом возрасте часто наблюдают стертость и атипичность симптомов. Оценка показателей

ФВД, особенно обратимости обструкции, значительно повышает достоверность диагноза, для чего необходимы функциональный мониторинг течения БА и проведение бронходилатационного теста. Показатели обратимости и вариабельности бронхиальной обструкции у пожилых людей часто снижены. При исследовании ФВД выполнение форсированных экспираторных маневров при функциональных тестах больными старшего возраста может быть затруднено, снижены уровень кооперации и восприятия, быстро наступает утомление. Клинико-функциональные особенности БА у пациентов пожилого возраста сближают ее с ХОБЛ - в пожилом возрасте грань между БА и ХОБЛ в значительной степени стирается.

### **Особенности функциональных показателей у пожилых больных с БА**

Для многих пациентов старшего возраста характерны вентиляционные нарушения с генерализованной бронхиальной обструкцией, обуславливающей повышенное бронхиальное сопротивление и гипервоздушность легких со снижением объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) и/или форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) <70%.

Бронхообструктивный синдром при БА у пожилых характеризуется во многих случаях неполной бронхиальной обратимостью (ДОФВ<sub>1</sub> <12%), что может быть обусловлено выраженным отеком-секреторным компонентом, ремоделированием бронхов, снижением активности  $\beta_2$ -адренорецепторов. В то же время сохраняется высокая гиперреактивность бронхов, уровень которой коррелирует с тяжестью БА.

### **Роль атопии при БА у пожилых людей**

По результатам кожного тестирования и определения специфических IgE в сыворотке крови атопию можно обнаружить у 30-75% больных в возрасте старше 60 лет (табл. 3.32, 3.33).

Даже при поздней астме сенсibilизацию к широко распространенным аллергенам определяют в 16-43% случаев. Уровень общего IgE в сыворотке крови увеличен у 60% пациентов.

Цитокиновый профиль у больных старшего возраста характеризуется повышением уровня интерлейкина-4 (ИЛ4) и снижением уровня интерферона  $\gamma$  (ИФН $\gamma$ ) в крови, что свидетельствует о преобладании активности T<sub>2</sub>-лимфоцитов и подтверждает атопический генез заболевания.

Вместе с тем изолированный атопический вариант БА в пожилом возрасте встречается редко (2-6%), преобладают сочетания клинико-патогенетических вариантов (79%): атопического, аспиринового, стероидзависимого, что определяет тяжесть течения заболевания.

**Таблица 3.32.** Варианты течения БА у пациентов пожилого возраста (Респираторная медицина: в 2 т. / Под. ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т.1. - С. 665-693.)

| Варианты течения БА | Частота встречаемости, % |
|---------------------|--------------------------|
| Атопический         | 2-6                      |

|   |    |
|---|----|
| Сочетания клинико-патогенетических вариантов: атопического, аспиринового, стероидзависимого | 79 |
|---|----|

**Таблица 3.33.** Полиморбидность у пожилых больных БА

| Признак или заболевание                               | Частота выявления, % |
|---|----------------------|
| Сопутствующие заболевания                             | 100                  |
| Пять заболеваний и более                              | 23                   |
| Синусит   | 50                   |
| Ишемическая болезнь сердца                            | 45-69                |
| Гипертоническая болезнь                               | 57                   |
| Сердечная недостаточность                             | 8                    |
| Цереброваскулярная недостаточность                    | 21                   |
| Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки | 26-27                |
| Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь                | 35                   |
| Эндокринные заболевания                               | 11                   |
| Заболевания мочевыделительной системы                 | 11                   |
| Непереносимость аспирина                              | 40                   |

**СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2006: Пер. с англ. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2007. - 104 с.

Клинические рекомендации. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2008. - 224 с.

Респираторная медицина: В 2 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т. 1. - 800 с.

Стандартизация легочных функциональных тестов. Официальный отчет Европейского респираторного общества // Пульмонология. - 1993. - Приложение. - С. 6-44.

Чучалин А.Г., Антонов Н.С., Сахарова Г.М. и др. Метод оптимизации антиастматической терапии. - М., 1997. - 56 с.

Global Strategy for asthma management and prevention, workshop report (updated 2007). [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).

## Глава 4. Болезни сердца и сосудов

### 4.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) -одно из клинических проявлений атеросклеротического поражения коронарных артерий.

ИБС может иметь разнообразные клинические проявления. Выделяют несколько ее форм: стабильная стенокардия напряжения и покоя; острый коронарный синдром - ОКС (нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда); безболевая ишемия миокарда; вариантная, или вазоспастическая стенокардия; стенокардия, обусловленная нарушением или дисфункцией микрососудов (синдром Х); нарушения сердечного ритма; сердечная недостаточность; внезапная смерть.

#### КОДЫ ПО МКБ-10

**I20.** Стенокардия (грудная жаба).

**I21.** Острый инфаркт миокарда.

**I22.** Повторный инфаркт миокарда.

**I23.** Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда.

**I24.** Другие формы острой ишемической болезни сердца.

**I25.2.** Инфаркт миокарда, перенесенный в прошлом.

#### ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности в зависимости от клинического варианта ИБС представлены в табл. 4.1.

**Таблица 4.1.** Примерные сроки временной утраты трудоспособности при ишемической болезни сердца

| Наименование варианта ИБС по МКБ-10                                      | Особенности клинического течения                                     | Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности, дней |
|--|--|--|
| Нестабильная стенокардия (напряжения впервые возникшая; прогрессирующая) | -  | 10-14  |
| Стенокардия напряжения   | I-II функциональный класс (ФК)                                       | 10-15  |
|  | III ФК   | 20-30  |
|  | IV ФК (стенокардия покоя)  | 40-60, МСЭ <sup>1</sup>                                  |
| Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда                   | Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом | 70-90  |

|  |  |                                 |
|--|--|---------------------------------|
|  | С осложнениями острого периода                                       | 90-130                          |
| Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда                 | Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом | 70-90                           |
|  | С осложнениями острого периода                                       | 90-130, возможно проведение МСЭ |
| Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций | Без существенных осложнений со слабо выраженным ангинозным синдромом | 70-90                           |
|  | С осложнениями острого периода                                       | 90-130, возможно проведение МСЭ |
| Острый субэндокардиальный (нетрансмуральный) инфаркт миокарда        | Без осложнений   | 60-70                           |
|  | Сердечная недостаточность (СН) I ФК                                  | 60-80                           |
|  | СН II ФК   | 80-110                          |
|  | СН III-IV ФК   | 90-120, МСЭ                     |
| Повторный инфаркт миокарда   | -  | 90-120, МСЭ                     |
| Атеросклеротическая болезнь сердца                                   | -  | 20-30                           |

МСЭ -медико-социальная экспертиза.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Оценка распространенности ИБС -сложная задача. В основном этот показатель регистрируют по обращаемости. Пациенты с доклинической стадией заболевания (атеросклеротическое поражение коронарных артерий без клинических признаков стенокардии или без ангинозной боли) могут быть выявлены только при случайном обращении. В Российской Федерации около 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более 1/3 из них -стабильной стенокардией. Как показало международное исследование ATP-Survey (Angina Treatment Patterns - Способы лечения стенокардии), проведенное в 2002 г. в 9 странах, в том числе в 18 центрах России, среди российских пациентов преобладают больные стенокардией II и III ФК, и эти пациенты были самыми молодыми. Доля пациентов моложе 60 лет составляла 48%. Чаще всего именно у российских пациентов течение болезни осложнялось инфарктом миокарда, сопутствующей артериальной гипертензией (АГ). В 2006 г. смертность от болезней системы кровообращения в России составила 56,5%, из них около половины

-больные с ИБС. Следует также отметить, что с 1990 по 2005 г. смертность от ИБС в России выросла с 327 до 402 на 100 тыс. населения. В развитых странах наблюдают отчетливую обратную динамику. Учитывая, что высокая смертность от ИБС в трудоспособном возрасте в России представляет медико-социальную проблему, для врача общей практики актуально уметь своевременно диагностировать и лечить все формы ИБС, поскольку, согласно определению Всемирного объединения ассоциаций семейных врачей (WONCA), этот специалист должен знать и использовать в своей деятельности эпидемиологические данные.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ИБС И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Согласно данным Фремингемского исследования, риск развития ИБС увеличивают возраст, мужской пол, повышенное содержание общего холестерина, повышенное содержание холестерина липопротеидов низкой плотности, систолическое артериальное давление  $>140$  мм рт.ст. и курение.

Воздействие на факторы риска при помощи изменения образа жизни и интенсивной медикаментозной терапии снижает возможность развития ИБС на 35-50%. Однако к настоящему времени концепция факторов риска претерпела изменения. Сахарный диабет - атеросклеротическое поражение сонных артерий и периферических сосудов - признан эквивалентом коронарной болезни сердца, поскольку повышает вероятность развития инфаркта миокарда, инсульта или внезапной смерти в той же степени, что и ИБС. СД увеличивает риск развития и прогрессирования атеросклероза, причем в большей степени у женщин. Относительный риск смерти у людей с нарушением толерантности к глюкозе выше на 30%, а у больных СД 2-го типа - на 80% по сравнению с людьми с нормальным уровнем глюкозы в плазме крови. 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 [индекс массы тела (ИМТ)  $>30$  кг/м<sup>2</sup>], низкая физическая активность.

Маркёрами риска развития ИБС могут быть изменения показателей, характеризующих системное воспаление: уровень фибриногена, ингибитора тканевого активатора плазминогена, гомоцистеина в крови. В клинической практике пока достаточно активно используют определение уровня С-реактивного белка: его содержание  $>3$  мг/л ассоциировано с повышенным риском развития ИБС.

В течение последних 10 лет было доказано, что так называемые *психосоциальные факторы* могут не только ухудшать течение ИБС, выступая «триггерами» (запускающими, как кнопка выключателя, события) инфаркта миокарда и инсульта, но и повышать вероятность возникновения ИБС. К ним относят низкий социально-экономический статус; социальную изоляцию и отсутствие поддержки, одиночество; стресс в семье и на работе, перегрузки и неадекватный рабочий режим; негативные эмоции, враждебность, агрессивность; депрессию. Психологические особенности личности также влияют на смертность и заболеваемость сердечно-сосудистыми

заболеваниями (Denolett J., 2004). Если ранее говорили о высокой частоте развития инфаркта миокарда у людей с типом личности А (честолюбивые, жесткие, агрессивные, целеустремленные), то сегодня установлено, что личности типа Д (негативно настроенные, нелюдимые, подверженные отрицательным эмоциям, недовольные) умирают от ССЗ в 5 раз чаще.

Действие психосоциальных факторов реализуется с помощью конкретных патогенетических механизмов. Под влиянием психосоциальных факторов формируются такие черты поведения человека, 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 социальноэкономический уровень приводит к неадекватному использованию медицинских ресурсов, позднему обращению за медицинской помощью, несмотря на наличие симптомов заболевания. У людей 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.

Патогенетической основой такого поведения выступают:

- дисфункция автономной деятельности сердечно-сосудистой системы, отмеченная при изучении вариабельности сердечного ритма;
- активация симпатoadреналовой системы, проявляющаяся увеличением частоты сердечных сокращений;
- активация оси гипофиз-гипоталамус-надпочечники, сопровождающаяся нарушением ритмов секреции кортизола и серотонина;
- метаболическая дисфункция, результатом которой становятся инсулинорезистентность, ожирение, АГ;
- активация процессов тромбогенеза и воспаления вследствие повышения уровня С-реактивного белка, фактора некроза опухоли, фибриногена.

Таким образом, *врачу общей практики при комплексной оценке пациента необходимо учитывать психосоциальные факторы*, понимая, что они не только увеличивают риск развития заболеваний и осложнений, но и станут препятствием для соблюдения рекомендаций и советов врача.

Большинству пациентов с факторами риска и/или ССЗ необходимо изменение образа жизни. Роль врача общей практики в обучении пациента и его поддержке при коррекции образа жизни крайне важна. Можно также использовать стратегию семейной терапии, тем более что члены одной семьи нередко имеют одинаковые факторы риска, что обусловлено как образом жизни, так и наследственными механизмами. Если у пациентов, нуждающихся в лечении и модификации образа

жизни, есть семья, их приглашают на совместную консультацию (с согласия пациента). Это хороший повод обсудить питание, физическую активность в семье и даже психологические аспекты. Можно использовать групповое обучение, что повышает уровень социализации, позволяет получить дополнительную поддержку тем, кто ощущает социальную изоляцию и одиночество. Многофакторная профилактика значительно эффективнее, чем воздействие только на один фактор риска.

**Диетические рекомендации** общего характера заключаются в следующем.

- Питание должно быть разнообразным и соответствовать энергетическим затратам.
- Количество энергии, получаемой из жиров, не должно превышать 1/3 всей энергии ежедневного рациона.
- Холестерина, получаемого с пищей, должно быть не более 300 мг в день.
- Насыщенные жиры должны составлять не более 1/3 всех жиров суточного меню.
- Рыба или рыбий жир для людей с риском ССЗ важны как защитное средство. Рыбу желательно есть каждый день или хотя бы 2-3 раза в неделю.
- Алкоголь следует ограничить до 2 порций в день мужчинам и до 1 порции - женщинам. Если пациент не употребляет алкоголь вообще, не поощряйте его потребление. Из алкогольных напитков предпочтительнее красное вино из-за его антиоксидантных свойств.

Независимо от степени риска и наличия симптомов, всем пациентам рекомендуют **прекратить курение**. Этот совет нужно повторять постоянно, напоминая о том вреде, который причиняет организму курение табака. Прекращение курения - высокоэффективная процедура как с клинической, так и с экономической точки зрения. Обычно выявление у пациента ССЗ или риска его развития можно выгодно использовать для мотивации к отказу от курения. Во всех случаях для прекращения курения нужно оценить степень никотиновой зависимости пациента и рекомендовать ему никотинзаместительную терапию, если зависимость высокая.

Общие советы по поддержанию достаточного уровня **физической активности** также дают всем пациентам, независимо от уровня риска. Лучше соблюдаются те рекомендации, которые позволяют внедрить физическую нагрузку в повседневную жизнь, поскольку для этого не требуется специального оборудования и специально отведенного времени. Продолжительность одной тренировки включает 5-10 мин разминки, 30-35 мин аэробных упражнений и 5-10 мин заминки (период остывания). Интенсивность тренировки должна быть такой, чтобы частота сердечных сокращений (ЧСС) или пульса достигла не менее 60% максимальной возрастной частоты. Максимальную возрастную частоту определяют путем вычитания из 220 возраста в годах:  $ЧСС_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст (годы)}$ .

Мероприятия по изменению образа жизни снижают риск развития ИБС на 12-14%. Учитывая высокую смертность от инфарктов и инсультов, очевидно, что такого снижения недостаточно. В настоящее время получены доказательства снижения смертности и заболеваемости у пациентов с высокой степенью риска развития

неблагоприятных исходов при назначении им статинов и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Таким пациентам также показано назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-150 мг в сутки, что может использоваться для долговременной профилактики инсульта или ОКС. При этом побочные эффекты тем реже, чем ниже доза, а польза тем больше, чем выше риск. Ацетилсалициловая кислота уменьшает частоту инфарктов и фатальных осложнений у больных с высоким риском ССЗ, однако при этом также увеличивается частота геморрагических инсультов и гастроэнтерологических осложнений. Таким образом, показания к назначению этого препарата следует соблюдать очень тщательно.

Профилактическое лечение пациентам с гиперлипидемией без клинических проявлений ИБС назначают в соответствии с целевыми уровнями холестерина. Следует отметить, что роль первичных профилактических мероприятий у людей без симптомов ИБС не меньше, а даже больше, чем вторичной профилактики. В случае эффективной первичной профилактики удается сохранить в среднем 21 год жизни.

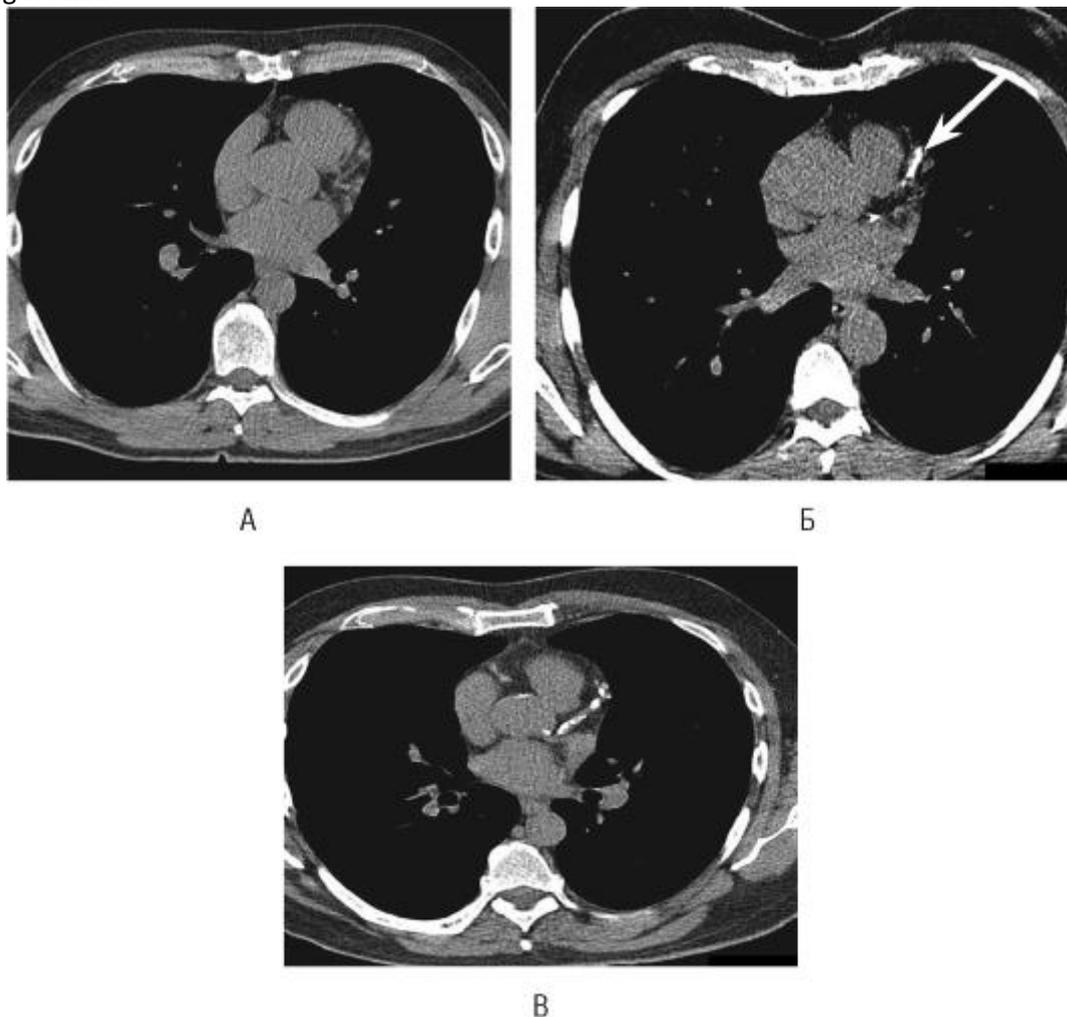
## СКРИНИНГ

В медицинской практике знание факторов риска необходимо для проведения скрининга - раннего, до появления клинических признаков, выявления подверженных высокому риску заболевания, а также для участия в мероприятиях первичной профилактики. Для определения стратегии первичной профилактики в европейской популяции используют шкалу SCORE, предсказывающую 10-летний риск *фатальных* сердечно-сосудистых «событий» (см. рис. 4.1 на цветной вклейке). Эта шкала рассчитана именно на тех пациентов старше 40 лет, которые не имеют клинических проявлений заболевания. *Пациентам без симптомов ССЗ (первичная профилактика)*, но с факторами риска их развития проводят оценку степени риска по шкале SCORE. Затем дифференцированно назначают мероприятия. **Всем** пациентам рекомендуют изменение образа жизни с целью устранения влияния факторов риска с использованием многофакторной профилактики: прекращение курения; по возможности - устранение психосоциальных факторов, включая специальную терапию и групповое обучение; коррекция питания; сокращение потребления алкоголя и увеличение физической активности.

Для пациентов **со средней и высокой степенью риска** по показаниям и **по возможности** проводят диагностическое обследование, позволяющее установить выраженность атеросклеротического процесса (магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия миокарда, количественная оценка кальцификации артерий, измерение плече-лодыжечного индекса - ПЛИ). Тем, у кого есть выраженные признаки атеросклероза, в дополнение к изменению образа жизни проводят лекарственную терапию с учетом показаний и противопоказаний: ацетилсалициловая кислота или клопидогрел в низких дозах в случае высокой вероятности окклюзивных поражений, липидмодифицирующее лечение.

Атеросклероз - системное заболевание, поражающее преимущественно артериальную систему, и особенно такие сосуды, как аорта, сонные артерии, коронарные и периферические артерии конечностей. Существует корреляция между распространенностью атеросклероза в различных артериальных ветвях организма.

Обследуя поверхностно расположенные артерии при помощи ультразвука, можно установить наличие атеросклеротических повреждений, толщину стенок сосудов, ширину их просвета. Измерение толщины слоя «интима-медия» (см. рис. 4.2 на цветной вклейке) и характеристика бляшек во время ультразвукового исследования наружной сонной артерии - важные дополнительные данные у пациентов без симптомов ИБС. Если толщина «интима-медия»  $>1,3$  мм, то обследуемый находится в группе риска развития и инфаркта миокарда, и инсульта. Еще одно дешевое и простое исследование, которое может быть выполнено при наличии манжетки для измерения АД и простого ультразвукового прибора, - оценка ПЛИ (от англ. *ankle-brachial index* - ABI), который вычисляют как отношение систолического АД на лодыжках к систолическому АД на плечевой артерии. В норме уровень систолического АД на руках и ногах в горизонтальном положении одинаковый, а ПЛИ  $\geq 1$ . ПЛИ  $< 0,9$  свидетельствует о 50% стенозе. Магнитно-резонансная томография с использованием дополнительных срезов в разных проекциях позволяет получить изображение не только самих коронарных артерий, но и наличия в них стеноза и бляшек. Метод *количественной оценки кальцификации* коронарных артерий по шкале Агатстона с использованием компьютерной томографии может быть использован для уточнения тяжести и распространенности атеросклеротического процесса у асимптомных пациентов (рис. 4.3). Шкала Агатстона разделяет кальцификацию на умеренную (100-399 баллов) и тяжелую ( $\geq 400$  баллов).



**Рис. 4.3.** Кальцификация коронарных артерий. Компьютерные томограммы. А - кальцификации нет. Б - 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

Основным поводом для обращения к врачу общей практики у пациентов с ИБС служит стабильная стенокардия напряжения и покоя. Таким образом, скрининговое выявление доклинических проявлений атеросклероза в условиях России пока еще сложная задача. Для того чтобы выявить бессимптомно протекающий атеросклероз и как можно раньше начать профилактические мероприятия, надо последовательно и настойчиво оценивать распространенность факторов риска ССЗ у всех пациентов врача общей практики.

### **Стенокардия**

Стенокардия - клинический синдром, проявляющийся ощущением 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 или после приема нитроглицерина. Стенокардия как первое проявление ИБС встречается почти у 50% больных.

## **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I20.** Стенокардия (грудная жаба).

- I20.0. Нестабильная стенокардия.
- I20.1. Стенокардия с документально подтвержденным спазмом.
- I20.8. Другие формы стенокардии.
- I20.9. Стенокардия неуточненная.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда и развивается при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Доставка кислорода к миокарду зависит от кислородной емкости крови, коронарного кровотока и способности миокарда извлекать кислород из крови. Поэтому не только атеросклеротическое поражение (окклюзия или сужение коронарных артерий) приводит к приступу стенокардии. Такое же несоответствие может возникать при гипертрофической кардиомиопатии, аортальном стенозе, АГ, анемии. При физической нагрузке в миокарде накапливаются вещества, способствующие расширению артериол и росту кровотока в несколько раз. При коронарном атеросклерозе кровотока 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.

Расширение диагностических возможностей, появление новых технологий визуализации миокарда, развитие кардиохирургии привели к выделению нескольких синдромов, обусловленных ишемией миокарда - так называемых *новых ишемических синдромов*. Это оглушенность (*stunning*) миокарда и гибернирующий миокард. *Оглушенность миокарда* возникает после приступа стенокардии, для нее характерно снижение в течение последующих 3 ч сократительной способности мышцы сердца.

*Гибернирующий* («уснувший») миокард - участок миокарда с нарушением сократимости, которое обусловлено снижением коронарного кровотока, где поддерживается метаболизм нормального сокращения, достаточный для сохранения жизнеспособности миокардиоцитов. Восстановление функции наступает при восстановлении перфузии. Фактически гибернирующий миокард - защитная реакция сердца на снижение коронарного кровотока, возникающая при хронической ишемии. Таким образом, в основе приступа стенокардии лежит временно возникшая ишемия миокарда. И хроническая, и остро возникшая ишемия приводят к обратимой дисфункции левого желудочка, которая исчезает после восстановления перфузии миокарда.

## **ДИАГНОСТИКА**

Все действия по выявлению стенокардии должны быть четко последовательными и определенными.

**1. Если больной предъявляет жалобы на боль в груди, необходимо исключить или подтвердить ее ангинозный характер.** Несмотря на четкое, классическое описание стенокардии, трудности при определении характера боли все еще встречаются, и врачи нередко допускают ошибки. Сложнее всего добиться четкого описания приступа у пожилых пациентов. Играть роль и проблемы со слухом, и забывчивость, и неумение охарактеризовать свои ощущения. К сожалению, иногда врач, особенно молодой, стремится получить полное соответствие жалоб известным ему медицинским штампам. Такое восприятие ситуации может привести к диагностической ошибке.

Основное внимание следует уделить характеру, локализации и связи боли с физической нагрузкой, холодом, эмоциями. Прекращение боли через несколько минут под влиянием отдыха или приема нитроглицерина под язык также типично для ангинозного ее характера. Следует отметить, что иррадиация боли переменчива. 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, эпигастрии, локте, плече. Типично развитие боли после переедания, у некоторых пациентов приступ развивается утром при пробуждении. **Несоответствие описания боли перечисленным критериям делает диагноз стенокардии маловероятным, но не исключает его!**

**Собирая жалобы и анамнез, нужно сразу постараться выделить пациентов с нестабильной стенокардией, поскольку тактика их ведения резко отличается от ведения больных со стабильной стенокардией и будет описана в соответствующем разделе.**

Полезно также сразу определить степень тяжести приступов в соответствии с Канадской классификацией стенокардии напряжения и покоя, которая подразумевает *оценку* физической нагрузки, провоцирующей приступ (табл. 4.2).

**Таблица 4.2.** Классификация стабильной стенокардии (Канадское кардиологическое общество)

| <b>ФК стенокардии</b> | <b>Выраженность симптомов</b>   |
|-----------------------|---|
| I                     | Обычная активность не вызывает приступа, он возникает только при продолжительном или резком напряжении (нагрузке)   |
| II                    | Незначительное ограничение повседневной активности: приступ возникает 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 прямой или при подъеме на один лестничный пролет в обычных условиях  |

|    |   |
|----|---|
| IV | Неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку, или стенокардия покоя |
|----|---|

**2. Выявление состояния, провоцирующего ангинозные боли,** т.е. возможной причины ишемии миокарда - ИБС, гипертрофической кардиомиопатии, аортального стеноза. Первый шаг - подтверждение или исключение диагноза ИБС при помощи обычных врачебных инструментов: изучения анамнеза, физического обследования, назначения показанных лабораторных и инструментальных процедур.

### **Анамнез**

Анамнез помогает установить наличие *факторов риска ССЗ*: определить, насколько вероятно существование у больного атеросклероза. Обязательно нужно спросить пациента о существовании у родственников первой линии болезней системы кровообращения в возрасте до 50 лет.

### **Физикальное обследование**

Физикальное обследование позволяет обнаружить проявления *дислипидемии*: ксантомы, ксантелазмы на коже, в области прикрепления ахилловых сухожилий, на суставах кистей, в области коленных суставов. Однако, как правило, это проявления резко выраженных дислипидемий, чаще всего наследственных. Незначительное увеличение содержания холестерина в сыворотке крови может и не проявляться видимыми изменениями кожи. Признаки атеросклеротического поражения (стеноза или окклюзии) сосудов (артерий нижних конечностей) можно определить, исследуя пульсацию доступных сосудов, а также прослушав шумы в местах проекции сосудов почек, брюшной аорты, подключичной, сонной и бедренной артерий. Желательно оценить ПЛИ (при наличии аппаратуры).

Важную роль играет определение *ИМТ* и *окружности талии*. Увеличение этих параметров может говорить об ожирении как факторе риска развития атеросклероза и ИБС, а также о метаболическом синдроме, особенно если велика доля висцерального жира, располагающегося в области передней брюшной стенки, сальника и брыжейки. Шумы, выслушиваемые при аускультации сердца, могут свидетельствовать о поражении клапанного аппарата, в том числе атеросклеротическом, а также о наличии стеноза аорты. Важно определить параметры пульса, измерить уровень АД на обеих руках.

### **Лабораторные методы**

Цель некоторых исследований - поиск причин ишемии миокарда; другие необходимы для уточнения сопутствующих заболеваний и выявления факторов риска ССЗ; третьи - для оценки прогноза.

*Общеклиническое исследование крови* с определением содержания гемоглобина необходимо, чтобы исключить или подтвердить возможную анемию как причину вторичной гипоксии миокарда.

Важно *оценить липидный обмен*: натошак определить уровень в крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП),

холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), триглицеридов (ТГ). В перечень необходимых исследований включены также исследование *содержания глюкозы* в плазме крови натощак, определение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), уровня креатинина. Липидный профиль и состояние гликемии следует определять у больных с подозрением на стенокардию (и любые проявления атеросклероза) регулярно. Доказательств пользы от определенной периодичности подобных оценок не существует, однако по соглашению между экспертами рекомендуется это делать не реже чем 1 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, ОКС, следует быстро выполнить оценку маркеров повреждения миокарда, например сердечного тропонина.

### **Инструментальные методы**

**Врач общей практики в пределах своей компетенции может направить больного на электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ, пробу с физической нагрузкой.** Другие исследования, описанные в разделе инструментального обследования, - прерогатива кардиолога или кардиохирурга. Тем не менее для того чтобы **назначить консультацию кардиолога, врач общей практики должен знать, какие современные виды инструментальных обследований существуют, чтобы четко обосновать консультацию специалиста.**

На **ЭКГ** оценивают сердечный ритм, проводимость, комплекс *QRS*, размеры сердца. Выявленные отклонения могут свидетельствовать о какой-либо патологии. Важно определить ее связь с жалобами на боли в груди и понять, говорят ли эти аргументы в пользу ИБС или скорее ее исключают. Оценку гипертрофии левого желудочка проводят при помощи критериев Соколова-Лайона. Желательно отметить наличие или отсутствие признаков ишемии миокарда, перенесенного инфаркта миокарда.

Поскольку ЭКГ в покое не позволяет дать диагностическое заключение о наличии ИБС, необходимо провести **пробу с физической нагрузкой** (или другой нагрузкой - стресс-тест по современной терминологии). *Цель любой пробы с нагрузкой - спровоцировать дефицит кислорода в миокарде и документально зафиксировать ишемию.* Поэтому нагрузка может быть использована как физическая (ходьба на беговой дорожке - тредмиле, упражнения на велотренажере), так и лекарственная - провокация тахикардии при помощи лекарственных препаратов.

*Показания к ЭКГ с физической нагрузкой:* дифференциальный диагноз ИБС; определение толерантности к нагрузке; оценка эффективности лечения и реабилитации; экспертиза трудоспособности; оценка прогноза; оценка эффективности лечения.

*Противопоказания к проведению пробы с велоэргометром или на тредмиле следующие.*

**Абсолютные:**

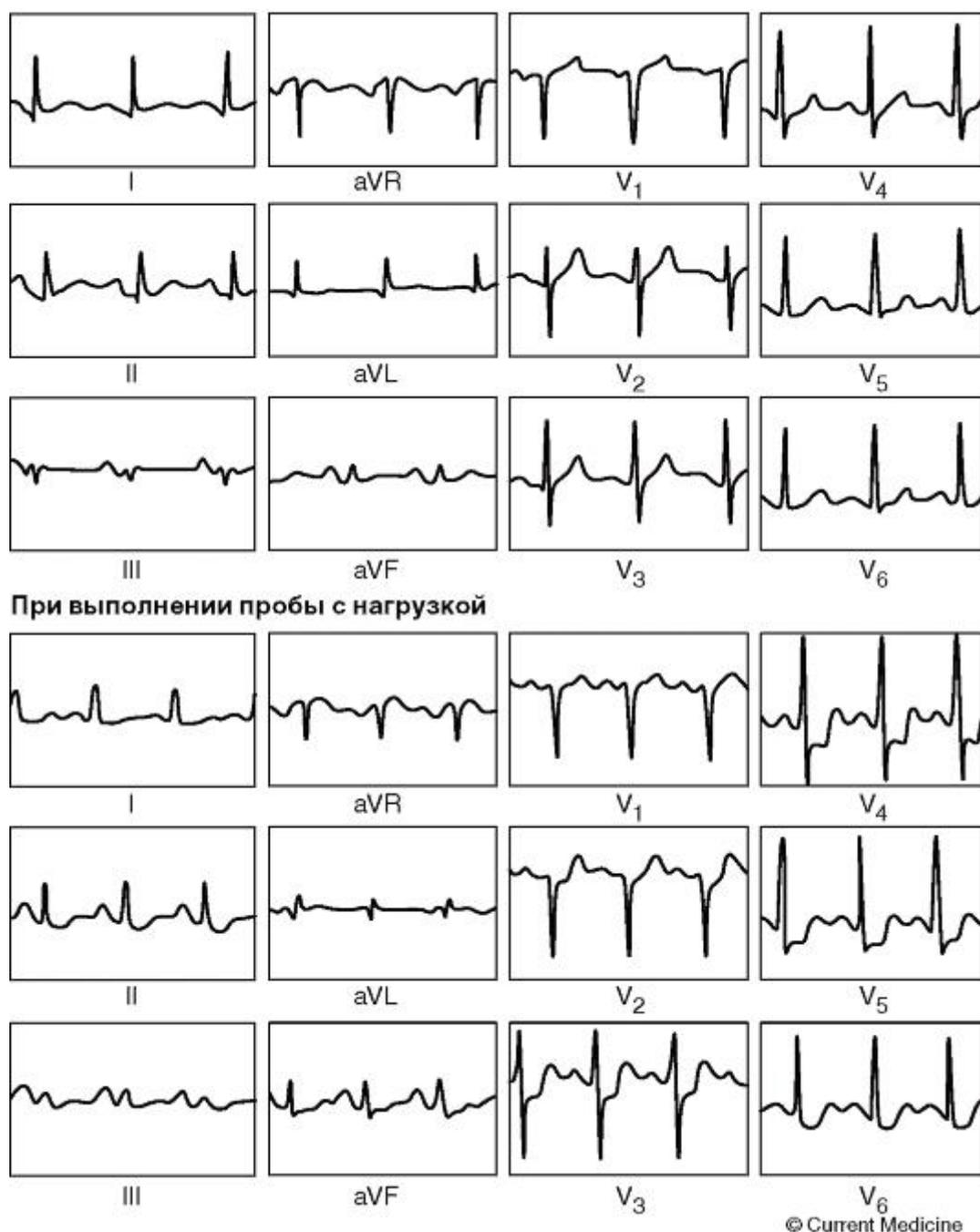
- острый инфаркт миокарда давностью от 2 до 7 дней;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- острый тромбофлебит или тромбоемболия легочной артерии;
- СН III-IV ФК;
- дыхательная недостаточность;
- лихорадка;
- тахиили брадиаритмии.

**Относительные:**

- детренированность;
- ожирение;
- заболевания нижних конечностей;
- артериальная гипотензия.

Больные с ожирением и нетренированные люди, как правило, не могут выполнить нагрузку такой интенсивности, чтобы ЧСС возросла до требуемых показателей, поэтому чаще всего выполненный ими тест остается неинформативным.

ЭКГ-пробу с нагрузкой считают *положительной*, если появилась типичная ангинозная боль, или ишемические изменения сегмента ST на ЭКГ, или и то, и другое (рис. 4.4). Поскольку  $\beta$ -адреноблокаторы не допускают увеличения частоты сердечных сокращений при нагрузке >110 в минуту, за 24-48 ч перед пробой эти препараты отменяют. Чувствительность пробы с физической нагрузкой при 50% стенозе коронарных артерий 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%, т.е. 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 эхокардиография и другие способы визуализации миокарда: магнитно-резонансная томография миокарда. Показания для проведения этих методов исследования определяет кардиолог.



**Рис. 4.4.** Результаты ЭКГ-пробы с нагрузкой. Во время выполнения пробы зарегистрировано снижение сегмента *ST* и увеличение продолжительности комплекса *QRS* - проба положительная

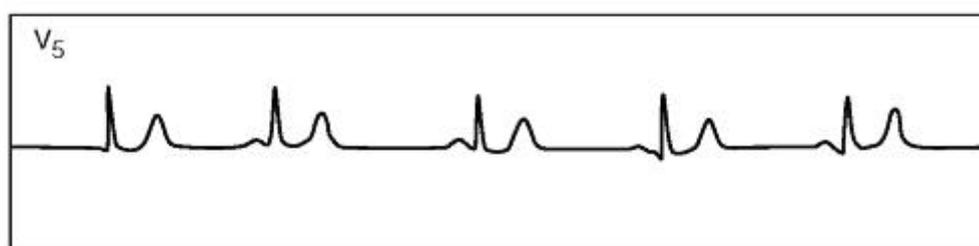
#### **Использование фармакологических средств для диагностики ишемии.**

Лекарственные средства помогают воссоздать условия, близкие к физической нагрузке. Для этой цели используют: внутривенную инфузию добутамина; введение дипиридамола; введение аденозина фосфата. Добутамин как короткодействующий симпатомиметик имитирует физическую нагрузку; дипиридамол и аденозин расширяют сосуды сердца. Инфузия этих средств способствует увеличению кровоснабжения, если данный участок обеспечивается нормальными сосудами. Если

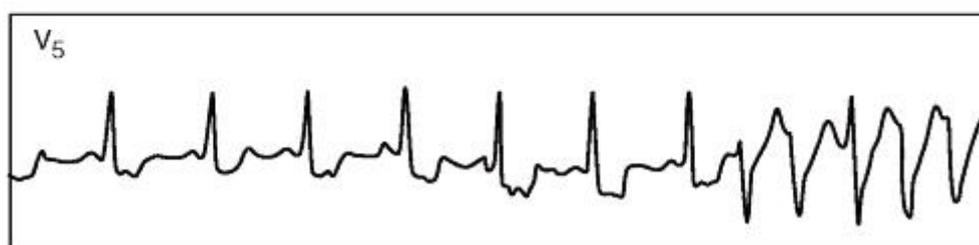
же артерия сужена в значительной степени, то кровоток в данной зоне не увеличивается, а может даже уменьшиться.

**Суточное мониторирование ЭКГ** проводят для того, чтобы в условиях повседневной активности в течение 24 ч зафиксировать ишемические изменения сегмента *ST*, их продолжительность, характер, связь с физической нагрузкой и с болевыми приступами. Показано это исследование при подозрении на нарушение сердечного ритма, вазоспастическую стенокардию (рис. 4.5). В течение суток пациент ведет дневник, в котором отмечает события своей повседневной жизни: сон, прием пищи, бытовую активность, эмоциональные колебания, время и продолжительность боли. Это помогает врачу, описывающему запись ЭКГ, подтвердить или опровергнуть ангинозный характер болей. Суточное мониторирование ЭКГ не заменяет пробу с нагрузкой, как иногда ошибочно считают врачи.

**В покое**



**Боль в грудной клетке**



© Current Medicine

**Рис. 4.5.** Результаты суточного холтеровского мониторирования ЭКГ у пациента с ангинозной болью. Во время нагрузки возникают снижение сегмента *ST* и короткий эпизод желудочковой тахикардии

**Эхокардиография** в покое позволяет получить информацию о размерах сердца, величине фракции выброса, наличии систолической и/или диастолической дисфункции, состоянии клапанов и сосудов. Ее рекомендуют проводить не всем пациентам со стенокардией, а лишь с перенесенным инфарктом миокарда, при подозрении на клапанную патологию и СН, а также при наличии на ЭКГ блокады левой ножки пучка Гиса и патологических зубцов Q.

**Стресс-эхокардиография** - регистрация нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка при помощи эхокардиографии при нагрузке; ее проводят для выявления скрытой ишемии миокарда.

**Исследования с визуализацией миокарда.** Визуализирующие пробы с нагрузкой обладают более высокими диагностическими возможностями для выявления ишемии, ее локализации и количественной оценки поражения

миокарда. *Сцинтиграфия миокарда* - 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  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  (технецием). Перфузионная сцинтиграфия - «золотой стандарт» оценки микроциркуляции миокарда, диагностики ишемий, рубцовых изменений и жизнеспособности кардиомиоцитов, гибернирующего или оглушенного миокарда. Существует еще ряд неинвазивных методов исследования, как, например, компьютерная спиральная томография, магнитно-резонансная томография. Высокая специфичность данных методов, достигающая 95-99%, информативность и диагностические возможности, позволяющие не только локализовать участки ишемии, но даже увидеть бляшки, оценить их размер - все это делает перспективным их использование в кардиологии. Однако пока эти исследования малодоступны и дороги. Магнитно-резонансная томография противопоказана больным с искусственными клапанами сердца, искусственным водителем ритма, металлическими стентами.

Показаниями к визуализирующим нагрузочным исследованиям служат изменения на ЭКГ, не позволяющие определенно заключить об ишемии:

- полная блокада левой ножки пучка Гиса;
- ритм электрокардиостимулятора;
- синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта;
- депрессия сегмента ST на ЭКГ в покое;
- изменения, обусловленные гипертрофией левого желудочка или приемом сердечных гликозидов;
- неспособность больного выполнить интенсивную физическую нагрузку;
- приступы стенокардии после реваскуляризации коронарных артерий;
- необходимость определения жизнеспособности миокарда (гибернирующий миокард, оглушенный миокард, некроз миокарда).

**Коронароангиография** - «золотой стандарт» инвазивной диагностики стеноза коронарных артерий. Во время этого исследования в коронарное русло вводят катетер, а затем по распределению контрастного вещества под рентгеновским контролем оценивают состояние коронарных артерий, локализацию и характер атеросклеротического поражения сосудов (стеноз, тромб). Цель коронароангиографии - уточнение диагноза стенокардии, определение возможности реваскуляризации, а также выбор способа вмешательства: коронарное шунтирование (КШ) или коронароангиопластика. Современные технологии позволяют при помощи специальных компьютерных программ рассчитать, какова площадь поражения артерии. При оценке существенным считается стеноз >50%.

*Показания к коронароангиографии у больного со стабильной стенокардией:*

- тяжелая стенокардия III ФК по Канадской классификации в случае неэффективности медикаментозного лечения;
- состояние остановки кровообращения в анамнезе;
- опасные желудочковые аритмии;
- возобновление стенокардии после проведения реваскуляризации.

Абсолютных *противопоказаний* к выполнению этой процедуры не существует, но есть относительные: хроническая почечная недостаточность (ХПН), аллергия на контрастное вещество и йод, коагулопатии, анемия, неконтролируемая АГ, интоксикация сердечными гликозидами, гипокалиемия, лихорадка и острые инфекции, эндокардит, тяжелые основные некардиологические заболевания, декомпенсация СН. После компенсации этих состояний и при внимательном рассмотрении соотношения «риск-польза» кардиолог или кардиохирург решает вопрос о возможности проведения коронароангиографии пациенту.

### **Классификация преходящей ишемии миокарда**

Преходящая ишемия миокарда, проявляющаяся ангинозным приступом, может вызвать три клинических варианта стенокардии: *стабильную стенокардию, вазоспастическую стенокардию, безболевою ишемию миокарда.*

У части больных с ИБС возникает типичный болевой приступ вследствие локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений - 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. Отмечено также, что многие пациенты с вазоспастической стенокардией - *курильщики*.

*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 рекомендуют углубленное обследование, вплоть до коронароангиографии. 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. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии:

важно учитывать не только клиническое проявление ишемии в виде ангинозной боли, но и длительность и частоту ее возникновения.

## **Особенности диагностики стенокардии у отдельных групп пациентов**

### **В пожилом возрасте**

Распространенность ИБС резко увеличивается с возрастом. Для пожилого возраста характерны общие физиологические изменения, которые могут влиять на течение ИБС и характер ангинозных приступов, таким образом задерживая своевременное выявление болезни. Наличие у пожилых пациентов когнитивных нарушений, снижения памяти, ухудшения слуха и других физических расстройств затрудняет оценку жалоб и уточнение 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 аортального клапана или анемия, могут спровоцировать болевой приступ в отсутствие ИБС. Существенная особенность течения ИБС и стенокардии у пожилых - в частом сочетании поражений нескольких стволов коронарной артерии, причем ствол левой коронарной артерии поражается чаще. Снижение сократительной активности миокарда быстрее приводит к развитию СН.

Назначая диагностическое обследование, следует помнить, что у пожилых существенно 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.

### **У женщин**

Стабильная стенокардия является самым распространенным первым симптомом ИБС у женщин. В молодом возрасте частота стенокардии у женщин ниже, чем у мужчин, однако с наступлением менопаузы она возрастает. В молодом возрасте благоприятный липидный профиль у женщин поддерживается эстрогенами. Дефицит эстрогенов приводит к развитию вазоспастических реакций и росту агрегации тромбоцитов. Факторами риска развития ИБС у женщин признаны также использование оральных контрацептивов и преждевременная менопауза. Диагностика стенокардии у женщин затруднена, поскольку у них чаще встречаются атипичные симптомы. Как правило, исходная толерантность к физической нагрузке у них также снижена, поэтому пробы с нагрузкой могут быть неинформативными. Женщины чаще, чем мужчины, имеют избыточную массу тела; у них выше распространенность АГ и СД. Кроме того, чаще развивается такое осложнение, как сердечная недостаточность с сохраненной

систолической функцией. Таким образом, прогноз в плане развития осложнений у них менее благоприятный. Госпитальная летальность и летальность в первый год от острого инфаркта миокарда у женщин выше, чем у мужчин.

### **У больных с артериальной гипертензией**

Антигипертензивные препараты часто обладают антиангинальным действием. Клиническая картина стенокардии из-за этого может быть нетипичной. Кроме того, высокий уровень АД может препятствовать выполнению нагрузочных проб. Все это следует учитывать, проводя диагностический поиск у больного с АГ при появлении болей в грудной клетке.

### **У больных сахарным диабетом**

У пациентов, страдающих СД, стенокардия возникает в более молодом возрасте. Поскольку при СД изменена болевая чувствительность, ИБС часто имеет форму безболевой ишемии. В связи с этим всем страдающим любыми формами СД следует ежегодно проводить скрининг ИБС, используя все доступные в учреждении методы. Ежегодно назначают суточное мониторирование ЭКГ, пробу с нагрузкой (физической либо фармакологической), оценку липидного спектра крови. Следует помнить, что целевые уровни АД, ОХС и ХС-ЛПНП у больных СД ниже и им раньше назначают лекарственную профилактическую терапию. **У больных с неизмененными коронарными артериями** У значительной доли пациентов, особенно женщин, которым по поводу болевых приступов в груди была выполнена коронароангиография, не удается подтвердить поражение коронарных артерий. В этих случаях возможны три причины болевого синдрома.

1. Боль в груди провоцируется не физической нагрузкой, а пальпацией; длится несколько дней или часов и не купируется нитроглицерином. Скорее всего, это боль костно-мышечного происхождения.
2. Боль в груди имеет типичную ангинозную характеристику и локализацию, но возникает в покое. Это, скорее всего, вазоспастическая стенокардия.
3. Боль в груди имеет типичный ангинозный характер, хотя и длится несколько дольше, чем обычный приступ стенокардии; связь с нагрузкой непостоянная, но нагрузочные тесты нельзя назвать нормальными. В этом случае речь идет о синдроме X.

**Кардиальный синдром X** включает триаду признаков: типичный ангинозный характер боли, положительный нагрузочный тест, отсутствие изменений в артериях сердца по данным коронарографии. Это заболевание также называют стенокардией микроциркуляторного происхождения, и по данным клинических исследований для таких пациентов характерна выраженная эндотелиальная дисфункция. В основном поражаются мелкие сосуды. В ответ на повышенную потребность миокарда в кислороде возникает выраженная вазоконстрикция. Патогенез этого состояния противоречив и до конца не изучен. Следует отметить, что синдром X встречается главным образом у женщин, как правило, страдающих АГ или здоровых. Неблагоприятные исходы маловероятны, однако качество жизни может быть

значительно снижено, поскольку болевые атаки возникают несколько раз в неделю, иногда по тяжести не отличаясь от ОКС, и требуют госпитализации. Поэтому дифференциальную диагностику следует проводить очень тщательно, вплоть до выполнения коронароангиографии и даже пробы с ацетилхолином (инвазивное исследование) во время этой манипуляции. Следует разъяснить больному доброкачественный характер заболевания. Тем не менее необходимо помнить, что первоначальное проявление синдрома X может маскировать последующее атеросклеротическое поражение артерий. Чтобы не пропустить этого, необходимо регулярно наблюдать за такими пациентами.

### **Дифференциальная диагностика**

Боль в грудной клетке - частый симптом, заставляющий пациентов обращаться за медицинской помощью к врачу общей практики. Основные причины боли в грудной клетке - стенокардия и ОКС. Однако не менее тяжелыми состояниями, требующими немедленного медицинского вмешательства, могут быть расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии и др. Таким образом, первый шаг в работе с пациентом с болью в груди - выделение острого состояния, требующего экстренной помощи и госпитализации. Затем, если состояние пациента стабильно, можно начинать дифференциально-диагностический поиск. Как уже было сказано, следует определить, носит ли боль ангинозный характер, а затем провести диагностику ИБС как ее причины. Если ИБС исключена, следует подумать о других заболеваниях: патологии опорно-двигательного аппарата, заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и дыхательной системы. В обследовании пациентов с болями в груди сохраняет свое значение рентгенография органов грудной клетки, которая дает важную информацию о состоянии и размерах сердца, легких, сосудов, костно-мышечного аппарата.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

Современное лечение ССЗ предусматривает *стратегический* и *тактический подходы*. Стратегический подход состоит в улучшении прогноза, профилактике развития инфаркта миокарда или внезапной смерти, увеличении продолжительности жизни. Для достижения этих целей у больного с ИБС нужно с помощью немедикаментозных и медикаментозных средств:

- остановить прогрессирование атеромы;
- стабилизировать бляшку;
- предупредить тромбообразование, если возникнет дисфункция эндотелия или разрыв бляшки.

В некоторых случаях, когда поврежденная артерия снабжает большой участок миокарда, мероприятием, улучшающим прогноз, будет также реваскуляризация.

Такие меры, как уменьшение частоты и интенсивности приступов, которые улучшают качество жизни пациентов, относят к тактическим. Этой цели в равной степени служат и немедикаментозные, и медикаментозные, и хирургические методы.

## **Основные направления немедикаментозной терапии**

**Информирование и обучение пациента и его родственников или ближайшего окружения** о природе заболевания, прогнозе, возможных осложнениях и, самое главное, о способах их предупреждения составляет основу ведения больного со стенокардией. Обязательно следует рекомендовать избегать тех видов физической нагрузки или любой другой деятельности, которые провоцируют приступ. Больному разъясняют необходимость профилактического приема нитратов, а также принципы купирования приступа стенокардии. Информировать о побочных эффектах этих лекарственных средств, чтобы он мог принять горизонтальное положение или присесть после того, как воспользуется ими, во избежание развития артериальной гипотензии. Обязательно нужно рассказать о симптомах ОКС, длительности боли, требующей немедленного обращения за медицинской помощью, чтобы сократить время до госпитализации в случае развития инфаркта миокарда. Желательно снабдить больного индивидуальными рекомендациями по физической активности, питанию, предложить помощь и рекомендации по отказу от курения, если он курит.

*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; сократить употребление мяса, в особенности красного, жира, жирных молочных продуктов. Алкоголь следует ограничить преимущественным употреблением небольшого количества красного вина или исключить. Тем, у кого повышен уровень АД, рекомендуют полное воздержание от алкоголя. Употребление рыбьего жира благоприятствует снижению содержания ТГ в сыворотке крови. Всем пациентам, страдающим ИБС, полезно хотя бы 1 раз в неделю есть рыбу. Что касается других витаминов или пищевых добавок, содержащих антиоксиданты, то огромное количество исследований, проведенных в последние годы, показало, что они не уменьшают риск развития осложнений и не предотвращают смертельные исходы. Поэтому прием их бесполезен. Учитывая большое количество лекарственных средств, которые принимают люди, страдающие ССЗ, не стоит рекомендовать им прием ненужных препаратов.

*Рекомендации по физическим упражнениям и режиму тренировок* должны носить индивидуальный характер и основываться на пробе толерантности к нагрузке. Надо приучать пациентов к постепенному увеличению физических нагрузок, мотивируя их и объясняя преимущества таких занятий. Регулярность и систематичность - залог успеха, но терпение бывает необходимо не только больному. Врач и сам должен верить в эффективность физических тренировок, их пользу и безопасность. Гарантией безопасности служит постепенность, ориентация на самочувствие и обучение больного способам самоконтроля.

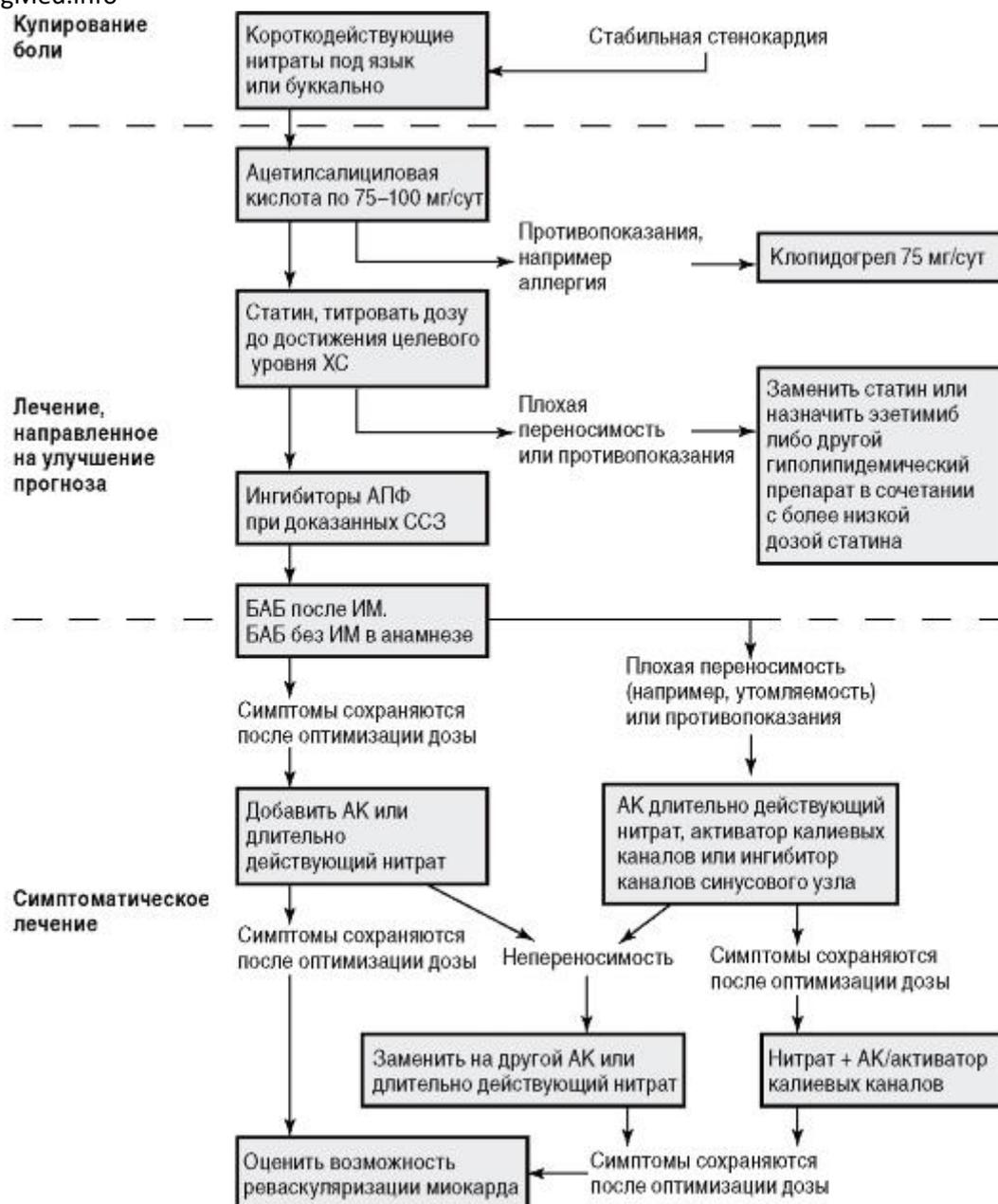
Полезны и специальные методики, способствующие расслаблению, умение справляться со стрессом и преодолевать вредное воздействие эмоциональных перегрузок. Известно, что психологические факторы могут спровоцировать приступ стенокардии, поэтому пациент должен быть предупрежден об этом и обучен способам профилактики приступа в сложной психоэмоциональной ситуации.

### **Медикаментозные методы**

При доброкачественном течении заболевания достаточно проведения медикаментозной терапии (рис. 4.6). Если из-за приступов стенокардии качество жизни больного снижается или существует высокий риск развития осложнений, может быть показано хирургическое лечение.

**Антитромботические препараты** показаны практически всем пациентам со стабильной стенокардией, поскольку доказано, что их прием уменьшает риск развития тромбоза на 30%. К ним относят ацетилсалициловую кислоту и тииенопиридины.

*Ацетилсалициловая кислота* остается препаратом выбора. Механизм ее антитромбоцитарного действия состоит в угнетении циклооксигеназы (ЦОГ) и блокировании образования тромбоксана  $A_2$ , что проявляется увеличением времени кровотечения. Установлено, что воздействие на тромбоциты сохраняется в течение 24 ч, а эффективность низких доз сопоставима с действием очень высоких. Это позволяет применять препарат в дозе 75-150 мг 1 раз в сутки ежедневно. Основная проблема при назначении ацетилсалициловой кислоты - возможные кровотечения, чаще всего из ЖКТ, внутричерепные кровоизлияния.



**Рис. 4.6.** Алгоритм медикаментозной терапии стабильной стенокардии (рекомендации Европейского общества кардиологов, 2006). АК - антагонист кальция, БАБ - β-адреноблокатор

Противопоказания к назначению ацетилсалициловой кислоты: острая или кровоточащая язва, текущее кровотечение, геморрагический диатез, тяжелое заболевание печени, аллергия, аспириновая астма (возможна провокация бронхоспазма).

Существует ошибочное мнение, что назначение кишечнорастворимых форм ацетилсалициловой кислоты может защитить верхние отделы ЖКТ от вероятных кровотечений. На самом деле это не так, поскольку побочный эффект обусловлен не местным воздействием на слизистую желудка, а системным действием (блокада ЦОГ). В том случае, если у больного есть указания на язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в анамнезе, следует:

- назначить фиброзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС) и уточнить, есть ли острый процесс в настоящее время;
- отложить назначение ацетилсалициловой кислоты (или отменить уже назначенную), если установлено наличие острой язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, и рекомендовать лечение язвенной болезни по общепринятой схеме (антибактериальная терапия и ингибиторы протонной помпы или блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов);
- назначить ацетилсалициловую кислоту, когда заживление язвы будет подтверждено ФЭГДС, в сочетании с противорецидивной терапией блокаторами гистаминовых рецепторов либо ингибиторами протонной помпы в течение 2-3 мес.

Если больного беспокоит боль в желудке или эпигастрии, возникновение которой он связывает с приемом ацетилсалициловой кислоты, нельзя сразу без подтверждения и обследования отменять антитромбоцитарные препараты, потому что риск развития инсульта или инфаркта у таких пациентов остается высоким. Отмена ацетилсалициловой кислоты или других антиагрегантов оправдана только в тех случаях, когда риск кровотечения превышает риск нежелательных сердечнососудистых осложнений.

*Тиенопиридины* - антитромбоцитарные препараты, антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату (АДФ), которые блокируют действие АДФ в процессе образования тромба. Среди препаратов этой группы наиболее эффективным, безопасным и удобным для длительного применения оказался клопидогрел. Другой препарат (тиклопидин) из-за выраженных побочных явлений, наиболее серьезное из которых - развитие нейтропении, постепенно уходит из клинической практики. Клопидогрел в дозе 75 мг может быть хорошей альтернативой ацетилсалициловой кислоте у пациентов с ИБС, имеющих высокую вероятность развития осложнений. Разработаны рекомендации к назначению клопидогрела:

- в случае непереносимости ацетилсалициловой кислоты для больных, которым необходима профилактика инфаркта миокарда и ишемического инсульта;
- для профилактики развития тромбоза, в том числе и подострого, у больных, перенесших стентирование (при этом клопидогрел назначают на срок не менее 9 мес, оптимально - 12 мес);
- при ОКС без подъема сегмента ST (эффективность продемонстрирована в исследовании CURE) - в этом случае назначают нагрузочную дозу 300 мг, а затем по 75 мг в сутки ежедневно;
- после перенесенного ОКС в течение 12 мес.

Следует упомянуть о *дипиридамоле*. С появлением его пролонгированной формы (200 мг 2 раза в сутки), обладающей более высокой биодоступностью, можно встретить рекомендации назначать дипиридамола вместе с ацетилсалициловой кислотой. Эффективность его ничуть не выше, чем у ацетилсалициловой кислоты, а антиагрегантное действие обеспечивается за счет расширения микроциркуляторного

русла. Дипиридамол показан при профилактике инсульта некардиоэмболического происхождения; у больных с ИБС его применение необоснованно: препарат обладает вазодилатирующим эффектом, увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать ангинозный приступ.

В последнее время появились сообщения о существовании «аспиринрезистентных» больных, у которых, несмотря на постоянный прием ацетилсалициловой кислоты, развиваются тромботические осложнения, и этот феномен подтверждается лабораторными исследованиями. Аналогичный феномен был отмечен и при приеме клопидогрела. Тактика в подобных случаях пока не разработана и однозначных рекомендаций на этот счет не существует.

### **Липидмодифицирующая терапия**

Изменение липидного обмена - следующий важный комплекс мероприятий, направленных на повышение шансов выживаемости больных с ИБС. Эти меры включают специальную диету, физические тренировки и лекарственную терапию.

Цель *медикаментозной терапии* дислипидемии - уменьшение уровня ХС-ЛПНП, ТГ и увеличение содержания ХС-ЛПВП. Подробно рекомендации по нормализации липидного обмена приведены в разделе «Дислипидемии».

### **$\beta$ -Адреноблокаторы**

Установлено, что использование  $\beta$ -адреноблокаторов в лечении больных с ИБС, перенесших инфаркт миокарда, позволяет уменьшить вероятность внезапной смерти и повторного инфаркта миокарда на 30%. Это справедливо и в отношении больных со стабильной стенокардией. При отсутствии противопоказаний  $\beta$ -адреноблокаторы следует назначать на неопределенно долгий срок всем пациентам с ИБС, перенесшим инфаркт миокарда, ОКС или при нарушении функции левого желудочка (с систолической дисфункцией), независимо от наличия *симптомов* СН. Основной механизм действия (в том числе антиангинального) - уменьшение адренергического влияния на сердце: уменьшение ЧСС, снижение уровня АД, сокращение потребления миокардом кислорода и ликвидация дисбаланса между потребностью в кислороде и доставкой.

Предпочтительнее назначать кардиоселективные препараты без внутренней симпатомиметической активности с большим периодом полувыведения (табл. 4.3): метопролол, бисопролол и карведилол. Принцип дозирования - до поддержания ЧСС на уровне 60 в мин. Выбирая  $\beta$ -адреноблокатор, следует отдавать предпочтение препаратам, эффективность которых доказана в клинических исследованиях, а также помнить, что у каждого пациента могут быть индивидуальные колебания выраженности блокады рецепторов. Не следует резко отменять  $\beta$ -адреноблокаторы, так как возникает синдром отмены: усиление ангинозной боли, нарушение сердечного ритма.  $\beta$ -Адреноблокаторы не позволяют развить высокую ЧСС во время физических тренировок или нагрузок, именно поэтому перед пробой на толерантность к физической нагрузке их отменяют.

**Таблица 4.3.** Препараты группы  $\beta$ -адреноблокаторов, используемые у больных со стабильной стенокардией

| Действующее вещество   | Селективность | ВСА | Торговое название  | Обычная доза при стабильной стенокардии |
|--|---------------|-----|--|---|
| Метопролол   | $\beta_1$     | Нет | Беталок, беталок-3ОК, вазокардин, корвитол, метокард, метопролол, сердол, эгилок   | 50-200 мг <sup>1</sup> 2 раза в сутки   |
| Атенолол   | $\beta_1$     | Нет | Атенолол, бетакард   | 50-200 мг <sup>1</sup> 1-2 раза в сутки |
| Бисопролол   | $\beta_1$     | Нет | Арител, бидоп, биол, бипрол, бисогамма, бисопролол, конкор, конкор кор, корбис, кординорм, коронал, нипертен               | 10 мг 1 раз в сутки                     |
| Бетаксоллол  | $\beta_1$     | Нет | Бетак, бетаксоллола гидрохлорид, беталмик ЕС, бетоптик, бетоптик С, бетофтан, ксонеф, локрен                               | 10-20 мг в сутки                        |
| Тимолол  | Нет           | Нет | Арутимол, глаутам, ниолол, окумед, окумол, окупрес-Е, офтан тимолол, тимарден, тимогексал, тимолол, тимолола малеат        | 10 мг <sup>1</sup> 2 раза в сутки       |
| Надоллол   | Нет           | Нет | Коргард 80   | 40-80 мг в сутки                        |
| <b><math>\beta</math>-Адреноблокаторы с дополнительными вазодилатирующими свойствами</b> |               |     |  |   |
| Небиволол  | $\beta_1$     | Нет | Бинелол, небиватор, небилет  | 2,5-5 мг в сутки                        |
| Карведилол   | $\beta_1$     | Нет | Акридиллол, багодиллол, ведикардола, дилатренд, карведигамма, карведилол, карвенол, карветренд, карвидил, кориол, таллитон | 25-50 мг <sup>1</sup> 2 раза в сутки    |

<sup>1</sup> Разовая доза.

Абсолютное противопоказание к назначению препаратов этой группы - бронхиальная астма. При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) следует выбирать препарат более тщательно, отдавая предпочтение селективным  $\beta$ -адреноблокаторам. С осторожностью следует назначать препараты при СД 1-го типа; СД 2-го типа не относят к противопоказаниям для применения  $\beta$ -адреноблокаторов.

Среди самых частых побочных эффектов следует отметить похолодание конечностей и брадикардию. Депрессия и половая дисфункция, которых так часто боятся больные, встречаются только у 5 из 1000 пациентов в год, и только 2 из 1000 пациентов вынуждены прервать лечение.

## **Ингибиторы АПФ**

*Показания* к назначению ингибиторов АПФ больным со стабильной стенокардией:

- ИБС, осложненная СН;
- перенесенный инфаркт миокарда;
- ИБС в сочетании с АГ;
- ИБС в сочетании с СД.

Используют общепринятые дозы препаратов. Следует отметить, что ингибиторы АПФ назначают независимо от уровня АД.

*Противопоказания к назначению* ингибиторов АПФ - стеноз обеих почечных артерий; ХБП при снижении скорости клубочковой фильтрации более чем на 50%, уровень креатинина сыворотки >265 мкмоль/л или при его повышении >50% исходного, а также при гиперкалиемии >6ммоль/л; беременность и кормление грудью; детский возраст; тяжелые гематологические нарушения (тяжелая анемия, лейкопения). Следует отметить, что влияние ингибиторов АПФ **на прогноз заболевания** ИБС доказано для рамиприла и периндоприла.

## **Блокаторы рецепторов ангиотензина II**

Защитная роль и влияние на смертность больных с ИБС блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) изучены гораздо меньше, чем ингибиторов АПФ. *Показаниями к назначению* препаратов этой группы у больных со стабильной стенокардией остаются сопутствующая АГ, диабетическая нефропатия, СН, осложняющая ИБС, инфаркт миокарда в анамнезе в случае непереносимости ингибиторов АПФ.

## **Симптоматическое лечение больных со стабильной стенокардией**

Симптоматическая, или антиангинальная терапия направлена на ликвидацию дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой к миокарду. С этой целью используют три группы препаратов:  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и нитраты.

*Нитраты.* Механизм действия нитратов состоит 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 по коллатералям и положительно влиять на ишемию миокарда, не связанную со стенозом эпикардиальных коронарных артерий. В результате происходит перераспределение кровотока к участкам ишемизированного миокарда. Действующее вещество, образующееся в результате метаболизма этих лекарственных средств, - оксид азота (NO).

*Нитраты короткого действия* применяют для купирования приступа стенокардии. Пациентам нужно рассказать о том, как правильно принимать препараты нитроглицерина короткого действия.

1. Хранить тубик с таблетками не дольше 3 мес, так как при частом открывании препарат контактирует с кислородом воздуха и разрушается. Это в первую очередь относится к пожилым пациентам, которые покупают по несколько упаковок нитроглицерина «впрок». Спрей более устойчив, поэтому хранится дольше.

2. После приема 1 таблетки нитроглицерина под язык боль за грудиной исчезает очень быстро, в течение не более 10 мин. Если за это время приступ не прошел, надо немедленно обратиться за медицинской помощью, лучше вызвать скорую, так как подобной тяжести приступ можно расценить как подозрение на ОКС. Согласно рекомендациям по лечению стабильной стенокардии Европейского кардиологического общества, предлагается прием короткодействующего нитропрепарата повторять не более трех раз в течение 15 мин. Если эти меры не помогают купировать ангинозный приступ, следует обратиться за экстренной помощью

3. Важно помнить о побочных эффектах нитроглицерина: резкая головная боль, особенно часто возникающая при первом приеме препарата (следствие венозной дилатации), а также снижение АД и постуральная гипотензия (могут возникать после приема за короткий промежуток времени нескольких таблеток). В этом случае принимать нитроглицерин нужно в таком месте, где можно сесть или лечь.

4. Тем, кто страдает стенокардией, желательно всегда носить с собой нитроглицерин. Прием препарата за некоторое время до физической нагрузки - очень хорошая и простая мера профилактики ангинозного приступа.

*Нитраты длительного действия* используют для предупреждения часто возникающих приступов стенокардии (изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат) в форме таблеток для приема внутрь, таблеток или пластин для наклеивания на слизистую оболочку полости рта, накожных пластырей и мазей (табл. 4.4). Мази в настоящее время признаны недостаточно эффективными: их трудно дозировать, сложно обеспечить равномерное всасывание. Пластыри также применяют все реже, потому что они создают предпосылки для развития толерантности к препаратам.

**Таблица 4.4.** Нитраты, используемые чаще всего для лечения больных с ИБС (российские рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии)

| Действующее вещество | Характеристика по продолжительности действия | Торговое название   | Обычная доза при стабильной стенокардии       |
|----------------------|--|---|---|
| Нитроглицерин        | Короткого действия                           | Нитроглицерин, нитрокардин, нитрокор, нитроминт, нитроспрей | 0,3-1,5 мг под язык при приступах стенокардии |

|                      |                                      |  |   |
|----------------------|--------------------------------------|--|---|
|                      | Длительного действия                 | Нитрогранулонг, нитронг форте, сустак форте, сустак-мите, сустонит                   | 6,5-13 мг <sup>1</sup> 2-1 раза в сутки |
| Изосорбида динитрат  | Короткого действия                   | Изокет   | 1,25-3,75 мг под язык                   |
|                      | Умеренной продолжительности действия | Кардикет 20, нитросорбид   | 20-80 мг в сутки                        |
|                      | Длительного действия                 | Кардикет 40, кардикет 60, кардикет 120   | 40-120 мг в сутки                       |
| Изосорбида моонитрат | Умеренной продолжительности действия | Изосорбида моонитрат, монизол, мономак, моносан, моночинкве, эфокс 20                | 40-120 мг в сутки                       |
|                      | Длительного действия                 | Моно Ром ретард, монолонг, моночинкве ретард, оликард 60 ретард, пектрол, эфокс лонг | 40-240 мг в сутки                       |

<sup>1</sup>Разовая доза.

Основные проблемы при применении нитратов - развитие привыкания и побочные эффекты в виде головной боли. Некоторые пациенты (в частности, перенесшие травмы головы, контузии, ранения) вынуждены отказываться от приема нитратов, поскольку у них головная боль не исчезает со временем.

Нитраты *противопоказаны* при выраженной сократительной дисфункции правого желудочка, уровне систолического АД <90 мм рт.ст., ЧСС <50 в мин или выраженной тахикардии. С осторожностью следует назначать эти средства при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии из-за возможного усугубления обструкции и митральной регургитации. У больных с тяжелым аортальным стенозом на фоне приема нитратов может возникнуть резкая артериальная гипотензия с потерей сознания.

Привыкание к нитратам (при приеме больших доз) может сформироваться быстро, в течение суток. Механизм развития привыкания остается до конца не ясным. Чтобы избежать этой проблемы, рекомендуют назначать нитраты таким образом, чтобы в течение дня был свободный промежуток времени, равный 8-12 ч. Для этого важно знать, когда у больного чаще всего вероятен приступ стенокардии (ночью, утром при пробуждении или в течение рабочего дня), и назначать прием лекарства перед ожидаемым приступом. Пластины для наклеивания на десну, трансдермальные пластыри и мази ежедневно нужно удалять на несколько часов. Препараты изосорбида моонитрата следует принимать не чаще 2 раз в сутки, а их пролонгированные формы - не чаще 1 раза в сутки.

Согласно современным рекомендациям, нитраты применяют с целью профилактики приступов стенокардии в следующих случаях:

- при частых приступах стенокардии, беспокоящих больного и снижающих качество его жизни;
- при наличии противопоказаний к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов;
- при неэффективности монотерапии  $\beta$ -адреноблокаторами. *Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)*

Антиангинальный эффект препаратов этого класса развивается вследствие вазодилатации и снижения возврата крови 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: «приливы», чувство жара и покраснение лица, отеки лодыжек и голеней, запоры. Эти явления дозозависимы и при уменьшении концентрации их выраженность уменьшается. Препараты из группы верапамила требуют контроля за ЧСС и проводимостью.

*Дигидропиридиновые антагонисты кальция* можно комбинировать с  $\beta$ -адреноблокаторами, чтобы уменьшить симпатомиметический эффект и тахикардию. Однако совместное назначение  $\beta$ -адреноблокаторов с препаратами из группы верапамила может оказаться опасным, поскольку представители обеих групп лекарственных средств снижают сократимость миокарда. Антагонисты кальция нельзя назначать больным с СН, поскольку снижение сократимости миокарда усиливает проявления СН.

### **Другие препараты для лечения стабильной стенокардии**

Среди этих препаратов следует отметить *ивабрадин* - селективный блокатор I ионных каналов, обеспечивающих работу водителя ритма первичного порядка (синусового узла) и синоатриальное проведение. Ивабрадин уменьшает ЧСС, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде и, таким образом, к антиангинальному действию препарата. Однако при изучении переносимости препарата было установлено, что ивабрадин может воздействовать и на аналогичные структуры сетчатки, что вызывает нарушение зрения примерно у 2% больных. Применение препарата показано пациентам, которые не могут получать  $\beta$ -адреноблокаторы. Ивабрадин назначают по 5-7,5 мг 2 раза в сутки.

Другой препарат, давно известный в России и пользующийся популярностью у больных, - триметазидин, который относится к группе метаболических антиангинальных средств. Рекомендуемая доза - по 35 мг 2 раза в сутки. Согласно европейским рекомендациям, препараты метаболического действия можно использовать в качестве дополнения к стандартным средствам или в качестве альтернативы им при плохой переносимости.

### **Хирургическое лечение**

Хирургическое лечение стенокардии включает два вида реваскуляризации: КШ и чрескожную коронароангиопластику или транслюминальную коронароангиопластику

(ТКА). Коронарное шунтирование бывает маммаровенечное, аортокоронарное и т.д. Поэтому говорить надо просто о шунтировании.

**Коронароангиопластика** направлена на удаление атеросклеротической бляшки и восстановление тока крови по пораженной артерии. Наиболее известна и распространена баллонная ангиопластика (БАП), которую можно сочетать с другими воздействиями на атеросклеротически измененную коронарную артерию: установкой металлического каркаса - стента, выжиганием бляшки лазером, разрушением бляшки быстро вращающимся буром и срезанием бляшки специальным атеротомическим катетером. Стент - трубчатый каркас небольшого диаметра, эндопротез, раскрывающийся внутри сосуда и поддерживающий сосудистую стенку изнутри, что не дает ей спадаться и обеспечивает полноценный кровоток. Чаще всего стент делают из нержавеющей стали, тантала, нитинола. Устанавливают также стенты, покрытые препаратами с антипролиферативной активностью, для предупреждения рестеноза. В настоящее время с этой целью используют три препарата: паклитаксел, сиролимус и эверолимус.

**Коронарное шунтирование** - операция с отключением собственного кровообращения, во время которой в обход стенозированного участка коронарной артерии устанавливают шунт, для чего используют участок бедренной вены или лучевой артерии, либо к аорте подшивают внутригрудную артерию. Осложнения после КШ развиваются чаще, поскольку операцию проводят в условиях искусственного кровообращения.

*Показания к реваскуляризации* - отсутствие эффекта от правильно подобранной медикаментозной терапии, невозможность улучшить качество жизни больного. В этом случае пациента направляют на консультацию кардиохирурга. Коронароангиопластика позволяет устранить симптомы, КШ проводят для улучшения прогноза у больных со значимыми проксимальными стенозами в основных коронарных артериях, особенно в сочетании с нарушением функции левого желудочка или распространенной ишемией миокарда при функциональных пробах. Согласно российским рекомендациям, *показаниями к ангиопластике* считают стенокардию I-IV ФК при поражении одной и более артерий, когда неинвазивные тесты указывают на неблагоприятный прогноз, а стенозы доступны для вмешательства. Давность окклюзии должна составлять не более 3 мес. Кроме этих плановых вмешательств, имплантацию стента успешно применяют при острых инфарктах миокарда. *Показания к шунтированию*: стеноз ствола левой коронарной артерии, поражение >3 сосудов, низкая фракция выброса (показания для улучшения прогноза), стенокардия III-IV ФК при множественном поражении сосудов, низкая толерантность к нагрузке по данным нагрузочных тестов (антиангинальное действие).

Отдаленные осложнения ТКА - рестеноз и подострый тромбоз стента. Наибольшая вероятность тромбоза возникает в период от 1 до 3 мес после вмешательства, поэтому для профилактики всем пациентам назначают клопидогрел в течение 9-12 мес.

Согласно результатам исследования COURAGE («Клинические результаты использования ангиопластики и агрессивной медикаментозной терапии»), коронароангиопластика обладает таким же действием на выживаемость стабильных больных с ИБС, как и правильно подобранное лекарственное лечение. Поэтому у больных со стабильным течением заболевания, хорошим прогнозом и сохраненным качеством жизни рекомендуется проводить консервативное лечение.

Операция КШ, по сравнению с ТКА, эффективнее в предупреждении смертельных исходов и улучшении качества жизни больных из группы высокого риска. Несмотря на выраженное симптоматическое улучшение, наступающее после операции, и улучшение прогноза, основной проблемой остается смертность во время операции, а также послеоперационные когнитивные расстройства, депрессия, связанные с длительным искусственным кровообращением, венозные тромбоэмболии. Через 5 лет после операции венозный протез подвергается атеросклеротическому поражению более чем в 50% случаев. Атеросклероз сосуда, использованного для КШ, остается пока еще не решенной проблемой, хотя лучшие результаты удается достичь при использовании внутренних грудных артерий. Таким образом, следует предоставлять пациентам достоверную информацию о возможных последствиях хирургического лечения ИБС, особенно в тех случаях, когда операция преследует цель симптоматического улучшения.

При сравнительной оценке результатов КШ и ТКА установлено, что в группе пациентов с неблагоприятным прогнозом и высоким риском развития смертельных исходов КШ - более эффективное вмешательство. У остальных пациентов прогностическое значение обоих методов сопоставимо. Тем не менее высокую смертность во время операции КШ и риск развития послеоперационных осложнений следует сопоставлять с более высокой частотой повторной реваскуляризации после ТКА. Решение следует принимать индивидуально, совместно с пациентом с учетом всех клинических и ангиографических характеристик.

### **Лечение рефрактерной стенокардии**

Термин «рефрактерная стенокардия» используют для обозначения состояния пациентов, у которых, несмотря на оптимальное лечение, сохраняются ангинозные приступы, наличие ишемии подтверждено при помощи объективных исследований, однако реваскуляризации по каким-либо причинам эти больные не подлежат. Такие пациенты имеют крайне низкое качество жизни, поскольку постоянно живут в предчувствии болевого приступа, боятся этих приступов и ограничивают свою активность, стремясь предотвратить боль. Часто больного госпитализируют из-за невозможности достичь 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 врачебные рекомендации: отказ от курения, правильное питание, физические тренировки. Еще раз нужно оценить факторы риска ССЗ, в том числе плазменный уровень глюкозы,

липидный профиль, функцию почек, уровень АД. Если пациент выполняет все советы врача, правильно принимает лекарственные средства, необходимо убедиться в правильности их режимов и доз: есть ли безнитратный промежуток, если назначены нитраты; достигнута ли блокада  $\beta$ -адренорецепторов (судя по частоте сердечных сокращений); достаточна ли доза антигипертензивных препаратов и достигнут ли целевой уровень АД. Некоторые антигипертензивные препараты и блокаторы кальциевых каналов могут рефлекторно вызывать тахикардию, что приводит к усилению ишемии и ангинозной боли. Следует убедиться, что у пациента нормосистолия и нет никаких новых нарушений ритма и проводимости. Наконец, если больной страдает СН, ее прогрессирование также может быть причиной незатихающей ангинозной боли.

Если же причин для сохранения ангинозного статуса нет, все рекомендации корректны и выполняются пациентом ответственно, необходимо последовательно дополнить объем мероприятий следующими мерами.

- Добавить средства с метаболическим эффектом, например триметазидин.
- Обсудить возможность проведения неинвазивных манипуляций, направленных на ликвидацию ангинозных приступов: усиленной наружной контрпульсации, чрескожной или инвазивной нейроэлектростимуляции.

### **Острый коронарный синдром. Острый инфаркт миокарда. Нестабильная стенокардия**

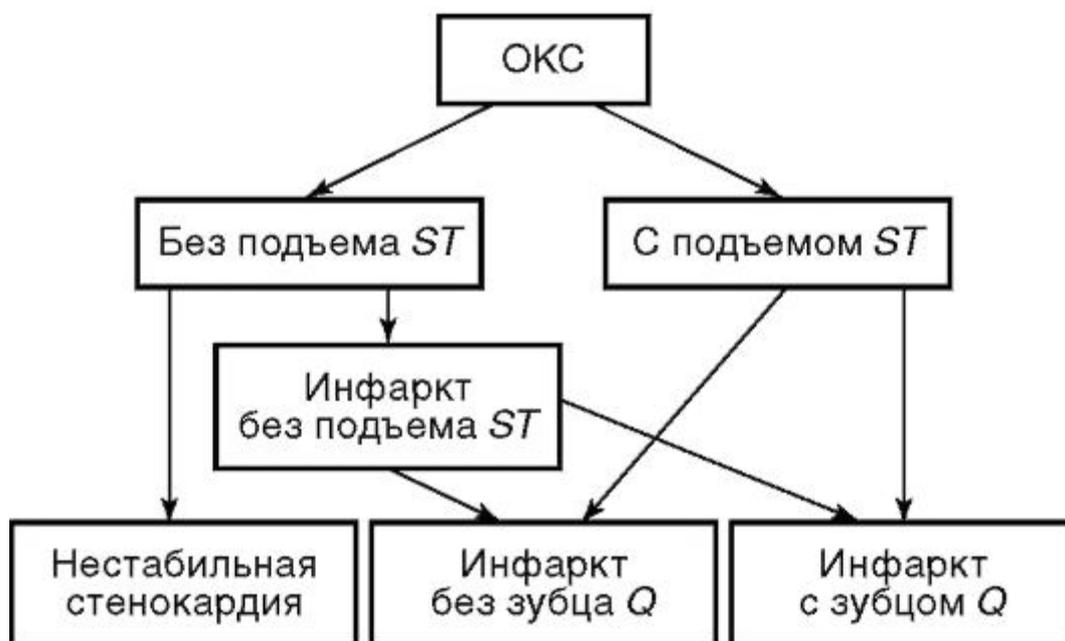
Для ИБС как для хронического заболевания характерны периоды стабильного течения и обострений. Обострение ИБС возникает в нескольких формах. Это может быть нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда. На первичном этапе медицинской помощи используют термин «острый коронарный синдром». *Острый коронарный синдром* - 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 (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST*, ИМ с подъемом сегмента *ST*) либо исключают коронарную природу боли. Для дифференциальной диагностики между различными формами обострения ИБС используют оценку ЭКГ пациента и содержание в крови маркёров повреждения миокарда (сердечного тропонина, КФК).

*Нестабильная стенокардия* - острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза. Как правило, при этом не возникает подъема сегмента *ST* на ЭКГ, отсутствует выброс в кровоток биомаркёров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

*ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST)* - острая ишемия миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз. На начальных ЭКГ элевация сегмента *ST* отсутствует. В дальнейшем у большинства больных зубцы Q не появляются,

и в итоге диагностируют инфаркт миокарда без зубца Q. ИМбпST отличается от нестабильной стенокардии повышением уровней маркеров некроза миокарда. Нестабильную стенокардию и ИМбпST объединяют в понятие *острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST*, в основе патогенеза которого в большинстве случаев лежит неокклюзирующий пристеночный тромбоз на поверхности поврежденной атеросклеротической бляшки.

*Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST* - состояние, при котором на фоне ангинозной боли в грудной клетке 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 соответствующей коронарной артерии. Деление больных с ОКС на две категории позволяет прогнозировать исходы остро развившейся ишемии миокарда и выбрать оптимальную врачебную тактику (рис. 4.7).



**Рис. 4.7.** Схема диагностики острого коронарного синдрома

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

#### **I21.** Острый инфаркт миокарда.

- I21.0. Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.
- I21.1. Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.
- I21.2. Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.
- I21.3. Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.
- I21.4. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.
- I21.9. Острый инфаркт миокарда неуточненный.

#### **I22.** Повторный инфаркт миокарда.

- I22.0. Повторный инфаркт передней стенки миокарда.
- I22.1. Повторный инфаркт нижней стенки миокарда.
- I22.8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

Источник KingMed.info

- I22.9. Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

### **I23.** Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда.

- I23.0. Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.1. Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.2. Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.3. Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.4. Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.5. Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.6. Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.
- I23.8. Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда.

### **I24.** Другие формы острой ишемической болезни сердца.

- I24.0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.
- I24.1. Синдром Дресслера.
- I24.8. Другие формы острой ишемической болезни сердца.
- I24.9. Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

### **I25.2.** Инфаркт миокарда, перенесенный в прошлом.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В Российской Федерации инфаркт миокарда ежегодно регистрируют у 0,2-0,6% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет. У мужчин старшей возрастной группы (60-64 года) заболеваемость инфарктом миокарда еще выше и достигает 1,7% в год. У женщин инфаркт миокарда развивается в 2,5-5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза. После наступления менопаузы (в возрасте старше 60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается. Ежегодная заболеваемость нестабильной стенокардией в индустриально развитых странах мира составляет 6 случаев на 10 000 населения. Пик заболеваемости приходится на 70 лет, более 40% пациентов с ОКС составляют люди в возрасте старше 65 лет; среди заболевших преобладают мужчины.

## **ФАКТОРЫ РИСКА**

Факторы риска развития ОКС те же, что и ИБС. События, провоцирующие разрыв бляшки: психоэмоциональное перенапряжение (бурное проявление не только отрицательных, но и положительных эмоций); острое стрессовое воздействие; резкая физическая перегрузка, внезапное раннее пробуждение. В основе лежит выброс катехоламинов. Курение, причем как активное, так и пассивное, оказывая

повреждающее действие на эндотелий и усиливая агрегацию тромбоцитов, также способствует развитию ОКС. После запрета на курение в общественных местах во многих странах мира отмечено снижение числа больных с ОКС вследствие сокращения пассивного курения.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

ОКС возникает вследствие острой окклюзии сосуда образовавшимся на нестабильной атеросклеротической бляшке тромбом. Участок миокарда, не получивший кровоснабжения, страдает от ишемии, а если восстановления кровотока не происходит, развивается некроз сердечной мышцы. Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда - разные клинические проявления единого патофизиологического процесса - тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозии эндотелия коронарной артерии и последующих дистальных тромбоэмболий.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Данные клинического обследования**

Для классического начала ОКС характерно развитие выраженного ангинозного приступа. При инфаркте миокарда боль похожа на приступ стенокардии, но гораздо сильнее, длится дольше и требует больших доз нитратов для ослабления или купирования. При типичной форме инфаркта миокарда с дебютом ангинозной боли обычной загрудинной локализации диагностика не вызывает затруднений. Врачу необходимо быстро зарегистрировать ЭКГ и оценить уровень сердечных тропонинов, поскольку очень важно зафиксировать точное время начала болевого приступа и как можно раньше госпитализировать больного для восстановления кровотока, чтобы не дать возможности развиться некрозу миокарда. Это время составляет примерно 6 ч от начала болевого синдрома.

Возможны *атипичные варианты начала инфаркта миокарда*: астматический, абдоминальный, цереброваскулярный. В этих случаях в клинической картине преобладают симптомы, связанные с поражением других систем. Иногда это можно объяснить локализацией ишемии/некроза. Так, поражение нижней стенки левого желудочка может сопровождаться болью в животе, рвотой, тошнотой. Цереброваскулярный вариант инфаркта миокарда встречается у пожилых пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, с инсультом в анамнезе. Вариант развития нарушения ритма сердца без выраженного болевого синдрома возникает, если очаг ишемии захватил проводящую систему сердца. У больных СД болевой синдром может быть выражен слабо, так как вследствие нейропатии снижена болевая чувствительность.

*Клинические формы нестабильной стенокардии* включают:

- впервые возникшую стенокардию напряжения III-IV ФК длительностью до 1 мес;

- 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.

При оценке состояния больного необходимо выяснить связь имеющихся симптомов с обострением ИБС; риск неблагоприятных исходов, включая смерть, инфаркт миокарда, острую сердечную недостаточность, опасные нарушения ритма сердца. Важно уточнить характер приступов стенокардии в прошлом; наиболее частую локализацию боли; в каких условиях возникает, как прекращается; возникают ли колебания уровня АД, одышка. При дифференциальной диагностике важно учитывать такие симптомы, как кашель и кровохарканье; сердцебиение и перебои в работе сердца; эпизоды потери сознания; быстрая утомляемость, которая может быть ранним проявлением СН. Классическое описание боли при ОКС соответствует описанию ангинозного приступа, но имеет более выраженный характер и длительность. Развитие *ангинозного приступа* в начале ОКС встречается в 70-80% случаев. По характеру боль похожа на приступ стенокардии, но отличается по силе и продолжительности. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ОКС может быть различной - от незначительной до невыносимой.

Характер болевых ощущений разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т.д. Иногда больные предъявляют жалобы на атипичную боль только в области иррадиации, например в левой руке. Боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например повышенным потоотделением.

Крайне важно знать время начала инфаркта миокарда, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.

Общую оценку состояния больного следует провести очень быстро, поскольку у больного с ОКС высока вероятность развития жизнеугрожающих осложнений. Измеряют уровень АД, подсчитывают ЧСС, немедленно регистрируют ЭКГ. При нестабильных гемодинамических показателях или нарушении сердечного ритма оказывают немедленную помощь в соответствии с осложнением. К наиболее опасным относят кардиогенный, аритмический шок, нарушения ритма и проводимости сердца (описаны в соответствующих разделах).

Физическое обследование в случае стабильного состояния больного проводят по стандартной схеме, включающей осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. Необходимо оценить ИМТ, параметры пульса, уровень АД на обеих руках.

### **Электрокардиография**

Всем пациентам с подозрением на ОКС обязательно регистрируют ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Далее на основании изменений ЭКГ решают вопрос о форме ОКС.

Для **острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST** характерны следующие изменения:

- элевация сегмента  $ST > 1$  мм выше изолинии, как минимум, в двух соседних отведениях от конечностей;
- элевация сегмента  $ST > 2$  мм в грудных отведениях;
- впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса;
- депрессия сегмента  $ST > 2$  мм в отведениях  $V_1, V_2$ .

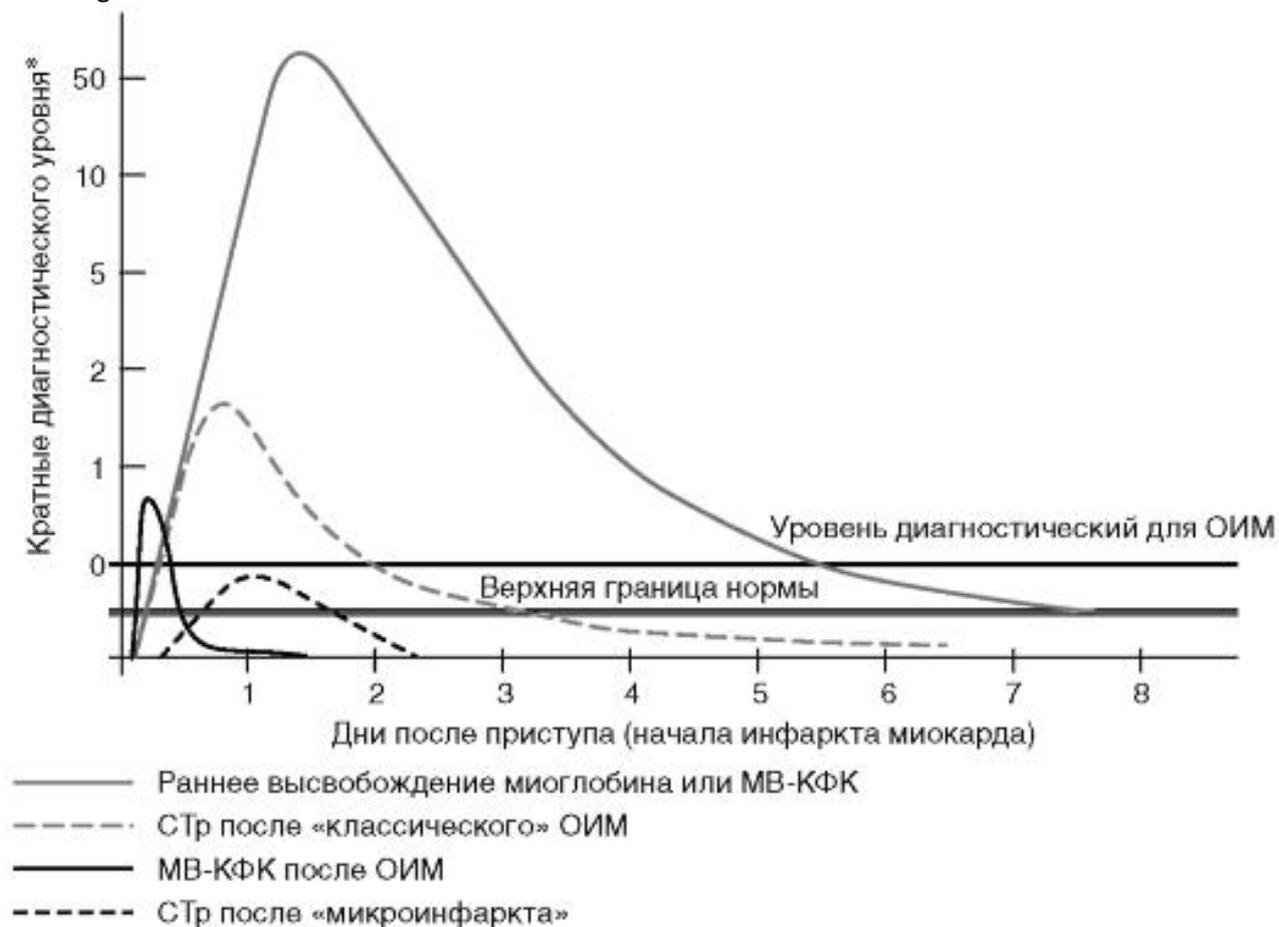
**ОКС без подъема сегмента ST** может протекать с изменениями в виде:

- транзиторной депрессии или подъема сегмента  $ST$ ;
- динамических изменений зубца  $T$  в виде инверсии, увеличения амплитуды острого положительного зубца  $T$ ;
- впервые выявленной блокады ножек пучка Гиса.

Вероятность нестабильной стенокардии высока при депрессии сегмента  $ST > 1$  мм в двух или более смежных отведениях, а также инверсии зубца  $T > 1$  мм в отведениях с преобладающим зубцом  $R$  (последний признак менее специфичен).

### **Лабораторные исследования**

У всех пациентов 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 отрицательного результата (рис. 4.8). Таким образом, первое определение следует провести еще на догоспитальном этапе, чтобы в стационаре можно было отследить динамику концентрации тропонина. К сожалению, такая возможность есть пока еще не во всех отделениях общей врачебной практики. При повышении концентрации маркеров повреждения миокарда в крови диагностируют инфаркт миокарда. В укладке врача общей практики приборы для определения уровня биохимических маркеров некроза миокарда отсутствуют. На догоспитальном этапе можно использовать экспресс-тесты для качественного определения тропонина T или I при помощи тест-полосок.



\*Вертикальная ось — содержание маркера в крови по отношению к уровню, достаточному для диагноза ОИМ (диагностическому уровню для ИМ), принятому за единицу.

**Рис. 4.8.** Динамика концентрации различных биохимических маркёров повреждения миокарда у больного с инфарктом миокарда

После исследования уровня маркёров некроза миокарда следует оценить риск развития осложнений. Как правило, подробная оценка в соответствии с различными рекомендациями проводится в стационаре.

Признаками высокого риска также могут быть:

- повторяющаяся стенокардия и/или ишемические изменения ЭКГ ( $>0,05$  мВ депрессии сегмента ST или блокада левой ножки пучка Гиса) в покое либо при активности низкого уровня;
- ишемия миокарда с симптомами СН, ритмом галопа, вновь возникшей или нарастающей митральной регургитацией;
- нестабильность гемодинамических показателей;
- злокачественная желудочковая аритмия.

Параллельно с диагностическими процедурами необходимо обеспечить транспортировку больного в стационар: вызвать скорую помощь, заполнить медицинскую документацию, подготовить копию исходной (если когда-либо у больного регистрировалась) и повторной ЭКГ. В медицинские документы обязательно вносят гемодинамические показатели (пульс, АД), введенные или принятые больным ЛС. Параллельно с подготовкой к транспортировке необходимо оказывать помощь.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

1. Дать больному разжевать 300 мг **ацетилсалициловой кислоты** - если нет противопоказаний. При наличии аспириновой астмы, лекарственной аллергии, активной подтвержденной пептической язвы *ацетисалициловую кислоту не давать*. Желательно использовать ацетилсалициловую кислоту, не покрытую оболочкой, для обеспечения быстрого эффекта.

2. При наличии болей дать **нитраты короткого действия** (таблетки под язык, спрей); при отсутствии эффекта прием нитроглицерина можно повторять каждые 5 мин до 3 доз.

3. Назначить  **$\beta$ -адреноблокаторы** (метопролол, эсмолол, пропранолол) парентерально, если риск неблагоприятных исходов высокий, до достижения целевой ЧСС 55-60 в мин. Перед введением уточнить наличие ХОБЛ. Если есть бронхоспазм,  $\beta$ -адреноблокаторы не вводить; если бронхоспазма нет, но есть ХОБЛ, можно ввести эсмолол. При выраженной СН также ввести эсмолол. Внутрь можно дать атенолол, метопролол, пропранолол. Назначение нитратов и  $\beta$ -адреноблокаторов требует постоянного мониторингования АД.

4. Уточнить противопоказания к введению тромболитиков, для этого больному необходимо задать следующие вопросы и внести ответы на них в сопроводительные документы:

- имеются ли в настоящее время кровотечения (кроме менструальных);
- был ли в течение последних 3 мес ишемический инсульт;
- есть ли геморрагический инсульт в анамнезе;
- нет ли активной пептической язвы;
- нет ли геморрагического диатеза.

В стационаре больным с ОКС необходимо провести экстренную процедуру реваскуляризации миокарда. Методикой выбора считают катетерное удаление тромба с последующей коронаропластикой и установкой стента в месте стеноза, вызвавшего окклюзию артерии. Это вмешательство целесообразно выполнить в течение 90 мин с момента госпитализации. Если реваскуляризация недоступна, в течение 30 мин от момента поступления больного в стационар назначают фибринолитическую терапию. Если подъема сегмента *ST* не выявлено, тактика ведения пациента будет зависеть от наличия ишемических изменений на ЭКГ, а также от данных тропонинового теста. Проведение тромболитической терапии больным с мелкоочаговым инфарктом миокарда без подъема сегмента *ST* не показано.

При отрицательном тропониновом тесте (отсутствии некроза миокарда) показаны повторные регистрация ЭКГ и тропониновый тест для оценки риска развития осложнений. Если ни электрокардиографических, ни биохимических признаков ишемии не выявлено, для уточнения диагноза в плановом порядке выполняют нагрузочные пробы, на основании результатов которых принимают решение о

дальнейшем лечении, выполнении коронароангиографии и плановой реваскуляризации миокарда.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

*Основная цель наблюдения* - предупреждение смерти, развития инфаркта миокарда, ОКС, инсульта, тромбозов и СН. Регулярное амбулаторное наблюдение за больными с ИБС подразумевает более частый график посещений врача во время подбора терапии, при необходимости стабилизации состояния, после госпитализации, реваскуляризации миокарда. После стабилизации состояния и подбора терапии число визитов при отсутствии жалоб может быть сокращено до 1 раза в год. *Основной принцип* - мотивация к выполнению рекомендаций по немедикаментозному и фармакологическому лечению на основе обучения пациентов и семьи, приобщение к активному образу жизни. Всем пациентам с ИБС необходим прием антитромботических, липидмодифицирующих препаратов, при отсутствии противопоказаний -  $\beta$ -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ. Антиангинальное лечение подбирают индивидуально. В комплексе мероприятий необходимо предусмотреть психологическую оценку состояния, выявление симптомов депрессии и тревоги и их лечение.

Следует упомянуть о *необходимости осторожного назначения препаратов для лечения сопутствующих заболеваний*. Так, в последние годы установлено, что прием нестероидных противовоспалительных средств значительно увеличивает риск развития осложнений у больных с ССЗ. Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации, для купирования хронического болевого синдрома при артрозах и артритах у кардиологических больных необходимо начинать с немедикаментозных вмешательств (физиотерапия, физические упражнения, снижение массы тела для уменьшения нагрузки на суставы и др.). Лишь при их неэффективности возможно осторожное назначение противовоспалительных лекарственных средств с постепенным увеличением доз. Препаратами первого ряда теперь считают парацетамол, ацетилсалициловую кислоту и даже короткодействующие наркотические анальгетики. Препараты второго ряда - ингибиторы ЦОГ-2 с минимальной селективностью. Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 назначают лишь при крайней необходимости, поскольку применение таких препаратов ассоциировано с увеличением риска развития инфаркта миокарда вследствие нарушения баланса между тромбоксаном и простагландином и усилением тромбоза.

Необходимо выделить *группу высокого риска* (пациенты, перенесшие инфаркт миокарда или инсульт, имеющие нарушения ритма, частые приступы стенокардии или ее рефрактерную форму, осложнение в виде СН, сопутствующий СД). Частота их визитов к врачу составляет в начале наблюдения не менее 1 раза в месяц, а после стабилизации состояния от 1 раза в 3 мес до 1 раза в 6 мес. При отсутствии жалоб можно приглашать больного 1-2 раза в год.

*Следует обязательно контролировать:*

- при каждом посещении - АД, ИМТ;
- по мере необходимости, но не реже 1 раза в год - активность трансаминаз, КФК (если пациент принимает статины), калий и креатинин (если назначены ингибиторы АПФ или БРА), глюкозу плазмы крови (всем больным с ИБС, независимо от наличия СД);
- 1 раз в год - липидный профиль;
- 1 раз в год - эхокардиографию с оценкой систолической и диастолической функции левого желудочка (особенно у больных с высоким риском развития СН);
- 1 раз в год - пробу с нагрузкой для определения переносимости физической нагрузки, времени появления депрессии или изменения сегмента ST;
- 1 раз в год - суточное мониторирование ЭКГ, если есть указания на нарушения сердечного ритма;
- при необходимости - исследование сосудов глазного дна с целью выявления или оценки прогрессирования ретинопатии (у больных с АГ и СД).

Один из важнейших компонентов современного наблюдения за больными с ССЗ - *реабилитация*. К основным задачам кардиологических реабилитационных программ относят улучшение качества жизни больных, увеличение толерантности к нагрузкам, повышение или сохранение функциональной активности, уменьшение частоты повторных госпитализаций и риска смерти.

В настоящее время выделяют следующие аспекты реабилитации:

- медикаментозный;
- физический - объединяет активизацию больных, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, специальные тренировки;
- психологический - включает психотерапевтические методы лечения (рациональную суггестивную психотерапию, групповую терапию, применение нейропсихотропных средств);
- социально-профессиональный - трудоустройство, обучение, переобучение.

Основные этапы реабилитационных программ - оценка состояния пациента, выявление факторов риска и разработка мероприятий для их устранения, консультирование по питанию, оценка психологического состояния и разработка мероприятий по преодолению влияния стресса, план физических тренировок и помощь в отказе от курения (если она необходима). Комплексные реабилитационные программы проводят совместно врачи общей практики, диетологи, психологи, физиотерапевты, специалисты по лечебной физкультуре. Существует, однако, проблема неудовлетворительного посещения реабилитационных программ, если они сложны, место занятий находится далеко от дома пациента и программы платные. Школа для обучения пациентов, перенесших ОКС или реваскуляризацию, выступает отличной альтернативой сложным программам реабилитации.

## **КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ**

Больным с ИБС могут быть назначены консультации следующих специалистов.

Источник KingMed.info

- Кардиохирурга:

- для решения вопроса об оперативном лечении в случае, если стенокардия не поддается консервативному лечению;

- при наличии сопутствующего аортального стеноза, требующего хирургической коррекции;

- при необходимости повторной реваскуляризации или возникновения стенокардии после реваскуляризации.

- Кардиолога:

- при наличии сопутствующих заболеваний, ограничивающих подбор лекарственной терапии;

- при наличии тяжелой СН;

- при сопутствующей тяжелой АГ;

- для подбора антиаритмической терапии при наличии осложнений в виде нарушений ритма;

- при рефрактерной к лечению стенокардии;

- при рефрактерной к лечению дислипидемии или ее семейных формах;

- при атипичной боли в груди для дифференциальной диагностики.

- Аритмолога - если течение ИБС осложняют жизнеопасные нарушения ритма, требующие интракардиальной установки дополнительных приспособлений или проведения инвазивных диагностических процедур.

- Эндокринолога:

- при сопутствующем тяжелом СД;

- при тяжелой степени ожирения.

- Психолога - если требуется коррекция психологического статуса, у пациента отмечаются тревога, депрессия, враждебность.

- Диетолога - если существуют трудности в подборе рациона питания.

## **ПРОГНОЗ**

Частота развития серьезных осложнений (смерть, инфаркт миокарда, необходимость проведения экстренной реваскуляризации) у госпитализированных больных с *нестабильной стенокардией* составляет 5-7% в первые 7 дней и до 15% в первые 30 дней после развития ОКС. Около 5-15% пациентов с нестабильной стенокардией умирают в течение 1-го года после развития клинических проявлений. При своевременной диагностике и правильном лечении у 80-90% пациентов с нестабильной стенокардией болевой синдром удается купировать в течение 48 ч. Реваскуляризация существенно улучшает прогноз таких больных.

Прогноз после *перенесенного инфаркта миокарда* определяется либо по специальным таблицам (индекс Пила), либо с учетом следующих факторов: наличие СД, обширность поражения, сопутствующие нарушения ритма, выраженность СН, 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 социальноэкономический статус.

Прогноз для больного со *стабильной стенокардией* определяется той же суммой факторов. Чем больше сопутствующих заболеваний, чем больше выражены факторы риска, в том числе и психосоциальные, тем хуже прогноз. К значимым факторам, ухудшающим прогноз, относят пожилой возраст; СД; АГ; курение; высокий уровень холестерина до лечения или несмотря на лечение; частоту приступов стенокардии (чем чаще, тем хуже прогноз); симптомы СН; ухудшение функции левого желудочка; перенесенный в прошлом инфаркт миокарда; изменения на ЭКГ: нарушения ритма и проводимости, фибрилляция предсердий, блокады ножек пучка Гиса; низкую толерантность к физической нагрузке по результатам стресс-тестов.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза ВНОК Москва // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. - 2004. - №2. - С. 32-44.

Избранные лекции по семейной медицине / Под ред. О.Ю. Кузнецовой. - СПб.: ЭЛБИС СПб., 2008. - 736 с.

Оганов О.Г., Мамедов М.Н. Национальные клинические рекомендации по кардиологии. - М.: Меди ЭКСПО, 2009. - 392 с.

Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. - М.: Литтерра, 2005. - 972 с.

Российские рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии (Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов) // Сердце. - Т. 5, №2. - С. 86-99.

Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 416 с.

Фролова Е.В. Ведение больных сердечно-сосудистыми заболеваниями врачами общей практики: Пособие для врачей. - Т. 2. - СПб.: МАПО, 2008. - 230 с.

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. - 2007. - Vol. 28. - P. 1598-1660.

## **4.2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

### **Определение**

Артериальная гипертензия (АГ) - синдром повышения артериального давления (АД), при котором систолическое АД > 140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД > 90 мм рт.ст. у пациентов, не получающих антигипертензивную терапию. Для обозначения первичной АГ в России используют термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., он соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».

Гипертоническая болезнь (ГБ) рассматривается как хронически протекающее заболевание, основное проявление которого - АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические артериальные гипертензии).

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I10.** Эссенциальная (первичная) гипертензия.

**I11.** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца.

**I12.** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.

**I13.** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

**I15.** Вторичная гипертензия.

### **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 и составляют в среднем от 7-10 до 18-24 дней.

### **Эпидемиология**

АГ - одно из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний, существенно влияющее на структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Распространенность АГ на территории Российской Федерации составляет 39,5%, осведомленность больных АГ о наличии заболевания за последние 10 лет выросла до 77,9%. Принимают антигипертензивные препараты 59,4% больных АГ, из них эффективно лечатся 21,5% пациентов.

Распространенность АГ увеличивается с возрастом. В подавляющем большинстве случаев (около 90%) наблюдают первичную (эссенциальную) АГ.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Факторы риска развития АГ можно условно разделить на индивидуальные и связанные с образом жизни. К индивидуальным или неизменяемым факторам риска относятся

пол, возраст, наследственность. В возрасте до 40 лет АГ чаще встречается у мужчин, а в более старшем возрасте - у женщин.

К факторам риска, связанным с образом жизни, относятся низкая физическая активность, избыточное потребление поваренной соли и продуктов, богатых животными жирами, курение, злоупотребление алкоголем, недостаток солей калия в рационе, избыточная масса тела и ожирение, психоэмоциональное напряжение. Только воздействие на эти факторы в рамках первичной профилактики способно снизить заболеваемость АГ.

## **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 1 раз в 2 года, если последние данные измерений составили менее 120/80 мм рт.ст. При показателях систолического давления 120-139 мм рт.ст. или диастолического - 80-89 мм рт.ст. рекомендуют ежегодный контроль АД.

## **Этиология и патогенез**

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (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 частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Уровень АД регулируется по принципу обратной связи, и в этой регуляции участвуют многие органы. Любое изменение АД улавливают барорецепторы сосудистого русла. Они посылают импульсы в центральную нервную систему (ЦНС), которая через вегетативную нервную систему передает импульсы к надпочечникам, сердцу и сосудам. В ответ на изменение этой стимуляции и уровня секретируемых надпочечниками катехоламинов уменьшается или увеличивается ЧСС и сужаются или расширяются сосуды.

Важную роль в регуляции АД играет ренин-ангиотензиновая система. В ответ на снижение АД, концентрации ионов натрия в крови и стимуляцию  $\beta$ -адренорецепторов почки выбрасывают ренин, который превращает синтезируемый печенью ангиотензиноген в ангиотензин I. В сердце, сосудах, легких и в других органах ангиотензин I превращается в ангиотензин II под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Ангиотензин II, связываясь с ангиотензиновыми рецепторами в тканях, действует как мощный вазоконстриктор, усиливает реабсорбцию ионов натрия в почках и стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников. Альдостерон усиливает реабсорбцию ионов натрия и воды почечными канальцами, в результате увеличивается объем циркулирующей крови

(ОЦК) и, следовательно, сердечный выброс. Сочетание эффектов альдостерона (увеличение ОЦК) и ангиотензина II (вазоконстрикция) повышает АД.

## **Диагностика**

В первую очередь необходимо правильно измерить АД и оценить полученные результаты, соблюдая следующие рекомендации.

## **УСЛОВИЯ**

АД измеряют в покое после 5-минутного отдыха. В случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует увеличивать 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 исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч, курение - в течение 30 мин. Больной не должен применять адреностимуляторы и холиноблокаторы (они могут содержаться, например, в средствах от насморка или мидриатиках).

## **ОБОРУДОВАНИЕ**

Для измерения АД подходят как механические, так и автоматические тонометры. В случае нерегулярного пульса (например, при фибрилляции предсердий) следует использовать механический тонометр. 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 манжету шириной 12-13 см и длиной 30-35 см (средний размер). Необходимо иметь в наличии большую манжету для полных рук. Если манжета мала, результаты измерения будут завышенными. Стрелка тонометра перед началом измерения должна находиться на нулевой отметке.

## **ТЕХНИКА ИЗМЕРЕНИЯ**

При использовании механического тонометра быстро нагнетают воздух в манжету до значения, превышающего на 20 мм рт.ст. систолическое АД, которое определяют по исчезновению пульса на лучевой артерии. Снижают АД на 2 мм рт.ст. в секунду. Уровень давления, при котором появляется I тон, соответствует систолическому АД (1-я фаза тонов Короткова). Уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова) соответствует диастолическому АД. У детей и у взрослых при некоторых патологических состояниях невозможно определить 5-ю фазу, тогда следует попытаться определить 4-ю фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов. Если тоны Короткова слабые, больного просят поднять руку и разжать и сжать кулак 5-10 раз, после чего быстро надувают манжету. Не следует сильно надавливать фонендоскопом в проекции плечевой артерии, это может ухудшить качество измерения.

При наличии симптомов постуральной гипотензии (падения или головокружение при переходе в вертикальное положение) следует сначала зарегистрировать АД в

положении лежа или сидя, а затем попросить пациента встать, и через 1-2 мин вновь провести измерение АД. Если давление при этом снижается на 20 мм рт.ст. и более, то следует пересмотреть лечение, продолжить измерение АД в положении стоя на последующих визитах и при сохраняющихся симптомах постуральной гипотензии направить пациента к кардиологу.

### **КРАТНОСТЬ ИЗМЕРЕНИЯ**

При регистрации повышенных показателей в первый раз АД измеряют на обеих руках, для последующих измерений используют руку, на которой АД оказалось выше (ведущая рука). На ведущей руке АД определяют повторно с интервалом не менее 1 мин. Если показатели существенно отличаются, то проводят еще одно дополнительное измерение, и за конечное (регистрируемое) значение принимается наиболее низкое из двух последних измерений.

Если клиническое АД (измеренное в амбулаторных условиях или в стационаре) - 140/90 мм рт.ст. и выше, то для подтверждения диагноза АГ следует предложить пациенту пройти суточное мониторирование АД (СМАД) или, при невозможности, осуществить самоконтроль АД (СКАД) в домашних условиях. Для этого рекомендовать пациенту регистрировать АД утром и вечером в положении сидя, каждый раз дважды с интервалом не менее 1 мин, на протяжении 7 дней. Далее подсчитывается среднее значение всех измерений (показатели первого дня не учитываются). О наличии АГ при СМАД (дневное АД) или СКАД свидетельствует среднее АД > 135/85 мм рт.ст.

Пока осуществляется подтверждение АГ, пациенту следует назначить исследования для диагностики поражения органов-мишеней (в частности, гипертрофии левого желудочка, нефропатии, ретинопатии) и оценки сердечно-сосудистого риска.

### **ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Обследование больных АГ преследует три цели.

- Оценить образ жизни и выявить другие факторы риска атеросклероза, а также сопутствующие заболевания, которые могут повлиять на тактику лечения и прогноз.
- По возможности установить причину АГ.
- Выяснить, имеются ли поражения органов-мишеней и иные сердечнососудистые заболевания.

Обследование включает сбор анамнеза, физикальное исследование, стандартные лабораторные исследования и другие методы диагностики.

#### **Анамнез**

АГ обычно протекает бессимптомно, часто ее обнаруживают случайно при обследовании по поводу других причин. Если у больного подтверждено стойкое повышение АД, необходимо тщательно собрать анамнез, чтобы получить важную информацию о факторах риска, признаках поражения органов-мишеней и вторичных формах АГ. Особенно важно расспросить больного на предмет жалоб, характерных для ИБС, нарушений мозгового кровообращения, сахарного диабета и болезней почек.

Собирают семейный анамнез АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и заболеваний почек. Пациентов с уже установленным диагнозом АГ необходимо спрашивать о продолжительности и уровнях повышения АД, эффективности и переносимости ранее назначенной терапии. Выявляют такие факторы риска раннего атеросклероза, как курение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание (избыток насыщенных жиров, поваренной соли и недостаток овощей, фруктов и зерновых), ожирение, наличие в анамнезе дислиппротеидемии, сахарного диабета.

При расспросе важно учитывать все имеющиеся жалобы, поскольку они могут указывать на симптоматический характер АГ. Например, сочетание приступов головной боли, сердцебиения, бледности, потливости и ортостатической гипотонии указывает на феохромоцитому, а увеличение массы тела, ожирение лица и туловища, стрии, гирсутизм, гипотрофия мышц и аменорея - на синдром Кушинга. Для диагностики вторичных форм АГ важно выяснить наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевых путей, гематурии, злоупотребления анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек). Необходимо уточнять у пациента, не принимает ли он лекарственные средства или вещества, потенциально способные вызвать стойкое повышение АД: пероральные противозачаточные средства, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, деконгестанты (симпатомиметики для сужения расширенных сосудов носовой полости при насморке).

### **Физикальное обследование**

Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление дополнительных факторов риска, поражений органов-мишеней и признаков вторичного характера АГ. Измеряют рост и массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в кг/м<sup>2</sup> и окружность талии.

Обязательно 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, усиление аортального компонента II тона сердца, аритмии (у пожилых больных АГ часто обнаруживают мерцательную аритмию), шумы и III тон сердца (признак систолической дисфункции левого желудочка). 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.

## **Лабораторные и инструментальные исследования**

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного при диагностике АГ. Если на этом этапе полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и тактики лечения, и нет оснований подозревать вторичный характер АГ, обследование может быть закончено. Всем больным проводят общий анализ мочи или исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок, определяют концентрацию глюкозы плазмы натощак и концентрацию в сыворотке ионов калия, креатинина, холестерина, по возможности - липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), снимают электрокардиограмму (ЭКГ). Наиболее специфичным электрокардиографическим критерием гипертрофии левого желудочка является индекс Соколова-Лайона ( $S$  в  $V_1 + R$  в  $V_{5-6} > 38$  мм). Исследование глазного дна позволяет выявить признаки гипертонической ретинопатии.

По ЭКГ, общему анализу мочи, показателям функции почек судят о состоянии органов-мишеней, а по концентрации глюкозы плазмы и липидов - о риске атеросклероза. Концентрация ионов калия существенна для дальнейшей оценки действия диуретиков. На втором этапе рекомендуют дополнительные исследования для оценки поражения органов-мишеней, других факторов риска и уточнения формы вторичной АГ. Для определения степени поражения органов-мишеней выполняют дополнительные исследования сердца, кровеносных сосудов, почек, головного мозга. Эти исследования показаны в тех случаях, когда они могут повлиять на тактику ведения пациента и изменение уровня риска.

- *Эхокардиография (УЗИ сердца)* при отсутствии признаков гипертрофии левого желудочка на ЭКГ в случае длительно существующей АГ, при подозрении на клапанный порок сердца и перенесенный инфаркта миокарда.
- *УЗИ сонных артерий (консультация сосудистого хирурга)* при выявлении систолического шума над сонными артериями, 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 САД на голени равно или чуть выше плечевого.
- *УЗИ почечных артерий (консультация сосудистого хирурга)* при подозрении на вазоренальную гипертензию.

## **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).

## Определение степени повышения АД

АГ, в зависимости от уровней систолического и диастолического АД, разделяют на три степени (табл. 4.5).

**Таблица 4.5.** Классификация уровней АД у пациентов старше 18 лет (мм рт.ст.)<sup>1</sup>

| Категория АД                                | Систолическое АД | Диастолическое АД |
|---|------------------|-------------------|
| <b>Оптимальное АД<sup>2</sup></b>           | < 120            | < 80              |
| Нормальное АД                               | 120-129          | 80-84             |
| Высокое нормальное АД                       | 130-139          | 85-89             |
| АГ 1-й степени (мягкая)                     | 140-159          | 90-99             |
| АГ 2-й степени (умеренная)                  | 160-179          | 100-109           |
| АГ 3-й степени (тяжелая)                    | > 180            | > 110             |
| Изолированная систолическая АГ <sup>3</sup> | > 140            | < 90              |

<sup>1</sup> 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 гипертонией 2-й степени, а 174/120 мм рт.ст. - 3-й степени.

<sup>2</sup> АД ниже 120/80 мм рт.ст. считают наиболее благоприятным с точки зрения риска сердечнососудистых осложнений.

<sup>3</sup> Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на 1, 2 и 3-ю степень согласно уровню систолического АД.

## Оценка общего сердечно-сосудистого риска

Уровень АД - важнейший, но далеко не единственный фактор, определяющий тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний (осложнений) (табл. 4.6). Критерии стратификации риска, предложенные в национальных рекомендациях по АГ, были несколько упрощены и адаптированы для удобства применения в общей врачебной практике.

**Таблица 4.6.** Критерии оценки общего сердечно-сосудистого риска

| Факторы риска   |
|---|
| Возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет). Курение                       |
| Высокое пульсовое АД у пожилых (норма 50-55 мм рт.ст.).                               |
| Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет).         |
| Абдоминальное ожирение (при окружности талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин). |
| Дислипидемия:   |

• общий холестерин > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл), или холестерин липопротеидов низкой плотности >3,0 ммоль/л (115 мг/дл), или холестерин липопротеидов высокой плотности <1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин.

Нарушенная гликемия натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг%).

Нарушение толерантности к глюкозе: глюкоза плазмы после еды или через 2 ч после приема глюкозы 7,8-11,0 ммоль/л

### **Поражение органов-мишеней**

Гипертрофия левого желудочка:

ЭКГ - признак Соколова-Лайона >38 мм.

Признаки атеросклероза магистральных артерий:

- систолический шум над аортой, сонными, бедренными артериями;
- признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медия сонной артерии > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов по данным УЗИ;
- лодыжечно-плечевой индекс <0,9.

Признаки поражения почек (гипертонической нефропатии):

- повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг%) для мужчин и 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг%) для женщин;
- низкая скорость клубочковой фильтрации < 60 мл/мин;
- протеинурия (качественный анализ)

### **Ассоциированные клинические состояния**

Цереброваскулярная болезнь:

- инсульт;
- транзиторная ишемическая атака.

Заболевания сердца:

- перенесенный инфаркт миокарда;
- стенокардия;
- баллонная коронарная ангиопластика или коронарное шунтирование в анамнезе;
- хроническая сердечная недостаточность.

Заболевания почек:

- диабетическая нефропатия;
- почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг%) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг%) для женщин.

Заболевания периферических артерий:

- аневризма брюшной аорты;
- симптомное поражение периферических артерий (перемежающая хромота).

Гипертоническая ретинопатия:

- кровоизлияния или экссудаты;
- отек соска зрительного нерва

**Сахарный диабет**

Глюкоза плазмы натощак &gt; 7 ммоль/л (126 мг%) при повторных измерениях

Глюкоза плазмы после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы &gt; 11 ммоль/л (198 мг%)

В зависимости от степени повышения АД, наличия факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех степеней риска: низкий, умеренный, высокий и очень высокий (табл. 4.7). Эта система дифференциации риска разработана на основании результатов Фрамингемского исследования («Фрамингемская модель») и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных АГ (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах).

**Таблица 4.7.** Оценка риска у больных АГ

| Факторы поражения органов-мишеней или ассоциированные клинические состояния | Категория АД, мм рт.ст.          |                              |                                |                         |
|---|----------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-------------------------|
|   | высокое нормальное 130-139/85-89 | АГ 1-й степени 140-159/90-99 | АГ 2-й степени 160-179/100-109 | АГ 3-й степени >180/110 |
| Нет   | Незначительный риск              | Низкий риск                  | Умеренный риск                 | Высокий риск            |
| 1-2 фактора риска   | Низкий риск                      | Умеренный риск               | Умеренный риск                 | Очень высокий риск      |
| > 3 фактора риска, или поражение органовмишеней, или сахарный диабет        | Высокий риск                     | Высокий риск                 | Высокий риск                   | Очень высокий риск      |
| Ассоциированные клинические состояния                                       | Очень высокий риск               | Очень высокий риск           | Очень высокий риск             | Очень высокий риск      |

При низком риске вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти в течение ближайших 10 лет составляет менее 15%, при среднем - 15-20%, высоком - 20-30%, очень высоком - более 30%.

**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, она составляет более 90% случаев АГ. Таким образом, на долю симптоматической гипертонии приходится менее 10% случаев.

Подозрение на симптоматическую АГ должно возникнуть в следующих случаях.

- Внезапное развитие или резкое прогрессирование АГ.
- Неэффективность гипотензивной терапии.
- Начало заболевания в возрасте до 20 лет или после 50 лет.
- Злокачественная прогрессирующая АГ.
- Первичное обследование позволяет предполагать симптоматическую АГ. Поиск причин АГ важен потому, что нередко они устранимы.

Самая частая причина симптоматической АГ (2-3% всех случаев АГ) - болезни почек в стадии ХПН (гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия, гидронефроз, нефропатия при коллагеназах, поликистоз почек). У таких больных можно обнаружить повышенные концентрации мочевины и креатинина сыворотки, снижение скорости клубочковой фильтрации и изменения в общем анализе мочи.

Вазоренальная или реноваскулярная гипертензия (ВРГ) - вторая по распространенности форма вторичной АГ (примерно 1% случаев), которая вызвана стенозом одной или обеих почечных артерий. Тяжелый и стойкий характер повышения давления (диастолическое АД >125 мм рт.ст.), резистентность к медикаментозной терапии - клинические проявления, позволяющие предположить наличие вазоренальной АГ. Почти у каждого второго такого больного при аускультации почечных артерий обнаруживают шум, часто поражены и другие сосуды, бывает нарушена функция почек (особенно на фоне терапии ингибиторами АПФ). Нередко обнаруживают, что одна почка меньше другой или даже атрофирована. Реноваскулярную АГ часто выявляют у молодых женщин и пожилых мужчин. Самые частые причины: атеросклероз почечных артерий (у пожилых мужчин) - примерно 75% случаев и фибромускулярная дисплазия (у молодых женщин) - около 25% случаев; более редкие - расслаивающаяся аневризма аорты, сдавление, эмболия почечных артерий, васкулиты.

При подозрении на реноваскулярную АГ проводят УЗИ почечных артерий, при положительном результате назначают почечную ангиографию. К основным методам лечения ВРГ относят медикаментозную терапию и ангиопластику почечных артерий. В состав антигипертензивной комбинированной терапии включают антагонисты кальция и диуретики, могут также назначаться препараты, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), однако их применение противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ к терапии присоединяют ацетилсалициловую кислоту и гиполипидемические препараты.

Причиной АГ могут быть некоторые лекарственные средства и химические вещества. Всегда следует расспрашивать больного об использовании средств от насморка (они содержат симпатомиметики) и НПВС (они вызывают задержку жидкости и ослабляют действие гипотензивных средств). АД повышается (обычно в пределах нормы) у большинства женщин, принимающих пероральные контрацептивы. АД проверяют

через 2-4 нед после их назначения, а потом каждые 3-6 мес. Заместительная терапия низкими дозами эстрогенов в постменопаузе к АГ не приводит. Повышение АД вызывают также глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, некоторые пищевые добавки, кофеин, антидепрессанты, амфетамины и кокаин.

Примерно в 0,5% случаев АГ вызвана гиперфункцией мозгового слоя надпочечников или коры надпочечников. Феохромоцитомы проявляется тахикардией, тремором, потливостью, бледностью, головной болью и ортостатической гипотонией; симптомы возникают приступообразно или наблюдаются постоянно. Обследование начинают с определения содержания катехоламинов и их метаболитов (ванилилминдальная кислота) в суточной моче. При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительные методы - КТ или МРТ. Хирургическое удаление феохромоцитомы - единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются  $\alpha$ -адреноблокаторы, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены  $\beta$ -адреноблокаторы. Монотерапия  $\beta$ -адреноблокаторами без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов может привести к резкому повышению АД.

АД повышено почти у 80% больных с синдромом Иценко-Кушинга, в частности на фоне длительного приема глюкокортикоидов. Характерные проявления синдрома Кушинга: лунообразное лицо, ожирение туловища, слабость проксимальных групп мышц, гирсутизм. Среди других эндокринных причин симптоматической АГ - акромегалия, гипотиреоз, тиреотоксикоз и гиперпаратиреоз. Эти заболевания выявляют при физикальном исследовании (гигантизм, зуб, узлы в щитовидной железе) или по данным лабораторных исследований (концентрация ионов калия в сыворотке, ТТГ).

## **Лечение**

### **ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ**

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений, главным образом ИБС и инсульта. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение), предупреждение поражения органов-мишеней, а также лечение сопутствующих заболеваний.

При лечении АГ следует стремиться к достижению уровня АД менее 140/90 мм рт.ст. (целевое АД). У пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (наличие поражения органов-мишеней, сахарного диабета или ассоциированных клинических состояний) при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт.ст.

Достигать целевых значений АД следует в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10-15% исходного уровня за 2-4 нед с последующим перерывом для

адаптации пациента к более низким величинам АД. Использование этапной схемы снижения АД позволяет постепенно достичь целевого уровня АД и при этом избежать потенциально опасных эпизодов АГ. Нижней допустимой границей снижения АД считается 110/70 мм рт.ст.

## **НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

### **Изменение образа жизни**

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуют всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии факторов риска. Они позволяют снизить АД, уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и повысить их эффективность, снизить риск сердечно-сосудистых осложнений, благоприятно повлиять на имеющиеся факторы риска.

К наиболее эффективным мерам снижения АД относят похудание при ожирении, диету с высоким содержанием ионов калия и кальция, ограничение потребления поваренной соли, физические упражнения, уменьшение потребления алкоголя, отказ от курения. Вклад немедикаментозных мероприятий в снижение АД может быть весьма существенным. Так, снижение потребления поваренной соли до 6 г/сут в сочетании с гипотензивной диетой так же эффективно, как монотерапия каким-либо гипотензивным средством, а комплексное изменение образа жизни дает еще более впечатляющие результаты.

### **Отказ от курения**

К современным методам лечения табакокурения относят индивидуальное и групповое консультирование, никотинзаместительную терапию (никотин: пластырь, жевательная резинка, ингалятор) и использование психоактивных препаратов (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. Однако даже ограничение потребления 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 приводит к существенному уменьшению потребности в антигипертензивных препаратах.

Пациентам следует избегать досаливания пищи в процессе еды. Рекомендуют исключить из рациона консервы, полуфабрикаты, майонез, кетчуп, горчицу, соленые

закуски, крекеры, чипсы, орехи, а обычную поваренную соль заменять солью с низким содержанием ионов натрия. Пищу следует готовить с минимальным количеством соли, а для улучшения вкусовых качеств добавлять травы и пряности.

### **Повышение физической активности**

Для коррекции АГ рекомендуют использовать динамические аэробные физические упражнения с вовлечением больших групп мышц по 30-45 мин не реже 3-4 раз в неделю. Рекомендуемые виды физической активности - ходьба, плавание, велосипед, лыжи, танцы и т.п. Не рекомендуют бег и изометрические нагрузки (поднятие тяжестей), так как они могут способствовать подъему АД. Повышать интенсивность нагрузки и увеличивать длительность занятий следует постепенно. Регулярная физическая активность способна уменьшить систолическое АД на 4-9 мм рт.ст.

### **Диета**

Употребление красного мяса с высоким содержанием насыщенных жиров приводит к повышению АД. Диета с большим содержанием овощей, фруктов, богатая ионами калия и магния (печеный картофель, отруби, фасоль, овсянка, чернослив, урюк, изюм, морская капуста, пшено) приводит к стойкому снижению систолического АД 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.

## **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших инфаркт миокарда и инсульт. Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. В настоящее время возможно использование двух стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости. Монотерапия на старте лечения может быть рекомендована пациентам с АГ 1-й степени и низким или средним риском, по данным литературы, она способна нормализовать АД примерно у 50% таких больных. Пациентам с уровнем АД 160/100 мм рт.ст. и выше, а также имеющим высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, может быть сразу назначена комбинированная гипотензивная терапия.

Для длительной антигипертензивной терапии желательно использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Использование подобных препаратов позволяет улучшить приверженность пациентов к лечению и обеспечить более стабильный контроль АД.

Важно учитывать стоимость лечения и подбирать доступные для пациента, не дорогостоящие препараты.

### Группы антигипертензивных препаратов

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальция, диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы (табл. 4.8). В качестве дополнительного класса для комбинированной терапии могут использоваться  $\alpha$ -адреноблокаторы.

**Таблица 4.8.** Гипотензивные препараты для приема внутрь

| Класс                                  | Международное название препарата | Обычные дозы, мг/сут (в скобках - кратность приема в сутки) |
|--|----------------------------------|---|
| Ингибиторы АПФ                         | Каптоприл                        | 25-100 (2-3)  |
|  | Эналаприл                        | 2,5-10 (1-2)  |
|  | Беназеприл                       | 10-40 (1-2)   |
|  | Лизиноприл                       | 10-40 (1)   |
|  | Моэксиприл                       | 7,5-30 (1)  |
|  | Периндоприл                      | 4-8 (1-2)   |
|  | Рамиприл                         | 2,5-20 (1)  |
|  | Трандолаприл                     | 1-4 (1)   |
|  | Фозиноприл                       | 10-40 (1)   |
|  | Квинаприл                        | 10-40 (1)   |
| Блокаторы рецепторов ангиотензина      | Лосартан                         | 25-100 (1-2)  |
|  | Валсартан                        | 80-320 (1)  |
|  | Кандесартан                      | 8-32 (1-2)  |
|  | Эпросартан                       | 400-800 (1-2)   |
|  | Ирбесартан                       | 150-300 (1)   |
|  | Телмисартан                      | 20-80 (1)   |
| Антагонисты кальция дигидропиридиновые | Амлодипин                        | 2,5-10 (1)  |
|  | Исрадипин                        | 5-20 (2)  |
|  | Исрадипин длительного действия   | 5-20 (1)  |

|   |                                 |               |
|---|---------------------------------|---------------|
|   | Никардипин                      | 60-120 (3)    |
|   | Никардипин длительного действия | 60-120 (2)    |
|   | Нисолдипин длительного действия | 10-60 (1)     |
|   | Нифедипин длительного действия  | 30-120 (1)    |
|   | Фелодипин                       | 2,5-10 (1)    |
| Антагонисты кальция<br>недигидропиридиновые | Верапамил                       | 120-180 (3)   |
|   | Верапамил длительного действия  | 120-180 (1-2) |
|   | Дилтиазем длительного действия  | 120-360 (1-2) |
| Тиазидные<br>и тиазидоподобные<br>диуретики | Гидрохлоротиазид                | 12,5-25 (1)   |
|   | Индапамид                       | 1,25-2,5 (1)  |
| Селективные $\beta_1$ -<br>адреноблокаторы  | Атенолол                        | 25-100 (1)    |
|   | Бетаксолол                      | 5-20 (1)      |
|   | Бисопролол                      | 2,5-10 (1)    |
|   | Метопролол                      | 50-100 (2)    |
|   | Метопролол длительного действия | 50-100 (1)    |
|   | Небиволол                       | 2,5-5 (1)     |
| $\alpha$ -и $\beta$ -Адреноблокаторы        | Карведилол                      | 12,5-50 (2)   |
| $\alpha$ -Адреноблокаторы                   | Доксазозин                      | 1-16 (1)      |

## Ингибиторы АПФ

Ингибиторы АПФ блокируют образование мощного вазоконстриктора ангиотензина II, таким образом снижая ОПСС, а также уменьшают задержку ионов натрия и воды в организме. В большинстве случаев рекомендуют начинать лечение АГ именно с этой группы препаратов. Их назначение особенно оправдано при наличии сердечной недостаточности, диабетической нефропатии, после перенесенного инфаркта миокарда. Ингибиторы АПФ нежелательно назначать женщинам детородного возраста, они противопоказаны при беременности, гиперкалиемии, стенозе обеих почечных артерий. Основные побочные эффекты ингибиторов АПФ - сухой кашель, сыпь и потеря вкуса.

## Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Препараты этой группы блокируют активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы за счет связывания рецепторов ангиотензина II. Ингибиторы АПФ и блокаторы

рецепторов ангиотензина II (БРА) обладают одинаковой эффективностью, однако первые дешевле, что делает их более предпочтительными для начальной терапии АГ. Противопоказания и побочные эффекты сходны для обеих групп, но, в отличие от ингибиторов АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II не вызывают повышения уровня брадикинина и поэтому лишены такого побочного эффекта, как кашель. В связи с этим БРА зачастую назначаются при непереносимости ингибиторов АПФ вследствие кашля. Комбинировать эти группы препаратов с аналогичным механизмом действия не рекомендуется.

### **Антагонисты кальция**

Антагонисты кальция (АК) - еще одна группа препаратов первой линии в лечении АГ. 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 синусового узла, уменьшают ЧСС, замедляют атриовентрикулярную проводимость, снижают сократимость миокарда. Все эти свойства в большей степени выражены у верапамила. Основные противопоказания к назначению недигидропиридиновых антагонистов кальция - нарушения проводимости и сердечная недостаточность. 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 общего периферического сосудистого сопротивления. 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. Дигидропиридины хорошо себя зарекомендовали в лечении изолированной систолической АГ у пожилых пациентов.

### **Диуретики**

Диуретики уменьшают ОЦК за счет выведения из организма ионов натрия и воды, а также оказывают сосудорасширяющее действие. Для лечения ГБ используются тиазидные (гидрохлоротиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики.

В качестве препаратов выбора диуретики рекомендуют применять у пожилых людей, больных с изолированной систолической АГ, сердечной недостаточностью. В низких дозах диуретики повышают эффект других препаратов и не дают таких нежелательных эффектов, как гипокалиемия, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, эректильная дисфункция. Оптимальная суточная доза гидрохлоротиазида составляет

12,5 мг. При недостаточном эффекте дозу можно увеличить до 25 мг/сут. Дальнейшее повышение дозы не рекомендуется, поскольку оно не приводит к существенному приросту антигипертензивного эффекта, но сопровождается значительным увеличением частоты побочных эффектов. Рекомендуется отдавать предпочтение тиазидоподобным диуретикам, таким как индапамид (2,5 или 1,5 мг замедленного высвобождения однократно). Однако если пациент уже принимает гидрохлоротиазид и при этом у него достигнут хороший контроль АД, то менять лечение не следует.

### **Бета-адреноблокаторы**

Блокада  $\beta$ -адренорецепторов сердца приводит к замедлению ЧСС и уменьшению силы сокращения сердечной мышцы. Оптимальны в лечении АГ  $\beta_1$ -селективные адреноблокаторы (бисопролол, метопролол замедленного высвобождения, небиволол).

В ряде исследований было продемонстрировано, что  $\beta$ -адреноблокаторы менее эффективны по сравнению с другими гипотензивными средствами в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений, в первую очередь инсульта, а также сахарного диабета, особенно при одновременном использовании с тиазидными диуретиками. Поэтому в большинстве случаев начинать лечение АГ с  $\beta$ -адреноблокаторов не рекомендуется.

Бета-адреноблокаторы - препараты выбора у больных АГ и со стенокардией или перенесенным инфарктом миокарда. Препараты этой группы противопоказаны при бронхиальной астме и сердечных блокадах, требуют осторожности у пациентов с сахарным диабетом и поражением периферических сосудов, могут вызывать депрессию и нарушение сна. При отмене  $\beta$ -блокаторов дозу необходимо снижать постепенно.

### **Альфа-адреноблокаторы**

Альфа-адреноблокаторы в основном являются группой резерва в лечении резистентной АГ. Препараты этой группы избирательно блокируют  $\alpha_1$ -адренорецепторы в сосудах, уменьшая ОПСС.  $\alpha$ -Адреноблокаторы не обладают побочными метаболическими эффектами, не вызывают нарушений липидного, углеводного обмена и являются средствами выбора при гипертрофии предстательной железы. Основным побочный эффект - ортостатическая гипотония. Поэтому начинать лечение, особенно у пожилых пациентов, следует с малых доз, лучше на ночь, под контролем АД в положении стоя.

## **Ступенчатое лечение АГ**

### **Ступень 1**

Результаты научных исследований позволяют заключить, что наиболее предпочтительны для начала лечения АГ у пациентов моложе 55 лет ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II. Бета-адреноблокаторы в целом нежелательны в качестве препаратов первой линии. Однако следует рассмотреть возможность их назначения молодым пациентам при наличии непереносимости или

противопоказаний к назначению ингибиторов АПФ или БРА, больным с признаками повышенного симпатического тонуса и женщинам детородного возраста.

Для пациентов с АГ в возрасте 55 лет и старше начинать лечение рекомендуют с блокаторов кальциевых каналов. При их непереносимости (в частности, вследствие отеков) или при наличии хронической сердечной недостаточности (ХСН) назначают тиазидоподобный диуретик.

Если АД не контролируется, переходят ко второй ступени.

## **Ступень 2**

Ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина II комбинируют с антагонистом кальция. При непереносимости блокаторов кальциевых каналов или при наличии ХСН добавляют тиазидоподобный диуретик. Если пациенту, принимающему  $\beta$ -блокатор, для контроля АД необходим второй препарат, то следует отдавать предпочтение дигидропиридиновому антагонисту кальция, нежели диуретику, что более рационально в плане снижения риска развития сахарного диабета.

Перед переходом к третьей ступени необходимо убедиться, что пациент получает адекватные дозы рекомендуемых для второй ступени препаратов.

## **Ступень 3**

Ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина II комбинируют с блокатором кальциевых каналов и тиазидоподобным диуретиком.

При резистентной к лечению АГ (клиническое АД > 140/90 мм рт.ст. при лечении тремя препаратами в субмаксимальных или максимальных дозах) переходят к ступени 4.

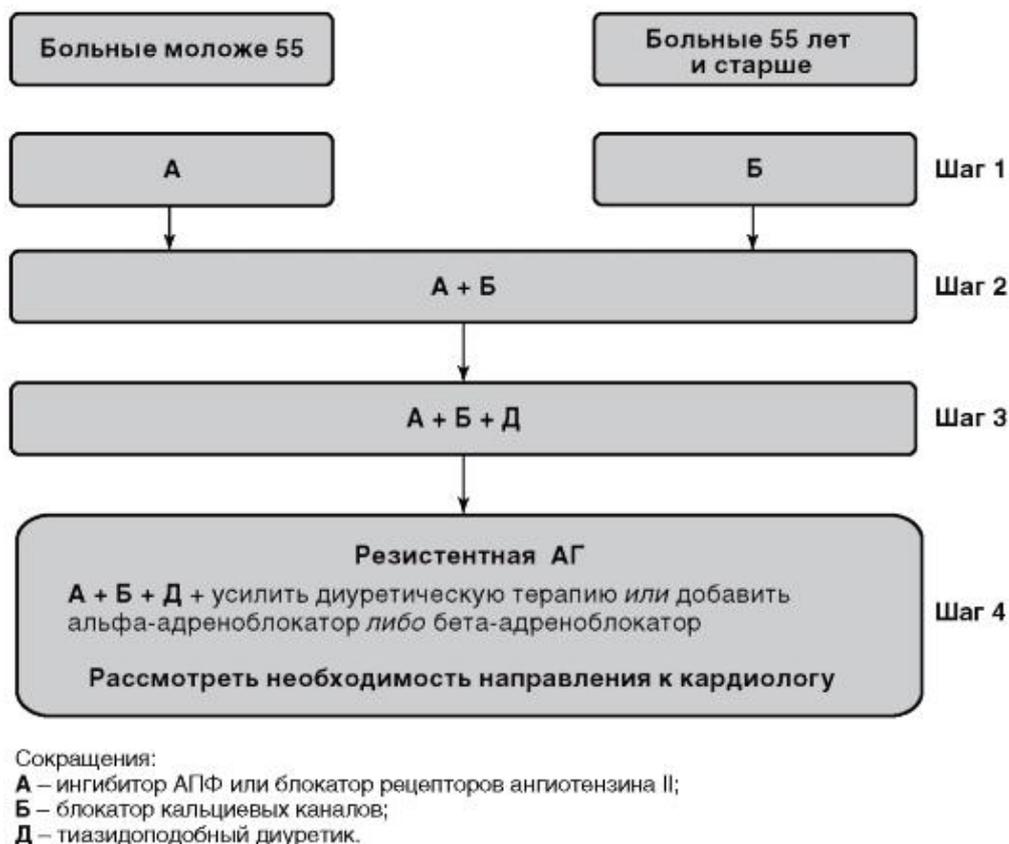
## **Ступень 4**

Назначают спиронолактон в низкой дозе (25 мг однократно), если концентрация ионов калия 4,5 ммоль/л и ниже, или увеличивают дозу тиазидоподобного диуретика, если концентрация ионов калия выше 4,5 ммоль/л. При усилении диуретической терапии необходимо контролировать концентрацию ионов калия, натрия и функции почек в течение 1 мес и далее по потребности.

При неэффективности, непереносимости или наличии противопоказаний к дополнительной диуретической терапии следует рассмотреть вопрос назначения  $\alpha$ - или  $\beta$ -адреноблокатора.

Ступенчатая тактика лечения пациентов с АГ представлена на рис. 4.9 (рекомендации Британского гипертонического общества).

Выбор препарата для терапии АГ зависит также от сопутствующих заболеваний (табл. 4.9).



**Рис. 4.9.** Ступенчатое лечение впервые выявленной АГ

**Таблица 4.9.** Выбор гипотензивных средств в зависимости от сопутствующих заболеваний

| Сопутствующие заболевания             | Диуретики | Бета-адреноблокаторы | Ингибиторы АПФ | Блокаторы рецепторов ангиотензина | Антагонисты кальция |
|---------------------------------------|-----------|----------------------|----------------|-----------------------------------|---------------------|
| Сердечная недостаточность             | •         | •                    | •              | •                                 | -                   |
| Перенесенный инфаркт миокарда         | -         | •                    | •              | •                                 | -                   |
| Стенокардия                           | -         | •                    | •              | •                                 | •                   |
| Сахарный диабет                       | -         | -                    | •              | •                                 | -                   |
| Поражение почек                       | -         | -                    | •              | •                                 | -                   |
| Перенесенный инсульт                  | •         | •                    | •              | •                                 | •                   |
| Хроническая ишемия нижних конечностей | -         | -                    | -              | -                                 | •                   |

## КОМБИНИРОВАННАЯ ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В большинстве случаев для достижения желаемого уровня АД приходится назначать два и более препаратов. Преимущества комбинированной терапии заключаются в усилении антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов при уменьшении вероятности побочных эффектов. Рекомендуемые рациональные комбинации гипотензивных препаратов представлены в табл. 4.10.

**Таблица 4.10.** Рациональные комбинации гипотензивных препаратов

| Препарат   | Д | БАБ | ИАПФ / БРА | НАК | ДАК |
|------------|---|-----|------------|-----|-----|
| Д          |   | +/- | +          | +   | +   |
| БАБ        |   |     |            | -   | +   |
| ИАПФ / БРА | + | +/- |            | +   | +   |
| НАК        | + | -   | +          |     |     |
| ДАК        | + | +   | +          |     |     |

**Примечание.** Д - диуретик; БАБ - бета-адреноблокатор; ИАПФ/БРА - ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина II; НАК - недигидропиридиновый антагонист кальция; ДАК - дигидропиридиновый антагонист кальция.

К менее желательным, но возможным комбинациям относят совместное использование антагонистов кальция из разных групп, сочетание ингибитора АПФ (блокатора рецепторов ангиотензина) с  $\beta$ -адреноблокатором. Использование такого сочетания лекарственных средств допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначаются ингибиторы ИАПФ и  $\beta$ -адреноблокаторы. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение  $\beta$ -адреноблокаторов происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию.

При выборе комбинации  $\beta$ -адреноблокатора с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлортиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки либо индапамидом и избегать назначения этой комбинации у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом.

К нерациональным комбинациям, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты, относятся сочетания препаратов, принадлежащих к одной группе, а также сочетание  $\beta$ -адреноблокатора и недигидропиридинового антагониста кальция. Если пациенту требуется комбинированная гипотензивная терапия, он может принимать препараты как по отдельности, так и в виде фиксированных лекарственных форм. К преимуществам последних относятся более удобный режим приема и лучшая

приверженность пациентов к лечению. К недостаткам - трудности в идентификации причины нежелательных явлений и относительная дороговизна.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СОСТОЯНИЙ**

См. раздел «Гипертонический криз».

### **Тактика ведения больного**

## **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ**

Если клиническое АД при первичном измерении составляет 140/90 мм рт.ст. и выше, то для подтверждения диагноза АГ следует провести суточное мониторирование АД. При невозможности реализации этого метода рекомендуют самоконтроль АД в домашних условиях. Одновременно пациенту назначают исследования для диагностики поражения органов-мишеней и оценки сердечнососудистого риска. Если при первоначальном измерении показатели АД составляют 180/110 мм рт.ст. и выше, то следует начать антигипертензивную терапию немедленно, не дожидаясь результатов обследования.

После обследования и оценки сердечно-сосудистого риска выработывают индивидуальную тактику ведения пациента. Важнейшие ее аспекты - решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. Степень сердечнососудистого риска служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов. Особое внимание следует уделить рекомендациям по изменению образа жизни. При низком или умеренном риске у пациентов с АГ 1-й степени изменение образа жизни (устранение факторов риска) является единственной рекомендацией. Гипотензивные препараты назначают только в случае безуспешных попыток нормализовать АД в течение 6-12 мес. Однако пациентам с АГ 1-й степени и высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском, т.е. при наличии поражения органов-мишеней, ХПН, сахарного диабета или установленного ССЗ, антигипертензивную терапию назначают по установке диагноза. Также рекомендуют сразу начать медикаментозное лечение больных с АГ 2-й степени.

## **ПЛАН НАБЛЮДЕНИЯ**

Достижение и поддержание целевого АД требует длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения. При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и пациентом, обучение в школах для больных АГ, повышающее приверженность к лечению.

После назначения гипотензивной терапии консультации пациента проводят с интервалом 3-4 нед до тех пор, пока не будет достигнуто целевое АД. При недостаточной эффективности терапии может быть проведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного гипотензивного средства. Если целевое АД не достигнуто на фоне приема двух препаратов, возможно

присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

После достижения целевого АД у пациентов со средним и низким риском последующие визиты планируют с интервалом в 6 мес. Для больных с высоким и очень высоким риском, получающих только немедикаментозное лечение и для пациентов с низкой приверженностью к лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 мес.

На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния целесообразно проводить не чаще 1 раза в год.

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 (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, пероральные контрацептивы). Рефрактерность АГ может быть связана с феноменом «гипертензии белого халата» или использованием не соответствующей 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 1 года и изменении образа жизни возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз гипотензивных препаратов, вплоть до полной их отмены.

## **ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ К УЗКОМУ СПЕЦИАЛИСТУ**

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 - предотвращение прогрессирования заболевания, поражения органов-мишеней и предупреждение таких осложнений АГ, как инсульт и инфаркт миокарда.

Неотъемлемая часть мероприятий по длительной профилактике сердечнососудистых 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. При выборе препарата для лекарственной терапии нужно учесть образ жизни пациента и постараться выбирать препараты, принимаемые 1 раз в сутки. Все рекомендации должны быть ясными, четкими и доступными для пациента. 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 возможных осложнениях. Подчеркнуть важность регулярного самостоятельного контроля АД, пульса и 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 заботиться самому о регулярном посещении врача и своевременном получении рецептов. Объяснить, что он тоже несет ответственность за свое состояние. Следует выяснять при каждом визите пациента выполнение им рекомендаций 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 крови, сахарный диабет), поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний (см. выше раздел «Классификация артериальной гипертензии»).

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Артериальная гипертония. VII доклад Объединенной комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертонии при поддержке Национального института патологии сердца, легких и крови // Стандарты мировой медицины. - 2004. - №1. - С. 2-14.

Источник KingMed.info

Диагностика и лечение артериальной гипертензии (третий пересмотр). Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. - 2008. - №7 (6).

Клинические рекомендации + фармакологический справочник / Под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. - М.: ГЭОТАР-Мед, 2004.

Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 1376 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005.

Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Руководство по первичной медико-санитарной помощи / Под ред. А.А. Баранова, И.Н. Денисова, А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 1584 с.

Bui Q. First-Line Treatment for Hypertension // Am.Fam. Physician. - 2010. - Vol. 81 (11). - P. 1333-1335.

Hypertension: management of hypertension in adults in primary care (partially updates and replaces of NICE clinical guideline 34). NICE clinical guideline 127. National Institute for Health and Clinical Excellence. August 2011 // [www.nice.org.uk/guidance/CG127](http://www.nice.org.uk/guidance/CG127)

### 4.3. АРИТМИИ

Аритмии - состояния, при которых происходит нарушение частоты, ритмичности и последовательности сокращений отделов сердца. Ведение пациентов с нарушениями ритма (НР), в том числе в ОВП, имеет ряд особенностей.

- **Синдромальный подход.** Аритмии бывают тяжелее и опаснее заболеваний, их вызвавших, представляя иногда прямую угрозу жизни. Поэтому врачу первого контакта важно в первую очередь выявить сам факт аритмии у больного, попытаться определить ее разновидность и оценить тяжесть. Это влечет за собой выбор тактики и лечебных вмешательств, приемлемых для конкретного клинического случая. Воздействия на причины, вызвавшие аритмию, часто отходят на второй план.

- **Широкий диапазон клинических проявлений НР и вариантов врачебного решения.** Клинические проявления аритмий разнообразны. Угрожающие жизни НР часто бессимптомны, а безопасные (предсердная экстрасистолия) из-за плохой субъективной переносимости могут приводить к нетрудоспособности. При этом тактика ведения пациента с одним и тем же НР варьирует от амбулаторного наблюдения до оказания сердечно-легочной реанимации (СЛР) и неотложной госпитализации. Решающее значение для врачебного решения имеет совокупность анамнестических, клинкогемодинамических и ЭКГ-показателей (см. ниже), а также фон, на котором возникли аритмии, в частности наличие органического заболевания сердца.

- **Эмпирический характер ряда клинических рекомендаций.** Многие алгоритмы антиаритмической терапии составлены эмпирическим путем. Часть клинических рекомендаций I и IIa класса основаны на исследованиях с уровнем доказательности B и C, а некоторые только на основании консенсуса экспертов из-за недостаточности данных рандомизированных клинических исследований.

- В **международных клинических рекомендациях** не всегда уточняется, какие из диагностических и лечебных мероприятий оптимальны для каждого из этапов медицинской помощи. С учетом того, что удаленность от стационаров, транспортное обеспечение и организация взаимодействия со специализированными службами в разных регионах (и даже районах одной области) России значительно варьирует, врач общей практики часто сам выбирает и применяет те из рекомендаций, для которых в данной ОВП есть организационные, материальные и кадровые ресурсы.

- **Специфический подход к ведению пациентов в ОВП.** Этот подход распространяется и на больных с аритмиями. Детальной верификацией видов аритмии, точной топической диагностикой, определением электрофизиологических механизмов НР врач ОВП не занимается. При этом каждый случай аритмии рассматривается в первую очередь с точки зрения принятия верного тактического решения. Это подразумевает знания и навыки по сбору анамнеза, клинической оценке ситуации, оказанию СЛР, основ анализа ЭКГ, организационные навыки.

Ведение больного с аритмиями в ОВП включает следующие этапы.

Этап 1. Попытка выявить причину и ключевые клинические детали аритмии.

Этап 2. Осмотр и физикальное обследование.

Этап 3. Определение гемодинамической значимости данной аритмии.

Этап 4. Оценка риска перехода аритмии в ФЖ или остановку сердца.

Этап 5. Решение вопроса о тактике и профилактика осложнений.

Этап 6. Выполнение принятого тактического решения.

### **1. Попытка выявить причину и ключевые клинические детали аритмии.**

Течение и прогноз при аритмиях во многом определяются клиническим фоном. Поэтому, рассматривая каждое НР как потенциально ургентный случай, врач, с одной стороны, должен прояснить все существенные клинические детерминанты, с другой - максимально *упростить сбор анамнеза*. Ниже представлен необходимый минимум вопросов, которые надо прояснить врачу первого контакта в неотложных ситуациях, связанных с НР.

- Что беспокоит больного, и ухудшается ли его самочувствие в данный момент? Как давно возникли эти жалобы?
- Впервые ли это состояние, и если нет, то как протекали аритмии раньше и чем купировались?
- Есть ли у пациента болезни, по поводу которых он наблюдается у врача, принимает ли постоянно лекарства и какие?
- Что предшествовало данному срыву ритма? (если есть указание на прием лекарств, алкоголя, определенной пищи перед ухудшением самочувствия, то важно уточнить, употребляли ли родственники больного то же самое, и все ли в порядке с ними).
- Что ел, пил и какие лекарства принимал пациент сегодня?
- Есть ли непереносимость лекарств? Были ли травмы, гемотрансфузии, тяжелые операции?

**2. Осмотр и физикальное обследование.** Обязательный минимум - психический статус, уровень сознания; возможные неврологические симптомы; цвет, температура и влажность кожи; частота дыхания и данные аускультации легких и сердца; ЧСС; АД; наличие отеков; данные пальпации живота; при необходимости - диурез. Если позволяет состояние больного, на этом этапе надо задать дополнительные вопросы: о наличии и выраженности боли в грудной клетке, одышке, эпизодах головокружения и потери сознания. Особое внимание уделяют клиническим симптомам нарушения гемодинамики. Их удобно анализировать, условно деля на две группы в зависимости от механизмов возникновения: вызванные уменьшением поступления крови в аорту и вызванные повышением давления в легочных венах.

Так, вызванное аритмией снижение поступления крови в аорту клинически выражается признаками ишемии жизненно важных органов и систем. Нарушения кровоснабжения головного мозга манифестируют жалобами на головокружение,

Другая группа гемодинамических нарушений, вызванная застоем в малом круге кровообращения и повышением давления в легочных венах, проявляется

дыхательными расстройствами. В легкой форме - жалобы на затруднение дыхания, одышка, аускультативно выявляемые застойные хрипы, акроцианоз, ортопноэ. В тяжелых случаях - удушье, диффузный цианоз, интерстициальный/альвеолярный отек легких, острая дыхательная недостаточность и терминальное состояние.

**3. Анализ гемодинамической значимости данной аритмии.** Состояние больного, помимо имеющегося клинического фона, обусловлено специфическими гемодинамическими характеристиками возникшей аритмии. Задачи врача ОВП - используя возможности 12-канальной ЭКГ, оценить параметры данной аритмии, формирующие гемодинамику, и соотнести их с имеющимися у больного клиническими симптомами. Предлагается следующий алгоритм анализа.

• **Оценить частоту желудочкового ритма (частоту комплексов QRS на ЭКГ).** Это собственно выяснение факта, есть ли у больного тахикардия или брадикардия и какова при этом ЧСС. Клиническое предположение об аритмии, таким образом, доказывается электрокардиографически. Тахикардией принято называть ритм чаще чем 100/мин, брадикардией - реже чем 50/мин.

$$\text{ЧСС (сек}^{-1}\text{)} = \frac{60}{R-R \text{ (с)}}.$$

Формула для оценки:

При скорости лентопротяжного механизма 50 мм/с каждый миллиметр на ЭКГ соответствует 0,02 с, а при скорости 25 мм/с - 0,04 с. Частота желудочкового ритма должна *определяться точно* - это один из главных факторов, модулирующих гемодинамику, и диагностических критериев для аритмий. Так, даже здоровые желудочки способны поддерживать нормальную сократимость при изменении ЧСС только в определенных физиологических границах. Верхний предел ЧСС ориентировочно равен 220 - возраст (годы), а нижний - около 40-50/мин. Дальнейшее учащение или урежение ЧСС (при тахи- и брадикардиях соответственно) ведет к прогрессирующему ухудшению систолической функции сердца и падению сердечного выброса. У пожилых и больных с органической патологией сердца такое ухудшение развивается уже при ЧСС, лишь незначительно выходящей за рамки физиологической. Другими словами, хотя и существуют индивидуальные колебания, но чем чаще или чем реже ритм сердца (при тахи- и при брадикардиях соответственно), тем хуже для гемодинамики.

• **Оценить продолжительность и последовательность возбуждения желудочков (узкие или широкие комплексы QRS на ЭКГ?).** Эту оценку проводят путем анализа ширины и формы желудочковых комплексов. Узкие неизменные комплексы QRS (<0,12 с) свидетельствуют о том, что водитель ритма расположен выше ствола Гиса, и импульс идет по желудочкам без отклонений, т.е.

механика их сокращений не нарушена. Чем больше *расширены и деформированы комплексы QRS*, особенно их начальная часть, тем медленнее и с большими отклонениями от нормального направления идет возбуждение по системе Гиса-Пуркинье. Следовательно, тем грубее нарушена продолжительность и последовательность сокращений разных участков желудочков, ниже производительность работы сердечного насоса, меньше сердечный выброс. Аритмии с измененной последовательностью хода импульса по желудочкам имеют разную природу [желудочковый ритм, наджелудочковый ритм с внутрижелудочковыми блокадами, WPW-тахикардии со сверхчастым атриовентрикулярным (AB) проведением]. Но именно по этому ЭКГ-признаку [комплексы QRS с измененной (абберантной) конфигурацией продолжительностью более 0,12 с] в клинической медицине несколько аритмий объединяют в общую группу, крайне неблагоприятную для гемодинамики, под названием «аритмии с широкими комплексами QRS».

• **Оценить регулярность/нерегулярность желудочковых сокращений.** С точки зрения воздействия на гемодинамику нерегулярность сокращений желудочков сопряжена с разной продолжительностью сердечных циклов, следовательно, с изменением продолжительности диастолы и нарушением диастолического наполнения сердца. Нерегулярность сокращений желудочков на кардиограмме может быть очевидной, если видны значительные колебания интервалов *R-R* на ЭКГ. В ОВП в большинстве случаев врач сталкивается именно с такой ситуацией: выявляемая аускультативно тахикардия и неритмичность ЧСС явно подтверждаются электрокардиографически. В этом случае чрезвычайно высока вероятность того, что у больного фибрилляция предсердий. Тем не менее точная количественная оценка продолжительности разных интервалов *R-R* по ЭКГ должна проводиться всегда. Так, вариабельность интервалов *R-R* при синусовом ритме, незначительные колебания интервалов *R-R* (0,2-0,4 с) при несинусовой тахикардии, кратность интервалов *R-R* при брадикардии могут помочь в последующей верификации ряда конкретных НР (см. ниже).

В целом, для оценки клинической ситуации и принятия правильного тактического решения на догоспитальном этапе обычно бывает достаточно электрокардиографической оценки трех вышеназванных гемодинамически значимых параметров аритмии (частоты, ширины и формы *QRS*, регулярности желудочкового ритма), если правильно интерпретированы анамнез и клиническая картина. Например, 65-летний пациент с жалобами на появившиеся несколько часов назад кратковременные головокружения, даже без симптомов сердечной недостаточности, но с зарегистрированной на ЭКГ брадикардией, ЧСС 35/мин, эпизодами удлинения интервала *R-R* до 3,5 с, нуждается в экстренной помощи, даже если на момент обследования признаки декомпенсации кровообращения у больного еще отсутствуют. ЭКГ-показатели и недавнее возникновение симптомов (нестабильность состояния)

позволяют сделать вывод о гемодинамической значимости возникшей аритмии и *прогнозировать* последующее ухудшение его гемодинамики.

В ряде случаев может потребоваться дальнейший анализ ЭКГ, позволяющий более точно верифицировать аритмию.

• **Следует оценить наличие/отсутствие синусового ритма.** Если ритм несинусовый, проанализировать согласованность между сокращениями предсердий и наполнением желудочков. Это удастся, если только качество записи и расположение комплексов *QRS* на ЭКГ позволяют проанализировать наджелудочковые сокращения (либо доказать их отсутствие). Оценка частоты, регулярности и формы наджелудочковых сокращений, визуализирующихся в виде небольших по амплитуде и продолжительности зубцов (волн) между комплексами *QRS*, позволяет определить локализацию и оценить функционирование наджелудочкового источника ритма.

Это зубцы (волны), амплитуда которых не выше 0,1-0,5 mV, продолжительность 0,01-0,5 с, называемые *p*, *p'*, или волны *f*, *F*, в зависимости от происхождения, лучше видны при урежении ритма желудочков и отсутствии помех на электрокардиограмме. Установление характера взаимосвязи этих зубцов (волн) с комплексами *QRS* позволяет сделать предположение об АВ-проводимости. Такая оценка важна, поскольку только синусовый ритм с нормальным АВ-проведением обеспечивает максимально продуктивную и своевременную систолу предсердий. Предсердия при этом подкачивают в желудочки максимально возможную порцию крови в оптимальный момент времени, затрачивая минимум энергии: от 30 до 70% общего объема наполнения желудочков (а значит и ударного объема). В противном случае при многих аритмиях, вклад предсердий в наполнение желудочков падает или вообще отсутствует; соответственно снижается выброс крови в аорту и повышается давление в венах малого круга кровообращения.

• На заключительном этапе проводят анализ отдельных зубцов и сегментов ЭКГ.

**4. Оценка риска перехода данной аритмии в фатальное НР: фибрилляцию желудочков (ФЖ), желудочковую тахикардию (ЖТ) без пульса либо остановку сердца.** Необходимо запомнить, что наибольшую опасность, с данной точки зрения, представляют WPW-аритмии со сверхчастым АВ-проведением, а также ЖТ у больных с ИБС и/или СН. При ишемии и инфаркте миокарда крайне опасны желудочковые экстрасистолы (ЖЭ). Причем уже три последовательных ЖЭ рассматривают как эпизод ЖТ. Для остановки сердца угрожаемыми являются брадикардии, сопровождающиеся клиническими симптомами кризиса гемодинамики, вне зависимости от их причин. Трепетание предсердий (ТП) ряд экспертов также относят к группе «аритмий, предшествующих остановке сердца» (подразумевая, что оставаясь нераспознанными и неустраненными, такие НР могут в течение 30-60 мин привести к прекращению сердечной деятельности).

**5. Решение вопроса о тактике, лечении и профилактика осложнений купирования НР.** Врач ОВП, на основании сопоставления вышеназванных

анамнестических, клинических и ЭКГ-данных, принимает решение о тяжести и стабильности состояния больного. Рассматривает возможные варианты лечения и транспортировки больного. При необходимости лечения «на месте» оценивают имеющиеся ресурсы для купирования самого НР и лечения возможных осложнений от купирования. Решающим в выборе тактики является не столько вид аритмии, сколько соотношение: опасность самой аритмии/возможный риск от ее лечения.

**6. Выполнение действий на основании принятого тактического решения.** Как отмечалось, диапазон клинических проявлений НР и вариантов врачебного решения широк. Обобщая данные различных клинических рекомендаций, применительно к тахикардиям можно отметить следующее.

- Ухудшение гемодинамики, клинически проявляющееся острой СН, шоком, нарастающей ишемией миокарда или мозга, острым падением АД (см. п. 2).
- Нестабильность состояния при НР с гемодинамически неблагоприятными параметрами (см. п. 3).
- Ухудшающееся состояние при НР, опасных в плане перехода в фатальные (см. п. 4, кроме ЖЭ).
- Собственно фатальные аритмии - ФЖ или желудочковая тахикардия «без пульса».
- Тяжелые субъективные симптомы при ряде аритмий (мерцание или трепетание предсердий) диктуют единственно возможное неотложное вмешательство - экстренную электрическую кардиоверсию (КВ) или дефибрилляцию.

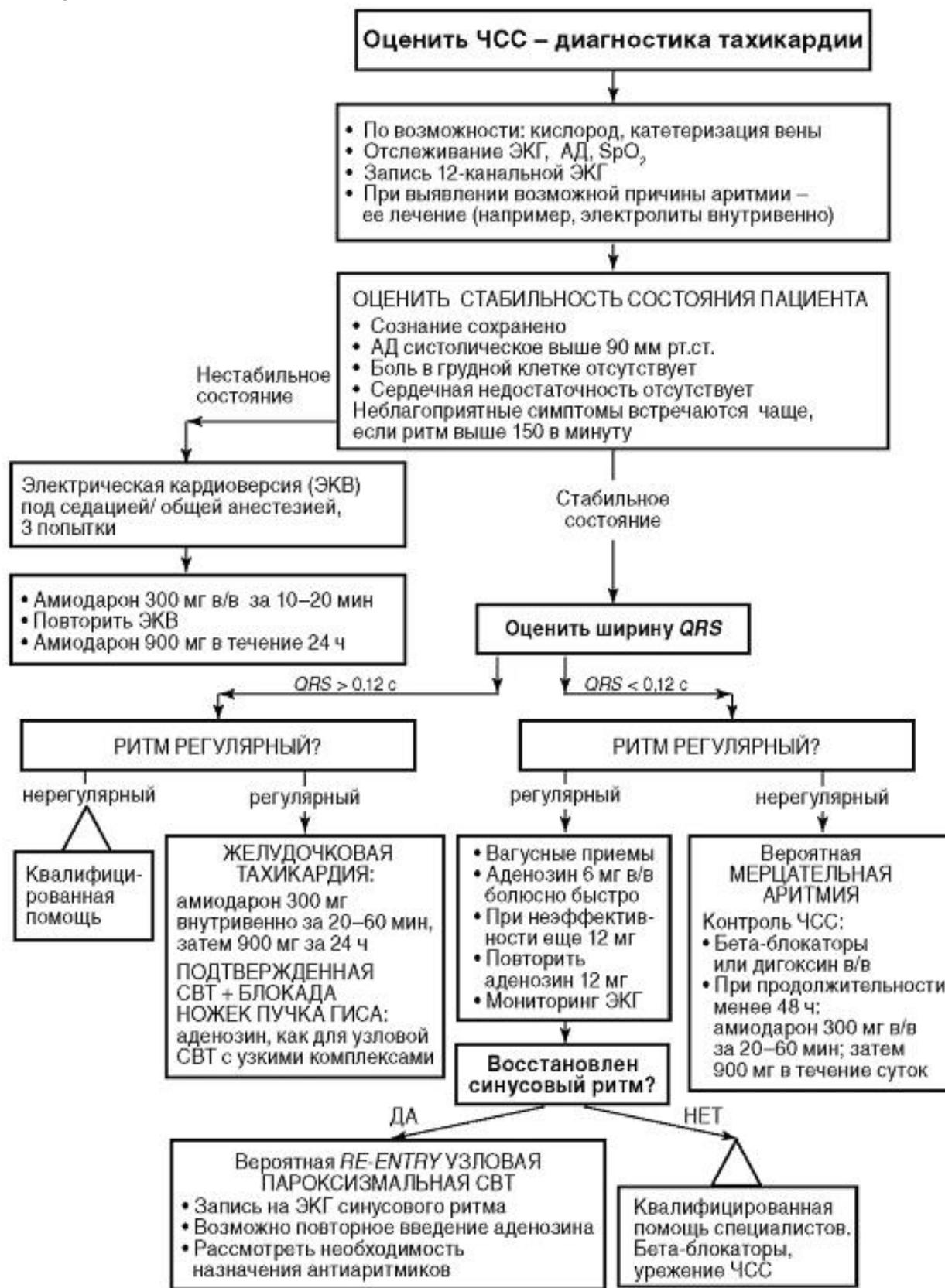
К сожалению, дефибрилляторов в ОВП нет, так как вероятность того, что врач столкнется с подобными ситуациями в ОВП достаточно низка. Тем не менее в подобных критических случаях врачу ОВП следует экстренно вызвать скорую помощь «на себя» и, если необходимо, приступить к сердечно-легочной реанимации. Она подробно описана в соответствующем разделе данного руководства. При падении АД однократно внутривенно может быть введен эпинефрин. Транспортировка санитарным транспортом в стационар может осуществляться только когда пациент станет транспортабельным, т.е. при стабилизации гемодинамики, после эффективной помощи, оказанной бригадой скорой медицинской помощи. При более стабильном состоянии больного, подразумевающим, что риск от невмешательства все же превышает риск осложнений от лечения, основа терапии на догоспитальном этапе - применение антиаритмических препаратов. Промежуток между их введением и дозы определяются клинической ситуацией и реакцией на предшествующие лечебные мероприятия. После стабилизации гемодинамики также проводят экстренную госпитализацию (рис. 4.10).

При стабильном кровообращении и ЭКГ-характеристиках, расцененных врачом как гемодинамически приемлемые для пациента, отсутствии риска фатальных НР, при известной фоновой патологии даже неverified впервые выявленное НР оправдывает *тактику наблюдения и действий, рекомендованных для основного заболевания*. Если же в подобной ситуации фоновая патология неизвестна, то в ОВП

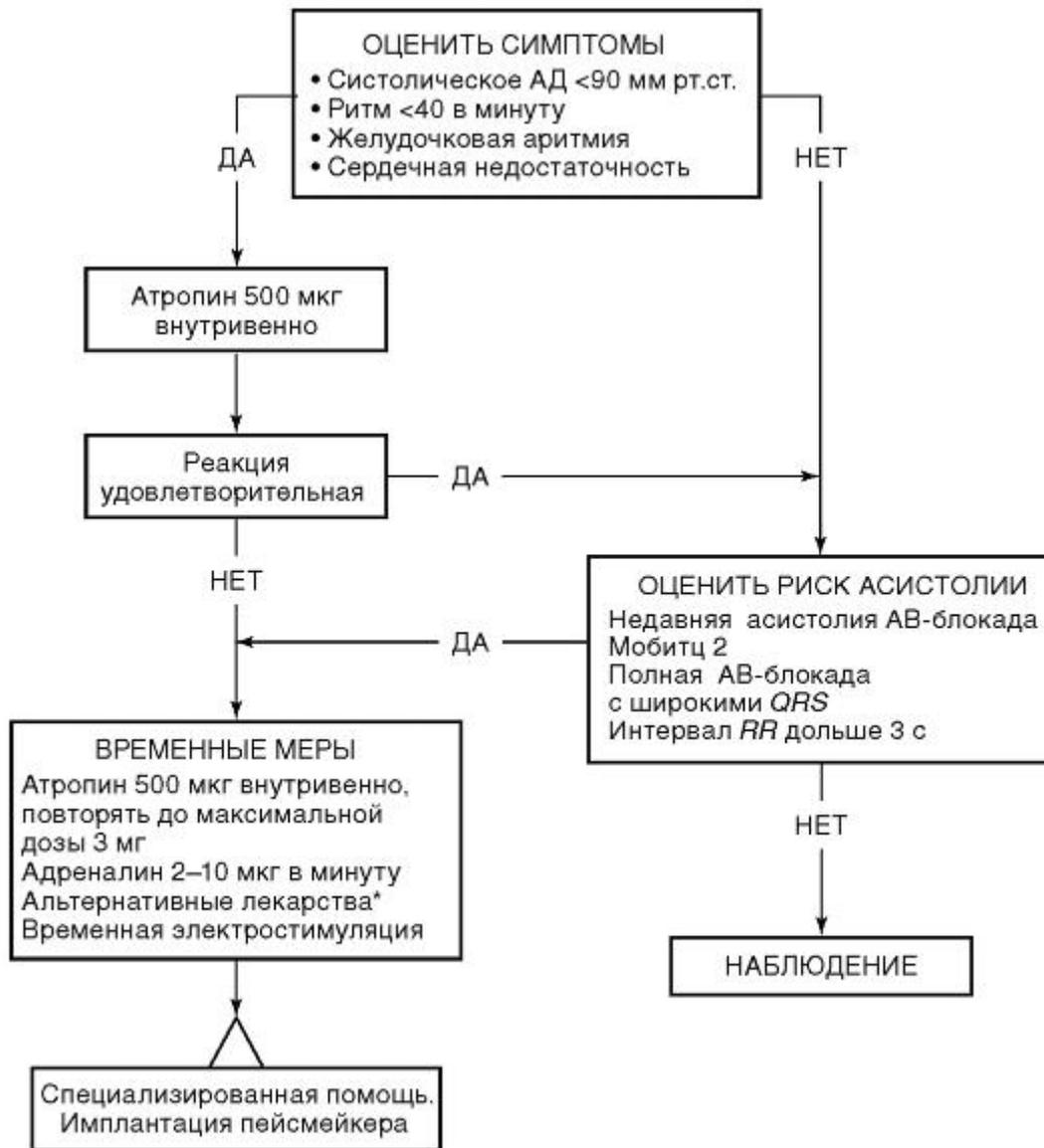
осуществляют только наблюдение за НР, и пациента госпитализируют с максимально неспецифичным диагнозом: «впервые выявленное неуточненное НР». Чем более длителен и неизменен «аритмический» анамнез, чем точнее изучен клинический фон, верифицирована эта аритмия и чем менее опасна она в отношении фатальных НР, тем больше возможностей у врача ОВП *самостоятельно вести больного*, используя помощь специалистов лишь в виде плановых консультаций.

В целом предложенный подход позволяет врачу ОВП сориентироваться в клинической ситуации и поставить предварительный диагноз (например, неуточненная суправентрикулярная тахикардия; гемодинамически значимая брадикардия; тахикардия с широкими комплексами QRS и т.д.). Даже если установленный впоследствии диагноз специализированного учреждения не будет с ним совпадать, действия врача на догоспитальном этапе повлекут за собой выбор тактики и лечебных вмешательств, приемлемых для конкретного клинического случая. А это играет решающую роль для прогноза (иногда жизни) больного. Ниже представлены данные о тех НР, которые наиболее распространены в первичном звене, а также о тех, которые встречаются редко, но представляют прямую угрозу жизни.

Для брадиаритмий, сопровождающихся кризисом гемодинамики, вне зависимости от их причин также существует общепринятый алгоритм действий (рис. 4.11). Показано введение атропина внутривенно по 0,5-1 мг каждые 3-5 мин до суммарной дозы 3-5 мг; возможно внутривенное введение допамина 5-15 мкг/кг в минуту (при отсутствии дозатора 200 мг разводят в 200 мл физиологического раствора, вводят от 0,25-0,5 до 1-1,5 мг/мин, что составляет соответственно от 0,25 до 1,5 мл в минуту, в зависимости от массы тела и АД); внутривенное введение эпинефрина со скоростью 2-10 мкг/мин, аминофиллина 2,4% в дозе 10 мл. Если больной транспортабелен, нужна экстренная госпитализация для установки электрокардиостимулятора.



Если возможно, кислород, катетеризация вены, запись 12-канальной ЭКГ



\* Альтернативные лекарства, имеющиеся в ОВП : эуфиллин, допамин

Источник: Resuscitation Council (UK)

**Рис. 4.11.** Алгоритм действий при брадикардии у взрослых

### Пароксизмальные тахикардии

Пароксизмальные тахикардии (ПТ) - группа НР, проявляющихся приступообразным учащением ЧСС более 100/мин, источник которых не синусовый узел. Основным методом выявления - ЭКГ. Пароксизмальные тахикардии подразделяют на суправентрикулярные, водитель ритма которых расположен выше ствола пучка Гиса, и желудочковые, водитель ритма которых в желудочках. Если на ЭКГ, снятой во время приступа, комплексы QRS не изменены - тахикардия суправентрикулярная, если комплексы QRS уширены (>0,12 с), тахикардия может быть как суправентрикулярной, так и желудочковой. В неотложных ситуациях все тахикардии с уширенными QRS, если есть сомнения в локализации источника ритма, допустимо расценивать как желудочковые; разрешено использовать рекомендованные для ЖТ алгоритмы, хотя

правильнее называть эти аритмии «тахикардии с широкими желудочковыми комплексами».

## **СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ**

Суправентрикулярные тахикардии (СВТ) - группа приступообразных учащений ЧСС более 100/мин, с водителем ритма, расположенным выше ствола пучка Гиса. СВТ имеют схожую ЭКГ-картину - учащенный ритм с узкими комплексами QRS, не отличающимися от обычных, регистрируемых у данного больного (за исключением некоторых СВТ при синдроме WPW и СВТ с блокадой проведения по ножкам пучка Гиса). Однако точная топическая диагностика по ЭКГ на догоспитальном этапе затруднена.

Виды суправентрикулярных тахикардий:

- атриовентрикулярная (АВ) узловая реципрокная - без участия дополнительных путей проведения; либо с участием дополнительных путей проведения;
- предсердные тахикардии;
- трепетание предсердий;
- мерцательная аритмия.

### **Реципрокные атриовентрикулярные тахикардии**

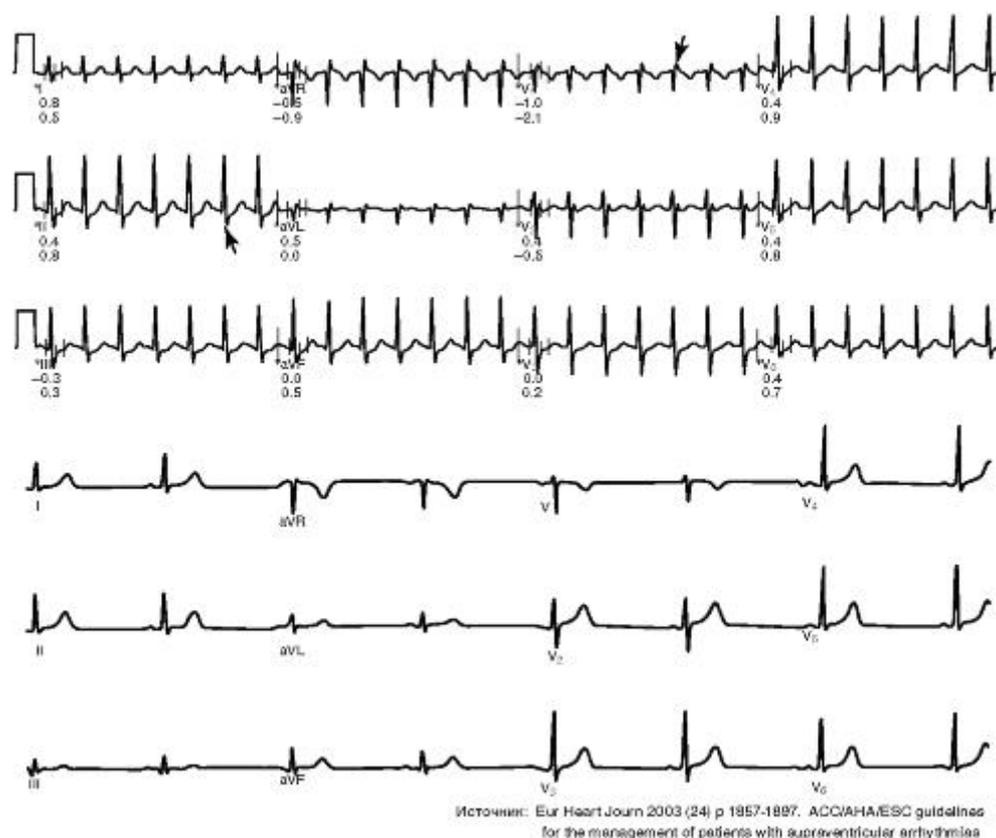
Среди всех случаев пароксизмальных СВТ примерно 90% составляют реципрокные, т.е. обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения в АВ-узел (re-entry), атриовентрикулярные тахикардии (РАВТ).

*РАВТ обычного типа (классическая)* характеризуется приступами ритмичного сердцебиения с внезапным началом и одномоментным прекращением. ЧСС - 140-220/мин (чаще 170/мин). Гемодинамика страдает умеренно, риск перехода в ФЖ или ЖТ без пульса - низкий, но индивидуальная переносимость варьирует. Средний возраст больных - 40-45 лет; у 10-30% больных пароксизмы начинаются с 18 лет; частота встречаемости среди женщин и мужчин примерно одинакова; 20-50% этих пациентов не имеют выраженных органических поражений сердца. Согласно некоторым другим источникам, РАВТ чаще встречается среди женщин и обычно не связана с органическим поражением сердца. Провоцирующие и повышающие риск рецидива факторы: злоупотребление кофеинсодержащими напитками, алкоголем, интенсивное курение, гипертиреоз, переедание, запоры, прием лекарств с холинолитическим эффектом. Волна возбуждения циркулирует внутри АВ-узла; каждый импульс проводится на желудочки, что сохраняется в течение всего приступа, т.е. во время РАВТ не возникает ни замедления АВ-проводимости, ни АВ-блокады.

На ЭКГ видны узкие «регулярные как часы» комплексы QRS, их ритм постоянный, 140-220/мин (чаще 170/мин). Во II, III, aVF-отведениях иногда видны отрицательные зубцы  $r'$ , сразу позади QRS или сливающиеся с ними (рис. 4.12). Частота классической РАВТ устанавливается одномоментно, сохраняясь в течение всего приступа; купируется эта тахикардия тоже одномоментно.

РАВТ на фоне зарегистрированного предвозбуждения желудочков (при доказанных дополнительных путях АВ-проведения) отличается от классической РАВТ по ряду позиций.

- Петля циркуляции волны возбуждения длиннее: импульс нормально проводится вниз, через АВ-узел на желудочки и ретроградно возвращается к предсердиям - по дополнительному пути.
- На ЭКГ вне приступа регистрируется феномен WPW или CLC - укорочение интервала PR и/или дельта-волна на восходящем колене комплекса QRS (рис. 4.13).



**Рис. 4.12.** Верхняя панель (А) - классическая суправентрикулярная узловая ре-энтри АВ-тахикардия РАВТ. Нижняя панель (В) - синусовый ритм у того же больного, после купирования тахикардии. Запись 12-канальной ЭКГ.

При РАВТ визуализируется тахикардия (ЧСС 170 мин<sup>-1</sup>) с узкими комплексами QRS, «регулярными как часы», все интервалы RR по 0,36 с. Перед комплексами QRS отсутствует зубец р.

При сравнении с синусовым ритмом, видно, что во время РАВТ в отведении V<sub>1</sub> появился зубец g', а в отведениях II, III, aVF, зубцы S более глубокие. Это вызвано наложением на конечную часть желудочковых комплексов зубцов р', вызванных ретроградным возбуждением предсердий. При этом интервал Rр короче, чем р'R. Это патогномичный признак для классической РАВТ, однако визуализировать эти изменения ЭКГ на догоспитальном этапе удастся не всегда (источник: Eur Heart Journ. - 2003 (24). - P. 1857-1897. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias)



**Рис. 4.13.** Феномен WPW в отведении V2. Укорочение *pR* интервала, «смазанная» начальная часть зубца *R* - дельта-волна, уширение QRS.

В «левых» отведениях также могут быть видны изменение конечной части желудочкового комплекса в виде снижения сегмента ST и инверсии T-третья патогномоничная характеристика классического WPW-феномена (источник: Management of Common Arrhythmias: Part I. Supraventricular Arrhythmias A. Kesh hebbbar, MD. J. Hueston, MD. Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina American Family Physician. - 2002. - Vol. 65. - June 15. - №12. - P. 2479-486 // [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp))

- Приступ «запускается» предсердной экстрасистолой с несколько удлиненным *PQ* и часто aberrантным QRS.
- ЧСС во время пароксизма выше, чем при классической PABT, >200/мин, иногда до 240/мин, так как частота сокращений желудочков не лимитирована рефрактерностью АВ-узла.

Механизм и клинические проявления PABT при скрытых дополнительных АВ-путях такие же, что при явном WPW, однако диагноз в ОВП поставить трудно, так как вне приступа на ЭКГ нет признаков предвозбуждения желудочков.

Купирование PABT, как и других СВТ, начинают с вагусных приемов, замедляющих АВ-проведение. Наиболее часто используют пробу Вальсальвы или односторонний массаж каротидной зоны (последнее противопоказано пациентам пожилым и с мультифокальным атеросклерозом). Вагусные приемы являются лечебно-диагностическими, так как в случае PABT либо прерывают тахикардию, либо никак не влияют на ее частоту. Если же СВТ другой природы, то частота QRS урежается и на ЭКГ могут стать видны наджелудочковые зубцы (волны) - *p*, *p*, F, f позволяющие верифицировать аритмию. Эффективность вагусных приемов при PABT - около 50% (есть сообщения о 80% эффективности).

При отсутствии эффекта от вагусных приемов назначаются селективные, избирательно замедляющие проведение в АВ-узле препараты - аденозин или верапамил.

Эффективность аденозина достигает 90%, доза - 10-20 мг, введение быстрое, за 3-5 с. В случае неэффективности некоторые авторы рекомендуют повторную инъекцию через 2-3 мин в дозе в 2 раза выше первоначальной. В нескольких зарубежных источниках предлагается следующая схема: начальная доза аденозина - 6 мг внутривенно болюсно; при отсутствии эффекта в течение 1-2 мин вводят дополнительно 12 мг одноили двукратно. Препарат выводится из кровотока в течение нескольких минут, поэтому после аденозина допустимо применение других антиаритмиков. Недостатки аденозина - выраженные, хотя и кратковременные, неприятные субъективные ощущения: нехватка воздуха, головная боль, чувство дурноты, гиперемия лица. Аденозин повышает потребность миокарда в кислороде; увеличивает чувствительность венечных артерий к вазоспастическим воздействиям, возбудимость миокарда предсердий и желудочков; вызывает кратковременные синусовые и АВ-блокады. Поэтому аденозин противопоказан пожилым больным, пациентам со слабостью синусового узла, бронхиальной астмой, ИБС, предсердными и желудочковыми тахикардиями.

Верапамил вводят внутривенно в дозе 5 мг за 2-3 мин. Период полувыведения - около 18 мин, поэтому также допустимо его повторное введение: по 5 мг через 15 мин до суммарной дозы 15 мг. Побочные действия - падение АД и снижение сократимости желудочков. Он противопоказан при АГ, кардиогенном шоке, СССУ, ХСН. Крайне опасно назначать верапамил одновременно с другими лекарствами, замедляющими АВ-проведение, -  $\beta$ -адреноблокаторами, сердечными гликозидами, антиаритмиками 1А и 1С класса, а также с гипотензивными препаратами и лекарствами, угнетающими сократимость миокарда. Поэтому перед введением верапамила врачу стоит еще раз уточнить анамнестические данные о приеме пациентом каких-либо лекарств в день аритмии. Бета-адреноблокаторы (пропранолол внутривенно в дозе 5-10 мг) также могут быть эффективны (в 50% случаев). Ни аденозин, ни верапамил, ни пропранолол не влияют на проведение по остальным участкам миокарда, в том числе по дополнительным путям.

Кроме того, РАВТ можно прервать, используя любые антиаритмики классов 1А, 1С, III. Так, есть рекомендации о введении прокаинамида в дозе 1 г (эффективность около 50%), амиодарона 300-600 мг или аймалина в дозе 50-100 мг (эффективность около 80%); при этом купирование часто наступает уже при введении половины этих доз. При этом подчеркивается, что в случае РАВТ использование данных медикаментов - мощное, эффективное, но ненаправленное вмешательство.

С ростом антиаритмического эффекта возрастают возбудимость миокарда желудочков и риск запуска жизнеопасных ЖТ. Тем не менее сведения о прокаинамиде, аймалине и амиодароне могут быть полезны врачам первичного звена, осуществляющим длительное ведение пациентов. После лечения в стационаре часть больных с РАВТ получает рекомендации кардиолога по купированию приступов аритмии именно этими средствами.

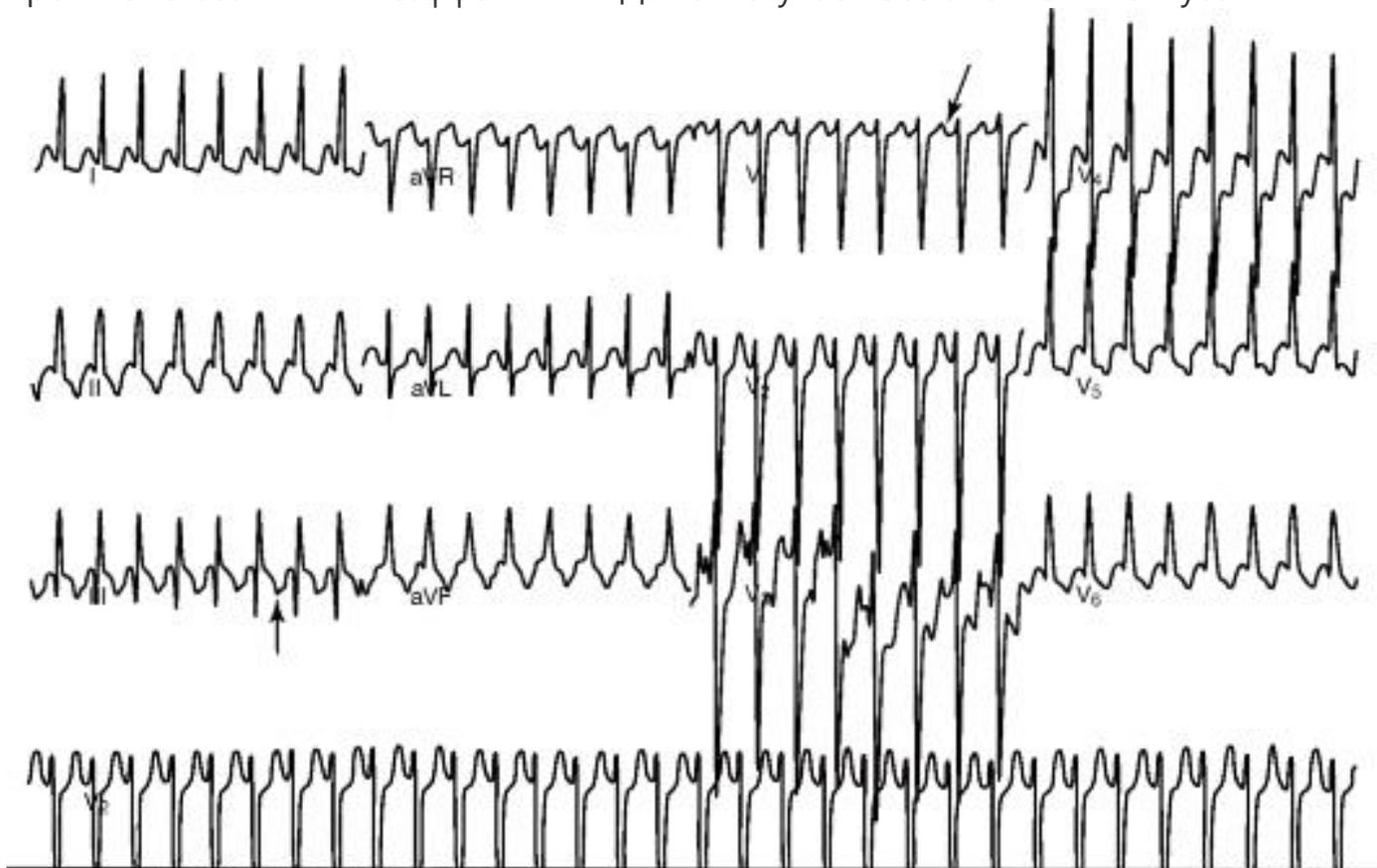
Отдельный аспект лечения РАВТ с участием дополнительных путей: есть указания, что их купирование верапамилом или аденозином - это вмешательства с высоким риском. Блокирование импульса в АВ-узле может изменить направление волны re-entry. И тогда импульс от предсердий пойдет вниз на желудочки не через АВ-узел, а *антеградно через дополнительные пути*, запуская пароксизм WPW-тахикардий со сверхчастым АВ-проведением, широкими QRS - гемодинамически более тяжелый и опасный в плане трансформации в ФЖ. Поэтому при верификации РАВТ с участием дополнительных путей для купирования рекомендуют сразу назначать амиодарон.

В целом, подход к ведению пациентов с пароксизмальной РАВТ является частным случаем общего алгоритма, описанного выше (см. рис. 4.11). В случае падения гемодинамики, даже при сомнениях в диагнозе РАВТ, врач ОВП вызывает бригаду скорой медицинской помощи (для проведения экстренной электрической кардиоверсии), оказывает СЛР при необходимости, а после стабилизации состояния больного госпитализируют. Важно, что в этом случае противопоказано (жизнеопасно!) купирование РАВТ на ОВП медикаментозными средствами. Если же гемодинамика стабильна (в большинстве случаев), проводят попытки купирования вагусными приемами и медикаментозно на ОВП. После успешного восстановления ритма рассматривают целесообразность проведения ЭхоКГ в плановом порядке для исключения органической патологии сердца, исследование концентраций ионов калия и ТТГ сыворотки и консультации специалиста. При некупирующейся РАВТ пациент со стабильной гемодинамикой госпитализируется в ЦРБ.

### **Предсердные тахикардии**

Предсердные тахикардии (ПТ) - группа НР, характеризующихся приступами сердцебиения с ЧСС 150-250/мин (чаще до 220/мин), начинающимися с учащения основного ритма и заканчивающимися постепенно. Источник ритма - миокард предсердий. В ОВП регистрируют главным образом затяжные приступы, сочетающиеся с эпизодами трепетания, мерцания предсердий, переходящими друг в друга. ПТ провоцируются гипоксией, изменением электролитного обмена, механическими причинами, назначением сердечных гликозидов, аминофиллина. Это прерогатива «тяжелых», длительно болеющих пациентов, имеющих длительный анамнез: грубое органическое поражение сердца, декомпенсированную легочную гипертензию, ХСН, гипертрофию и дилатацию сердца. Этим больных врач ОВП обычно знает и наблюдает долгое время. Особенность клинических проявлений ПТ в том, что пациенты часто не могут зафиксировать точное время начала пароксизмов, поскольку имеют исходно высокую ЧСС на фоне ХСН. Момент начала ПТ при этом можно предположить лишь приблизительно, как период, с которого скачкообразно ухудшилось общее состояние и выросла СН. ПТ встречаются реже, чем узловые, дифференцировать их на этапе ОВП от других СВТ практически невозможно, но алгоритм действий такой же, как и при других аритмиях с узкими комплексами QRS. При этом на фоне вагусных приемов или медикаментозного замедления АВ-проведения ритм желудочков может урежаться, и

тогда (не всегда!) визуализируются изолиния в нижних отведениях ЭКГ и частые регулярные несинусовые зубцы *p* (рис. 4.14). Могут возникнуть преходящие эпизоды функциональной АВ-блокады в режиме 2:1. Специфические антиаритмики обычно противопоказаны или неэффективны. Даже в случае восстановления синусовой



**Рис. 4.14.** ЭКГ при предсердной тахикардии.

Типичная СВТ (тахикардия с узкими комплексами). Зарегистрированы учащенные (около 200 мин<sup>-1</sup>), узкие (<0,12 с), неизменные по форме, регулярные ( $RR = 0,3$  с) комплексы *QRS*.

Зубец *p* не визуализируется. Но на конечной части желудочковых комплексов (на зубце *S*) видны отрицательные зубцы *p* вызванные возбуждением предсердий. Считается, что если на ЭКГ интервалы  $Rp'$  длиннее, чем  $p'R$ , это более патогномично для предсердной тахикардии, в противоположность узловой РАВТ (см. рис. 4.12). Однако данный дифференциально-диагностический признак в ОВП можно выявить редко, из-за помех на ЭКГ и плохого качества записи. (Источник: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Eur Heart Journ. - 2003 (24). - P. 1857-1897) ритм скорее всего не удержится. Часто единственное, чем врач ОВП может помочь пациентам с ПТ, - лечение основной патологии или замедление АВ-проведения с помощью препаратов, не противопоказанных пациенту. Если срыв ритма произошел на фоне дигитализации, - показаны отмена СГ, калийсберегающие диуретики, коррекция НК. Только при опасном нарушении гемодинамики в ОВП допустима ЭКВ с целью перевода этой аритмии в фибрилляцию предсердий.

## **Трепетание предсердий**

Трепетание предсердий (ТП) - разновидность СВТ, характеризующаяся повышением автоматизма отдельных волокон проводящей системы предсердий с образованием нескольких очагов возбуждения, вызывающих синхронные сокращения предсердий с частотой 250-430 в минуту и развитием функциональной АВ-блокады. В ОВП главным образом выявляются затяжные приступы ТП среди больных старше 70 лет, имеющих кардиологические заболевания. На ЭКГ при этом регистрируется картина наджелудочковой тахикардии с нормальными (реже уширенными или деформированными) комплексами QRS; с ЧСС 150-180/мин (чаще всего - 150/мин). ЭКГ-признаки ТП - регулярные «пилообразные» волны трепетания предсердий F (*Flutter* - трепетание), регистрируемые в двух и более отведений с частотой от 250 до 430/мин. Они лучше видны, если проведение на желудочки осуществляется с функциональной АВ-блокадой 2:1, 3:1, 4:1, т.е. проводится каждая вторая, каждая третья или каждая четвертая волна F соответственно (рис. 4.15 и 4.16).

ТП гемодинамически менее стабильно, чем фибрилляция предсердий (ФП), поскольку частота сокращений желудочков при ТП трудно поддается контролю. Тромбоэмболический риск и подходы к антитромботической терапии признаны равными таковым при ФП (см. ниже). На догоспитальном этапе оправдано купирование только тех приступов, которые представляют угрозу для жизни, причем с использованием электрической кардиоверсии. Затем необходима госпитализация.

Поскольку электрическая кардиоверсия в ОВП невозможна, если риск невмешательства выше, чем потенциальный риск от купирования, в ОВП принимают решение в пользу медикаментозной кардиоверсии.

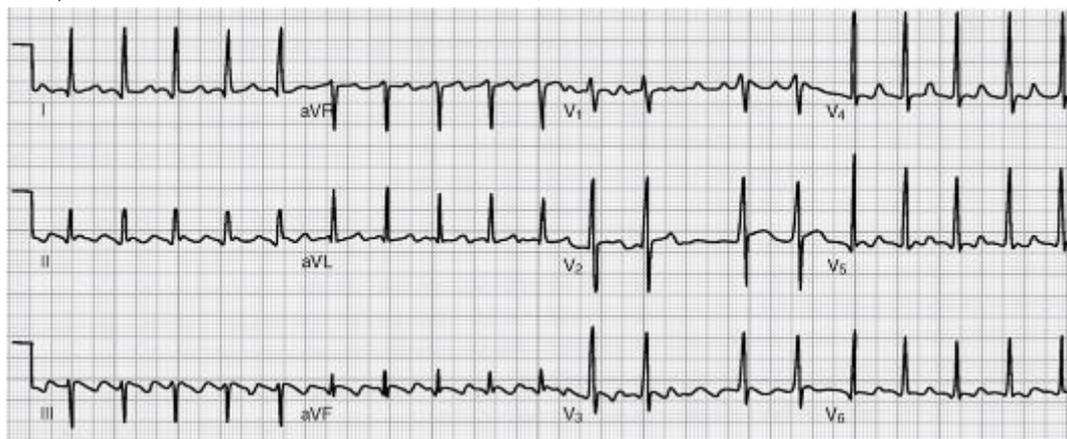
Медикаментозную кардиоверсию при ХСН и ФВ левого желудочка <40% лучше проводить амиодароном. Применение верапамила и сердечных гликозидов противопоказано больным с ТП и синдромом WPW (см. аналогичное положение относительно PABT). Предпочтительнее амиодарон, прокаинамид, пропafenон. При длительности пароксизма >7 сут предпочтительнее электрическая кардиоверсия (ЭКВ). Если гемодинамика стабильна, осуществляется наблюдение и, в зависимости от фоновой патологии, либо госпитализация (плановая или неотложная), либо консультация кардиолога. Дальнейшую терапию осуществляют в соответствии с рекомендациями специалиста.

## **Мерцательная аритмия**

Мерцательная аритмия (МА), или фибрилляция предсердий (ФП) - аритмия, характеризующаяся нерегулярными сокращениями групп кардиомиоцитов предсердий с частотой 350-700/мин и отсутствием координированной систолы предсердий. При нормальном АВ-проведении частота возбуждений желудочков 90-140/мин, сокращения их нерегулярные. При нарушениях АВ-проведения частота и регулярность QRS могут быть любыми. «Визитная карточка», позволяющая верифицировать волны возбуждения по предсердиям, т.е. доказать диагноз

Источник KingMed.info

мерцательной аритмии - нерегулярные волны возбуждения предсердий F разных размеров и формы с частотой 350-700/мин, лучше всего визуализирующиеся в отведениях  $V_1$  и II.

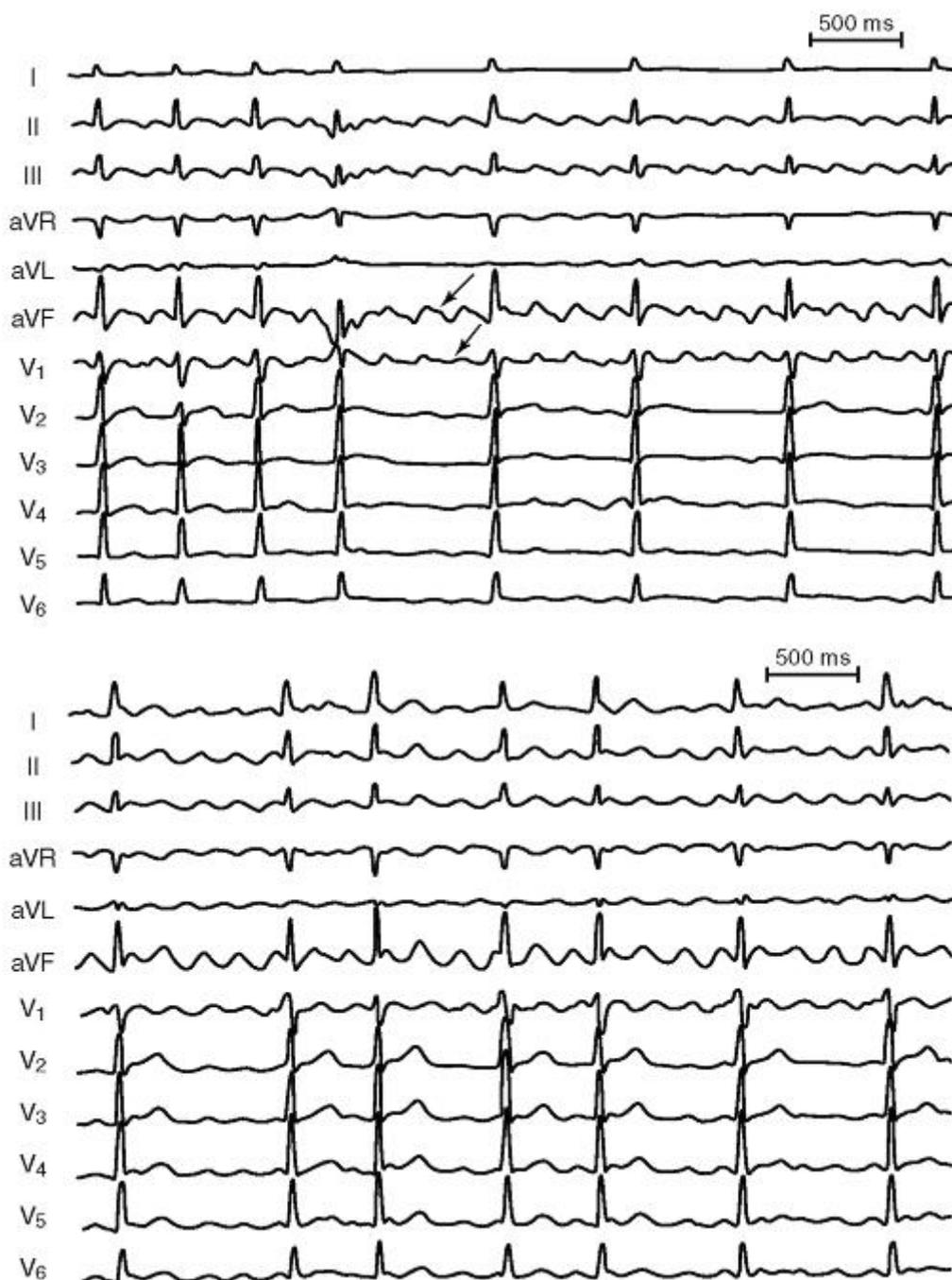


**Рис. 4.15.** Трепетание предсердий. Запись 12-канальной ЭКГ.

Типичная СВТ (тахикардия с узкими комплексами). Учащенные QRS (ЧСС 125 мин<sup>-1</sup>), узкие (<0,12 с), недеформированные, регулярные (интервалы RR 0,48 с).

На ЭКГ отсутствует изолиния, нет зубцов *p* перед QRS. Но видны классические пилообразные волны F, причем на желудочки проводится каждый второй предсердный импульс (т.е. режим АВ-проводения 2:1).

В отведениях  $V_1, V_2$ , после второго комплекса QRS регистрируется единичное удлинение RR до 0,84 с, вызванное замедлением АВ-проводимости. На желудочки в этом случае была проведена только четвертая волна F (т.е. режим АВ-проводения 4:1). (Источник: Clinic Annals of Internal Medicine. - 4. - November 2008. American College of Physicians ITC5-4)



**Рис. 4.16.** Различные варианты формы волн F трепетания предсердий на ЭКГ.

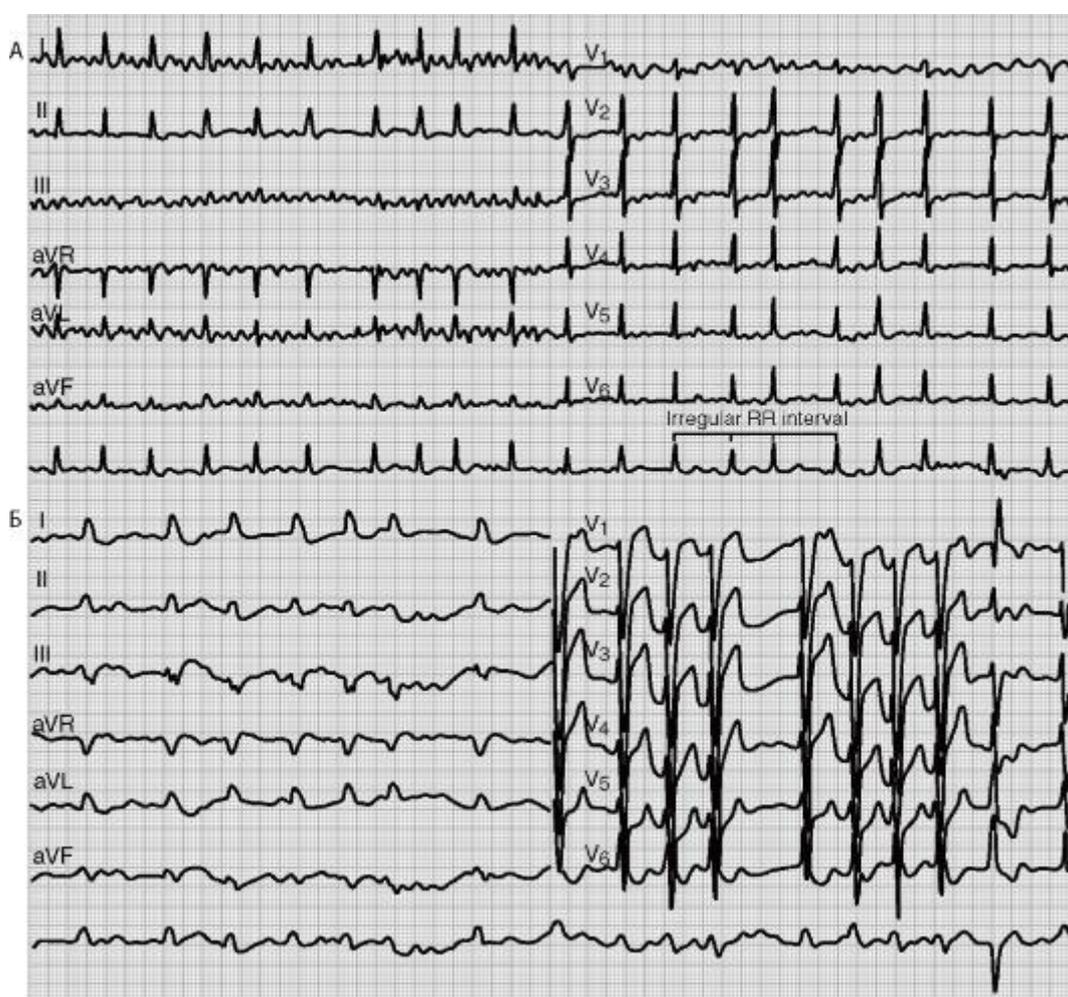
Форма и направление волн F на кардиограммах отличаются. Проведение на желудочки меняется от 2:1 до 4:1.

(Источник: Eur. Heart Journ. - 2003 (24). - P. 1857-1897. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias)

На ЭКГ классическая МА, т.е. фибрилляция предсердий при неизменной проводимости, проявляется типичной тахикардией с узкими QRS, а точнее, учащенными (90-160/мин) узкими, но нерегулярными желудочковыми комплексами (рис. 4.17). Другой, достаточно распространенный вариант при блокаде проведения по пучку Гиса выглядит как тахикардия с широкими QRS, нерегулярными (90-140/мин),

соответствующими по конфигурации блокаде левой или правой ножки пучка Гиса (рис. 4.17 и 4.18).

При МА с явными дополнительными путями проведения на желудочки (WPW) на ЭКГ также обнаруживают тахикардию с широкими QRS, однако последние по конфигурации соответствуют критериям WPW-синдрома, и их частота бывает очень высокой (160-220/мин). Стоит подчеркнуть, что волны F при МА не всегда четко визуализируются на ЭКГ, особенно при тахикардии. Поэтому количественная оценка продолжительности интервалов R-R - важный этап в обследовании пациентов с неясной аритмией на догоспитальном этапе. Именно оценка регулярности ритма QRS позволяет с высокой степенью вероятности заподозрить МА при зарегистрированных на ЭКГ незначительных колебаниях R-R (0,2-0,4 с), тахикардии и отсутствии зубцов р, что ведет за собой правильное тактическое решение.



**Рис. 4.17.** Варианты ЭКГ при мерцательной аритмии.

Сверху (панель А) классическая ЭКГ при мерцательной аритмии; тахикардия (ЧСС 100-150/мин<sup>-1</sup>) с узкими (<0,12 с) нерегулярными QRS (интервалы R-R продолжительностью 0,4-0,6 с). Хорошо видны волны F во всех отведениях.

Снизу (панель Б) - мерцательная аритмия у пациента с блокадой левой ножки пучка Гиса. Тахикардия (ЧСС 75-150/мин<sup>-1</sup>) с широкими (> 0,12 с) деформированными, но неритмичными QRS(интервалы R-R продолжительностью 0,4-0,8 с).

(Источник: Management of atrial fibrillation. Carmelo Lafuente-Lafuente, Isabelle Mahe, Fabrice Extramiana. BMJ. - 2010. - Vol. 340. - 2 January)



**Рис. 4.18.** Вариант ЭКГ при мерцательной аритмии.

Учащенный нерегулярный ритм желудочков с ЧСС 110-188/мин<sup>-1</sup>. Расширенные до 0,14 с комплексы QRS и их деформация, лучше всего визуализирующиеся в первых пяти QRS-комплексах отведений V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. Форма QRS соответствует критериям блокады правой ножки пучка Гиса. В данном случае блокада проведения по правой ножке пучка Гиса, возникла на фоне учащения ритма. Последние комплексы QRS в отведениях - с нормальным проведением, типичные узкие (<0,12 с) и недеформированные.

Отсутствует зубец p, но волны мерцания F визуализируются нечетко - лучше видны в отведении aVF. (Источник: Atrial fibrillation. Annals of Internal Medicine 4 November 2008 American College of Physicians ITC5-2)

Частота МА в популяции - в среднем 0,3-0,4%, в старших возрастных группах и у пациентов с ХСН - выше. МА ухудшает качество жизни, снижает толерантность к физической нагрузке, усиливает ХСН. При МА в 5-7 раз чаще возникают инсульты, причем их летальность выше в 3 раза, чем у больных с нормальным ритмом. МА - независимый фактор повышенного риска смерти от ТЭЛА, ЖТ и ФЖ. Затяжные приступы и хроническая МА - прерогатива больных с ИБС, гипертиреозом, ревматическими пороками, имеющих кардиомегалию. Короткие пароксизмы и рецидивирующая МА все чаще выявляются при АГ, пролапсе митрального клапана, миокардитах и перикардитах, первичных и вторичных кардиомиопатиях, хроническом легочном сердце и др. Единичная острая алкогольная интоксикация также может сопровождаться развитием пароксизма (*holiday heart*), а среди больных с алкогольным поражением сердца МА встречается в 20% случаев. В России этот процент, вероятно, выше.

Первый срыв ритма называют *впервые выявленной МА*, два или более эпизодов МА - *рецидивирующей МА*. Если ритм восстанавливается самостоятельно, это проявление *пароксизмальной МА* (пароксизмы длятся обычно меньше 7 дней, а в большинстве случаев <24 ч). Если же прекращение аритмии возможно *только при КВ*, аритмию называют *персистирующей*. Персистирующая МА длится обычно более 7 сут, а также включает случаи длительной ФП (дольше года). Семь суток - срок, после которого спонтанное восстановление ритма маловероятно, ожидаемая эффективность медикаментозной КВ невысока, и предпочтительна электрическая КВ. Персистирующая

форма МА переходит в разряд *постоянной (хронической)*, когда принято врачебное решение, что КВ не показана либо она оказалась неэффективной.

Для МА при перикардите, миокардите, гипертиреозе, острых заболеваниях легких, купирующейся после излечения основного заболевания, иногда применяют термин *вторичная МА*. Характеризуя ЧСС во время приступа, мерцательную аритмию описывают также как *брадиили тахисистолическую*. «*Идиопатической*» называют МА, возникшую у лиц моложе 60 лет с доказанным отсутствием сердечно-легочной патологии. Некоторые авторы выделяют клинические разновидности - *вагус-зависимую и катехоламин-чувствительную МА*. Однако их разграничение на практике затруднительно. У каждого отдельного пациента в начале заболевания действительно может преобладать один из этих вариантов, однако со временем особенности вегетативной регуляции, механизмы, запускающие пароксизм, провоцирующие факторы и клинические особенности аритмии меняются.

Подход к обследованию и ведению пациентов с МА дифференцирован. Можно отметить, что ведение зависит от выраженности симптомов, отсутствия или наличия гемодинамических нарушений, а также ассоциированных заболеваний.

Пациенты с пароксизмальной МА могут предъявлять жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, одышку, слабость во время приступов. Кроме того, в ОВП при расспросе можно уточнить провоцирующие факторы, частоту и продолжительность эпизодов МА, способы купирования пароксизмов, клинический фон. Следует обратить внимание на ХОБЛ, патологию щитовидной железы, злоупотребление кофеинсодержащими и стимулирующими симпатическую нервную систему продуктами и лекарствами, алкоголем. Однако у многих больных, особенно пожилых, МА протекает без субъективных симптомов и при отсутствии явной кардиологической и экстракардиальной патологии. Пациенты с затянувшимися приступами и постоянной формой МА, возникшими на фоне ХСН и исходной тахикардии, также не всегда могут определить, когда же сорвался ритм. Момент начала приступов, так же как и при ПТ или трепетании предсердий, врач может определить лишь приблизительно, как время, с которого общее состояние стало ухудшаться быстрее или выросла СН. При физикальном исследовании МА стоит искать, если у больного при аускультации имеются неритмичные пульс и сердечные тоны. Запись 12-канальной ЭКГ подтверждает или опровергает предварительное предположение о МА. Важно, что синусовый ритм на ЭКГ не исключает диагноз МА, но подразумевает дальнейшее обследование.

Если пароксизм МА выявлен впервые, то алгоритм действий в целом и подход к проведению экстренной КВ соответствует описанному в данном разделе выше. Помимо этого, эксперты уточняют, что при МА госпитализации подлежат больные с острым коронарным синдромом, измененным психическим статусом, декомпенсированной сердечной недостаточностью, гипотензией, плохо контролируемой гемодинамикой, не отвечающие на терапию в амбулаторных

условиях, и при впервые выявленной МА с нехарактерными проявлениями (трудностях в диагностике).

Согласно международным клиническим рекомендациям, пациенты должны госпитализироваться также в случаях невозможности адекватного амбулаторного наблюдения и подбора антикоагулянтной терапии и, кроме того, для проведения КВ и других сложных лабораторно-инструментальных вмешательств (лечебных и диагностических) в условиях стационара. При этом, учитывая российские реалии, врачу ОВП часто приходится самостоятельно осуществлять диагностику и лечение многих больных, которым показана госпитализация.

Соблюдать международные требования в этих случаях позволит следующий алгоритм: часть диагностических процедур, включенных экспертами в необходимый минимум при МА, может быть выполнена на приеме в ОВП или на вызове: это анализ истории болезни, физикальное обследование и ЭКГ. Включенные в обязательный перечень исследований рентгенографию грудной клетки, ЭхоКГ и оценку функции щитовидной железы при первом приступе или при нетипичном течении аритмии) следует провести в специализированном учреждении (ЦРБ), также амбулаторно, по направлению семейного врача. Потребность в проведении исследований, определяемых экспертами как дополнительные или предполагающих стационарные условия, - теста толерантности к физической нагрузке, холтеровского мониторирования, чреспищеводной ЭхоКГ, ЭФИ, должна быть рассмотрена кардиологом. На консультацию к нему направляют пациентов в случае сомнений в диагнозе, при наличии фонового заболевания сердца, при впервые возникшей симптоматической МА, трудностях в подборе терапии, сохранении симптомов на фоне приема урежающих ЧСС препаратов, непереносимости антиаритмических средств.

**Лечение ФП**, включающее лечение самой аритмии и профилактику тромбоэмболических осложнений, подразумевает выполнение одной из четырех стратегий.

- Контроль ЧСС без восстановления синусового ритма.
- Экстренная электрическая КВ при угрожающих жизни состояниях.
- Ранняя КВ (в течение 48 ч от начала ФП) с последующей поддержкой синусового ритма.
- Отсроченная плановая КВ с последующей поддержкой синусового ритма.

*Контроль ЧСС без восстановления синусового ритма* - оптимальная начальная тактика при пароксизмальной МА и долговременная стратегия при персистирующей и постоянной МА. Этот подход применим при стабильной гемодинамике и удовлетворительной переносимости аритмии, т.е. для большинства пациентов МА амбулаторного звена. Стратегия контроля ЧСС не увеличивает смертность, риск инсульта, число госпитализаций и не ухудшает качество жизни пациентов, в сравнении с тактикой восстановления, а затем поддержания синусового ритма.

При выборе решения в пользу контроля ЧСС предполагается, что при КВ синусовый ритм либо не восстановится, либо не удержится (большие размеры предсердий, давность приступа, органическая патология сердца с кардиомегалией). Также придают значение непереносимости антиаритмиков, осложнениям при их приеме в анамнезе, тромбоэмболиям при предыдущих КВ, частым самостоятельным срывам и восстановлениям ритма, изматывающим больного. Об адекватности лечения при контроле ЧСС судят по клинической картине и ЭКГ. Ритм считают контролируемым при частоте QRS в покое 60-80/мин, а при умеренной нагрузке - 90-115/мин. Препараты для контроля ЧСС представлены в табл. 4.11, в которую включены лишь наиболее типичные  $\beta$ -блокаторы, однако можно использовать и другие  $\beta$ -блокаторы в терапевтических дозах.

Стратегии восстановления и поддержания синусового ритма могут быть целесообразными при впервые возникшей симптоматической МА, у пациентов моложе 65 лет, при отсутствии органического поражения сердца или вторичной МА. Они подходят больным с выраженной неприятной субъективной симптоматикой приступов, при частых пароксизмах, при недостаточной эффективности урежающих ЧСС препаратов, а также нарастающей декомпенсации гемодинамики.

*Экстренная КВ* должна проводиться, если только МА гемодинамически значима, и ее отсрочка угрожает жизни больного. В идеале электрическую КВ проводят «на месте» с помощью электрического кардиовертера-дефибриллятора, сразу при выявлении угрожающего жизни состояния. Эффективность составляет до 70-90%. Однако, поскольку дефибриллятора в ОВП нет, следует вызвать бригаду СМП «на себя». Пациент становится транспортабельным после проведения ЭКВ и стабилизации гемодинамики, и его направляют санитарным транспортом в стационар. Короткая продолжительность ФП, наличие трепетания предсердий и молодой возраст - прогностические факторы успеха. Роль врача ОВП при этом в своевременной правильной интерпретации угрожающего жизни состояния, вызове бригады СМП и оказании СЛР при необходимости.

*Ранняя КВ* (медикаментозная или электрическая) проводится при персистирующей ФП длительностью менее 48 ч, удовлетворительном состоянии гемодинамики. Раннюю КВ обычно выполняют в стационаре, не предполагая антитромботической терапии. Роль врача ОВП в выполнении этой стратегии включает полное физикальное обследование, сильную коррекцию гемодинамики (медикаментозное замедление АВ-проводимости с помощью внутривенного введения лекарств), наблюдение и организацию транспортировки (табл. 4.12).

В некоторых случаях предпочтительнее *ранняя медикаментозная КВ*, выполняющаяся дома, по принципам «таблетка в кармане» и «чем раньше, тем лучше». Она оправдана в случае частых коротких срывов ритма, так как ее смысл в эффективном своевременном купировании приступов, достижении относительной независимости пациента и отсутствии необходимости в антитромботической терапии. У больных с

затяжной персистирующей МА такая тактика также может быть полезна, поскольку устраняет необходимость в электрической КВ (либо усиливает ее эффективность, снижая порог дефибрилляции). Предотвращаются ранние рецидивы, у больного нет необходимости в приеме антитромботических препаратов. Главные сложности для обеих ситуаций - в отсроченном восстановлении ритма и риске проаритмий. Последние связаны с токсичностью антиаритмиков, однако редко встречаются у пациентов без СН, с сохраненной функцией желудочков, нормальным интервалом QT и без брадикардии. У таких больных в связи с малой вероятностью дисфункции синусового или АВ-узла препаратом первой линии на догоспитальном этапе признан *пропафенон*. Менее рекомендован (но разрешен в качестве «препарата выбора») *амиодарон*, поскольку последний, несмотря на доказанную эффективность и возможность применения при органической кардиологической патологии, неудобен для перорального приема. Кроме того, амиодарон действует медленнее других препаратов, а также имеет серьезные побочные эффекты. Также невозможно использовать на догоспитальном этапе по принципу «таблетка в кармане» 0,75-1 г новокаинамида, так как *доказана эффективность только его внутривенной формы*. Но этот препарат до сих пор широко используется бригадами СМП для КВ в течение 24 ч с момента начала приступа. Он менее эффективен, чем другие антиаритмики, не проверялся надлежащим образом у больных с длительно персистирующей МА и имеет опасные побочные эффекты - падение АД и запуск ЖТ типа «пируэт». Несмотря на данные об эффективности *хинидина*, после урежения ЧСС дигоксин или верапамилем труднопрогнозируемые побочные эффекты исключают его из списка средств для догоспитального этапа.

**Таблица 4.11.** Препараты для приема внутрь при контроле ЧСС у больных с МА

| Препарат/<br>доза, мг в<br>день | Побочные<br>эффекты                                  | Класс<br>рекомендаций | Преимущества  | Недостатки  |
|---------------------------------|--|-----------------------|---|---|
| Дигоксин/<br>0,125-0,375        | АВ-блокада,<br>брадикардия,<br>риск<br>передозировки | I                     | Положительный<br>инотропный<br>эффект,<br>сочетается с (3-<br>блокаторами,<br>улучшает прогноз<br>при ХСН | Не контролирует ЧСС при нагрузке,<br>противопоказан при<br>гипертрофии/перегрузке ЛЖ<br>давлением (АГ, аортальный стеноз,<br>гипертрофическая КМП, легочная<br>гипертензия) |
| Дилтиазем/<br>120-360           | Гипотензия, АВ-<br>блокада, СН                       | I                     | Контроль ЧСС в<br>покое, и при<br>нагрузке.<br>Назначается при<br>ХОБЛ, АГ                                | Отрицательный инотропный эффект.<br>Противопоказан при ХСН,<br>гипотензии.<br>Не сочетается с (3-блокаторами  |

|   |   |     |  |   |
|---|---|-----|--|---|
| Метопролол/<br>25-100                             | Гипотензия,<br>блокада сердца,<br>брадикардия,<br>обострение<br>бронхиальной<br>астмы, СН | I   | Контроль ЧСС в<br>покое и при<br>нагрузке,<br>снижение<br>потребности<br>миокарда в<br>кислороде.<br>Сочетается с<br>гликозидами.<br>Назначается при<br>ИБС, АГ, улучшает<br>прогноз при ХСН | Отрицательный инотропный эффект.<br>При систолической дисфункции ЛЖ<br>требуется титрования дозы.<br>Противопоказан при ХОБЛ,<br>нарушениях периферического<br>кровообращения, гипотензии.<br>С осторожностью назначается при<br>сахарном диабете |
| Пропранолол/<br>80-240                            | То же, что для<br>метопролола   | I   | То же, что для<br>метопролола  | То же, что для метопролола, но<br>кратность приема препарата - выше   |
| Верапамил/120-<br>360, есть<br>ретардная<br>форма | Гипотензия, АВ-<br>блокада, СН,<br>взаимодействие<br>с дигоксином                         | I   | Контроль ЧСС в<br>покое и при<br>нагрузке.<br>Назначается при<br>ХОБЛ, АГ,<br>сахарном<br>диабете.   | Отрицательный инотропный эффект,<br>противопоказан при ХСН,<br>гипотензии.<br>Не сочетается с (3-блокаторами  |
| Амиодарон/<br>200                                 | Легочный<br>фиброз,<br>обесцвечивание<br>кожи,<br>гипотиреоз,<br>патология глаз           | IIb | Контроль ЧСС в<br>покое и при<br>нагрузке.<br>Может<br>назначаться при<br>предвозбуждении<br>желудочков  | Менее изучен, чем другие<br>препараты.<br>Множество побочных эффектов:<br>взаимодействие с варфари ном;<br>проаритмогенное действие   |

**Таблица 4.12.** Внутривенные препараты для контроля ЧСС перед ранней КВ

| Препарат   | Насыщающая<br>доза                            | Начало<br>действия | Поддерживающая<br>доза     | Основные<br>побочные эффекты                                | Класс<br>рекомендаций |
|------------|---|--------------------|----------------------------|---|-----------------------|
| Эсмолол    | 0,5 мг/кг в<br>течение 1 мин                  | 5 мин              | 0,05-0,2 мг/кг в<br>минуту | Гипотензия, АВ-<br>блокада, брадикардия,<br>бронхоспазм, СН | I                     |
| Метопролол | 2,5-5 мг в/в<br>болюсно за 2<br>мин; до 3 раз | 5 мин              | Нет                        | Гипотензия, АВ-<br>блокада, брадикардия,<br>бронхоспазм, СН | I <sup>2</sup>        |

|             |                                   |         |                    |   |                  |
|-------------|-----------------------------------|---------|--------------------|---|------------------|
| Пропранолол | 0,15 мг/кг в/в                    | 5 мин   | Нет                | Гипотензия, АВ-блокада, брадикардия, бронхоспазм, СН            | I <sup>2</sup>   |
| Верапамил   | 0,075-0,15 мг/кг за 2 мин         | 3-5 мин | Нет                | Гипотензия, АВ-блокада, СН                                      | I <sup>2</sup>   |
| Дилтиазем   | 0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин    | 2-7 мин | 5-15 мг/ч в/в      | Гипотензия, АВ-блокада, СН                                      | I <sup>2</sup>   |
| Дигоксин    | 0,25 мг в/в каждые 2 ч, до 1,5 мг | 2ч      | 0,125-0,25 мг/день | АВ-блокада, брадикардия, дигоксин-ассоциированные НР (см. ниже) | IIb <sup>1</sup> |

<sup>1</sup> Класс I при застойной СН.

<sup>2</sup> Класс IIb при застойной СН.

Соталол, будучи относительно эффективным для сохранения синусового ритма, неэффективен для КВ как при приеме внутрь, так и при внутривенном введении. Наименее эффективные или не полностью изученные препараты -  $\beta$ -блокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин не рекомендованы для фармакологической КВ.

Медикаментозное восстановление ритма первый раз должно быть проведено в стационаре, прежде чем разрешить пациенту применять препараты дома. Выбор лекарственного средства для купирования МА, дозировку и способ применения *определяет только специалист*. Пациент имеет на руках рекомендованные препараты, а врач ОВП должен контролировать правильность их использования. Поддержание синусового ритма после его восстановления осуществляют также в соответствии с рекомендациями кардиолога в амбулаторных условиях с помощью фармакологических препаратов под контролем врача ОВП.

*Отсроченная плановая КВ, электрическая или медикаментозная с последующей поддержкой синусового ритма* выполняется только в стационаре, под прикрытием антитромботического лечения. Роль врача ОВП заключается в выявлении МА, обследовании и организации плановой госпитализации. Также врач ОВП может начать подготовительное догоспитальное лечение для обеспечения адекватной концентрации антиаритмика в плазме к моменту наиболее вероятного развития рецидива (сразу после КВ), потому что фармакокинетические свойства многих антиаритмиков не позволяют развиться их пиковой концентрации быстрее, чем за нескольких дней. Лекарственные средства для подготовительной терапии - это прежде всего урежающие АВ-проведение препараты, назначаемые перорально на несколько дней перед КВ (см. табл. 4.11). Важный аспект: у пациентов, постоянно принимающих дигоксин, вопреки распространенному мнению, чаще всего нет необходимости в

прерывании его приема. Риск фатальных желудочковых аритмий возрастает только в случае гликозидной интоксикации или гипокалиемии. Важно, чтобы уже на этапе ОВП перед КВ у пациентов была нормализована концентрация ионов калия сыворотки и отсутствовали клинические и ЭКГ-симптомы передозировки. В противном случае КВ откладывают на период выведения гликозидов из организма (на 24 ч и более). После планового купирования МА, для поддержания синусового ритма, кардиологом назначаются антиаритмики в рекомендованных дозах, а врач ОВП контролирует выполнение пациентами этих рекомендаций.

*Антитромботическое лечение* назначают дифференцированно после оценки риска. В табл. 4.13 и 4.14 представлены рекомендации по его применению.

**Таблица 4.13.** Стратификация факторов риска тромбоэмболии у пациентов с ФП

| Факторы более низкого риска или менее подтвержденные         | Факторы умеренного риска   | Факторы высокого риска   |
|--|--|--|
| Женский пол.<br>Возраст 65-74 года.<br>ИБС.<br>Тиреотоксикоз | Возраст >75 лет.<br>Артериальная гипертензия.<br>Сердечная недостаточность.<br>Фракция выброса ЛЖ <35%.<br>Сахарный диабет | Ранее перенесенный инсульт, ТИА и тромбоэмболия.<br>Митральный стеноз.<br>Искусственный клапан сердца <sup>1</sup> |

<sup>1</sup> При механическом клапане сердца целевая величина МНО (международное нормализованное отношение) - 2,5.

Вне зависимости от формы МА при отсутствии факторов риска пациентам назначают ацетилсалициловую кислоту (АСК) 81-325 мг/сут, при наличии одного умеренного риск-фактора - АСК 81-325 мг/сут или варфарин (МНО 2-3; целевое МНО 2,5), при наличии какого-либо высокого риск-фактора - варфарин (МНО 2-3; целевое МНО 2,5). При наличии механического протеза клапана целевое МНО 2,5-3. Международные рекомендации 2006 г. в сравнении с 2001 г. чуть «либеральнее» в отношении дозы АСК: 81-325 мг, а не 325 мг, как было ранее.

**Таблица 4.14.** Антитромботическая терапия у пациентов с МА

| Категория риска  | Рекомендуемая терапия  |
|--|--|
| Отсутствуют факторы риска.   | АСК 81-325 мг/сут.   |
| Есть один фактор умеренного риска.   | АСК 81-325 мг/сут или варфарин (МНО 2,0-3,0; целевое МНО 2,5). |
| Есть один из факторов высокого риска или несколько факторов умеренного риска | Варфарин (МНО 2,0-3,0; целевое МНО 2,5)                        |

У больных с постоянной МА применение варфарина - пожизненное. У пациентов с ФП неустановленной длительности или продолжающейся >48 ч рекомендуют проведение антитромботического лечения в течение 3 нед до КВ и 4 нед после нее. У пациентов с более короткой ФП также зарегистрированы случаи системной тромбоэмболии, однако необходимость проведения антикоагулянтной терапии у них недостаточно

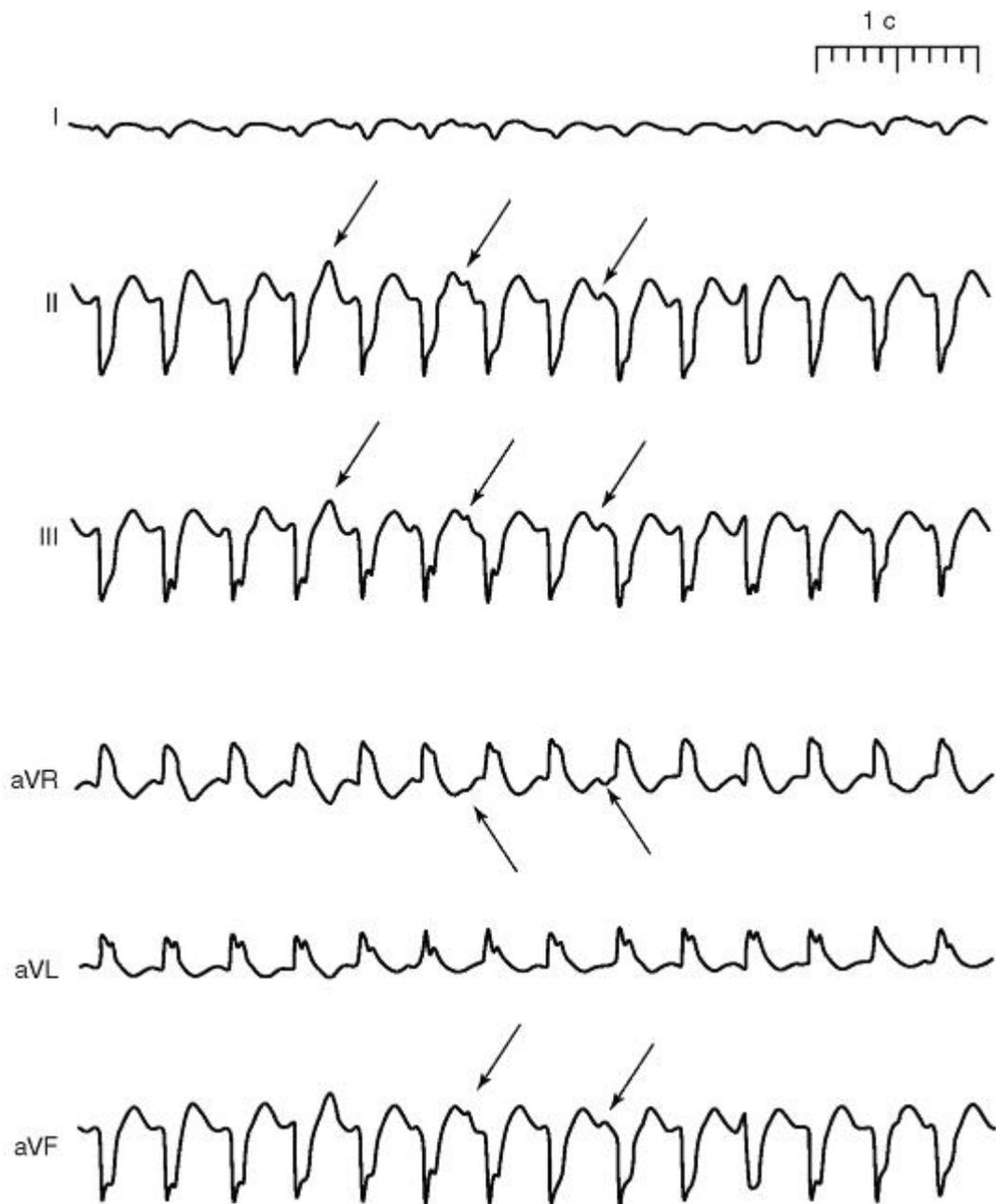
изучена. Важно, что подбор дозы варфарина для достижения должной величины МНО и дальнейший контроль его антикоагулянтного действия осуществляются только при наличии адекватного лабораторного обеспечения. В противном случае, несмотря на высокий риск тромбоемболий, прием варфарина противопоказан.

Существуют нефармакологические методы лечения ФП (катетерная или хирургическая деструкция АВ-узла, имплантация электрокардиостимулятора), показания для их использования определяет кардиолог.

## **ТАХИКАРДИИ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS И ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ**

Как отмечалось выше, если есть сомнения в локализации источника ритма по ЭКГ, то тахикардии с уширенными комплексами QRS ( $>0,12$  с) допустимо расценивать как ЖТ и использовать рекомендованные для ЖТ подходы, хотя правильнее называть эти НР «тахикардиями с широкими желудочковыми комплексами» (рис. 4.19). У многих больных после перенесенного инфаркта, при ишемии миокарда и ХСН с пароксизма ЖТ начинается ФЖ, обуславливающая до 90% случаев внезапной смерти. Другая хорошо изученная причина внезапной смерти - МА и другие СВТ с уширенными QRS на фоне синдрома WPW. Они тоже крайне опасны, так как ускоренное АВ-проведение влечет за собой учащение ритма желудочков до 240/мин с нарушением механики их сокращений и риск трансформации в фатальные аритмии. Риск ЖТ и ФЖ высок также у больных с врожденным удлинением QT на ЭКГ. Эти состояния встречаются реже и являются прерогативой молодых, здоровых в других отношениях людей.

Тахикардии с широкими QRS: мономорфная ЖТ (форма QRS не меняется от импульса к импульсу и при повторных приступах), полиморфная ЖТ (комплексы QRS и направление электрической оси меняются), и WPW-тахикардия с широкими QRS - угрожающие для жизни состояния. При гемодинамической нестабильности жизнь спасает только немедленная электрическая КВ, поэтому врачу ОВП необходимо экстренно вызвать бригаду СМП и оказывать СЛР при необходимости. Если же электрическая КВ невозможна, нежелательна, неэффективна, а также при стабильной гемодинамике возможна фармакотерапия. В последнем случае, т.е. при устойчивых показателях гемодинамики, важно помнить, что наблюдаемая клиническая стабильность пациента - временная. Гемодинамические параметры аритмий с широкими QRS *прогностически* крайне неблагоприятны: высокая ЧСС и нарушение нормальной механики сокращений желудочков неизбежно приведут к значительному падению ударного объема, повысят давление в легочных венах. Опасность перехода больного из категории стабильного в статус больного «без пульса» крайне высока. *Риск от самой тахикардии с широкими QRS становится выше потенциального риска от ее купирования.* На основании рандомизированных, но небольших исследований, для медикаментозного купирования рекомендуют внутривенное введение прокаинамида и/или соталола. Препараты отсутствуют.



**Рис. 4.19.** ЭКГ при желудочковой мономорфной тахикардии.

Тахикардия (ЧСС около 150 мин<sup>-1</sup>) с широкими деформированными комплексами QRS (>0,12 с), регулярными (RR = 0,4 с), с неизменной конфигурацией. Периодически (стрелки) видны синусовые зубцы *p* с частотой около 60 мин<sup>-1</sup> (данный ЭКГ-признак на догоспитальном этапе выявляется не всегда) (источник: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias // Eur Heart Journ. - 2003 (24). - P. 1857-1897) в укладке врача общей практики, поэтому приемлемым может быть амиодарон, который предпочтительнее при сократительной дисфункции ЛЖ или симптомах ХСН. Необходимо учитывать, что эффект амиодарона отсроченный. Хотя считают, что лидокаин - не самый сильный антиаритмик, но он быстро начинает действовать, быстро выводится, дает относительно мало осложнений, что важно для ОВП. Он эффективен в подавлении (не в профилактике!) ЖТ, связанных с острой ишемией миокарда. Поэтому в случае острого коронарного синдрома его

использование может быть оправдано. Допускается введение 10-20 мг аденозина внутривенно перед КВ, для дифференциальной диагностики ЖТ и СВТ с широкими QRS. Это, по мнению специалистов Американского колледжа кардиологии, полезнее длительного диагностического поиска источника ритма по ЭКГ, поскольку «врачу следует экстренно лечить не кривые линии, а больного с аритмией». Стоит подчеркнуть, что транспортировка больного в стационар возможна только после стабилизации гемодинамики.

Дозировка и способы введения антиаритмиков для купирования ЖТ, с учетом оснащения ОВП, приведены ниже.

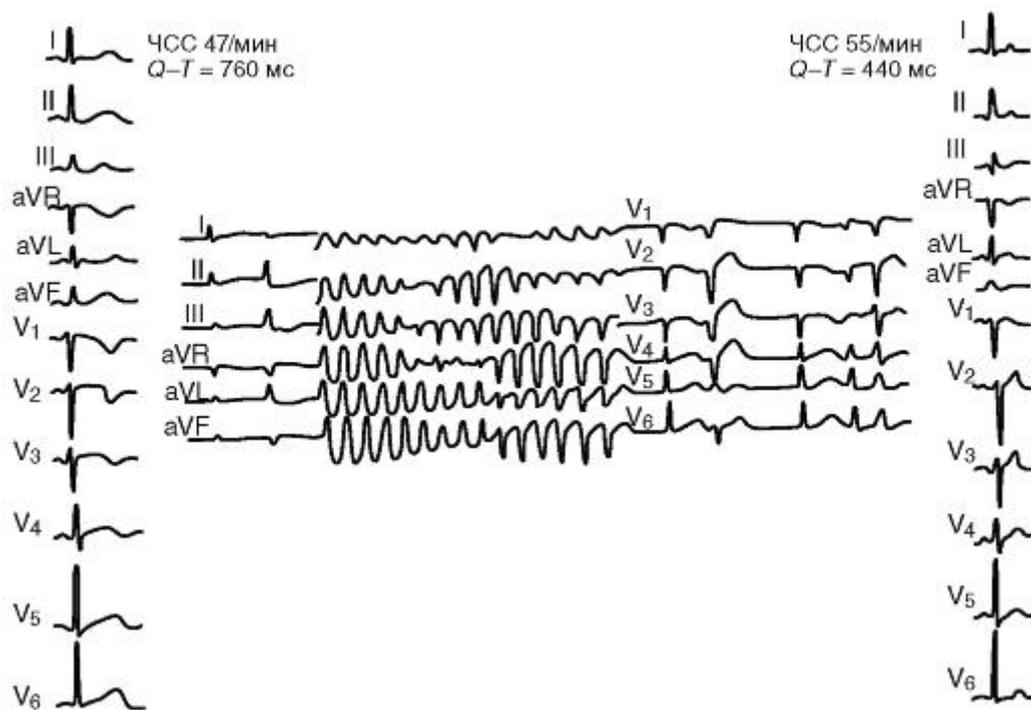
- Лидокаин 1-1,5 мг/кг - внутривенное введение за 2 мин для лечения «ЖТ с пульсом» на фоне острого коронарного синдрома (ОКС). При отсутствии эффекта и стабильной гемодинамике продолжить введение по 0,5-0,75 мг/кг каждые 5-10 мин. У больных с ХСН или ФВ <40% дозы ниже - 0,5-0,75 мг/кг за 2 мин. При неэффективности возможно повторное внутривенное введение в той же дозе каждые 5-10 мин. Суммарная доза за 1 ч во всех случаях не должна превышать 3 мг/кг. Дальнейшее противорецидивное введение - внутривенно капельно 1-4 мг/мин.

- Амиодарон - внутривенно 150 мг за 10 мин (нагрузочная доза), затем инфузия 1 мг/мин продолжается вплоть до госпитализации. Вероятно, допустима и большая нагрузочная доза (5 мг/кг внутривенно со скоростью не более 15 мг/мин). У больных с тяжелым поражением миокарда и систолической дисфункцией возможно дробное внутривенное введение небольших доз амиодарона (по 150 мг через 10-15 мин, продолжительность каждого введения - 10 мин). При внутривенном применении амиодарона возможно снижение АД (10%), появление брадиаритмий (менее 2%) и очень редко - полиморфной тахикардии типа «пируэт» (менее 1%).

Специфика полиморфной ЖТ («пируэт» и *torsades de pointes*) - высокая ЧСС (160-240/мин), меняющаяся форма QRS, электрическая ось сердца и слегка нерегулярный желудочковый ритм. Эта ЖТ может быть непродолжительной и прекращаться спонтанно (рис. 4.20), однако часто рецидивирует и имеет высокий риск перехода в ФЖ. У больных с верифицированной ЖТ типа пируэт и *torsades de pointes* перед купированием рекомендовано отменить все препараты, которые могли привести к удлинению QT (антиаритмики I и III классов, психотропные препараты, некоторые антибиотики) и провести коррекцию электролитных нарушений (ввести сульфат магния внутривенно 1-3 г за 1-2 мин). Последнее иногда приводит к восстановлению ритма без применения других средств. В целом, к сожалению, прогноз для больного с ЖТ «без пульса» и ФЖ в ОВП - неблагоприятный.

Для профилактики ЖТ и ФЖ при ИБС наиболее полезна имплантация дефибрилляторов, для лечения WPW-тахикардий - хирургическая абляция дополнительных путей проведения. Поэтому надо своевременно направлять пациента с риском фатальных аритмий к кардиологу. При этом для врача ОВП важна даже не столько верификация этих аритмий, а в большей степени *подозрение на аритмию* у пациентов с соответствующим *клинико-anamnestическим фоном*. Надо обратить

внимание на больных с органическими заболеваниями сердца, ИБС с дисфункцией ЛЖ, ХСН, синдромом WPW или CLC, врожденным удлинением QT, с семейными случаями внезапной смерти. Тахикардии, предшествующие фатальным НР, могут клинически проявляться приступами сердцебиения, головокружения, одышки, спутанности сознания, обмороками, эпизодами острой СН, но иногда могут протекать бессимптомно (!), например короткие, 3-4 подряд, комплексы QRS при ЖТ. Стоит еще раз подчеркнуть значение своевременного выявления органического заболевания сердца на этапе ОВП для принятия правильного врачебного решения.



**Рис. 4.20.** Пароксизм желудочковой тахикардии типа «пируэт» (источник: <http://lekmed.ru/info/arhivy/diagnostika-i-lechenie-narusheniy-ritma-serdca-28.html>)

### Экстрасистолия

Экстрасистолия (ЭС), т.е. преждевременные наджелудочковые или желудочковые импульсы - распространенное явление (рис. 4.22). ЭС встречается у 60% здоровых взрослых людей, а возможно и чаще. Распространенность и опасность этого НР в целом оценить трудно. Есть данные о желудочковой экстрасистолии у больных после инфаркта миокарда: ее лечение антиаритмиками 1С класса опаснее, нежели сама ЭС, а смертность снижается при имплантации дефибрилляторов. Как и при ЖТ, все пациенты с органическим заболеванием сердца и выявленной ЖЭС, а также даже с подозрением на ЭС должны быть направлены врачом ОВП к кардиологу. ЖЭС у пациентов без патологии сердца не ассоциирована с риском жизнеопасных аритмий. Поэтому ведение этой группы пациентов в ОВП включает тщательное обследование и пересмотр проводимого лечения. При наличии показаний возможна коррекция электролитных нарушений.

Наджелудочковые ЭС чаще всего сопряжены с вегетативной дисрегуляцией, опасности не представляют и требуют врачебного вмешательства, только если пациенты плохо их переносят - жалуются на «удары», «толчки», «замирания». В 40% случаев эти жалобы вообще не связаны с аритмиями сердца. Если же связь жалоб с суправентрикулярной ЭС подтверждена, первое, что необходимо, это убедить больного в безопасности его состояния, предложить отказ от алкоголя и адреностимуляторов. Необходимо лечить сопутствующие соматические заболеваний и аффективные расстройства, применяя методику управления соматизацией (см. соответствующую главу руководства). Если этого недостаточно, назначаются  $\beta$ -блокаторы, уменьшающие сократимость миокарда, вероятность проведения наджелудочковых экстрасистол на желудочки и силу постэкстрасистолических сокращений желудочков, вызывающие неприятные ощущения.



**Рис. 4.21.** Разновидности экстрасистол

Первая ЭКГ - суправентрикулярная экстрасистола, проведенная на желудочки. Внеочередная волна возбуждения предсердий, проведенная вниз через АВ-узел, вызвавшая «обычное» сокращение желудочков. Третий комплекс QRS - преждевременный, неизменной ширины и формы

Вторая ЭКГ - блокированная предсердная экстрасистола. Преждевременный наджелудочковый импульс, не проведенный через АВ-узел вниз, на желудочки. После IV желудочкового комплекса зарегистрирован измененный зубец T, вызванный наложением на него внеочередной волны возбуждения предсердий p'. Однако вниз, через АВ-узел, волна возбуждения не прошла, т.е. была заблокирована. Поэтому на ЭКГ после измененного T - короткая пауза.

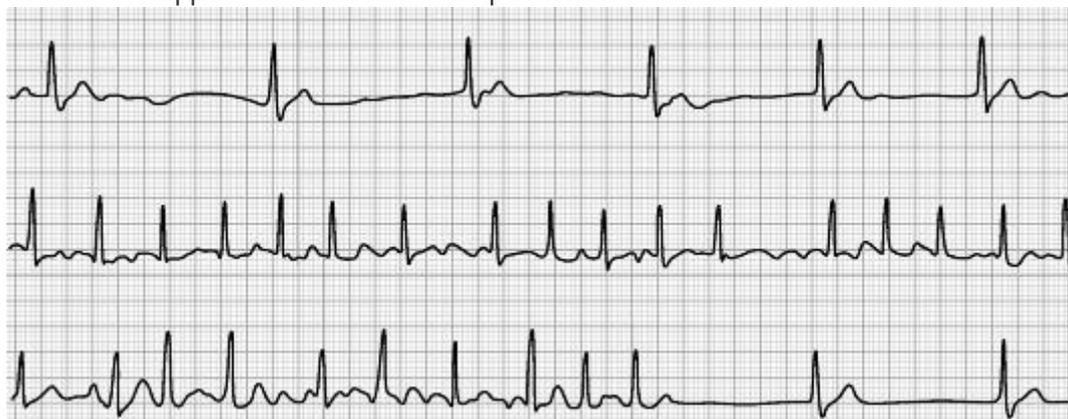
Третья ЭКГ - желудочковая экстрасистола. Преждевременный импульс, возникший в правом желудочке, распространился абберрантным путем на остальной желудочковый миокард. На ЭКГ третий комплекс QRS - широкий деформированный.

(Источник: Management of Common Arrhythmias: Part I. Supraventricular Arrhythmias. A. Kesh Hebbar, M.D. William J. Hueston, M.D. Medical University Of South Carolina, Charleston,

## Брадикардии

Брадикардия - ритм сердца с частотой сокращений ниже 50/мин. При определении тяжести брадикардии учитывают скорость ее формирования, базовое состояние вегетативной регуляции, исходную патологию, основные гемодинамические показатели, степень ухудшения периферических органов и систем, субъективную переносимость. Так, на фоне фебрильной лихорадки или ХСН ЧСС даже 60/мин может свидетельствовать о тяжести состояния. Основная причина брадикардий - синдром слабости синусового узла и АВ-блокады.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - термин, введенный Lown (1966). Он включает *клинические признаки*: обмороки, другие симптомы нарушения мозгового кровотока, повышенную чувствительность каротидного синуса, а также *характерные ЭКГ-изменения*: синусовую брадикардию, синус-арест, синоатриальную блокаду, чередование бради- и тахиаритмий, вызванные нарушением функции синусового узла (рис. 4.22). Функцию синусового узла подавляют такие внешние факторы, как парасимпатические воздействия, эндокринное влияние (гипотиреоз); атеросклероз артерии синусового узла; гипотермия; медикаменты (фенобарбитал, сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем, амиодарон, пропafenон,  $\beta$ -блокаторы). Все больные с подозрением на СССУ должны быть направлены к кардиологу для ЭФИ и определения необходимости имплантации ЭКС.



**Рис. 4.22.** ЭКГ-проявления синдрома слабости синусового узла. Снято одно отведение последовательно. Чередование брадикардии (42 мин<sup>-1</sup>) и тахикардии (170 мин<sup>-1</sup>) миграция наджелудочкового водителя ритма, транзитное замедление АВ-проводимости (источник: American Family Physician. - 2003. - April 15. - Vol. 67, - № 8. - P. 1727 // www.aafp.org/afp)

Ведение больных с АВ-блокадами дифференцировано. Пациенты с АВ-блокадой 1-й степени, ввиду возможности внезапного усиления степени блокады, должны проходить ежегодное клиническое обследование и регистрацию ЭКГ при стабильном самочувствии, обследование в соответствии со стандартами ведения фонового

заболевания (при наличии такового), а также обследование при появлении «кардиологических» симптомов.

При бессимптомной проксимальной АВ-блокаде 2-й степени имплантации ЭКС обычно не требуется. При бессимптомной дистальной АВ-блокаде 2-й степени имплантация ЭКС желательна ввиду риска асистолии и прогрессирования степени блокады. При АВ-блокаде 2-й степени (проксимальной и дистальной) с клиническими проявлениями также показана имплантация ЭКС.

При полной АВ-блокаде с клиническими проявлениями показана имплантация ЭКС, но бессимптомные больные с полной АВ-блокадой могут не нуждаться в имплантации ЭКС, если вторичный водитель ритма имеет адекватную частоту и стабильность. У больных с полной АВ-блокадой при остром инфаркте миокарда (независимо от его локализации и при любой ширине комплекса *QRS*) показана временная ЭКС.

Тактика ведения и терапия ургентных больных с брадикардиями описана на рис. 4.12. Если же на приеме выявлены брадикардии, связанные с необратимыми органическими причинами, вызывающие предобморочные состояния или обмороки, если асистолия длится дольше 3 с либо брадикардия прогрессирует, независимо от ее механизма, показано направление больного к кардиохирургу-аритмологу для постановки постоянного ЭКС. В стабильной клинической ситуации также необходимо направить больных к кардиологу, но уже в плановом порядке для проведения дифференциальной диагностики и выбора лечения. Влияние ЭКС на прогноз окончательно еще не изучено, но постоянная электростимуляция позволяет пациентам улучшить качество жизни. В основном в ЭКС нуждаются пожилые больные, но ЭКС может быть оправдан в любом возрасте.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 928 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005. - 1760 с.

Основные положения клинических рекомендаций по ведению больных с фибрилляцией предсердий: рекомендации разработаны совместно Американской коллегией кардиологов, Американской ассоциацией кардиологов и Комитетом по практическим рекомендациям Европейского общества кардиологов // Доказательная кардиология. - 2006. - №4. - С. 24-35.

Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 398 с.

Руководство по первичной медико-санитарной помощи. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 1584 с.

Рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов (2006) по ведению больных с

Источник KingMed.info

фибрилляцией предсердий // European Heart Journal. - 2006. - Vol. 27. - P. 1979-2030 //

Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2007. - №2. - С. 72-97.

Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции

[www.cardiopace.ru/physicians/directions/ecs](http://www.cardiopace.ru/physicians/directions/ecs)

## **4.4. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **Определение**

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - 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.

С современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с недостаточным кровоснабжением органов и тканей и нередко с задержкой жидкости в организме.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I50.0.** Застойная сердечная недостаточность.

**I50.1.** Левожелудочковая недостаточность.

### **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 2002 г. в Российской Федерации насчитывалось приблизительно 8,1 млн человек с четкими признаками ХСН, из которых 3,4 млн имели III-IV функциональные классы заболевания. Пациенты с декомпенсированной ХСН составляют приблизительно половину госпитализированных в кардиологические отделения. У 80% больных это заболевание ассоциируется с артериальной гипертензией (АГ), у 65% - с ишемической болезнью сердца (ИБС).

### **Профилактика**

Основу профилактики ХСН составляет своевременное и адекватное лечение заболеваний сердца, ведущих к дисфункции миокарда, в первую очередь АГ, ИБС и пороков. Компенсация сахарного диабета (СД) также существенно снижает риск развития ХСН.

Отказ от курения, алкоголя и снижение массы тела при ожирении предотвращают прогрессирование ХСН.

### **Этиология**

#### **ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ**

Самые частые причины ХСН в России - ИБС и инфаркт миокарда, которые встречаются у 60-70% больных и ассоциируются прежде всего с нарушением систолической функции левого желудочка. Среди других причин развития ХСН следует отметить также дилатационную кардиомиопатию и ревматические пороки сердца. У пациентов старше 60 лет ведущую роль в развитии ХСН наряду с ИБС играют АГ и гипертоническое сердце, связанные в первую очередь с развитием диастолических нарушений, которым также способствуют возрастное уменьшение мышечной и увеличение фиброзной

ткани в миокарде. Третья важнейшая причина ХСН - СД 2-го типа, который вместе с АГ определяет всевозрастающее количество пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией.

## 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. 4.16).

**Таблица 4.16.** Факторы, провоцирующие сердечную недостаточность

|                                  |   |   |  |
|----------------------------------|---|---|--|
| <p><b>Действия больного</b></p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Избыточная физическая или эмоциональная нагрузка</li> <li>• Употребление большого количества жидкости и поваренной соли</li> <li>• Прекращение приема препаратов</li> <li>• Злоупотребление алкоголем</li> </ul> | <p><b>Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелая артериальная гипертензия</li> <li>• Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда</li> <li>• Предсердные и желудочковые аритмии</li> <li>• ТЭЛА</li> <li>• Инфекционный эндокардит</li> </ul> |
| <p><b>Ятрогенные факторы</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Назначение препаратов, вызывающих задержку ионов натрия и воды (например, НПВС)</li> <li>• Назначение препаратов с отрицательным инотропным действием (например, антагонистов кальция)</li> </ul>                | <p><b>Прочие</b></p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелые инфекции</li> <li>• Почечная и печеночная недостаточность</li> <li>• Повышение потребности в сердечном выбросе (анемия, тиреотоксикоз, беременность)</li> </ul>                             |

## Патогенез

В большинстве случаев сердечная недостаточность вызвана нарушением сократимости левого желудочка, т.е. его *систолической дисфункцией*. Возрастают конечно-систолический и конечно-диастолический объемы и конечнодиастолическое давление (КДД), а ударный объем падает. 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 инфаркте миокарда, реже встречаются идиопатическая дилатационная кардиомиопатия, миокардиты и алкогольное поражение сердца.

У 30-50% больных с сердечной недостаточностью сократимость левого желудочка сохранена, но имеется его диастолическая дисфункция. В норме наполнение левого желудочка в раннюю диастолу существенно превышает наполнение в систолу предсердий, при снижении податливости левого желудочка это соотношение нарушается. Повышенное КДД в левом желудочке ведет к застою в легких. Классический пример диастолической дисфункции - гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии. Наполнение левого желудочка нарушается при увеличении его массы, из-за кардиосклероза и субэндокардиальной ишемии.

При ИБС систолическая и диастолическая дисфункции часто сочетаются. Причины первой - перенесенные инфаркты миокарда и снижение сократимости на фоне ишемии, второй - постинфарктный кардиосклероз и вызванное ишемией снижение податливости левого желудочка.

Снижение сердечного выброса и повышение КДД в левом желудочке активируют симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензиновую систему и другие нейрогуморальные механизмы. В первую очередь это приводит к повышению ОПСС и задержке ионов 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**

### **СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Традиционно сердечную недостаточность и ее тяжесть ассоциируют со снижением сократительной способности сердца (систолическая СН), которую чаще оценивают по величине фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Признаки систолической дисфункции по данным эхокардиографии - снижение ФВ ЛЖ до 45% и ниже и/или конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ более 5,5 см. Проявления систолической дисфункции - утомляемость, слабость и другие симптомы недостаточного кровоснабжения органов - вызваны прежде всего падением сердечного выброса.

Однако многие больные с сердечной недостаточностью имеют нормальную фракцию выброса левого желудочка. В таких случаях целесообразно говорить о сердечной недостаточности с *сохраненной систолической функцией* (СН-ССФ). Более чем в 90% случаев, особенно в старших возрастных группах, где высока доля пациентов с повышенной жесткостью миокарда (при АГ с гипертрофией левого желудочка и сахарном диабете), СН-ССФ может быть обусловлена *собственнодиастолической дисфункцией*. Для диагностики первичной диастолической сердечной

недостаточности требуются три условия: наличие симптомов и признаков СН, нормальная или незначительно нарушенная систолическая функция левого желудочка (ФВ ЛЖ >45%), выявление нарушения релаксации левого желудочка и/или его растяжимости. Диастолическая дисфункция сопровождается симптомами застоя в большом и малом круге кровообращения.

## **ЛЕВО- И ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Деление ХСН на право- и левожелудочковую зависит от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения. Левожелудочковая недостаточность (например, при переднем инфаркте миокарда 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 его не рекомендуют к использованию при формулировании диагноза.

## **ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ХСН**

Классификация ХСН, предложенная Обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН), предусматривает объединение классификаций по стадиям Стражеско-Василенко и функциональным классам Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (ФК NYHA) (табл. 4.17).

Классификация ОССН подразумевает выделение врачом стадии болезни (степени поражения сердца) и функционального класса (ФК). Стадийность болезни (поражения сердца) не связана напрямую с функциональным классом (способностью пациентов к выполнению физической активности). Определение стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента. Например, больной с тяжелыми расстройствами гемодинамики, соответствующими ИБ стадии, на фоне адекватного лечения способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA. При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии (например, до III), так и ФК ХСН (например, до III ФК). И наоборот, при НА стадии, на фоне относительно малых структурных изменений сердца, функционально пациент может соответствовать IV ФК ХСН, если он не получает адекватного лечения. Терапия может улучшить состояние больного, вплоть до I ФК.

## **Примеры диагнозов**

- ХСН IIБ стадии, II ФК;
- ХСН IIA стадии, IV ФК.

**Таблица 4.17.** 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> |
|---|--|

|   |  |
|---|--|
| Стадия I. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность  | ФК I. 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 |
| Стадия IIА. Клинически выраженная стадия заболевания(поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно  | ФК II. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением   |
| Стадия IIБ. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения  | ФК III. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов   |
| Стадия III. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек) | ФК IV. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности  |

## Диагностика

Опорные точки в постановке диагноза ХСН - характерные симптомы сердечной недостаточности или жалобы больного, данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) и данные объективных (инструментальных) методов обследования.

## ЖАЛОБЫ

Самые частые жалобы больных с ХСН - одышка и быстрая утомляемость (98,4 и 94,3% соответственно). Третьим по частоте симптомом является сердцебиение (80,4%), а такие классические симптомы застоя, как периферические отеки, кашель, хрипы в легких и ортопноэ, занимают в списке с четвертой по седьмую позиции (с 73 до 28%). 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 - *одышка*. На ранних стадиях сердечной недостаточности одышка развивается лишь при значительной нагрузке, затем ее переносимость становится все ниже, и, наконец, одышка появляется в покое. *Ортопноэ* - 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 (одноили 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.

Важно отметить, что практически все симптомы и клинические признаки, даже классическая триада - одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких, не говоря уже об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются и при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и/или низкоспецифичными для диагностики ХСН.

## **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. 4.16).

## **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 возможна 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 падении 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 гепатоюгулярный рефлюкс - набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье (давить надо осторожно, но достаточно сильно в течение 1 мин, 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 гепатоюгулярный рефлюкс - высокоспецифичные (однако не очень чувствительные) признаки повышения КДД в левом желудочке.

### **Исследование сердца**

**Пальпация.** ХСН 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 тяжелой правожелудочковой недостаточности в области мечевидного отростка можно обнаружить систолический толчок. Иногда выявляют пальпируемый III тон.

**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 появление влажных хрипов, 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, 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 способен 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 правожелудочковой 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**

Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с впервые выявленной сердечной недостаточностью должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи. Также, по мере необходимости, возможно определение уровня С-реактивного белка (для исключения воспалительной этиологии заболевания сердца) и тиреотропного гормона (для исключения гиперили гипотиреоза).

#### **Общий анализ крови**

Анемию относят к факторам, усугубляющим 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 сахарного диабета - 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 бывает 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 ионов калия в организме усугубляют калийсберегающие диуретики и ингибиторы АПФ, особенно когда их назначают одновременно.

#### **Показатели функции почек и печени**

Повышение концентрации креатинина у больного с 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, сахарный диабет). Хроническая правожелудочковая недостаточность ведет к застою в печени и нарушению ее функции: активность АЛТ, АСТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы часто повышена, обычно в 2-3 раза. Характерна гипербилирубинемия, при сердечном циррозе печени появляется гипоальбуминемия, усугубляющая задержку жидкости.

### **Электрокардиография**

Электрокардиография (ЭКГ) - самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца. Дисфункция миокарда, так или иначе, всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН - исключение из правил. Наиболее частые отклонения от нормы - признаки гипертрофии левого желудочка и отклонение электрической оси сердца влево, которые выявляют у 50-70% обследованных. Кроме того, в пользу ХСН свидетельствуют признаки рубцового поражения миокарда и блокада левой ножки пучка Гиса. ЭКГ помогает в диагностике аритмий, особенно мерцательной аритмии (частой причины декомпенсации), электролитных расстройств и медикаментозного влияния. Желудочковая экстрасистолия может указывать на повышенный риск внезапной смерти, но также бывает вызвана гликозидной интоксикацией и электролитными нарушениями (например, гипокалиемией).

Диагностическая значимость данных ЭКГ возрастает при наличии клинических признаков ХСН и особенно эхокардиографических критериев дисфункции миокарда. Повторная регистрация ЭКГ необязательна при отсутствии существенных изменений в клинической картине заболевания.

### **Рентгенография органов грудной клетки**

Рентгенографические признаки ХСН - кардиомегалия и венозный легочный застой. Левый желудочек считают увеличенным, если кардиоторакальный индекс (отношение поперечного размера сердца к максимальному поперечному размеру грудной клетки) превышает 0,5. Ранние признаки венозного застоя в легких и интерстициального отека - расширенные тени легочных вен, идущие вверх от корней легких, уменьшение прозрачности легочных полей в прикорневых отделах и утолщение междольковых перегородок (линии Керли в ребернодиафрагмальном углу). Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии. При недостаточности обоих желудочков часто бывает одноили двусторонний плевральный выпот.

Кардиомегалия, венозный легочный застой, альвеолярный и интерстициальный отек - признаки низкой фракции выброса. Следует помнить, что нормальные размеры сердца не исключают наличия диастолических расстройств как причины ХСН. Результаты рентгенологического исследования грудной клетки всегда трактуют в контексте клинической картины и ЭКГ.

## **Эхокардиография**

Эхокардиография (ЭхоКГ, УЗИ сердца) позволяет решить главную диагностическую задачу - уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики. С ее помощью можно быстро и точно определить размеры и функцию желудочков, состояние клапанов, выявить пристеночные тромбы и перикардальный выпот, измерить гемодинамические показатели (сердечный выброс и давление в легочной артерии) и площадь отверстий клапанов.

Важнейший параметр - фракция выброса, отражающая сократительную способность миокарда левого желудочка. Определение ФВ ЛЖ позволяет дифференцировать пациентов с систолической дисфункцией от тех, у кого систолическая функция сохранена. В качестве показателя, свидетельствующего о сохранности систолической функции, используют уровень ФВ ЛЖ >45%. Степень снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической дисфункции, динамика ФВ ЛЖ - показатель прогрессирования заболевания и эффективности терапии, низкая ФВ ЛЖ - маркер негативного прогноза.

Таким образом, установление правильного диагноза начинается с самого первого контакта врача с пациентом: предъявляемые больным жалобы и/или определяемые у него клинические признаки должны быть характерными для ХСН. Вторая ступень - доказательство наличия у больного сердечного заболевания. Лучшим методом на этом этапе может служить ЭКГ: отсутствие отклонений от нормы свидетельствует против ХСН. Однако, если обнаружены какие-либо признаки повреждения миокарда (например, кардиомегалия или застой в легких), то следует направить больного на ЭхоКГ для уточнения характера поражения сердца, состояния гемодинамики, наличия систолических и/или диастолических расстройств. При отсутствии патологических изменений на ЭхоКГ диагноз ХСН маловероятен и следует искать другую причину симптомов. Дополнительные тесты позволят установить возможный альтернативный диагноз (заболевания легких, анемия, заболевания щитовидной железы и др.).

## **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

По результатам Фремингемского исследования сформулированы весьма специфичные диагностические критерии сердечной недостаточности, основанные главным образом на данных анамнеза и физикального исследования. Однако чувствительность этих критериев невелика, и в 40% случаев распознать сердечную недостаточность с их помощью не удастся.

Большие критерии:

- ночные приступы сердечной астмы;
- набухание шейных вен;
- влажные хрипы в легких;
- кардиомегалия (по данным рентгенографии или ЭхоКГ);
- отек легких;

Источник KingMed.info

- III тон сердца (ритм галопа);
- гепатоюгулярный рефлюкс;
- снижение массы тела >4,5 кг за 5 сут лечения.

Малые критерии:

- отеки ног;
- ночной кашель;
- одышка при привычной нагрузке;
- гепатомегалия;
- плевральный выпот;
- снижение ЖЕЛ на треть нормы;
- тахикардия (>120/мин).

Диагноз ставят при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Многие проявления, присущие сердечной недостаточности, встречаются и при других болезнях. Проблемы при дифференциальной диагностике бывают обусловлены следующими факторами.

- Избыточная масса тела, особенно у женщин.
- Гиподинамия и общая детренированность организма.
- Хроническая венозная недостаточность.
- Заболевания легких.
- Безболевая ишемия миокарда, проявляющаяся в основном одышкой при физической нагрузке.

## **Лечение**

### **ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ**

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 числа госпитализаций и улучшение прогноза.

### **НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Диета больных с ХСН**

При ХСН рекомендуют ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выраженнее симптомы болезни и застойные явления: I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г поваренной соли в сутки); II ФК - дополнительно не досаливать пищу (до 1,5 г); III ФК - употреблять продукты с уменьшенным содержанием соли и готовить пищу без соли (<1 г).

Ограничение потребления жидкости целесообразно только в крайних случаях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем внутривенного введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуют увеличивать более

2 л/сут (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут). Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов и белка.

### **Контроль массы тела**

Контроль массы тела для пациентов с ХСН имеет огромное значение. Прирост массы тела более 2 кг за 1-3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации.

### **Физическая активность**

Физическую реабилитацию рекомендуют всем пациентам с I-IV ФК ХСН, единственным требованием можно считать стабильное течение ХСН, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных препаратов, внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств. Проведение курсов физических тренировок позволяет увеличить толерантность к нагрузкам, способствует восстановлению функции скелетной мускулатуры и повышает эффективность проводимой терапии.

Для пациентов с ФК показаны динамические нагрузки, прежде всего ходьба. На начальном этапе физические упражнения следует выполнять через день, хотя бы по 5-10 мин 2-3 раза в день, в дальнейшем увеличивая до 10-20 мин 3 раза в день или до 20-30 мин 3-4 раза в неделю. Для пациентов, находящихся в III-IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела или кахексию, дополнительные физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки - в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. Доказано, что через 3-4 нед регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к системному влиянию на организм. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам, улучшается качество жизни, замедляется прогрессия кахексии, улучшается течение ХСН. При стабилизации состояния пациенту можно рекомендовать физические нагрузки в форме ходьбы. Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела) - основание для перехода на предыдущую ступень, возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться как крайняя мера.

## **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

### **Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН**

Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН представлены в табл. 4.18.

**Таблица 4.18.** Препараты для лечения хронической сердечной недостаточности

| Препарат  | Начальная доза | Целевая доза | Максимальная доза |
|---|----------------|--------------|-------------------|
| дозировки для лечения ХСН (в мг x кратность приема) |                |              |                   |

| Ингибиторы АПФ                         |                          |                |            |
|--|--------------------------|----------------|------------|
| Эналаприл                              | 2,5 x 2                  | 10 x 2         | 20 x 2     |
| Каптоприл                              | 6,25 x 3(2) <sup>1</sup> | 25 x 3(2)      | 50 x 3 (2) |
| Фозиноприл                             | 5 x 1(2)                 | 10-20 x 1(2)   | 20 x 1 (2) |
| Периндоприл                            | 2 x 1                    | 4 x 1          | 8 x 1      |
| Лизиноприл                             | 2,5 x 1                  | 10 x 1         | 20 x 1     |
| Рамиприл                               | 2,5 x 2                  | 5 x 2          | 5 x 2      |
| Квинаприл                              | 5 x 1(2)                 | 10-20 x 1(2)   | 40 x 1 (2) |
| Спираприл                              | 3 x 1                    | 3 x 1          | 6 x 1      |
| Антагонисты рецепторов ангиотензина II |                          |                |            |
| Кандесартан                            | 4 x 1                    | 16 x 1         | 32 x 1     |
| Валсартан                              | 20 x 2                   | 80 x 2         | 160 x 2    |
| Лозартан                               | 25 x 1                   | 50 x 1         | 100 x 1    |
| Бета-адреноблокаторы                   |                          |                |            |
| Бисопролол                             | 1,25 x 1                 | 10 x 1         | 10 x 1     |
| Метопролол                             | 12,5 x 1                 | 100 x 1        | 200 x 1    |
| Карведилол                             | 3,125 x 2                | 25 x 2         | 25 x 2     |
| Антагонисты альдостерона               |                          |                |            |
| Спиронолактон                          | 12,5-25 x 1              | 25 x 1         | 50 x 2     |
| Диуретики                              |                          |                |            |
| Гидрохлоротиазид                       | 25 x 1                   | По потребности | 100 x 1    |
| Фуросемид, внутрь                      | 20 x 1                   | По потребности | 240 x 2    |
| Фуросемид, в/в                         | 10 x 1                   | По потребности | 1000 x 1   |
| Торасемид                              | 10 x 1                   | По потребности | 200 x 1    |
| Буметанид                              | 1 x 1                    | По потребности | 10 x 1     |
| Этакриновая кислота                    | 50 x 1                   | По потребности | 200 x 2    |

<sup>1</sup> Цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения ингибиторов АПФ при ХСН.

## **Ингибиторы АПФ**

Этот класс лекарств относят к первой линии в лечении ХСН и они показаны всем больным с ХСН (при любой этиологии и стадии процесса). Эти препараты эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию левого желудочка, до самых поздних стадий декомпенсации. Чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациентов. Ингибиторы АПФ - наиболее обоснованный способ лечения ХСН с сохраненной систолической функцией сердца.

В табл. 4.18 перечислены ингибиторы АПФ с доказанной эффективностью в лечении и профилактике ХСН, их порядковый номер соответствует степени доказанности и «рекомендованности» по мнению экспертов ОССН.

Частые побочные действия ингибиторов АПФ - артериальная гипотензия и головокружение, особенно после первой дозы на фоне гиповолемии (например, при активной диуретической терапии). Назначение всех ингибиторов АПФ начинают с маленьких доз, при постепенном (не чаще одного раза в 2-3 дня, а при системной гипотонии еще реже - не чаще одного раза в неделю) повышении до оптимальных (целевых) доз. Титрование дозы ингибиторов АПФ - процесс сугубо индивидуальный, и у каждого пациента свой оптимум и максимум в эффективных и переносимых дозах лекарств. Во всех случаях необходимо стремиться к достижению целевой дозы, если пациент хорошо переносит лечение и у него нет противопоказаний или выраженного снижения АД.

Ингибиторы АПФ можно назначать больным с ХСН при уровне систолического АД выше 85 мм рт.ст. При исходно низком АД (85-100 мм рт.ст.) эффективность ингибиторов АПФ сохраняется, поэтому их следует назначать, снижая стартовую дозу в 2 раза. Риск гипотензии возрастает у наиболее тяжелых больных с ХСН IV ФК при сочетании ингибиторов АПФ с периферическими вазодилататорами (нитраты, блокаторы медленных кальциевых каналов) и при назначении после обильного диуреза. Для предотвращения гипотензии первой дозы ингибиторы АПФ следует назначать не менее чем через 24 ч после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилатирующие средства. Целесообразно начинать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить до минимума возможное негативное влияние препарата на АД. Если лечение начинают утром, рекомендуют наблюдение за АД в течение нескольких часов.

## **Антагонисты рецепторов ангиотензина**

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА) теоретически позволяют более полно, чем ингибиторы АПФ, подавить вредное действие ангиотензина II, однако в клинических испытаниях их преимуществ перед ингибиторами АПФ обнаружено не было. В общем, эти средства используют так же, как ингибиторы АПФ, и назначают при непереносимости последних. АРА вызывают те же побочные эффекты (в частности,

артериальную гипотензию, почечную недостаточность и гиперкалиемию), но при этом субъективно переносятся лучше.

В табл. 4.18 представлены сведения о трех наиболее эффективных АРА (кандесартан, валсартан и лозартан), применяемых сегодня для лечения и профилактики ХСН. Для других АРА пока недостаточно данных для оценки их эффективности и безопасности в лечении ХСН. Титрование доз АРА проводят по тем же принципам, что и ингибиторов АПФ.

### **Бета-адреноблокаторы**

Бета-адреноблокаторы (БАБ), наряду с ингибиторами АПФ, - главные средства лечения ХСН. Рациональное обоснование к применению блокаторов  $\beta$ -адренергических рецепторов - блокада симпато-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с ХСН и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов. Применение БАБ наиболее целесообразно и эффективно у пациентов с клинически выраженной ХСН II-IV ФК.

Действие БАБ на гемодинамику при ХСН имеет две фазы. В первые две недели лечения этими препаратами сердечный выброс может снижаться (как за счет уменьшения собственно сократимости, так и в результате снижения ЧСС), а клинические проявления ХСН даже несколько нарастают. Затем в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода гибернированные (находящиеся в «спячке») кардиомиоциты восстанавливают свою сократимость, и сердечный выброс начинает расти.

Для лечения ХСН используют  $\beta_1$ -селективные (кардиоселективные) адреноблокаторы: *бисопролол иметопролола сукцинат с замедленным высвобождением препарата*, а также некардиоселективный  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -блокатор с дополнительными свойствами  $\alpha_1$ -блокатора, антиоксиданта и антипролиферативного средства - *карведилол*. Применение атенолола и метопролола тартрата для лечения больных с ХСН противопоказано.

Перед назначением БАБ пациенты должны находиться на терапии ингибиторами АПФ (при отсутствии противопоказаний) или АРА (первый выбор - кандесартан), в относительно стабильном состоянии, без признаков выраженных застойных явлений на подобранных дозах диуретиков.

В редких клинических ситуациях (преобладание выраженной тахикардии при невысоком АД, когда сочетание ингибиторов АПФ и БАБ нежелательно) можно начать терапию с  $\beta_1$ -селективного БАБ бисопролола с последующим присоединением ингибиторов АПФ.

Лечение БАБ при ХСН должно начинаться осторожно, начиная с 1/3 терапевтической дозы, которая показана в табл. 4.18 как стартовая. Дозы увеличивают медленно (не чаще, чем раз в две недели, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД - раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной как целевая. Как и

в случае с ингибиторами АПФ, необходимо помнить, что у каждого больного - своя оптимальная дозировка БАБ.

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 неделе лечения. При сомнительной переносимости периоды титрования составят промежутки по 4 нед, и оптимальная доза будет достигнута лишь к 24-й неделе, т.е. через полгода после начала терапии. Для метопролола сукцината (ЗОК) шаги титрования составят: 12,5 мг - 25 мг - 50 мг - 75 мг - 100 мг - 200 мг, для карведилола: 3,125 мг 2 раза, затем - 6,25 мг 2 раза, затем - 12,5 мг 2 раза, затем - 18,75 мг 2 раза и, наконец, 25 мг 2 раза в день.

В начале терапии и в процессе титрования возможно снижение сердечного выброса и обострение симптомов ХСН, что требует тщательного контроля самочувствия пациента, признаков застоя жидкости, уровня АД и ЧСС. Могут развиваться такие преходящие нарушения, как гипотензия, брадикардия и/или ухудшение сердечной недостаточности. При нарастании симптомов СН в первую очередь следует увеличивать дозу диуретиков и ингибиторов АПФ, возможно применение положительных инотропных препаратов (малых доз сердечных гликозидов); при неэффективности этой меры - временное снижение дозы  $\beta$ -адреноблокатора. По достижении стабильного состояния следует возобновить лечение и/или продолжить титрование дозы  $\beta$ -блокаторов.

Противопоказания к назначению  $\beta$ -блокаторов при сердечной недостаточности - бронхиальная астма, тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), брадикардия (<50/мин), гипотензия (< 85 мм рт.ст.), атриовентрикулярная блокада II степени и более, клинически значимая перемежающаяся хромота и критическая ишемия нижних конечностей.

Наличие ХОБЛ не является абсолютным противопоказанием к назначению БАБ. Во всех случаях необходимо сделать попытку к их назначению, начиная с малых доз и придерживаясь медленного титрования. Лишь при обострении симптомов бронхообструкции на фоне лечения БАБ от их применения придется отказаться. Средство выбора в такой ситуации - использование высокоселективного  $\beta_1$ -блокатора бисопролола.

При сочетании ХСН и сахарного диабета 2-го типа назначение БАБ абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препарат выбора в таких ситуациях - карведилол, который, в отличие от всех других БАБ, даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину.

### **Антагонисты альдостерона**

Блокатор альдостерона *спиронолактон* обладает мочегонным действием, вызывает повышенный натрийурез и задержку ионов калия в организме, а также замедляет развитие фиброза и ремоделирования сердца.

Больным с III-IV ФК спиронолактон назначают в малых дозах (25-50 мг/сут однократно утром) дополнительно к ингибиторам АПФ и БАБ в качестве нейрогормонального модулятора, позволяющего более полно блокировать РААС и улучшить прогноз.

При ухудшении течения ХСН, тяжелой декомпенсации и гипергидратации спиронолактон может применяться в высоких дозах (100-300 мг/сут или 4-12 таблеток) в комплексе с активными диуретиками (тиазидные и петлевые), в основном как калийсберегающий диуретик. Препарат назначают однократно утром или в два приема утром и в обед на период 1-3 нед до достижения компенсации. После этого доза спиронолактона должна быть уменьшена.

На сегодня именно сочетание трех нейрогормональных модуляторов (ингибиторов АПФ, БАБ и антагонистов альдостерона) является наиболее рациональной схемой лечения больных с тяжелой ХСН.

### **Диуретики**

Диуретики (мочегонные средства) применяют для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН. Однако их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3-7 дней) может быть даже негативным, поскольку чрезмерная дегидратация способна вызывать побочные эффекты и рикошетную задержку жидкости. Применение мочегонных препаратов должно быть строго обоснованным и обязательно сочетаться с использованием нейрогормональных модуляторов, таких как ингибиторы АПФ и антагонисты альдостерона.

Мочегонные средства используют лишь при клинических признаках застоя (IIA стадия, II ФК по классификации ОССН). Если задержка жидкости невелика, лечение следует начинать с тиазидных диуретиков и, лишь при их недостаточной эффективности, переходить к назначению более мощных петлевых диуретиков. Лечение начинают с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по потребности.

В табл. 4.18 приведены стартовые и максимальные дозировки мочегонных препаратов, наиболее часто используемых в лечении ХСН. Основную роль в лечении отечного синдрома у больных с ХСН играют тиазидные и петлевые диуретики.

Гидрохлоротиазид - основной представитель класса тиазидных диуретиков, применяется, как правило, у больных с умеренной ХСН (II ФК) и должен рассматриваться как стартовый препарат для лечения отечного синдрома. Начальная доза препарата - 25 мг, максимальная - 100 мг, при ее превышении диуретический эффект увеличивается минимально, а риск типичных побочных явлений существенно возрастает. Максимальный эффект гидрохлоротиазида развивается через 1 ч после приема, длительность действия - 12 ч. Усвояемость препарата (как и всех других диуретиков) снижается после еды, поэтому рекомендуемое время приема - утром натощак. Индапамид по профилю безопасности превосходит гидрохлоротиазид, однако данных о его эффективности при ХСН в настоящее время недостаточно.

Петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид) - самые эффективные мочегонные, блокирующие реабсорбцию ионов натрия на всем протяжении восходящей части петли Генле и сохраняющие активность даже при ХПН и фильтрации  $>5$  мл/мин. Наиболее часто используемый препарат фуросемид применяют как в виде внутривенных инъекций, особенно при обострениях ХСН, так и в виде таблеток для длительного поддерживающего лечения пациентов со II-IV ФК ХСН. Стартовая доза фуросемида - 20-40 мг, максимальная - до 480 мг, хотя имеются сведения об использовании более высоких доз. Диуретический эффект препарата развивается через 15-30 мин после приема, достигает максимума через 1-2 ч и длится 6-8 ч, поэтому для лечения наиболее тяжелых пациентов в качестве альтернативы увеличению дозы может быть рекомендовано двукратное применение фуросемида.

Основные недостатки активных мочегонных препаратов - гиперактивация РААС, приводящая к рикошетной задержке жидкости, электролитные расстройства (гипокалиемия и гипомагниемия) и метаболические нарушения (повышение концентрации глюкозы и холестерина), связанные с уменьшением циркуляции крови. Поэтому применение тиазидных и петлевых диуретиков следует всегда сочетать с блокаторами РААС и калийсберегающими препаратами (ингибиторы АПФ, АРА, антагонисты альдостерона).

В 2006 г. в России зарегистрирован самый эффективный и безопасный петлевой диуретик торасемид. Стартовая доза препарата - 10 мг, которая при необходимости может быть увеличена до 100-200 мг/сут. В сравнительных контролируемых исследованиях с фуросемидом торасемид продемонстрировал более высокую клиническую эффективность и переносимость, а также способность уменьшать число повторных госпитализаций в связи с обострением ХСН. Главное положительное отличие торасемида от других петлевых диуретиков - его дополнительные эффекты, в частности связанные с одновременной блокадой РААС. Поэтому его обоснованно считают диуретическим препаратом первого выбора в лечении больных с ХСН, в особенности при длительном лечении клинически выраженной декомпенсации.

Ингибитор карбоангидразы *ацетазоламид* используют для восстановления активности тиазидных или петлевых диуретиков в случае их длительного приема. Препарат назначают по 0,25 мг трижды в день в течение 3-4 дней с двухнедельным перерывом.

Дегидратационная терапия при ХСН имеет две фазы - активную (в период гипергидратации и застоя) и поддерживающую. В активной фазе превышение выделенной мочи над принятой жидкостью должно составлять 1-2 л/сут, при ежедневном снижении массы тела приблизительно на 1 кг. В поддерживающей фазе масса тела должна быть стабильной при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных.

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от тяжести ХСН представляется следующим.

- I ФК - не лечить мочегонными.
- II ФК (без застоя) - не лечить мочегонными.
- II ФК (застой) - тиазидные диуретики, при их неэффективности можно назначать петлевые мочегонные.
- III ФК (поддерживающее лечение) - тиазидные (петлевые) + спиронолактон (малые дозы) + ацетазоламид (по 0,25 мг 3 раза в сутки в течение 3-4 дней, 1 раз в 2 нед).
- III ФК (декомпенсация) - петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона в дозах 100-300 мг/сут.
- IV ФК - петлевые + тиазидные (иногда сочетание двух петлевых диуретиков, например фуросемида и этакриновой кислоты) + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид по 0,25 мг 3 раза в сутки в течение 3-4 дней, 1 раз в 2 нед).

### **Сердечные гликозиды**

Препараты этой группы не улучшают прогноза больных с ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за декомпенсации. В настоящее время в клинической практике в подавляющем числе случаев используют дигоксин в дозе до 0,25 мг/сут, когда он действует преимущественно как нейрорегуляторный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма. У пожилых больных суточные дозы дигоксина следует снижать до 0,0625-0,125 мг (1/4-1/2 таблетки). При мерцательной аритмии дигоксин можно использовать в качестве средства первой линии благодаря его способности замедлять атриовентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия). При синусовом ритме дигоксин - лишь пятый препарат после ингибиторов АПФ, БАБ, антагонистов альдостерона и мочегонных. Его применение требует осторожности, особенно у пациентов с коронарной патологией и стенокардией.

Дополнительные аргументы в пользу назначения дигоксина у больных с ХСН и синусовым ритмом - низкая ФВ (<25%), большие размеры сердца и неишемическая этиология сердечной недостаточности.

### **СТРАТЕГИЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХСН**

Назначение ингибиторов АПФ, начиная с I стадии ХСН, - обязательная процедура на всех этапах прогрессии болезни. При необходимости терапию можно начинать и с АРА, предпочтительно с кандесартана. Со II стадии назначают  $\beta$ -блокаторы, при I стадии их используют только в случае верифицированной ИБС, в первую очередь у больных после инфаркта миокарда. Спиронолактон настоятельно рекомендуют назначать больным с ХСН III-IV ФК. Показания к началу терапии диуретиками - очевидные признаки застоя, как правило, начиная со II ФК. Сердечные гликозиды, даже у больных с I-ПА стадией болезни, обязательны при наличии у пациента мерцательной аритмии. Синусовый ритм при сочетании с низкой фракцией выброса (меньше 30%) и у больных

с упорной ХСН III-IV ФК - показания к началу терапии малыми дозами гликозидов (не более 0,25 мг/сут). При мерцательной аритмии, независимо от стадии болезни, целесообразно назначение антикоагулянтов. Ишемический генез ХСН предполагает начало терапии статинами, начиная с I стадии. На всех этапах развития болезни следует применять немедикаментозные методы лечения, проводить пропаганду здорового образа жизни и осуществлять контроль амбулаторного лечения больных с ХСН.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СОСТОЯНИЙ**

См. раздел «Отек легких».

### **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 рекомендуют осуществлять при ХСН I-II ФК 1 раз в 6 мес, при ХСН III-IV ФК - 1 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 исследование, измерить АД, ЧСС, индекс массы тела 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 желательно повторять исследования ионов калия, натрия, креатинина не реже 1 раза в год (или чаще, в зависимости от клинических показаний). Определение показателей функции печени (АЛТ, АСТ, ЛДГ, щелочная фосфатаза), билирубина, белка крови рекомендуют при наличии гепатомегалии.

Для оценки динамики фракции выброса и других гемодинамических параметров, отражающих состояние сократительной функции левого желудочка и характеризующих состояние больных с ХСН, желательно ежегодное проведение эхокардиографии.

#### **ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ К УЗКОМУ СПЕЦИАЛИСТУ**

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 (<30%), наличии клапанных пороков сердца.

## **ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ**

Госпитализация необходима при нарастании признаков сердечной недостаточности и неэффективности амбулаторного лечения, при наличии жизнеугрожающих нарушений ритма или аритмий, ухудшающих течение ХСН.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Успешность лечения ХСН зависит от того, насколько хорошо больной понимает необходимость лечения и участвует в нем. По меньшей мере требуется осознание целей лечения, ограничение потребления поваренной соли, постоянный контроль массы тела и выполнение предписаний врача. Пациент ежедневно должен взвешиваться и записывать массу тела. При увеличении массы тела более чем на 2 кг в неделю больному следует связаться с врачом.

Для повышения эффективности самоконтроля врач должен обсудить с больным важность самостоятельного выполнения мероприятий, направленных на повышение эффективности лечения сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний. Определить вместе с больным цели лечения и проработать план мероприятий, включая периодическую оценку симптомов и жалоб, особенно массы тела, способности к физической нагрузке, уровня потребления поваренной соли и режима лекарственных препаратов. Проинформировать о том, как все эти данные использовать при самоконтроле и в каких случаях необходимо обратиться к врачу. Необходимо удостовериться, что больной полностью понимает все детали медикаментозной терапии. Пациент должен иметь понятный перечень рекомендаций, включающий название, дозу и частоту приема каждого лекарственного средства, знать наиболее частые побочные эффекты принимаемых препаратов и понимать необходимость обращения к врачу в случае их появления.

## **Прогноз**

Однолетняя смертность больных с клинически выраженной сердечной недостаточностью достигает 30%. Пятилетняя выживаемость больных с ХСН не превышает 50%. Риск внезапной смерти при ХСН в 5 раз выше, чем в общей популяции.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН (третий пересмотр) // Сердеч. недостаточность. - 2010. - №11 (1). - С. 69-160.

Клинические рекомендации + фармакологический справочник / Под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004.

Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова. - 2-е изд., испр. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.

Источник KingMed.info

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ.; Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005.

Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

## 4.5. НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА (ДИСЛИПИДЕМИИ)

**Дислипидемия** (гиперлипипротейнемия, гиперлипидемия; от лат. *dis* - нарушение, *lipos* - жир, *haemia* - кровь) - нарушение обмена веществ, проявляющееся аномально повышенным уровнем липидов и/или липопротеинов в крови человека. Гиперлипидемия - важный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основном в связи со значительным влиянием холестерина на развитие атеросклероза.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**E78.** Нарушения обмена липопротеидов и другие липидемии.

- E78.0. Чистая гиперхолестеринемия.
- E78.1. Чистая гиперглицидемия.
- E78.2. Смешанная гиперлипидемия.
- E78.3. Гиперхиломикронемия.
- E78.4. Другие гиперлипидемии.
- E78.5. Гиперлипидемия неуточненная.
- E78.6. Недостаточность липопротеинов.
- E78.8. Другие нарушения обмена липопротеинов.
- E78.9. Нарушения обмена липопротеинов неуточненные.

### Эпидемиология

Распространенность гиперхолестеринемии (ГХС) 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. В целом ГХС у мужчин встречается в 33,3%, а у женщин - в 31,6% случаев. Гиперхолестеринемией обусловлено 4,4 млн смертей в год. В США 107 млн человек (51% населения) страдают данной патологией. Вклад ГХС в преждевременную смертность населения России составляет 23%, а потерянные годы здоровой жизни - 12%. При уровнях ОХС >5 ммоль/л шанс общей смертности у больных АГ и ИБС выше в 1,5 раза, по сравнению с его уровнями ниже 5 ммоль/л.

### ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

В условиях высокой инвалидизации и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний профилактика атеросклероза - один из чрезвычайно важных рычагов воздействия на прогноз для жизни и здоровья всей популяции в целом. Профилактику атеросклероза необходимо проводить начиная с детского возраста - выделять группы детей высокого риска, имеющих сочетание генетических и средовых факторов риска, и осуществлять среди них индивидуальные профилактические мероприятия, включающие коррекцию факторов риска, а при необходимости и превентивное лечение.

В настоящее время известны многочисленные факторы риска сердечнососудистых заболеваний. Большинство из них поддаются коррекции, и в этом аспекте врачу общей практики (семейному врачу) отводят одну из ведущих ролей. Факторы риска подразделяют на модифицируемые и немодифицируемые (табл. 4.19). Первичная профилактика атеросклероза включает воздействие на модифицируемые факторы. К

наиболее значимым из них относят курение, артериальную гипертензию и дислипидемию.

**Таблица 4.19.** Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

| Модифицируемый фактор риска  | Немодифицируемый фактор риска  |
|------------------------------|--|
| Курение                      | Пол (мужской)  |
| Артериальная гипертензия     | Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой)   |
| Дислипидемия                 | Отягощенная наследственность (раннее начало ИБС у ближайших родственников: ИМ или внезапная смерть у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет) |
| Абдоминальное ожирение       |  |
| Низкая физическая активность |  |
| Сахарный диабет              |  |

В развитии дислипидемии наибольшее значение имеют наследственный фактор (наличие дефектных генов, регулирующих метаболизм липидов и липопротеидов, тип наследования - аутосомно-доминантный) и нарушение питания (чрезмерное потребление насыщенных жиров).

Пациента следует информировать о существующих факторах риска и при необходимости проводить их коррекцию. Методы работы с пациентами могут носить как индивидуальный, так и групповой характер. С учетом специфики семейной медицины врач общей практики имеет возможность оценить, например, пищевые привычки, отношение к курению, спорту и т.д. среди членов семьи пациента и при необходимости осуществлять воздействие по формированию здорового образа жизни, используя авторитет близких родственников.

Весьма эффективно проведение школ здоровья, а также индивидуальных занятий с составлением конкретных программ для каждого пациента. В проведении просветительской работы неоценимую помощь могут оказать фельдшер и медицинская сестра общей практики. С учетом различного социального и культурного уровня пациентов профилактические занятия для разных слоев населения не могут носить универсальный характер. Основу профилактической программы должны составлять доступность и наглядность. Особое значение имеет формирование у пациента мотивации к ведению здорового образа жизни. В обязательном порядке следует освещать основные факторы риска, их влияние на органы и системы организма, а также методы их коррекции. Для людей, не страдающих ИБС, целесообразно определять суммарный 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, используя для наглядности шкалу SCORE (см. рис. 4.1 на цветной вклейке), включающую основные факторы риска (возраст, пол, статус курения, концентрацию холестерина крови и систолического АД). Необходимо помнить, что Россия относится

к странам высокого риска. Высоким следует считать риск >5%. Данная шкала позволяет в доступной форме продемонстрировать, в какой степени снижается 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при коррекции основных факторов риска.

Одно из важнейших понятий в современной медицине - «целевой уровень», т.е. такой уровень какого-либо показателя, при котором риск развития заболевания минимален. Целесообразно использовать это понятие в работе с пациентом (табл. 4.20). 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 4.20.** Целевые уровни основных факторов риска развития атеросклероза.

| Фактор риска                               | Целевой уровень   |
|--|---|
| Курение                                    | Отказ   |
| Липидограмма                               | ОХС <5 ммоль/л.<br>ТГ <1,7 ммоль/л.<br>ХС-ЛПНП <3 ммоль/л.<br>ХС ЛПВП >1 ммоль/л (для мужчин),<br>>1,2 ммоль/л (для женщин)                             |
| Артериальная гипертензия                   | АД <140/90 мм рт.ст.<br><130/80 мм рт.ст. (при сахарном диабете)<br><i>оптимальное АД &lt; 120/80 мм рт.ст.</i>   |
| Абдоминальное ожирение                     | <i>при отсутствии МС - ОТ &lt;102 см для мужчин и &lt;88 см для женщин;</i><br><i>при наличии МС - ОТ &lt; 94 см для мужчин и &lt; 80 см для женщин</i> |
| Низкая физическая активность               | Аэробные физические нагрузки не менее 3 раз в неделю, продолжительность не менее 40-50 мин  |
| Низкое потребление свежих овощей и фруктов | Не менее 400 г в сутки свежих овощей и фруктов  |

**Примечание.** МС - метаболический синдром; ОТ - объем талии.

## СКРИНИНГ

С учетом высокой распространенности дислипидемий в популяции в обязанности врача общей практики, несомненно, должен входить скрининг данной патологии. Четких рекомендаций, с какого возраста следует контролировать показатели липидограммы, не существует. С нашей точки зрения, наиболее целесообразно проводить скрининг дислипидемий начиная с 40 лет. Исключение составляют люди, имеющие наследственные формы нарушений липидного обмена, а также пациенты с ранними проявлениями атеросклероза любой локализации.

При наличии целевых показателей общего холестерина (<5 ммоль/л) и ХС-ЛПНП (<3 ммоль/л) у здоровых людей следующий контроль производят через 5 лет. При этом целесообразно определять абсолютный 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, используя шкалу SCORE. При выявлении риска более 5% пациенту рекомендуют изменение образа жизни (гиполипидемическая диета, снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, отказ от курения и т.д.) с последующим контролем показателей липидограммы через 3 мес. При достижении целевых уровней ОХС и ХС-ЛПНП следующее контрольное исследование проводится через 1 год. При отсутствии эффекта от немедикаментозных методов воздействия следует решить вопрос о назначении лекарственной терапии.

### **Этиология и патогенез**

Основные липиды плазмы крови человека - ХС, эфиры ХС, ТГ, ФЛ, а также длинноцепочечные ЖК в составе ТГ, ЭХС и ФЛ. Все молекулы липидов входят в состав липопротеиновых частиц. ХС и ФЛ - структурные компоненты всех клеточных мембран. Неэтерифицированный (свободный) ХС - предшественник желчных кислот, стероидных, в частности половых, гормонов, витамина D. ФЛ - основной структурный компонент всех клеточных мембран и внешнего слоя липопротеиновых частиц.

Холестерин в основном синтезируется в гепатоцитах из ацетилкоэнзима А. В мембранах клеток ХС влияет на их биофизическое состояние, в частности обеспечивая жесткость и проницаемость мембраны.

Триглицериды представляют собой эфиры глицерина и жирных кислот. ТГ находятся в составе хиломикрон и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Повышение уровня ТГ в основном связано с приемом пищи (постпрандиальная липемия). Увеличение количества ТГ чаще наблюдают у пациентов, страдающих сахарным диабетом и метаболическим синдромом.

Хиломикроны и ЛПОНП - крупные липопротеиновые частицы, они служат в основном для транспортировки эндогенных и экзогенных триглицеридов.

ЛПНП (р-липопротеиды) - главный класс липопротеидов плазмы, переносящих холестерин. Данный класс липопротеидов является наиболее атерогенным.

ЛПВП (а-липопротеиды) играют ведущую роль в процессах удаления тканевого холестерина и, следовательно, являются антиатерогенным фактором. ЛПВП осуществляют обратный транспорт ХС из сосудистой стенки и макрофагов в печень, откуда он выводится из организма в составе желчных кислот.

Важность определения основных липидов плазмы крови заключается в том, что при преобладании проатерогенных фракций риск развития атеросклероза существенно возрастает.

Атеросклероз - заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (венечные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей). Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических

бляшек, в различной степени суживающих просвет сосуда, что ведет к острому или хроническому снижению кровотока в жизненно важных органах. При этом гиперлипидемия - один из основных факторов риска развития атеросклероза наряду с артериальной гипертензией, курением, сахарным диабетом, низкой физической активностью, абдоминальным ожирением и др.

Атеросклероз - мультифакториальное заболевание. Под действием биохимических, генетических, иммунологических и других факторов нарушаются взаимодействия компонентов так называемой триады Вирхова (сосудистый эндотелий, форменные элементы и биологически активные вещества крови и локальные нарушения кровотока).

Дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов (NO, простаглицлин, тканевый активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида эндотелиального гиперполяризующего фактора), с одной стороны, и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов (эндотелин, супероксид-анион, тромбоксан А<sub>2</sub>, ингибитор тканевого активатора плазминогена), с другой стороны, а также активация адгезии и агрегации тромбоцитов и моноцитов, окисление ЛПНП на фоне спазма артерии приводят к ремоделированию сосуда, а в дальнейшем - к развитию атеросклероза.

Существует большое количество различных теорий развития атеросклероза:

- теория липидной инфильтрации;
- теория дисфункции эндотелия;
- аутоиммунная теория;
- моноклональная теория;
- вирусная теория;
- перекисная теория;
- генетическая теория.

В настоящее время выделяют две основные теории развития.

- Гипотеза «ответ на повреждение» (создатель R. Ross).
- Липидно-инфильтрационная теория (создатели Н.Н. Аничков и С.С. Халатов).

### **Ответ на повреждение**

Гипотеза основана на том, что пусковой механизм в развитии атеросклеротической бляшки - повреждение эндотелия с развитием его дисфункции. Необходимо отметить, что в неповрежденном состоянии эндотелиальная выстилка сосуда атромбогенна и антиатерогенна. Эндотелиальные релаксирующие факторы (оксид азота и его дериваты), вырабатываемые эндотелием, блокируют адгезию и агрегацию тромбоцитов к сосудистой стенке, окисление ЛПНП и оказывают антипролиферативное влияние на гладкомышечные клетки эндотелия. При нарушении функции эндотелия дефицит оксида азота становится проатерогенным фактором, дисфункцию эндотелия рассматривают как раннюю фазу развития атеросклероза и

атеротромбоза. Таким образом, под воздействием различных факторов риска (курение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, инфекции и др.) происходит повреждение сосудистого эндотелия, запускается каскад реакций, выработка биологически активных веществ, активация воспаления, результатом чего является окисление ЛПНП, миграция их под интиму сосуда, пролиферация гладкомышечных клеток, адгезия и агрегация тромбоцитов и моноцитов с последующим формированием атеросклеротической бляшки.

### **Липидно-инfiltrационная теория**

Теория предполагает, что пусковой момент в патогенезе атеросклероза - инfiltrация липидами, в частности окисленными ЛПНП интимы и субэндотелия. В дальнейшем они захватываются моноцитами, которые трансформируются в макрофаги. Макрофаги, богатые липидами, образуют пенные клетки. По мере накопления липидов размер бляшки увеличивается, также активируются процессы воспаления и пролиферации. При увеличении размеров атеросклеротической бляшки фиброзная покрывка истончается и под действием ферментов (металлопротеиназ и эластаз) разрывается, что приводит к тромбообразованию на ее поверхности.

Вероятно, обе гипотезы являются отражением различных этапов атерогенеза и взаимно дополняют друг друга, так как на современном этапе развития медицинской науки невозможно рассматривать процесс атерогенеза без учета эндотелиальной дисфункции, гиперхолестеринемии, активации системы коагуляции и воспаления (см. рис. 4.23 на цветной вклейке).

### **Диагностика**

Диагностика дислипидемий базируется на определении содержания основных липидов сыворотки крови. В зависимости от соотношения различных липидных фракций выделяют пять фенотипов гиперлипидемий (табл. 4.21).

**Таблица 4.21.** Классификация гиперлипидемий ВОЗ

| <b>Фенотип</b> | <b>ОХС</b>   | <b>ЛПНП</b>          | <b>ТГ</b>            | <b>Другие липиды</b> | <b>Атерогенность</b>   |
|----------------|--------------|----------------------|----------------------|----------------------|------------------------|
| I              | Повышен      | Понижены или в норме | Повышены или в норме | Повышены хиломикроны | Отсутствует            |
| IIA            | Повышен      | Повышены             | В норме              |                      | Высокая                |
| IIB            | Повышен      | Повышены             | Повышены             | Повышены ЛПОНП       | Высокая                |
| III            | Повышен      | Понижены или в норме | Повышены             | Повышены ЛППП        | Высокая                |
| IV             | Чаще в норме | В норме              | Повышены             | Повышены ЛПОНП       | Умеренная <sup>1</sup> |

|   |         |         |          |                                       |        |
|---|---------|---------|----------|---------------------------------------|--------|
| V | Повышен | В норме | Повышены | Повышены<br>хиломикроны<br>и<br>ЛПОНП | Низкая |
|---|---------|---------|----------|---------------------------------------|--------|

<sup>1</sup> Фенотип IV бывает атерогенным, если ему сопутствуют низкая концентрация ЛПВП, а также другие метаболические нарушения (гипергликемия, инсулинорезистентность, нарушенная толерантность к глюкозе).

При выявлении у пациента атерогенного типа гиперлипидемии необходимо провести более тщательное обследование в связи с высокой вероятностью развития у него атеросклероза. Следует помнить, что начальные признаки атеросклеротического поражения чаще всего протекают бессимптомно, так как компенсаторные возможности организма позволяют поддерживать адекватный кровоток при стенозе до 50% просвета артерии.

Пациенту с подозрением на наличие атеросклероза показано дополнительное обследование с применением ультразвуковых методов визуализации сосудов с использованием доплерографии. Для выявления атеросклероза венечных артерий «золотым стандартом» является метод коронароангиографии (желательно с применением внутрисосудистого доплера).

К первичным нарушениям липидного обмена также относят семейные формы гиперхолестеринемий (СГХС) (табл. 4.24). СГХС - заболевание с аутосомнодоминантным типом наследования, характеризуется мутацией гена, который кодирует образование ЛПНП-рецептора на мембране клетки. Семейная гиперхолестеринемия подразделяется на гомо- и гетерозиготную. У пациентов, страдающих СГХС, часто выявляют ксантомы, ксантелазмы, утолщения ахилловых сухожилий. Наблюдение за пациентами с СГХС, а также коррекция терапии осуществляется совместно с врачом-липидологом.

**Алгоритм диагностики СГХС по критериям британского руководства (IV пересмотр российских рекомендаций «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», 2009)**

**Диагноз «определенная СГХС» ставится в трех случаях:**

- 1) уровень общего ХС >6,7 ммоль/л или ХС-ЛПНП >4 ммоль/л у ребенка младше 16 лет плюс наличие сухожильного ксантоматоза у родственников 1-й степени родства (родители, дети) или у родственников 2-й степени родства (дедушки, бабушки, дяди или тети);
- 2) уровень общего ХС >7,5 ммоль/л или ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л у взрослого (исходный уровень или самый высокий уровень на фоне терапии) плюс наличие сухожильного ксантоматоза у родственников 1-й степени родства (родители, дети) или у родственников 2-й степени родства (дедушки, бабушки, дяди или тети);
- 3) позитивный тест ДНК-диагностики, подтверждающий мутацию гена ЛПНП-рецептора или мутацию гена апоБелка апо В-100.

## Диагноз «возможная СГХС» ставится, если:

1) уровень общего ХС >6,7 ммоль/л или ХС-ЛПНП >4 ммоль/л у ребенка младше 16 лет или уровень общего ХС >7,5 ммоль/л или ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л у взрослого (исходный уровень или самый высокий уровень на фоне терапии) **в сочетании с одним из нижеперечисленного:**

- отягощенный семейный анамнез (ИМ) до 50 лет у родственника 2-й степени родства, до 60 лет у родственника 1-й степени родства;
- уровень общего ХС >7,5 ммоль/л у взрослого 1-й или 2-й степени родства;
- повышение уровня общего ХС >6,7 ммоль/л у ребенка или родственника 1-й степени родства.

Кроме того, важно помнить, что дислипидемия может носить вторичный характер. Причины вторичных дислипидемий представлены в табл. 4.22.

## Лечение

Приступая к лечению дислипидемии, врач должен обязательно обсудить с пациентом ближайшие и отдаленные перспективы терапии. Необходимо объяснить значение каждого этапа, чрезвычайно важно сформировать приверженность к терапии.

## ПРИВЕРЖЕННОСТЬ

Приверженность (комплаентность) - степень совпадения поведения пациента с рекомендациями врача. Наиболее часто приверженность - прием по крайней мере 80% препарата от должного. Под неприверженностью понимают прием несоответствующей дозы препарата в неправильное время, перерывы, пропуски визитов к врачу.

**Таблица 4.22.** Причины вторичных дислипидемий (IV пересмотр российских рекомендаций «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», 2009)

| Группа причин           | Гиперхолестеринемия   | Гипертриглицеридемия <sup>1</sup>  | Гипоальфахолестеринемия <sup>2</sup>                                |
|-------------------------|---|--|---|
| Диетические погрешности | Чрезмерное потребление продуктов, богатых насыщенными жирами                                | Чрезмерное потребление продуктов, богатых легкоусвояемыми углеводами                   | Чрезмерное потребление продуктов, богатых полиненасыщенными жирами  |
| Вредные привычки        | -   | Злоупотребление алкоголем  | Курение   |
| Заболевания и синдромы  | Гипотиреоз.<br>Нефротический синдром.<br>Билиарный цирроз.<br>Холестаз.<br>Синдром Кушинга. | СД.<br>Гипотиреоз.<br>Хроническая почечная недостаточность.<br>Панкреатит.<br>Булимия. | СД.<br>Цирроз печени.<br>Холестаз.<br>Болезнь Крона.<br>Лимфоматоз. |

|                         |   |   |   |
|-------------------------|---|---|---|
|                         | Неврогенная анорексия.<br>Моноклональная гаммапатия   | Синдром Кушинга.<br>Болезнь Гоше.<br>Липодистрофия.<br>Подагра.<br>Полицитемия.<br>Ожирение | Кахексия.<br>Ожирение   |
| Лекарственные препараты | Оральные контрацептивы.<br>Глюкокортикоиды.<br>Прогестерон.<br>Андрогены.<br>Иммуносупрессоры (циклоsporин) | Эстрогены. Глюкокортикоиды.<br>β-Адреноблокаторы. Тиазидные диуретики                       | Прогестерон. Анаболические стероиды. Тестостерон. β-Адреноблокаторы |
| Другие состояния        | -   | Беременность  | -   |

Гипертриглицеридемия - увеличение уровня ТГ. Гипоальфахолестеринемия - уменьшение уровня ХС-ЛПВП.

### Основные причины отсутствия приверженности\*

❖ Причины, связанные с пациентом:

- низкий социальный и культурный уровень;
- низкая информированность;
- влияние окружения.

❖ Причины, связанные с врачом (терапевтическая инертность):

- недостаток информации;
- преувеличение количества пациентов, достигших целевого уровня контролируемых показателей;
- убежденность врача, что больной не будет следовать рекомендациям.

❖ Причины, связанные с организацией системы здравоохранения - невозможность или значительные трудности в проведении диагностических и/или лечебных манипуляций (отдаленность лабораторий в сельской местности, отсутствие реактивов, лекарственных средств и т.д.).

❖ Причины, связанные с особенностями терапии:

- длительность лечения;
- высокая стоимость и т.д.

### Пути разрешения проблемы отсутствия приверженности<sup>1</sup>

1. Информирование пациента о заболевании и лечении.

- Оценить понимание и принятие заболевания пациентом, его ожидания от длительного наблюдения и лечения.
- Обсудить имеющиеся сомнения и прояснить непонятные вопросы.

- Информировать пациента о концентрации его липидов.
- Согласовать с пациентом целевые уровни липидов.
- Информировать пациента о рекомендованных изменениях образа жизни, терапии и обеспечить его письменной информацией о назначениях.
- Выявлять проблемы, которые беспокоят пациента, предоставлять ему возможность выработать стратегию поведения для выполнения рекомендаций.
- Подчеркивать необходимость длительного лечения, несмотря на достижение целевых уровней липидов.

\* В соответствии с IV пересмотром российских рекомендаций «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» (2009).

## 2. Подбор индивидуального режима терапии.

- Вовлекать пациента в принятие решений.
- Определять вместе с пациентом реальные краткосрочные цели в отношении изменения образа жизни и лечения.
- Включать терапию в образ жизни пациента.
- Обсуждать с пациентом возможные побочные эффекты препаратов.
- Поощрять самоконтроль.
- Минимизировать стоимость терапии.

## 3. Закрепление достигнутого.

- Обсуждать с пациентом концентрацию его липидов во время каждого визита.
- На каждом визите контролировать соблюдение пациентом рекомендаций, предупреждать пациента об этом.
- Поощрять поведение, направленное на достижение контроля липидов.
- Убедиться, что пациент понял рекомендации в отношении режима терапии.
- Назначать пациенту дату следующего визита, прежде чем он покинет кабинет.
- Использовать памятки, напоминать пациенту о предстоящем визите по телефону, электронной почте.
- Планировать более частые визиты для пациентов, не приверженных лечению.
- Устанавливать контакт с пациентами, пропустившими визит.

## 4. Обеспечение социальной поддержки.

- При согласии пациента обучать членов его семьи для обеспечения ежедневной поддержки в достижении контроля липидов.
- Организовать группы пациентов для улучшения взаимной поддержки и мотивации.

## 5. Взаимодействие с другими специалистами.

- Использовать навыки и знания медсестер, фельдшеров, фармацевтов, диетологов.
- Направлять пациента к специалистам для углубленного консультирования по определенным проблемам

Лечение дислипидемий предусматривает немедикаментозные методы воздействия и лекарственную терапию (рис. 4.24). Также в настоящее время выделяют экстракорпоральные методы лечения дислипидемий.



- В сутки должно потребляться не менее 25 г растительной клетчатки при потреблении холестерина менее 200 мг.
- Ограничить продукты животного происхождения, особенно жиры. Из мясных продуктов выбирать тощее мясо без прослоек жира.
- Отдавать предпочтение рыбе и домашней птице (без кожи).
- Животные жиры заменить растительными. Соотношение между насыщенными, моно- и полиненасыщенными жирами должно составлять 1:1:1.
- Количество сахара должно быть не более 50 г/сут с преобладанием сложных углеводов (овощи, фрукты, зерновые).
- Потребление рыбы (предпочтительно скумбрия, палтус, тунец, лосось, сардины, сельдь) не менее 2 раз в неделю, так как рыба богата омега-3-полиненасыщенными жирными кислотами (эйкозапентаеновой и докозагексаеновой).
- Потребление свежих овощей и фруктов должно составлять не менее 400 г/сут.
- Умеренное потребление молочных продуктов (снятое молоко, сыр с низким содержанием жира и обезжиренный йогурт).

- Употреблять не более 2-3 яиц в неделю (ограничивается употребление желтков, но не белка, который можно не ограничивать).
- Потребление алкоголя: крепкие спиртные напитки не более 45-50 мл/сут, сухое красное вино 100-250 мл/сут, для женщин потребление должно быть снижено на треть. Алкоголь (лучше красное сухое вино) употреблять с приемом пищи. Умеренное употребление алкоголя допустимо только в том случае, если врач уверен, что социально-культурный уровень пациента позволяет избежать злоупотребления спиртными напитками.

### **Коррекция массы тела**

Избыточную массу тела, в особенности абдоминальное ожирение, также следует подвергать обязательной коррекции, так как доказано, что висцеральный жир - метаболически активная ткань и оказывает влияние не только на обмен липидов, но и отрицательно сказывается на обмене углеводов. Наличие абдоминального ожирения в сочетании с дислипидемией и нарушением толерантности к углеводам составляет основу для развития метаболического синдрома. Коррекция избыточной массы тела базируется на двух основных методах.

- Диетотерапия (см. выше).
- Увеличение физической активности.

Цель: достижение целевого уровня окружности талии, ИМТ. Процесс снижения массы тела должен носить плавный характер - не более 3-5 кг в месяц. Не рекомендуют применение методик с использованием голодания.

### **Увеличение физической активности**

Метаанализ результатов 22 исследований показал, что под действием физических тренировок умеренной интенсивности происходит снижение общей смертности на 23% и внезапной смерти на 37% у больных, перенесших в прошлом инфаркт миокарда. Наиболее эффективны и физиологичны аэробные виды нагрузок, такие как ходьба, велосипедный спорт, плавание, ходьба на лыжах. Интенсивность занятий:

- продолжительность 45-50 мин;
- частота не менее 3 раз в неделю;
- ЧСС не более 60-75% максимальной для данного возраста.

$ЧСС_{\max} = 220 - \text{возраст пациента, годы}$ .

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 инфаркта миокарда на 32%.

### **Алгоритм отказа от курения**

- Установление факта курения, интенсивности, длительности и т.п. у любого обратившегося пациента.

- Оценка степени привыкания и мотивации к отказу от вредной привычки.
- Детальное информирование пациента о вреде курения, его влиянии на сердечно-сосудистую систему и другие органы, а также на здоровье окружающих, в том числе детей.
- Настойчивый совет прекратить курение и, при необходимости, назначение никотинзаместительной терапии (никотин в виде пластырей), антеникотининовой терапии (варениклин).
- Длительный контроль с обязательным регулярным посещением врача больным-курильщиком.

## **МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ**

В настоящее время к липидснижающим средствам относят следующие шесть групп препаратов.

- Статины (ингибиторы ГМГ коА-редуктазы).
- Ингибитор кишечной абсорбции холестерина (эзетимиб).
- Никотиновая кислота и ее производные.
- Фибраты (дериваты фиброевой кислоты).
- Секвестранты желчных кислот (ионообменные смолы).
- Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты.

### **Статины (ингибиторы ГМГ коА-редуктазы)**

В настоящее время препараты группы статинов - наиболее часто назначаемые препараты из всех липидснижающих средств в нашей стране.

Механизм действия статинов основан на ингибировании фермента гидроксиметилглутарил-коэнзим-А-редуктазы (ГМГ коА-редуктазы) гепатоцитов, следствием чего является снижение содержания холестерина в крови, укрепление покрышки атеросклеротической бляшки. Таким образом, достигается как профилактический, так и лечебный эффект в отношении развития атеросклероза и его осложнений (разрыв бляшки, тромбоз, эмболия, следствием чего являются ОИМ и МИ). Кроме того, статины обладают рядом плеiotропных эффектов, основные из которых - снижение агрегации тромбоцитов, уменьшение пролиферации гладкомышечных клеток, улучшение эндотелиальной функции, а также снижение концентрации С-реактивного белка. Наиболее значимый эффект статины оказывают в отношении ХС-ЛПНП - снижают на 65%. Эффект дозозависимый - при каждом удвоении дозы происходит дополнительное уменьшение ХС-ЛПНП на 6%. Кроме того, ингибиторы ГМГ коА-редуктазы снижают на 10-15% уровень триглицеридов и несколько повышают (на 8-10%) ХС-ЛПВП. 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 наиболее часто применяют симвастатин, аторвастатин и розувастатин как имеющие наибольшую доказательную базу (табл. 4.23).

**Таблица 4.23.** 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                    |

Приступая к подбору липидснижающей терапии, врачу необходимо стратифицировать пациентов по категориям риска. Это важно при определении целевого уровня ХС-ЛПНП для каждого конкретного больного. Следует помнить, что пациенты, страдающие ИБС или ее эквивалентами, имеют более низкие целевые уровни общего холестерина и ХС-ЛПНП, чем в общей популяции. Если в общей популяции уровень ОХС составляет <5 ммоль/л, то для пациентов с ИБС - <4,5 (оптимально 3,6-3,8) ммоль/л.

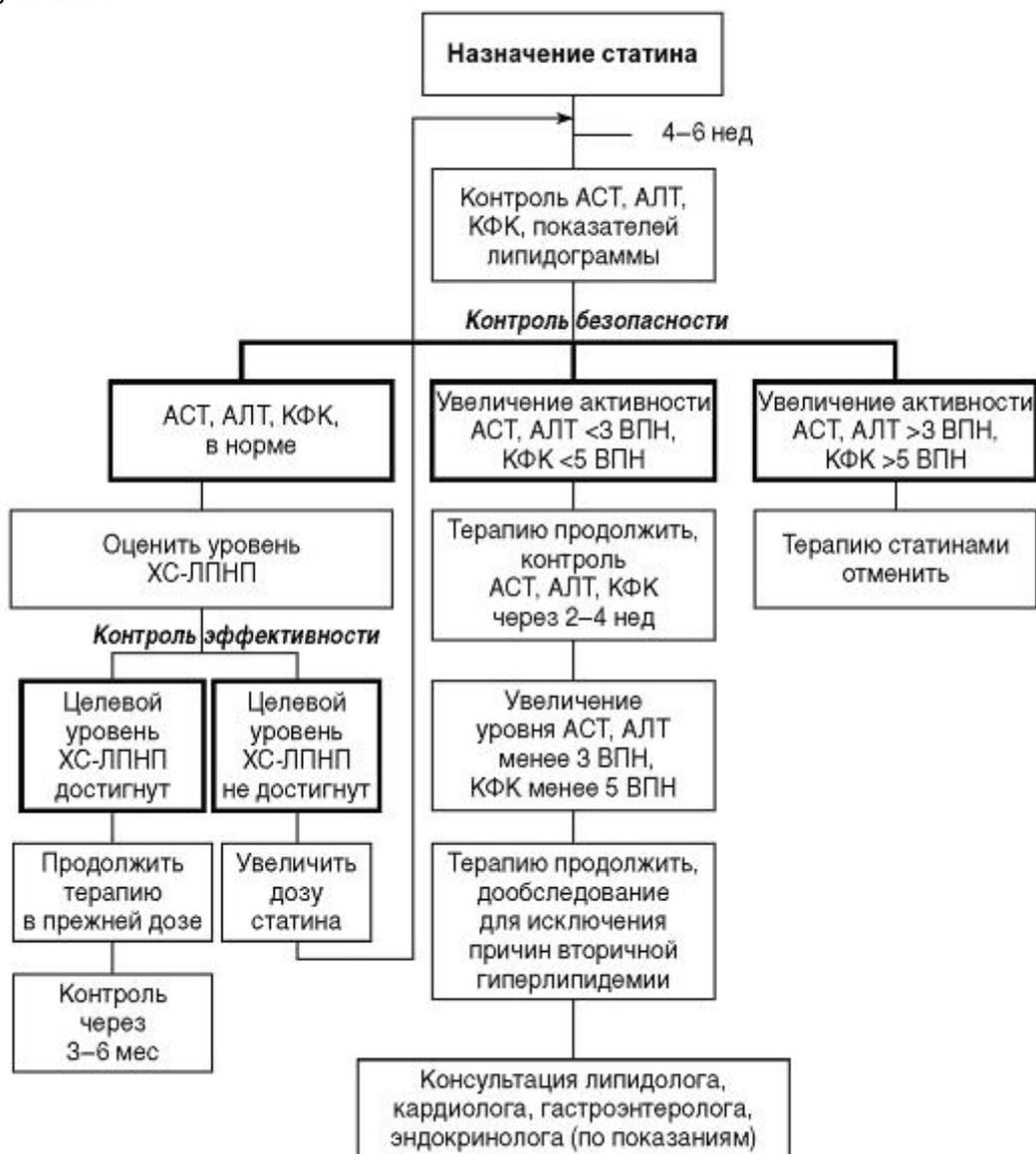
Целевые уровни ХС-ЛПНП также определяются исходя из уровня суммарного кардиоваскулярного риска.

#### **Целевой уровень ХС-ЛПНП:**

- у пациентов с очень высоким суммарным кардиоваскулярным риском - <1,8 ммоль/л (<70 мг%) и/или >50% снижение от исходного уровня, когда целевой уровень не может быть достигнут;
- у пациентов с высоким суммарным кардиоваскулярным риском - <2,5 ммоль/л (<100 мг%);
- у пациентов с умеренным суммарным кардиоваскулярным риском - <3 ммоль/л (<115 мг%).

**Целевой уровень ТГ** при любом уровне риска должен составлять <1,7 ммоль/л.

Особое значение для коррекции дозы статинов имеет уровень ХС-ЛПНП как наиболее атерогенной фракции липидов. Именно на уровень ХС-ЛПНП следует ориентироваться при титровании дозы липидснижающих препаратов. Оценку эффективности и безопасности лечения проводят через 4-6 нед с момента начала приема препарата (рис. 4.25).



**Рис. 4.25.** Алгоритм ведения пациента, принимающего статины

- **Оценку безопасности терапии статинами** осуществляют на основании контроля уровня трансаминаз и креатинфосфокиназы. Это связано с тем, что наиболее частые и грозные побочные эффекты статинов - гепатотоксичность и повреждение мышечной ткани (миопатия, рабдомиолиз). При повышении АСТ, АЛТ до 3 верхних пределов нормы (ВПН), а КФК до 5 ВПН без признаков миопатии необходимо повторить анализ, не прерывая лечения. Однако такие пациенты нуждаются в более тщательном наблюдении, а также мониторинге состояний, вызывающих вторичные гиперлипидемии.

При повышении уровней АСТ и АЛТ следует исключить заболевания печени, прием алкоголя, а при увеличении КФК - такие состояния, как травмы, миозиты, ОИМ, миокардиты и др. При увеличении АСТ, АЛТ более 3 ВПН, а КФК более 5 ВПН терапию статинами следует отменить.

- **Оценку эффективности терапии статинами** проводят на основании достижения целевых уровней липидов. При отсутствии достижения целевого уровня ХС-ЛПНП дозу препарата следует увеличить.

### **Ингибитор кишечной абсорбции холестерина (эзетимиб)**

Механизм действия эзетимиба связан с ингибированием абсорбции пищевого и билиарного холестерина в ворсинчатом эпителии тонкого кишечника. Эзетимиб не обладает выраженной гиполипидемической активностью и в основном предназначен для комбинированной терапии со статинами. В России зарегистрирована фиксированная комбинация эзетимиба 10 мг/симвастатина 20 мг. Не рекомендуют назначать эзетимиб одновременно с холестирамином, комбинация с фибратами в настоящее время изучена мало. Не рекомендуют к применению у детей и пациентов с печеночной недостаточностью.

Средняя терапевтическая доза эзетимиба составляет 10 мг/сут однократно.

### **Никотиновая кислота и ее производные**

Никотиновая кислота (НК) - витамин группы В, но в больших дозах (3-5 г/сут) обладает гиполипидемическим действием. Механизм действия осуществляется путем ингибирования синтеза ЛПОНП в печени, приводящего к снижению ХС-ЛПНП. По сравнению с остальными гиполипидемическими препаратами никотиновая кислота в большей степени увеличивает уровень ХС-ЛПВП.

В клинических исследованиях было доказано, что никотиновая кислота снижает частоту нефатального инфаркта миокарда, общую смертность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Суточная доза НК составляет 5-6 г, к большим дозам возможно развитие рефрактерности.

Показания для назначения НК - гипертриглицеридемия, умеренное повышение ХС-ЛПНП, снижение ХС-ЛПВП. К побочным эффектам относят головокружение, мигрень, симптомы астенизации, гипотензию, тошноту, рвоту; возможно обострение язвенной болезни, развитие холестаза, нарушения в системе гемостаза (повышение ПТИ, тромбоцитопения). С осторожностью производные никотиновой кислоты следует применять у пациентов, страдающих нестабильной стенокардией, геморрагическим диатезом, заболеваниями печени, рабдомиолизом. Наличие язвенной болезни и желудочно-кишечного кровотечения - абсолютное противопоказание для назначения препаратов данной группы. При гипотензии, подагре, СД 2-го типа, а также беременности и лактации НК и ее производные имеют относительные противопоказания к применению.

### **Фибраты (дериваты фиброевой кислоты)**

Механизм действия фибратов связан преимущественно со снижением уровня триглицеридов (на 20-50%) и, как следствие, хиломикронов, липопротеидов очень низкой и промежуточной плотности. Кроме того, дериваты фиброевой кислоты незначительно (на 8%) снижают уровень общего холестерина, на 10-20% повышают ХС-ЛПВП, а также уменьшают постпрандиальную дислипидемию. К плейотропным

эффектам фибратов относят противовоспалительное и антитромботическое действие, улучшение функции эндотелия и микроциркуляции при сахарном диабете 2-го типа. Показанием для назначения фибратов в основном является гипертриглицеридемия, что делает эти препараты особенно эффективными у пациентов, страдающих СД 2-го типа, метаболическим синдромом и нарушением толерантности к углеводам (табл. 4.24). С осторожностью данную группу препаратов следует применять при хронической почечной недостаточности, а также в комбинации со статинами. К противопоказаниям относят детский возраст.

**Таблица 4.24.** Характеристика основных препаратов группы фибратов

| МНН         | Генерация                                      | Режим дозирования         |
|-------------|--|---------------------------|
| Клофибрат   | I  | 500 мг x 4 раза в сутки   |
| Гемфиброзил | II   | 1,5 г/сут                 |
| Безафибрат  | II   | 200 мг x 2-3 раза в сутки |
| Ципрофибрат | III  | 100 мг x 1-2 раза в сутки |
| Фенофибрат  | III  | 200 мг/сут                |
| Фенофибрат  | IV<br>с применением нанотехнологии NanoCrystal | 145 мг/сут                |

Наиболее изучены в клинических исследованиях препараты гемфиброзил и фенофибрат. Они показали свою эффективность в снижении относительного сердечно-сосудистого риска (гемфиброзил на 22%, исследование VA-HIT), а также в уменьшении количества нефатальных ИМ и операций реваскуляризации на 21%, улучшении микроциркуляции у больных СД 2-го типа (фенофибрат, исследование FIELD).

В комбинации со статинами наиболее безопасен фенофибрат. Препараты первых генераций в настоящее время не применяют.

### **Секвестранты желчных кислот (ионообменные смолы)**

В настоящее время препараты данной группы в России не зарегистрированы.

Механизм действия связан с препятствием реабсорбции ЖК в кишечнике, вследствие чего происходит снижение уровня ХС-ЛПНП. В основном секвестранты желчных кислот используют в комбинированной терапии со статинами при выраженной гиперхолестеринемии.

К препаратам данной группы относят:

- Холестирамин<sup>®</sup> 8-24 г/сут в 2-3 приема;
- Колестипол<sup>®</sup> по 10 г 2-3 раза в день;
- Колесевелам, суточная доза 3,75 г (6 таблеток).

Секвестранты желчных кислот применяют для лечения детей, а также возможно их назначение при беременности. При приеме препаратов данной группы возможно развитие диспепсии, запоров, метеоризма, изменение вкусовых ощущений.

### **Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты**

Единственное зарегистрированное в России рецептурное лекарственное средство данной группы - препарат омакор\*. Препарат содержит незаменимые омега3-полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3-ПНЖК), основными из которых являются эйкозапентеновая и докозагексаеновая. Механизм действия омега3-ПНЖК связан со снижением уровня триглицеридов, а также некоторым влиянием на гемостаз (антикоагулянтное действие). Кроме того, омега-3-ПНЖК способны увеличивать рефрактерный период и пороговый потенциал кардиомиоцитов, с чем связывают антиаритмический эффект данного препарата - уменьшение частоты фибрилляции предсердий и желудочков у больных, перенесших инфаркт миокарда (исследование GISSI Prevenzione).

Средняя доза омакора\* составляет 1 г/сут, максимальная - 4 г/сут. Контроль за безопасностью терапии заключается в регулярном исследовании уровня АСТ и АЛТ, особенно у пациентов с нарушениями функции печени, а также принимающих препарат в больших дозах.

Исследование GISSI Prevenzione по вторичной профилактике у больных, перенесших ИМ, в группе, получавшей омега-3-ПНЖК в дозе 1 г/сут в дополнение к стандартной терапии, наблюдали снижение общей смертности на 20%, сердечнососудистой - на 30%, внезапной смерти - на 45%.

При отсутствии эффекта от немедикаментозной и лекарственной терапии курацию пациента проводят врач общей практики 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, кроме того, больные, страдающие тяжелыми заболеваниями печени, имеющие аллергию на гиполипидемические препараты, а также с осложненными формами атеросклероза при неэффективности стандартной терапии. Механизм действия заключается в удалении из крови атерогенных фракций липидов. К экстракорпоральным методам относят иммуносорбцию ЛПНП и Лп (а), плазмаферез, гемосорбцию, преципитацию ЛПНП гепарином.

### **Прогноз**

Прогноз при наличии дислипидемии зависит от стадии, распространенности и локализации атеросклеротического поражения.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Российские рекомендации IV пересмотра. - М., 2009. - 80 с.

Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр). - М., 2008. - 40 с.

Кардиоваскулярная профилактика. Российские рекомендации. - М., 2011. - 64 с.

Кардиология в вопросах и ответах / Под ред. проф. Ю.Р. Ковалева. - СПб.: Фолиант, 2002. - 456 с.

Клинические рекомендации. Кардиология / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 640 с.

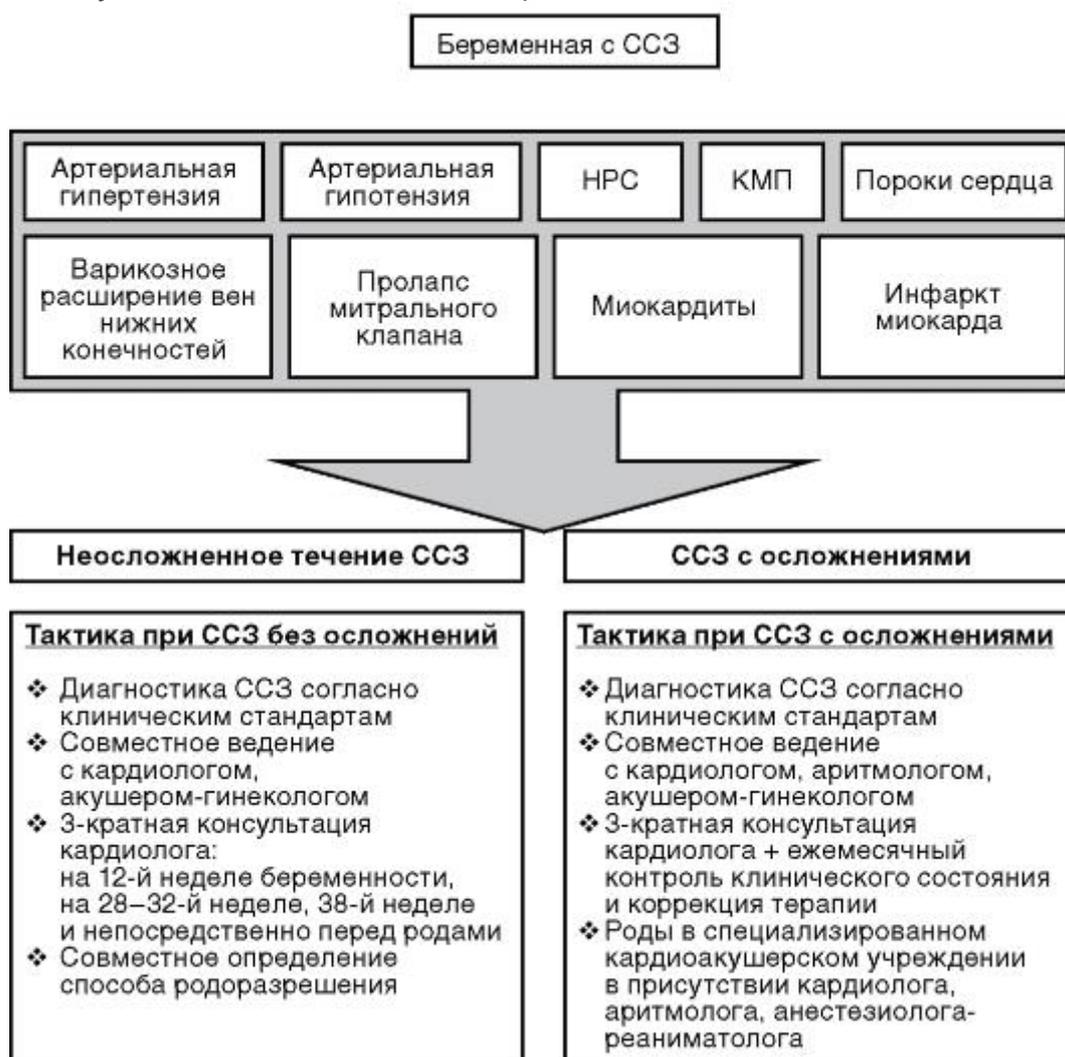
Небиеридзе Д.В., Оганов Р.Г. Дисфункция эндотелия как фактор риска атеросклероза, клиническое значение ее коррекции // Кардиоваскуляр. тер. - 2003. - №3. - С. 86-89.

Факторы риска и суммарный сердечно-сосудистый риск среди населения России 15-75 лет / Тимофеева Т.Н., Шальнова С.А. и др. // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. - 2009. - №8 (6). - Приложение 1. - С. 357-358.

## 4.6. ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ У БЕРЕМЕННЫХ

Медико-социальная значимость сердечно-сосудистых заболеваний у беременных достаточно высока, поэтому для правильной диагностики этих заболеваний и выбора адекватной тактики лечения (рис. 4.26) необходимо знать особенности их течения в особый период жизни женщины - в период беременности. Во время беременности организм приспосабливается к новым условиям функционирования, которые направлены на обеспечение жизнедеятельности и развитие плода. Адаптация сердечно-сосудистой системы к состоянию беременности происходит путем:

- увеличения объема циркулирующей крови на 25-30% и появления плацентарной кровеносной системы, необходимых для питания и развития плода, что, кроме того, позволяет женщинам терять часть крови во время родов без значительного ущерба для здоровья.
- учащения работы сердца;
- повышения внутрибрюшного давления, повышения диафрагмы и изменения позиции сердца в грудной клетке из-за значительного увеличения размеров матки;
- постепенного увеличения массы тела беременной.



**Рис. 4.26.** Алгоритм ведения беременной с сердечно-сосудистым заболеванием

Все описанные изменения увеличивают нагрузку на сердце и сосуды беременной, что может вызывать гипертензию, однако у здоровых женщин во время беременности артериальное давление (АД), напротив, снижается на 5-15 мм рт.ст., что связано с сосудорасширяющим действием ряда биологически активных веществ, выделяющихся при беременности. С первых недель беременности и до конца I триместра в физиологических условиях отмечается постоянное снижение АД из-за значительного снижения сосудистого тонуса. К концу I триместра АД достигает минимума и на протяжении II триместра не меняется. По сравнению с уровнем АД до беременности систолическое АД (САД) снижается на 10-15 мм рт.ст., а диастолическое (ДАД) - на 5-15 мм рт.ст. С III триместра АД постоянно растет и к моменту родов достигает уровня до беременности или на 10-15 мм рт.ст. выше. При этом эпизодическое повышение давления до 140/90 мм рт.ст. наблюдается более чем у половины беременных, не страдающих артериальной гипертензией (АГ).

На фоне гормональных изменений, сопутствующих беременности, расслабляются гладкие мышцы сосудов, происходит формирование плацентарного кровотока и кровообращения плода, увеличивается объем циркулирующей крови за счет задержки натрия и воды (в среднем 6-8 л), при этом примерно 2/3 задержанных воды и натрия распределяются в организме матери. Также обычно имеет место дилатация артериол клубочка с увеличением на 50% почечного плазмотока и клубочковой фильтрации. Другой физиологический феномен состоит в изменении при беременности регуляции антидиуретического гормона с возникновением диспропорциональной задержки воды в организме, умеренной гипонатриемией и снижением осмоляльности сыворотки.

Гемодинамические изменения во время беременности представляют собой адаптацию к сосуществованию матери и плода, они обратимы и обусловлены следующими причинами:

- усилением обменных процессов для обеспечения нормальной жизнедеятельности плода;
  - увеличением объема циркулирующей крови;
  - появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения;
  - постепенным нарастанием массы тела беременной;
  - увеличением размеров матки и ограничением подвижности диафрагмы;
  - повышением внутрибрюшного давления;
  - изменением положения сердца в грудной клетке;
  - увеличением содержания в крови эстрогенов, прогестерона, простагландинов E.
- Системное АД у здоровых беременных изменяется незначительно, в то же время сердечный выброс и объем циркулирующей крови увеличиваются на 50%. На поздних сроках нормальной беременности установлены непрерывный рост САД и ДАД и возврат к исходным значениям после родов, причинами чего являются формирование в эти сроки беременности плацентарного кровообращения и сосудорасширяющий

эффект ряда гормонов, включая прогестерон и простагландины E, вызывающие падение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. Частота сердечных сокращений достигает максимума в III триместре беременности, когда она на 15-20 ударов в минуту превышает пульс у небеременной женщины. Таким образом, в норме частота сердечных сокращений в поздние сроки беременности составляет 80-95 в минуту.

Физиологическая гиперволемия является одним из основных механизмов, обеспечивающих поддержание оптимальной микроциркуляции (транспорта кислорода) в плаценте и таких жизненно важных органах матери, как сердце, мозг и почки. Кроме того, гиперволемия позволяет некоторым беременным терять в родах до 30-35% объема крови без развития выраженной гипотензии. Объем плазмы крови у беременных увеличивается примерно с 10-й недели, затем быстро возрастает (примерно до 34-й недели), после чего увеличение продолжается, но медленнее. Объем эритроцитов возрастает в те же сроки, но в меньшей степени, чем объем плазмы, поэтому возникает так называемая физиологическая анемия беременных и снижается вязкость крови. К моменту родов вязкость крови достигает нормального уровня. Минутный объем сердца увеличивается примерно на 1-1,5 л в минуту, к концу 20-й недели достигает в среднем 6-7 л в минуту, а к концу беременности начинает снижаться.

При физиологически протекающей беременности происходит значительное снижение ОПСС, которое связывают с образованием маточного круга кровообращения с низким сопротивлением, а также с сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. Снижение ОПСС, как и уменьшение вязкости крови, облегчает циркуляцию крови и снижает постнагрузку на сердце.

Таким образом, индивидуальный уровень АД у беременных определяется взаимодействием следующих основных факторов: снижением ОПСС и вязкости крови (направленных на уменьшение АД) и увеличением объема циркулирующей крови и минутного объема сердца (направленных на увеличение АД). Как прессорные, так и депрессорные системы осуществляют действие через одни и те же неспецифические механизмы: сердечный выброс, объем циркулирующей крови и общее периферическое сопротивление. Поскольку АГ - это синдром нарушения множественных механизмов регуляции гемодинамического гомеостаза, то увеличение сердечного выброса и местный или генерализованный спазм сосудов могут способствовать развитию клинических проявлений АГ, вызванной беременностью, поэтому среди экстрагенитальных заболеваний у беременных первое место (80%) занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, в том числе ГБ, артериальная гипотензия, приобретенные и врожденные пороки сердца, оперированное сердце.

## **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

### **Коды по МКБ-10**

**I10.** Эссенциальная гипертензия.

**O16.** Гипертензия у матери неуточненная.

Беременность в сочетании с АГ встречается в 6-15% случаев. Значимость проблемы обусловлена тем, что, по данным Всемирной организации здравоохранения, АГ занимает второе место после тромбоэмболии легочной артерии среди причин смерти беременных, составляя 15-30% случаев в структуре материнской смертности. Гипертензия во время беременности опасна и тем, что увеличивает частоту внутриутробной гибели плода, риск отслойки плаценты, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, гестоза, эклампсии и других осложнений. Угроза прерывания беременности существует у каждой четвертой женщины с АГ. Женщины имеют особые, связанные с полом факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе синдром АГ во время беременности, который рассматривается как независимый фактор риска кардиоваскулярных расстройств.

Только при легкой форме ГБ в отсутствие органических изменений в сердце, т.е. при I стадии, беременность и роды могут протекать нормально. При стойкой гипертензии и значительном повышении АД (II стадия) беременность ухудшает клиническое течение гипертензии. У больных с III стадией заболевания если беременность наступает, то, как правило, заканчивается самопроизвольным абортom или гибелью плода.

Течение ГБ во время беременности имеет свои особенности. Так, у многих беременных с 1-2-й степенями АГ на 15-16-й неделях АД снижается (часто до нормальных показателей), что объясняется депрессорным влиянием сформировавшейся плаценты. У больных же со II стадией ГБ такого снижения давления не наблюдается. После 24-й недели АД повышается у всех больных, на этом фоне часто (в 50%) присоединяется поздний токсикоз. В связи со спазмом маточноплацентарных сосудов ухудшается доставка к плоду необходимых питательных веществ и кислорода, что создает задержку развития плода. У каждой 4-5-й больной наблюдается гипотрофия плода. Частота внутриутробной гибели плода достигает 4,1%. Во время родов может развиваться гипертонический криз с кровоизлиянием в различные органы и мозг. Нефропатия часто переходит в эклампсию. Поэтому своевременная диагностика ГБ у беременных является наилучшей профилактикой перечисленных заболеваний. Это возможно осуществить при следующих условиях: ранней обращаемости в женскую консультацию; осмотре больной терапевтом с подробным сбором анамнеза заболевания (начало, течение, осложнения и т.д.); измерении АД, определении степени увеличения левого желудочка и аорты по данным электрокардиограммы и эхокардиографии. Факторы риска: первые роды, наследственная предрасположенность, сахарный диабет, многоплодие, многоводие, водянка плода, болезни почек. Клинически, кроме повышения АД, возможны чрезмерная прибавка

массы тела, отеки, протеинурия (более 0,3 г/сут), головная боль, боль в эпигастрии и правом подреберье, нарушения зрения.

Диагностический критерий для постановки диагноза АГ беременности - уровень САД >140 и ДАД >90 мм рт.ст. Принято ориентироваться на повышение АД во II триместре по сравнению с уровнем I триместра или показателями до беременности. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, измерение АД у беременных предпочтительно проводить в положении сидя, так как в положении лежа сдавливание нижней полой вены может исказить данные. Однократное повышение АД >140/90 мм рт.ст. регистрируется примерно у 40-50% женщин, отсюда очевидна проблема случайного однократного измерения АД для постановки диагноза АГ.

Повышение АД во время беременности может быть обусловлено АГ, предшествовавшей беременности (обычно это ГБ), АГ, возникающей во время беременности (АГ беременных), и преэклампсией. Несмотря на общность проявлений, это разные заболевания. Их патогенез, лечение и прогноз для матери и плода различаются, однако важность проблемы заключается в том, что эти заболевания могут сочетаться.

**Хроническая АГ** (подразумевается гипертензия с САД >140 мм рт.ст. и ДАД >90 мм рт.ст., присутствовавшая до беременности или диагностируемая до 20-й недели гестации). АГ, диагностированная впервые во время беременности, но не исчезнувшая после родов, также классифицируется как хроническая.

**Гестационная АГ** (наиболее прогностически благоприятная форма) - АД повышается после 20-й недели гестации и не сопровождается протеинурией и/или генерализованными отеками. Ситуация может нормализоваться ко времени родов или же давление вернется к норме к 12 нед после родов. Гестационная АГ может протекать как:

- преходящая АГ беременных [нет гестоза ко времени родов и давление возвращается к норме к 12 нед после родов (ретроспективный диагноз)];
- хроническая АГ (подъем давления после родов сохраняется (ретроспективный диагноз)).

**АГ в рамках гестоза** (по международной классификации - преэклампсия) возникает после 20-й недели гестации совместно с протеинурией и/или генерализованными отеками. Гестационным повышением АД определяют САД выше 140 мм рт.ст. и ДАД выше 90 мм рт.ст. у женщин, имевших нормальное давление до 20-й недели беременности. При этом протеинурией считают концентрацию белка в моче >0,3 г в сутки при анализе суточного образца мочи. Ранее подъем САД на 30 мм рт.ст. и ДАД на 15 мм рт.ст. рекомендовался как диагностический критерий, даже если абсолютные величины АД ниже 140/90 мм рт.ст., что в настоящее время, особенно при сопутствующих протеинурии и гиперурикемии, является настораживающим критерием.

**Гестационная АГ, сочетающаяся с хронической АГ.** Повышение АД может быть вызвано гестозом (осложнением второй половины беременности), симптомами которого являются отеки, протеинурия, АГ (все это проходит после окончания беременности или в первые дни после родов). Беременные с гестозом предрасположены к развитию потенциально смертельных осложнений: отслойки плаценты, тяжелых нарушений свертываемости крови, нарушений мозгового кровообращения, тяжелых нарушений функции печени и почек, задержки внутриутробного развития и гибели плода. В РФ гестоз диагностируется в 12-17% беременностей. Если гестоз накладывается на хроническую АГ - это наиболее прогностически неблагоприятный вариант.

При всей гетерогенности АГ беременных выделяют два принципиально разных по патогенезу варианта АГ:

- хроническую АГ (ранее существовавшую) - встречается у 1-5% беременных и характеризуется АД выше 140/90 мм рт.ст.;
- гестационную - повышение АД, вызванное беременностью, у ранее здоровых женщин.

Первый вариант включает АГ любой этиологии, которая наблюдалась у женщины до беременности либо была диагностирована до 20-й недели развития беременности и регистрировалась более чем 42 дня с момента выявления. Хроническая АГ наблюдается у 72% женщин с повышенным АД после 20-й недели беременности; у  $\frac{3}{4}$  из них развивается преэклампсия, поэтому предшествующая, даже мягкая, хроническая АГ увеличивает риск развития преэклампсии в 2 раза, тем самым значительно ухудшая прогноз беременности и родов.

Гестационная АГ индуцируется беременностью, не характеризуется протеинурией, развивается во второй половине (после 20-й недели гестации, в большинстве случаев прогрессирует в течение 42 дней с момента регистрации), характеризуется нарушением полиорганной перфузии и может трансформироваться в наиболее тяжелые осложнения беременности - преэклампсию (гестационная АГ, ассоциированная с достоверной протеинурией более 300-500 мг/сут) и эклампсию с присоединением судорог. Среди всех беременных с АГ примерно в 30% случаев диагностируется хроническая АГ, гестационная АГ и преэклампсия/эклампсия - в 70%. Гестационная АГ и преэклампсия наиболее часто наблюдаются непосредственно перед родами и, как правило, имеют минимальный риск возникновения осложнений у матери и новорожденного. Напротив, появление гестационной АГ и/или преэклампсии до 35 нед беременности характеризуется прогрессированием, приводит к развитию тяжелых материнских и перинатальных осложнений и потерь и, в некоторых случаях (эклампсия), катастрофически быстрым развитием осложнений.

Развитие АГ во время беременности часто предшествует **преэклампсии** (код по МКБ-10 - О14. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией). Преэклампсия развивается в 10-40% случаев, обычно в конце II и начале III триместра

беременности. При развитии преэклампсии на фоне предшествовавшей АГ риск осложнений выше, чем в случаях, когда АД до беременности не повышалось. Кроме того, высокий уровень АД у беременной негативно влияет на состояние плода - риск задержки внутриутробного развития возрастает до 30-40%, недоношенности - до 20-30%. Перинатальная смертность такая же, как у женщин с высоким риском акушерских осложнений.

В настоящее время классификация представляет собой предмет дискуссий, так как не существует единых критериев и классификационных признаков АГ при беременности, нет единой терминологической базы (например, для обозначения одного и того же процесса в РФ и во многих странах Европы используется термин «гестоз», в США и Великобритании - «преэклампсия»).

Распространенность различных типов АГ у беременных: хроническая АГ (до или в первые 20 нед беременности) - 3-5%; преэклампсия (АГ и протеинурия  $>0,3$  г/сут) - 5-6%; гестационная АГ (изолированная АГ после 20 нед беременности) - 6-7%.

В РФ наряду с международным термином «преэклампсия» используются старые термины «поздний гестоз» и «нефропатия», которые в целом соответствуют понятию преэклампсии. При применении термина «нефропатия» акцент делается на заинтересованность почек, хотя развитие преэклампсии возможно в отсутствие протеинурии и других признаков их поражения. Отеки настолько часто встречаются при беременности (в том числе нормальной), что исключены из современного определения преэклампсии.

**Преэклампсией** называется выявленное после 20 нед беременности сочетание АГ и протеинурии, однако может протекать и без протеинурии, но с наличием других симптомов (поражение нервной системы, печени, гемолиз и др.). Понятие «гестационная гипертензия» относится к изолированному повышению АД во второй половине беременности. Диагноз выставляют только ретроспективно, после разрешения беременности, когда таких признаков, как протеинурия, а также других нарушений найдено не будет. В сравнении с хронической АГ и преэклампсией, прогноз для женщины и плода при гестационной гипертензии наиболее благоприятен.

**Неклассифицируемая гипертензия** - это АГ с наличием системных проявлений или без них в случаях, когда АГ впервые зарегистрирована после 20-й недели беременности. Повторный контроль АД необходим на 42-й день или позже. Если АГ в течение этого времени прогрессировала, то ситуация классифицируется как гестационная гипертензия с протеинурией или без таковой. Если гипертензия не прогрессировала, случай классифицируется как АГ, существовавшая ранее (хроническая гипертензия).

Отдельно необходимо остановиться на преэклампсии, поскольку именно это состояние является наиболее опасной формой гипертензии у беременных. Токсикоз беременных - распространенное осложнение беременности. В зависимости от срока возникновения различают ранние (в первые 20 нед беременности) и поздние

токсикозы (в последние 20 нед беременности). Поздние токсикозы развиваются примерно у 10% беременных, протекают тяжелее и представляют реальную опасность для жизни матери и плода. При поздних токсикозах наблюдается нарушение функции всех внутренних органов, причем особенно сильно страдают сердечно-сосудистая система, мозг и почки.

Используемый в зарубежной литературе термин «преэклампсия» обозначает все поздние токсикозы беременности, за исключением эклампсии. В РФ имеет широкое хождение иная классификация, согласно которой поздние токсикозы беременности включают нефропатию беременных [отеки, протеинурию и АГ, преэклампсию, проявляющуюся, кроме указанных симптомов, неврологическими нарушениями, и эклампсию (судорожные припадки, потеря сознания, частое развитие сердечной или дыхательной недостаточности, отек мозга, пневмония, отслойка сетчатки и внутриутробная гибель плода)]. Преэклампсия и эклампсия чрезвычайно опасны для жизни матери и плода. Таким образом, используемый термин «преэклампсия» соответствует нефропатии беременных и преэклампсии по отечественной классификации.

Преэклампсия (АГ, протеинурия, гиперрефлексия, отеки, задержка натрия, в тяжелых случаях возможен синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания - ДВС) - осложнение III триместра беременности. Она характеризуется гипертензией, отеками и протеинурией, но для постановки диагноза наличие всех этих трех признаков не обязательно; является тяжелой формой позднего токсикоза беременных, предшествует развитию эклампсии. В половине случаев эклампсия возникает до родов, в 25% - во время родов и еще в 25% - после родов.

В настоящее время существуют многочисленные данные о механизмах возникновения гестационной АГ и преэклампсии, среди которых наиболее значимыми признаны патологические изменения в области спиральных артерий плаценты при неполноценной инвазии трофобласта. Происходит высвобождение факторов, механизм действия которых сводится к нарушению функции эндотелия, что приводит к спазму сосудов и нарушению тканевой перфузии, а также к активации свертывающей системы с возникновением ДВС-синдрома.

Давно известно, что преэклампсия значительно чаще развивается в течение первой беременности (13,5%) по сравнению с последующими (7,1%). В то же время у женщин, вынашивающих второго ребенка от другого отца, риск преэклампсии приближается к таковому у первородящих. Недавно выявлена защитная в отношении преэклампсии роль длительных сексуальных отношений с потенциальным отцом. У молодых женщин (в возрасте до 20 лет) она развивается в 3 раза чаще, риск выше у женщин старше 30 лет и при наличии продолжительного интервала между беременностями.

Сопутствующая патология также повышает риск развития преэклампсии, отмечено значение предшествующей ГБ, заболеваний почек, ожирения, инсулинорезистентности, гестационного и сахарного диабета 1-го типа.

Первыми признаками заболевания часто бывают быстро нарастающие отеки (особенно лица и кистей рук) и АГ (спазм сосудов и гипердинамическая систолическая функция сердца). При преэклампсии почти всегда наблюдаются гиповолемия из-за снижения онкотического давления плазмы, повышения проницаемости капилляров и выхода жидкости из сосудистого русла в интерстиций и снижение ДАД менее 90 мм рт.ст., приводящее к снижению кровоснабжения внутренних органов, особенно почек (олигурия у матери), и внутриутробной гипоксии плода. Вследствие отека и ишемии ткани печени возможны желтуха и изменение биохимических показателей функции печени с повышением активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в сыворотке.

Гиперрефлексия, нарушения зрения и головная боль свидетельствуют о поражении нервной системы и высоком риске эклампсии. При сочетании тромбоцитопении с повышенной активностью лактатдегидрогеназы и гемолитической анемии говорят о HELLP-синдроме (*Hemolysis* - гемолиз, *Elevated Liver function tests* - повышение активности печеночных ферментов, *Low Platelets* - тромбоцитопения). При тяжелой преэклампсии может развиваться ДВС-синдром со снижением уровня фибриногена и повышением уровня продуктов деградации фибрина.

Один из характерных признаков преэклампсии - протеинурия неселективного характера (результат поражения почечных клубочков с повышением их проницаемости). Важным показателем функции почек при беременности является сывороточный уровень мочевой кислоты, который при нормальной беременности снижается из-за возрастания почечной секреции мочевой кислоты. При преэклампсии повышение уровня мочевой кислоты в крови коррелирует с плохим прогнозом для матери и плода.

Диагноз тяжелой преэклампсии ставят при наличии одного из следующих критериев:

- повышения САД более 160 мм рт.ст. либо ДАД более 110 мм рт.ст., зарегистрированного дважды с интервалом более 6 ч;
- протеинурии более 5 г/сут или резко положительного результата экспрессанализа мочи на белок;
- олигурии менее 400 мл/сут;
- сильной головной боли или нарушении зрения;
- признаков отека легких и цианоза.

Клинические проявления преэклампсии зависят от того, какие органы и системы поражены.

### **Основные осложнения преэклампсии, угрожающие здоровью беременной:**

- эклампсия как тяжелое осложнение АГ беременных: развивается отек головного мозга (судороги, гиперрефлексия, кровоизлияния в сетчатку, экссудаты и отек соска зрительного нерва) и HELLP-синдром;

- сердечная недостаточность - увеличение постнагрузки с развитием дилатации и гипертрофии левого желудочка с повышением потребности миокарда в кислороде и субэндокардиальной ишемией;
- ДВС-синдром;
- внутричерепное кровоизлияние, нарушения зрения и отслойка сетчатки;
- острый канальцевый некроз в результате снижения почечного кровотока (на фоне спазма сосудов почек). Некроз коркового вещества почек;
- в печени в результате ишемии - развитие субкапсулярного кровотечения и разрыв (из-за отека, воспалительной инфильтрации и затруднения кровотока в синусоидах).

Основная угроза преэклампсии для плода - фетоплацентарная недостаточность, которая приводит к внутриутробной задержке роста плода. Перинатальная смертность на фоне преэклампсии повышается в 8 раз. Самые частые причины смерти: недоношенность и преждевременная отслойка плаценты.

Акушерская тактика при ГБ: у беременных с III стадией проводят прерывание беременности в ранние сроки (искусственный аборт с последующим введением противозачаточной спирали); при обращении в поздние сроки беременности и настойчивом желании иметь ребенка показана госпитализация. Весь срок беременности показано совместное наблюдение беременных с АГ врачом общей практики и гинекологом. Акушерская тактика зависит от степени выраженности АГ и протеинурии.

Важнейшим принципом современного лечения ГБ является применение таких средств, гипотензивное действие которых осуществляется через разные звенья регуляции АД. В связи с этим назначают препараты, воздействующие на вазомоторные центры мозга (дибазол\*, клофелин\*).  $\beta$ -Адреноблокаторы (тразикор\*, атенолол, обзидан\*) применяют только после 20-й недели. Наиболее сильное гипотензивное действие оказывают средства, тормозящие проведение нервных импульсов на уровне вегетативных ганглиев (бензогексоний\*, пентамин\*, пирилен\* и др.). Диуретики и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента противопоказаны.

Большое значение имеют третья и четвертая группы средств, уменьшающих миогенный тонус сосудов [папаверин, апрессин\*, антагонисты кальция - нифедипин (коринфар\*)]. Магнезиальная терапия особенно показана при расстройствах мозгового кровообращения. Метилдопу применяют при необходимости длительной гипотензивной терапии.

Наличие значительного числа гипотензивных средств обязывает к правильному, строго обоснованному и максимально индивидуализированному применению с учетом их нежелательных воздействий на организм матери и плода. Кроме того, показаны гипохлоридная диета и ограничение жидкости до 800 мл в сутки. Если роды проводятся без управляемой гипотензии, то больная продолжает получать гипотензивную терапию (дибазол\* и папаверин внутримышечно). Отдаленные результаты

свидетельствуют о том, что после родов, особенно в случаях присоединения нефропатии, нередко заболевание прогрессирует.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ**

### **Коды по МКБ-10**

**I95.** Гипотензия.

**O26.5.** Гипотензивный синдром у матери.

Артериальная гипотензия - состояние нарушения сосудистого тонуса со снижением АД менее 100/60 мм рт.ст. Наблюдается у 12-18% беременных, многие из которых не реагируют на пониженное АД, сохраняют хорошее самочувствие и трудоспособность - это физиологическая, или конституциональная, гипотензия. Другие беременные ощущают себя больными, с трудом выполняют обычную работу. Гипотензия в этих случаях может быть основным проявлением или симптомом другого заболевания (язвенная болезнь, инфекционные заболевания, аллергические состояния и др.). Выделяют первичную и симптоматическую гипотензию. Первичная артериальная гипотензия развивается в рамках нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу. Если артериальная гипотензия проявляется только снижением АД, ее относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии возникает разнообразная субъективная и объективная симптоматика. Декомпенсированная артериальная гипотензия характеризуется гипотоническими кризами, легко возникающими обмороками, нарушением сна, утратой трудоспособности.

### **Клиническая картина**

Головная боль, головокружение, общая слабость, сердцебиение, боль и другие неприятные ощущения в области сердца, потливость, ослабление памяти, снижение трудоспособности. Нередко появляются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, склонность к пониженному настроению. У некоторых женщин наблюдаются ортостатические явления: головокружение, потемнение в глазах, обмороки при вставании с постели. Обмороки неортостатической природы могут развиваться в период обострения заболевания или возникать на фоне хорошего самочувствия. **Гипотонические кризы** протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут, со снижением АД до 80/50 мм рт.ст. и ниже, усилением головной боли и головокружения, резкой слабостью, чувством закладывания в ушах, бледностью кожных покровов и слизистых; выступает холодный пот, может возникнуть рвота. АД не всегда остается стойко пониженным, периодически оно может достигать нормальных и даже повышенных значений (например, при волнении), однако быстро снижается.

Женщины с гипотензией чаще астенического телосложения с бледными кожными покровами. Почти у половины из них имеется варикозное расширение вен. Конечности на ощупь холодные, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко брадикардия, систолический шум на верхушке, хотя у большинства больных

патология сердца не выявляется. Нет специфических изменений на электрокардиограмме. Артериальная гипотензия может возникнуть в первые месяцы беременности либо предшествовать ей. Влияние беременности на АД выражено в различной степени: чаще происходит снижение САД и ДАД до значений, близких к минимальному пределу нормальных колебаний, но может быть и ниже. Минутный объем крови увеличен, а периферическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего АД снижается. Причину гипотензии беременных связывают с относительной недостаточностью функции коры надпочечников и симпатoadреналовой системы.

Не следует рассматривать как проявление гипотензии беременных **синдром нижней полой вены**. Он развивается во второй половине беременности, когда женщина ложится на спину, особенно на жесткое ложе (кушетка, операционный стол). В результате сдавления беременной маткой нижней полой вены приток крови к сердцу нарушается и развивается обморочное состояние с падением АД, ослаблением пульса, нередко с потерей сознания. Состояние быстро нормализуется при смещении матки: поворачивании на бок или переходе в положение сидя.

У беременных с артериальной гипотензией, как и при других сосудистых нарушениях, часто (в 25% случаев) развивается поздний токсикоз: пониженное давление сменяется АГ, появляются отеки и протеинурия. При нефропатии у больных гипотензией АД может не превышать нормальных значений, однако если оно будет на 30 мм выше исходного, это принято считать патологией. Чаще, чем у здоровых женщин, при артериальной гипотензии возникает и ранний токсикоз беременных, который всегда сопровождается понижением АД. Угрожающее прерывание беременности и спонтанное ее прерывание (основные осложнения беременности при артериальной гипотензии) возникают в 3-5 раз чаще, чем у здоровых женщин. Только у 25% больных с артериальной гипотензией отмечается физиологическое течение родов. Осложнения родов в основном связаны с нарушением сократительной деятельности матки, что в сочетании с артериальной гипотензией во время родов создает особенно неблагоприятные для плода условия, гипоксия может привести к интранатальной или постнатальной смерти.

Особенно опасным осложнением является кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах из-за нарушения сократительной деятельности матки, ее гипотонии и снижения свертывающей способности крови (уменьшение содержания фибриногена, количества тромбоцитов и их адгезивной способности, повышение фибринолитической активности крови). Повышенная кровопотеря у больных с гипотензией раньше и тяжелее отражается на состоянии родильницы, чем при нормотонии, нередко развивается декомпенсация, требуется адекватное восполнение кровопотери.

## **Лечение**

Лечение симптоматической гипотензии заключается в устранении основного заболевания. При субкомпенсированной стадии первичной артериальной гипотензии лечение проводят амбулаторно, и лишь при отсутствии эффекта больную госпитализируют. Лечение декомпенсированной гипотензии проводят в стационаре.

Питание должно быть полноценным, разнообразным, рекомендуется увеличить содержание в пище белковых продуктов. Назначают витамин В<sub>1</sub> (тиамина бромид\*) по 0,05 г 3 раза в день. При гипотонических кризах, вызванных значительным снижением АД, достаточно ввести подкожно 0,5 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида\*, а затем 1 мл 10% раствора кофеина или 1 мл кордиамина\*. Настойки аралии, заманихи применяют по 30-40 капель до еды 2-3 раза в день. Также употребляют экстракт левзеи, элеутерококка; китайский лимонник по 20-30 капель натошак или по 0,5 г 2 раза в день. 10% спиртовую настойку корня женьшеня следует применять по 15-25 капель или по 0,15-0,3 г 3 раза в день до еды. Все эти средства применяют в течение 10-15 дней. Они не столько повышают АД, сколько улучшают самочувствие, придают бодрость, восстанавливают общий тонус, работоспособность, сон. Повторяют лечение при ухудшении состояния или назначают планово 2-3 курса в течение беременности.

Лечение целесообразно проводить с учетом гемодинамического варианта болезни. При сниженном тонусе периферических сосудов и малоизмененном сердечном выбросе (эукинетический вариант), кроме немедикаментозных мероприятий (достаточный сон, уменьшение эмоциональных нагрузок, регламентированный режим двигательной активности, рациональное питание с увеличением приема овощей и фруктов, белковых продуктов, витаминов), беременным назначают седативные средства (валериана\*), комплекс витаминов, а также средства, оказывающие возбуждающее действие на центральную нервную систему (настойки женьшеня, китайского лимонника, элеутерококка по 20 капель 2-3 раза в день за 20 мин до еды). Указанное лечение проводят, как правило, амбулаторно тремя курсами.

При снижении АД за счет уменьшения сердечного выброса (гипокинетический вариант кровообращения) назначают средства, увеличивающие объем крови ( $\beta$ -адреномиметик изадрин\* по 0,005 г сублингвально 3 раза в день в течение 10-14 дней), улучшающие метаболизм миокарда (панангин\*, аскорбиновая кислота, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>). Учитывая благоприятное действие оксигенотерапии, беременным назначают сеансы гипербарической оксигенации.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при небольшом кровотечении, поэтому рекомендуется проводить профилактику кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

## **ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

### **Код по МКБ-10**

**I34.1.** Пролапс (пролабирование) митрального клапана.

Пролапс митрального клапана (одно из проявлений дисплазии соединительной ткани) - это прогибание створок митрального клапана в левое предсердие в систолу желудочков (устанавливается с помощью эхокардиографии). В зависимости от степени пролабирования створок развивается та или иная степень недостаточности замыкательной функции митрального клапана с регургитацией крови в полость левого предсердия. Клинические проявления этой патологии очень разнообразны - от бессимптомного течения до выраженной клинической картины у больных с пролабированием обеих створок митрального клапана.

Нерезко выраженное прогибание задней стенки митрального клапана, а следовательно, и нерезко выраженная регургитация уменьшаются с увеличением срока беременности и возвращаются к исходному состоянию через 4 нед после родов, что объясняется физиологическим увеличением полости левого желудочка при беременности (изменяются размер, длина и степень натяжения хорд). Тактика ведения такая же, как и при физиологической беременности.

Резко выраженное пролабирование створок с большой амплитудой прогибания во время беременности протекает без существенной динамики. У этих больных в связи с выраженностью кардиологической симптоматики и при сочетании с акушерской патологией (слабость родовой деятельности и длительные роды, крупный плод, резкое напряжение при потугах и др.) следует отдавать предпочтение родоразрешению с помощью кесарева сечения.

## **ПРИБРЕТЕННЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

### **Коды по МКБ-10**

**I05.** Ревматические болезни митрального клапана.

**I06.** Ревматические болезни аортального клапана.

**I07.** Ревматические болезни трехстворчатого клапана.

**I08.** Поражения нескольких клапанов.

Приобретенные ревматические пороки сердца встречаются у 7-8% беременных. Для прогнозирования исходов беременности и родов имеют значение активность ревматического процесса, форма и стадия развития порока, компенсация или декомпенсация кровообращения, степень легочной гипертензии, нарушения ритма, а также присоединение акушерской патологии. Все эти данные определяют выбор тактики во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

В настоящее время преобладают стертые формы ревматического процесса, в связи с чем их диагностика на основании клинических, гематологических, иммунобиологических исследований представляет большие трудности. Диагноз активного ревматизма во время беременности также затруднителен. В связи с этим женщин, перенесших последнее обострение ревматизма в ближайшие 2 года до наступления беременности, относят к группе высокого риска. Обострение очаговой инфекции, острых респираторных заболеваний у беременных с ревматическими пороками сердца может способствовать обострению ревматизма. В последнее время

для диагностики активного ревматизма у беременных и родильниц применяют цитологический и иммунофлюоресцентный методы, обладающие высокой диагностической ценностью. Особенно это относится ко второму методу, основанному на определении антител против стрептолизина-О в грудном молоке.

Во время беременности и в послеродовом периоде ревматический процесс протекает волнообразно. Критические периоды обострения ревматизма соответствуют ранним срокам беременности (до 14 нед), затем 20-32 нед и послеродовому периоду. Течение ревматизма во время беременности связано с колебаниями экскреции кортикостероидных гормонов. До 14-й недели экскреция глюкокортикоидов находится на низком уровне, с 14-й по 28-ю неделю - увеличивается примерно в 10 раз, а к 38-40-й неделям - возрастает примерно в 20 раз и возвращается к исходному уровню на 5-6-й дни послеродового периода. Именно поэтому профилактическое противорецидивное лечение целесообразно приурочивать к критическим срокам.

Возникновение беременности на фоне активного ревматизма весьма неблагоприятно, и в ранние сроки рекомендуется ее прерывание с последующей антиревматической терапией. В поздние сроки беременности предпринимают досрочное родоразрешение путем кесарева сечения с последующей противорецидивной терапией. Выбор акушерской тактики у беременных с ревматическими пороками сердца зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При беременности система кровообращения должна обеспечить потребности развивающегося плода. Гемодинамические сдвиги, закономерно развивающиеся при физиологической беременности, могут привести к сердечной недостаточности.

## **МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

### **Код по МКБ-10.**

**I05.0.** Митральный стеноз.

Интенсивность сердечной деятельности у беременных возрастает с 12-13-й недели и достигает максимума к 28-30-й, примерно у 85% из них отмечаются признаки сердечной недостаточности. Наиболее часто они появляются или начинают нарастать именно с 12-20-й недели беременности. Восстановление гемодинамики начинается лишь через 2 нед после родов. У больных с митральным стенозом во время беременности в связи с физиологической гиперволемией, которая усиливает легочную гипертензию, возрастает опасность отека легких. При этом ни один способ родоразрешения не помогает купировать отек легких.

Наиболее надежным выходом для обеспечения благоприятного исхода в таких случаях является митральная комиссуротомия, которую в зависимости от ситуации рекомендуют в двух вариантах.

- Митральная комиссуротомия в любые сроки беременности (при некупирующемся медикаментозном отеке легких), но лучше на 24-32-й неделях, когда опасность спонтанного прерывания беременности как реакция на хирургическую травму меньше (из-за достаточной релаксации матки).

• Кесарево сечение (на 38-40-й неделях беременности при достаточной зрелости плода) и одноэтапно (после родоразрешения) - митральная комиссуротомия.

Операция митральной комиссуротомии во время беременности оказывается более радикальной из-за декальциноза створок клапана и большей податливости к разъединению подклапанных спаек.

## **МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **Код по МКБ-10**

**I05.1.** Ревматическая недостаточность митрального клапана.

Беременность при этой патологии протекает значительно легче, хотя обычно заканчивается спонтанными родами. При резко выраженной митральной недостаточности со значительной регургитацией и резким увеличением левого желудочка беременность протекает тяжело и может осложниться развитием острой левожелудочковой недостаточности. У таких женщин с ранних сроков беременности появляются или нарастают признаки сердечной недостаточности, к которым присоединяется тяжелая нефропатия с торпидным течением. Медикаментозная терапия сердечной недостаточности в этих случаях малоэффективна, поэтому применяют досрочное родоразрешение в плановом порядке абдоминальным путем. В последующем больной рекомендуется хирургическое лечение порока сердца. В настоящее время имеется достаточный опыт имплантации протезов и аллотрансплантата у больных с декомпенсированной митральной недостаточностью во время беременности.

### **АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ Код по МКБ-10**

**I06.0.** Ревматический аортальный стеноз.

Беременность и роды можно допустить лишь при отсутствии выраженных признаков гипертрофии левого желудочка и симптомов недостаточности кровообращения, поскольку компенсация порока происходит за счет концентрической гипертрофии мышцы левого желудочка, утолщения его стенки. В случаях тяжелого течения аортального стеноза требуется хирургическая коррекция - протезирование пораженного клапана; возможность вынашивания беременности решается после операции.

## **АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Аортальная недостаточность по сравнению с аортальным стенозом является менее тяжелым пороком, так как длительное время сохраняется компенсация кровообращения. Однако в связи с изменением гемодинамики из-за беременности и частым присоединением позднего токсикоза течение аортальной недостаточности может быть более тяжелым.

У женщин с аортальными пороками сердца в стадии компенсации кровообращения допустимы естественные роды. При симптомах сердечной недостаточности уже возникшую беременность рекомендуется прервать. Если же беременность достигла

большого срока, наиболее рациональным является досрочное родоразрешение абдоминальным путем.

## **ПОРОКИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА**

### **Коды по МКБ-10**

**I07.0.** Трикуспидальный стеноз.

**I07.1.** Трикуспидальная недостаточность.

Пороки трикуспидального клапана как самостоятельное заболевание встречаются крайне редко и, как правило, сочетаются с пороком митрального клапана. Прогнозирование сочетания порока с беременностью зависит от течения основного порока митрального клапана.

## **МНОГОКЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

### **Коды по МКБ-10**

**I08.0.** Сочетанное поражение митрального и аортального клапанов.

**I08.1.** Сочетанное поражение митрального и трехстворчатого клапанов.

**I08.2.** Сочетанное поражение аортального и трехстворчатого клапанов.

**I08.3.** Сочетанное поражение митрального, аортального и трехстворчатого клапанов.

**I08.8.** Другие множественные болезни клапанов.

**I08.9.** Множественное поражение клапанов неуточненное.

Необходимо установить ведущую форму порока для определения тактики при решении вопроса о дальнейшем течении беременности, выборе способа ее прерывания или родоразрешения.

## **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **Код по МКБ-10**

**I50.** Сердечная недостаточность.

В прогнозировании родов при ревматических пороках сердца важная роль принадлежит также установлению стадии недостаточности кровообращения. В связи с возрастающей нагрузкой на сердечно-сосудистую систему в процессе развивающейся беременности и во время родов у этих больных может быть доклиническая, скрытая стадия недостаточности кровообращения. Поэтому целесообразно заблаговременно определять у них толерантность к физической нагрузке с помощью велоэргометрии с одновременным исследованием центральной гемодинамики.

Полученные при этом данные могут указывать на необходимость максимального ограничения нагрузки во время родов в связи с малыми резервными возможностями сердца либо их отсутствием. Определение степени толерантности к физической нагрузке имеет большое значение для определения правильной тактики в течение беременности, во время родов и выбора способа родоразрешения.

## **ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

### **Код по МКБ-10**

**I27.0.** Первичная легочная гипертензия.

Отдельного внимания заслуживает легочная гипертензия. Может быть синдромом наиболее часто встречающегося клапанного поражения - митрального стеноза и нередко маскирует признаки самого порока у беременных. Во время беременности в результате легочной гипертензии могут развиваться тяжелые осложнения - тромбоз сосудов малого круга кровообращения с последующим инфарктом легкого и тромбоэмболией легочной артерии, отек легкого. Провоцирующими причинами этих осложнений могут быть физическая нагрузка, боль, эмоциональное напряжение, что иногда наблюдается при родах, особенно при их проведении без анестезиологического пособия. Кроме того, чем более травматичен способ родоразрешения (например, кесарево сечение), тем значительнее роль легочной гипертензии в неблагоприятном его исходе.

Среди акушерских осложнений, имеющих значение для прогноза беременности и родов у женщин с пороками сердца, заслуживают внимания частота и характер течения гестоза. Нефропатия наблюдается у 14-17% больных. В 37% случаев она встречается при пороках сердца и активном ревматическом процессе; наиболее часто (до 78% случаев) развивается при аортальной недостаточности, сопровождающейся аортальной гипертензией. У этих беременных симптомы позднего токсикоза возникают рано (во II триместре беременности) и, как правило, носят торпидный характер, что, однако, даже при выраженных пороках не приводит к эклампсии, так как фатальные симптомы со стороны сердца опережают симптомы развития эклампсии. Так, нефропатия, вызывая значительные изменения центральной и периферической гемодинамики, может привести к легочным тромбозам, аритмиям, острой сердечной недостаточности с летальным исходом.

Исключительное значение приобретают ранняя диагностика нефропатии и раннее лечение, а также профилактика. Среди акушерских осложнений у беременных с пороками сердца значительный удельный вес (32%) составляют преждевременные роды (возникшие спонтанно и проведенные путем кесарева сечения, при которых рождаются дети массой тела 3000 г и меньше). При этом частота преждевременных родов находится в прямой зависимости от выраженности поражения сердечных клапанов, степени тяжести нарушения кровообращения.

Также серьезное значение имеет повышенная кровопотеря в раннем послеродовом периоде (350-400 мл) у больных с пороками сердца, хотя обычно наблюдается при хорошо сократившейся матке, поэтому ее относят на счет застоя в маточноплацентарном круге кровообращения.

Наибольшая опасность для неблагоприятного исхода беременности создается в случаях, когда беременность наступила на фоне активного ревматизма, при декомпенсированных пороках, сопровождающихся выраженной легочной гипертензией, мерцательной аритмией. Различают 4 степени риска неблагоприятного исхода беременности у больных с пороками сердца (Л.В. Ванина) с учетом

функциональной способности сердца, степени активности ревматического процесса и наличия осложнений (легочная гипертензия, мерцательная аритмия и др.):

- I степень риска - беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса;
- II степень - беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия) при наличии признаков активной фазы ревматизма;
- III степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, при наличии активной фазы ревматизма (АН), возникшей мерцательной аритмии, легочной гипертензии;
- IV степень риска - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности, наличии активной фазы ревматизма (III), мерцательной аритмии с тромбоэмболическими проявлениями легочной гипертензии.

С учетом этой схемы продолжение беременности считается допустимым при I и II степени риска при условии наблюдения и лечения беременной в специализированном кардиоакушерском учреждении в течение всей беременности (амбулаторно и с трехкратной госпитализацией: до 12 нед, в 28-32 нед и на 38-39-й неделе беременности), при соблюдении необходимых принципов ведения беременности и родов. Со II степени риска показано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения. Среди больных с III и IV степенями риска - наибольшее число женщин (70%) с митральным стенозом.

Следует отметить, что без лечения сердечной недостаточности степень риска возрастает с увеличением срока беременности. И наоборот, при длительном комплексном лечении у больных с III и IV степенями риска удается добиться положительных результатов к моменту родоразрешения.

Общие принципы лечения сердечной недостаточности у больных с пороками сердца во время беременности сохраняются, но все же имеют и отличительные черты, что связано с наличием плода и предстоящими родами, являющимися стрессовым процессом. В комплексном лечении с учетом различных степеней риска медикаментозная терапия складывается из кардиальной, антиревматической, десенсибилизирующей, метаболической и седативной. При этом необходимо учитывать повышенную чувствительность к лекарственным средствам во время беременности и не допускать превышения установленных средних доз.

Для больных с компенсированными пороками показана профилактическая антиревматическая и кардиотоническая терапия. Однако в связи с трансплацентарным переходом большинства лекарств и их возможным тератогенным влиянием на плод в ранние сроки беременности (до 14-16 нед), когда происходит процесс органогенеза и формирования плаценты, следует ограничить применение таких препаратов, как дигиталис, ацетилсалициловая кислота и др. На поздних сроках во избежание

токсического влияния на плод прием ряда медикаментозных средств (новокаинамид\*, хинидин, резерпин и др.) ограничивается. Между тем возможен выбор таких препаратов, которые благотворно влияют на организм матери и плода. Например, калия оротат, рибоксин\*, кокарбоксилаза, липоевая кислота, улучшая обменные процессы в миокарде и миометрии матери, одновременно обеспечивают профилактику и терапию гипотрофии плода, часто наблюдаемую у больных с тяжелыми пороками сердца.

При лечении декомпенсированных пороков сердца приходится учитывать главным образом интересы матери. Главная задача - добиться компенсации кровообращения к родам. Чем раньше этого удастся добиться, тем лучше исход родов и для матери, и для плода. Женщин с пороками сердца необходимо госпитализировать не менее 3 раз в течение беременности. Первую госпитализацию проводят в срок 8-12 нед в терапевтическое отделение для решения вопроса о сохранении беременности. Второй раз беременную госпитализируют на 28-32-й неделе в отделение патологии беременности для проведения лечебно-профилактических мероприятий (кардиальная терапия и т.д.), третий раз - за 2-3 нед до родов в отделение патологии беременности для подготовки к родам и родоразрешению. Проводят лечение сердечной недостаточности, при необходимости назначают противорецидивную терапию.

## **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

### **Коды по МКБ-10**

**I34.0-34.2.** Неревматические поражения митрального клапана.

**I35.0-35.2.** Неревматические поражения аортального клапана.

**I36.0-36.2.** Неревматические поражения трехстворчатого клапана.

Врожденные пороки сердца встречаются у 5-7,3% беременных. Существует около 50 различных форм врожденных аномалий развития сердечно-сосудистой системы, из них 15-20 форм относятся к порокам, с которыми больные доживают до репродуктивного возраста. В настоящее время в связи с накопившимся опытом ведения таких больных беременность допустима даже при оперированном открытом артериальном протоке; изолированном стенозе легочной артерии, протекающем без значительной нагрузки на правые отделы сердца; коарктации аорты I степени с АД до 160/90 мм рт.ст. (при условии стабилизации АД). Беременность возможна при низком дефекте (в мышечном отделе) межжелудочковой перегородки и при изолированном небольшом дефекте межпредсердной перегородки. Однако частое повторение беременностей и родов может ускорить развитие сердечной недостаточности. В то же время беременность недопустима при пороках с преходящим цианозом, например у больных с высоким дефектом межжелудочковой перегородки. Беременность и роды представляют также большой риск при значительном стенозе легочной артерии, большом дефекте межпредсердной перегородки, коарктации аорты II-III степеней с АД выше 160/100 мм рт.ст.

Особую опасность представляет сочетание беременности с пороками синего типа: комплекс и синдром Эйзенменгера, тетрада Фалло. У этих больных беременность нередко наступает на фоне аменореи, связанной с тяжестью заболевания, поэтому она поздно диагностируется. В результате складывается ситуация, при которой и продолжение беременности, и любой способ ее прерывания представляют высокий риск для жизни больной. Родоразрешение таких больных проводится в условиях гипербарической оксигенации для ликвидации или профилактики кислородной недостаточности у беременных с гипоксическим синдромом: уменьшаются цианоз, одышка и тахикардия, иногда спонтанно исчезают мерцательная аритмия, экстрасистолия. Если  $pO_2$  артериальной крови до беременности при врожденном пороке сердца колебалось в пределах 48-68 мм рт.ст., то при гипербарической оксигенации АД повышается до 140-150 мм рт.ст. в зависимости от степени обратного сброса крови и режима гипербарической оксигенации. В условиях гипербарии значительно сокращается продолжительность родов (средняя продолжительность 5 ч 40 мин), исключаются гипоксия плода и асфиксия новорожденного.

## **БЕРЕМЕННОСТЬ И ОПЕРИРОВАННОЕ СЕРДЦЕ**

### **Код по МКБ-10**

**I97.1.** Другие функциональные нарушения после операций на сердце.

В настоящее время увеличивается число беременных, перенесших хирургическую коррекцию приобретенных или врожденных пороков сердца. Однако и в этой группе больных существуют показания и противопоказания к беременности и самостоятельным родам. Так, у женщин, перенесших митральную комиссуротомию, беременность допустима при хороших результатах операции не ранее чем через 6-12 мес. Противопоказаниями к беременности являются бактериальный эндокардит, обострение ревматического процесса, неадекватное расширение атриовентрикулярного отверстия, травматическая недостаточность митрального клапана. После неадекватной митральной комиссуротомии или при развившемся рестенозе перед женщинами возникает вопрос о повторной операции на сердце во время беременности.

Возросло также число беременных, перенесших операцию замены неполноценных сердечных клапанов искусственными протезами или биологическими трансплантатами. Они способствуют коррекции внутрисердечной гемодинамики, быстрому устранению симптомов недостаточности кровообращения и практически полному выздоровлению. Хорошие отдаленные результаты после протезирования митрального и аортального клапанов составляют 85-92%. Однако протезы клапанов не лишены серьезных недостатков. Одним из наиболее частых осложнений является тромбоз клапана, вызывающий нарушение его функции, что требует в ряде случаев его замены. Кроме того, возможны тромбоэмболические осложнения, бактериальный эндокардит и др., опасность которых значительно возрастает у беременных в связи с физиологической гиперволемией и гиперкоагуляцией. В целях профилактики

тромбоэмболических осложнений при искусственных клапанах сердца применяют антикоагулянты в течение всей жизни; прием не прекращают и во время беременности.

Более благоприятными течение и исход беременности бывают после замены одного клапана протезом с антитромбогенным покрытием или биологическим трансплантатом с хорошим результатом операции, сопровождающимся нормальным сердечным ритмом и выраженным гемодинамическим эффектом. Но и в этом случае лучше планировать беременность через год после хирургической коррекции порока, когда организм уже адаптируется к новым условиям гемодинамики и восстановлению трудоспособности. После многоклапанного протезирования беременность нежелательна даже при хороших результатах операции.

Все беременные с искусственными клапанами сердца подлежат госпитализации в специализированное кардиоакушерское учреждение при первом же обращении к любому врачу, лучше в ранние сроки беременности (до 12 нед) для оценки состояния беременной, выбора и установления дозы антикоагулянтов. После этого беременная может быть выписана под наблюдение женской консультации и поликлинического отделения кардиохирургического учреждения. Повторная госпитализация осуществляется на 26-28-й неделе беременности, когда особенно повышается нагрузка на сердце в связи с развитием физиологической гиперволемии, увеличением минутного объема сердца и объема циркулирующей крови. В эти сроки беременности возникает большая опасность развития сердечной недостаточности, тромбоза искусственного клапана и артериальных тромбоемболий, что требует пересмотра антитромбогенной профилактики. Третья госпитализация рекомендуется на 36-37-й неделе для подготовки к родам и заблаговременного решения вопроса о способе родоразрешения.

## **Лечение**

Больным с клапанными протезами во время беременности проводят комплексную медикаментозную терапию, в которую входят антиревматические десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды и антикоагулянты. Больные с биологическими трансплантатами не нуждаются в профилактическом назначении антикоагулянтной терапии.

У больных с механическими протезами целесообразно применять антикоагулянты непрямого и короткого действия типа фенилина\* (эффект наступает через 10-18 ч, длительность действия - 48-72 ч). Препараты кумаринового ряда (варфарин и др.) не рекомендуются из-за трудностей их регуляции и опасности передозировки, а также вследствие тератогенного действия. Фенилин\*применяют при строгом контроле над состоянием свертывающей и противосвертывающей систем крови: определение протромбинового индекса (не реже 1 раза в 3 дня в стационаре и 1 раз в 2 нед в амбулаторных условиях) или международного нормализованного отношения. Во избежание геморрагических осложнений протромбиновый индекс необходимо

поддерживать в пределах 50-60%. При этом индивидуальная доза фенилина\* колеблется от 0,03 до 0,06 г/сут. У большинства женщин со II триместра беременности приходится увеличивать дозу фенилина\* в 1,5-2 раза из-за гиперкоагуляции, свойственной этим срокам беременности. Кроме того, дозу фенилина\* необходимо повышать при нарастании симптомов сердечной недостаточности, возникновении мерцательной аритмии или нефропатии, потому что все эти состояния способствуют тромбоэмболическим осложнениям.

Беременные хорошо переносят адекватно подобранные дозы антикоагулянтов. При недостаточной дозировке антикоагулянтов непрямого действия может развиваться претромботическое состояние с различной степенью выраженности синдрома ДВС, что требует их замены антикоагулянтами прямого действия (гепарин\*). Появление таких геморрагических осложнений, как петехии на коже, кровоточивость слизистой оболочки носа, десен, гематурия, свидетельствует о повышенной дозе антикоагулянтов, что требует снижения дозы. Одновременно проводят терапию, направленную на уменьшение проницаемости сосудистой стенки (большие дозы аскорбиновой кислоты, препараты кальция). Полная отмена антикоагулянта абсолютно недопустима из-за опасности развития тромбоза клапана.

Считается, что антикоагулянты прямого действия (гепарин\*), обладая большой молекулярной массой, не проходят через плацентарный барьер и поэтому не оказывают неблагоприятного действия на плод. В то же время антикоагулянты непрямого действия свободно проникают к плоду, в связи с чем их не назначают в I триместре беременности из-за тератогенного действия и в III триместре вследствие возможного развития геморрагических осложнений у плода. С учетом этого целесообразно за 2-3 нед до предполагаемой даты досрочного родоразрешения не прямые антикоагулянты заменить прямыми - гепарином\*. Его вводят по 5000 ЕД 3 раза в день подкожно в околопупочную область. Во время родов его введение прекращают и вновь начинают через 12-24 ч после родов. Через 2-3 дня можно переходить к профилактическому приему не прямых антикоагулянтов.

Из специфических осложнений при передозировке антикоагулянтов у беременных с протезированными клапанами могут наблюдаться преждевременная отслойка плаценты, интракраниальные кровоизлияния у плода. Но наиболее опасные осложнения развиваются вследствие недостаточной дозировки антикоагулянтов: системные артериальные тромбоэмболии (чаще всего сосудов головного мозга, в системе почечных артерий) и тромбоз протеза. Они могут возникать при ПТИ более 60% или резком колебании уровня из-за неправильной антикоагулянтной терапии. Артериальные эмболии лечат с использованием антикоагулянтов, лучше в условиях гипербарической оксигенации, которая также оказывает антикоагулянтное действие (для снятия сосудистого спазма применяют папаверин, эуфиллин\*, но-шпу\*). При тромбозе искусственного клапана спасти жизнь больной можно только удалением

тромбов или заменой клапана. Подобные операции у беременных обеспечивают сохранение жизни не только матери, но и плода.

У больных с хорошим результатом операции протезирования сердечных клапанов и нормальным течением беременности возможны самостоятельные роды. Во время родов применяют кардиальную и антикоагулянтную терапию (фенилин\*), максимальные дозы антибиотиков широкого спектра в целях профилактики развития генитальной инфекции и инфекции в области искусственного клапана. В последовом и раннем послеродовом периодах обычно наблюдается физиологическая кровопотеря вследствие гемокоагулирующих свойств миометрия и элементов плодного яйца. При возникновении травм родовых путей необходимо обеспечить тщательный гемостаз во избежание образования гематом.

Родоразрешение путем кесарева сечения проводят при симптомах сердечной недостаточности (артериальные тромбоэмболии, бактериальный эндокардит и др.) и акушерской патологии. Кесарево сечение для таких больных не является наиболее благоприятным вариантом родоразрешения, поскольку создает наибольшую нагрузку на сердце, которая сохраняется и в первые дни послеродового периода, о чем свидетельствуют резкое увеличение минутного и систолического объема сердца и соответствующая нагрузка на левый желудочек.

Кроме того, в связи с применением антикоагулянтов наблюдается повышенная кровопотеря во время операции. В послеоперационном периоде часто образуются над- и подапоневротические гематомы в шве на брюшной стенке. Для больных, подлежащих операции кесарева сечения, необходима особая подготовка (фенилин\*, антибиотики, глюкокортикоиды и др.). Послеродовой период не менее опасен, так как сопровождается повышенной вероятностью тромбоэмболий из-за развития гиперкоагуляции, особенно возрастающей после хирургических вмешательств (кесарево сечение, ручное отделение плаценты и выделения последа, контрольное ручное обследование послеродовой матки).

Состояние детей, родившихся у матерей с хорошим результатом операции на сердце и при благоприятном течении беременности, по показателям массы тела и роста не отличается от состояния детей соматически здоровых матерей. Накопленные данные международных исследований свидетельствуют о том, что антикоагулянты, применяемые матерью, не оказывают отрицательного влияния на развитие плода и новорожденного.

Исход беременности и родов у женщин, перенесших операцию на сердце по поводу врожденного порока, зависит от ряда причин. Имеют значение возраст, когда проведена операция; полная или неполная хирургическая коррекция порока; ближайшие (эндокардит) и отдаленные (реканализация) результаты операции, а также показатели работоспособности. Например, после перевязки открытого артериального протока, проведенной в детстве (до развития гипертензии малого круга), беременность и роды хорошо переносятся. Напротив, после перевязки открытого артериального

протока в более позднем возрасте, когда возникли симптомы легочной гипертензии или реканализация, беременность представляет большую опасность и поэтому нежелательна. В других случаях операции на сердце могут быть недостаточно совершенными (неполная коррекция порока) из-за сложности порока (тетрада Фалло и др.), что делает невозможным вынашивание беременности. Кроме того, следует учитывать, что у родителей, страдающих врожденными пороками сердца, могут рождаться и дети с теми же пороками (1,8%). Наибольшая вероятность рождения ребенка с аномалиями развития сердца наблюдается при стенозе легочной артерии, дефекте межжелудочковой перегородки и при пороках «синего» типа.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ**

### **Код по МКБ-10**

**I49.9.** Нарушение сердечного ритма неуточненное.

Нарушения ритма и проводимости также имеют значение в прогнозе беременности и родов. Следует помнить, что сама по себе беременность может быть причиной появления аритмий. Так, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия встречаются у 18,3% беременных без каких-либо органических изменений миокарда. Присоединение позднего токсикоза в еще большей степени способствует появлению или усилению аритмий. На исход беременности существенного влияния они не оказывают. Мерцательная аритмия в сочетании с патологией сердца, в частности с митральным стенозом, является показанием к назначению антибактериальной терапии перед операцией кесарева сечения, хотя кесарево сечение для этих больных представляет большую опасность, чем родоразрешение через естественные родовые пути, из-за возможной тромбоэмболии легочной артерии.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости (неполная и полная блокада) сами по себе не представляют опасности для беременной. Более того, у этих больных беременность, как правило, вызывает учащение желудочкового ритма, предупреждая тем самым опасность возникновения приступов Морганьи-Адамса-Стокса. Лишь при очень редком пульсе (35 и менее в минуту) предпочтительно родоразрешать женщину кесаревым сечением. При выборе антиаритмических препаратов необходимо учитывать отрицательное действие некоторых из них (хинидин, новокаиномид\*, атропин и др.) на возбудимость матки и состояние плода.

### **ИСКУССТВЕННЫЙ ВОДИТЕЛЬ РИТМА СЕРДЦА**

Кодируется по **МКБ-10** по основному заболеванию, вызвавшему нарушение проводимости.

В настоящее время участились случаи наблюдения беременных с имплантированным водителем ритма сердца: и с электростимуляторами (пейсмекеры) с фиксированной частотой ритма (70-75 в минуту), и с водителями ритма, включающимися «по требованию». Пейсмекеры используют при врожденной (сопровождающей врожденные пороки сердца) и приобретенной (травматического происхождения,

например возникшей при хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки) атриовентрикулярной блокаде с приступами Морганьи-Адамса-Стокса. Замена кардиостимулятора может осуществляться и во время беременности. У больных с пейсмейкером могут наблюдаться такие осложнения, как преждевременное истощение источника питания электростимулятора, резкое учащение навязываемого ритма («убегание» пейсмейкера) до 180-200 в минуту, нарушение целостности миокардиальных электродов. Во время беременности при размещении аппарата в подкожной клетчатке или прямой мышце живота может наступить повреждение кабеля стимулятора из-за увеличения живота. Непосредственно в связи с беременностью может возникать парасистолия из-за конкуренции навязанного и собственного ускорившегося ритма при улучшении атриовентрикулярной проводимости под влиянием беременности. Клинически это проявляется в виде жалоб на «перебои» в сердце. В послеродовом периоде восстанавливается исходное состояние. Поскольку сама по себе постоянная электрическая стимуляция ритма сердца не служит противопоказанием к беременности, вопрос о тактике ведения беременности и способе родоразрешения у этих женщин решается в зависимости от основного заболевания сердца, при котором развилась атриовентрикулярная блокада. Во всех случаях родоразрешения подобных беременных необходима готовность к экстренному проведению временной непрямой электрокардиостимуляции, если возникнет нарушение функции пейсмейкера. У больных с ретромаммарным расположением электростимулятора приходится подавлять лактацию из-за рубцовых изменений молочной железы и опасности повреждения стимулятора из-за проникновения в генератор тканевой жидкости или натяжения и обрыва электродов.

## **ИНФАРКТ МИОКАРДА**

### **Код по МКБ-10**

#### **I21. Острый инфаркт миокарда.**

У женщин детородного возраста инфаркт миокарда являлся редкостью, однако в последние годы все чаще публикуются сообщения о его возникновении у длительно принимающих таблетированные противозачаточные препараты, содержащие эстрогены, и у курильщиц. Связывают это с неблагоприятным влиянием эстрогенных половых гормонов на сосудистую систему. Перенесенный ранее инфаркт миокарда обычно не вызывает осложнений во время беременности, если не сопровождается застойной недостаточностью кровообращения. В то же время свежий инфаркт миокарда является серьезной угрозой для беременных, особенно если он развивается незадолго до или во время родов.

Наиболее характерно возникновение инфаркта миокарда в III триместре беременности (в период наибольшей гемодинамической нагрузки на сердце); тяжелое рецидивирующее его течение нередко приводит к смерти. Больную госпитализируют в специализированный родильный дом, где имеется кардиолог, а также возможность консультации кардиолога из отделения интенсивной терапии и реаниматолога. В связи

с тем что инфаркт миокарда развивается обычно в поздние сроки беременности, наиболее приемлемый срок для родоразрешения - 37-38-я неделя беременности, т.е. период спада гемодинамической нагрузки на сердце. Более целесообразным способом родоразрешения является кесарево сечение, лучше в условиях гипербарической оксигенации. На 9-10-й дни при стабильном послеоперационном течении больная подлежит переводу в отделение интенсивной терапии кардиологического учреждения.

## **МИОКАРДИТ**

### **Код по МКБ-10**

**I40.** Острый миокардит.

Миокардиты различной этиологии у беременных наблюдаются относительно редко. Иногда встречаются постинфекционные миокардиты, которые протекают относительно легко и у беременных иногда принимают длительное течение, могут сопровождаться стойкой экстрасистолией, а беременность может закончиться чаще преждевременными родами. Сами миокардиты при отсутствии клапанных пороков сердца редко приводят к развитию сердечной недостаточности. Если миокардит осложняется мерцательной аритмией, возникает опасность возникновения тромбоэмболических осложнений. При тяжелом течении миокардита в ранние сроки беременности проводят искусственный аборт до 12 нед, в поздние сроки - кесарево сечение (малое или досрочное).

## **КАРДИОМИОПАТИЯ**

### **Код по МКБ-10**

**I42.** Кардиомиопатия.

Особую опасность при беременности представляют кардиомиопатии. В последние годы у беременных чаще стал выявляться идиопатический субаортальный гипертрофический стеноз, этиология которого неизвестна, нередко наблюдаются семейные случаи. При беременности может наступить резкое ухудшение состояния, возможна даже смерть после родов. Но, несмотря на это, при незначительной и умеренной обструкции, правильном ведении вынашивание беременности возможно. Отдаленный прогноз при кардиомиопатии неблагоприятный, поэтому повторную беременность допускать не следует. В случаях тяжелого течения кардиомиопатии рекомендуется прерывание беременности независимо от ее срока.

## **ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН**

### **Код по МКБ-10**

**I83.** Варикозное расширение вен нижних конечностей.

Варикозное расширение вен встречается в среднем у 20-40% беременных, при том что беременность является причиной появления варикозного расширения вен в 70-90% всех случаев этого заболевания у женщин. Варикозное расширение вен при первой беременности возникает у 41,7% женщин, при второй - у 43,3%, при третьей и более -

у 7,3 и 3,6% соответственно. До первой беременности заболевание возникает у 4,1% женщин; в случае возникновения варикозного расширения вен при беременности оно выявлялось в I триместре у 29% беременных, во II триместре - у 58,4%, в III - у 12,6%. Варикозное расширение вен у беременных наблюдается главным образом на нижних конечностях, но возможно в области наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, органов малого таза, кожи живота, молочных желез, ягодиц. Во время беременности в организме женщины происходят изменения, повышающие нагрузку на венозную систему (увеличение объема циркулирующей крови и минутного объема сердца, повышение венозного давления и замедление скорости кровотока в нижних конечностях), которые способствуют возникновению варикозного расширения вен. Прогестерон также непосредственно влияет на мышцы венозной стенки и угнетает гормоны задней доли гипофиза (вазопрессин). Относительно неблагоприятные анатомо-физиологические условия, в которых находятся подкожные вены нижних конечностей, способствуют проявлению сосудистой дистонии во время беременности. В клинической картине заболевания преобладают жалобы на боль и тяжесть в ногах, отеки ног и быструю утомляемость при ходьбе. Тромбофлебит наблюдается у 8,3-11,2% беременных и родильниц. Часто отмечаются аномалии прикрепления плаценты, перенашивание беременности. Роды нередко осложняются слабостью родовой деятельности (10,42%), родовым излитием околоплодных вод (25,2%), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (1,8%), кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (22,1%).

### **Лечение**

Небольшое расширение вен (без недостаточности клапанов), а также варикозное расширение вен, возникшее во время данной беременности, подлежат консервативному лечению, так как после родов варикозное расширение вен может значительно уменьшиться или совсем исчезнуть. При выраженном расширении вен с недостаточностью клапанов подкожных или коммуникантных вен следует решать вопрос о хирургическом лечении, так как с развитием беременности происходит неизбежное прогрессирование заболевания и увеличивается опасность появления тромбофлебита во время беременности и после родов. Консервативные мероприятия включают постоянную эластичную компрессию поверхностных вен при помощи эластичного бинта или чулок, лечебную физкультуру (определенный режим ходьбы), применение препаратов, улучшающих венозное кровообращение (гливенол\*, венорутон\*, эскузан\*, троксевазин\* и т. д), применение витаминов, особенно С и РР, периодическое назначение кальция глюконата, перевод на работу, не связанную с длительным пребыванием на ногах. После родов женщина должна быть осмотрена хирургом для решения вопроса о дальнейшем лечении.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Барабашкина А.В., Верткин А.Л., Ткачева О.Н. и др. Лечение артериальной гипертензии беременных // *Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии*. - 2004. - №4. - С. 51-56.

Баранова Е.И. Артериальная гипертензия у беременных // *Артериал. гипертензия*. - 2006. - №12 (1). - С. 7-15.

Верткин А.Л., Мурашко Л.Е., Ткачева О.Н., Тумбаев И.В. Артериальная гипертензия беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению // *Рос. кардиол. журн.* - 2003. - №6. - С. 59-65.

Вихляева Е.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. Справочник по акушерству и гинекологии / Под ред. Г.М. Савельевой. - М.: Медицина, 1992. - 352 с.

Всероссийское научное общество кардиологов. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // *Кардиоваскуляр. тер. и профилактика*. - 2004 (приложение).

Елисеев О. М, Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. - Ростов н/Д: Феникс, 1997.

Елисеев О.М. Артериальная гипертензия и беременность. Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. - М.: Медиа Медика, 2005. - 784 с.: ил. Кардиоваскулярная терапия и профилактика // *Артериал. гипертензия беременных*. - 2007. - №6 (2).

Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 512 с.

Кобалава Ж.Д., Серебрянникова К.Г. Артериальная гипертензия, ассоциированные расстройства при беременности // *Сердце*. - 2002. - №1 (5). - С. 224-250.

Мануилова И.Л., Сотникова Е.И., Троицкая И.А., Крутьковская Н.П. Акушерство и гинекология. - 1990. - Т. 8. - С. 37-40.

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр. - М.: Медицина, 1999. - 698 с.

Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Под ред. Л. Лили: Пер. с англ. - М.: Бином. Лаборатория знаний, 2003. - 584 с.

Савельева Г.М. Акушерство. - М.: Медицина, 2000. - 816 с.

Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. - М.: МИА, 1997. - 436 с.

Ткачева О.Н., Барабашкина А.В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипертензии у беременных - М.: ПАГРИ, 2006. - 140 с.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Триада, 1999. - 815 с.

Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов дыхания и кровообращения у беременных. - М.: Триада-Х, 2002. - 232 с.

- 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* - 2003. - N 21. - P. 1011-1053.
- ACOO Committee Obstetric Practice. ACOO practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. No. 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists // *Obstet. Gynecol.* - 2002. - N 99. - P. 159-167.
- ACOG Practice Bulletin. Chronic hypertension in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* - 2001. - N 98. - P. 177-185.
- Brown M.A., Hague W.M., Higgins J. et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: executive summary. Consensus statement from the Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy // *Англ. Obstet. Gynecol.* - 2000. - N 40. - P. 133-138.
- Brunner H., Cockcroft J.R., Deanfield J. et al. Endothelial function and dysfunction. Pt II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension // *J. Hypertens.* - 2005. - N 23. - P. 233-246.
- Cherry D.K., Woodwell D.A. National Ambulatory Medical Care Survey: 2000 Summary. Advance Data. - 2002. - P. 328.
- Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report // *JAMA.* - 2003. May 21. - N 289 (19). - P. 2560-2571.
- DeCherney A. H., Nathan L. A Lange medical book. Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment. 9th ed. - McGraw-Hill, 2003. - P. 338.
- Gifford R.W., August P.A., Cunningham G. et al. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy // *Am.J. Obstet. Gynecol.* - 2007. - N 183 (1). - P. 1-22.
- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* - 2003. - N 21 (6). - P. 1011-1053.
- National High Blood Pressure Education Program. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure under support of National Institute of heart, lung and blood pathology. Arterial Hypertension // *Arch. Intern. Med.* - 2003. - N 157. - P. 2413-2446.
- Phillips L.S., Branch W.T., Cook C.B. et al. Clinical inertia // *Ann. Intern. Med.* - 2001. - N 135. - P. 825-834.
- Roccella E.J., Kaplan N.M. Interpretation and evaluation of clinical guidelines // *Hypertension Primer* / Eds J.L. Jr. Izzo, H.R. Black. - Dallas, TX: American Heart Association, 2003. - Vol. 126. - P. 126-127.
- Smith G.C., PeH J.P., Walsh O. Pregnancy complications and maternal risk of ischaemic heart disease: a retrospective cohort study of 129290 births // *Lancet.* - 2001. - N 357. - P. 2002-2006.

Источник KingMed.info

The Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy on the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur. Heart. J. - 2003. - N 24. - P. 761-781.

U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program // <http://www.nhlbi.nih.gov/about/nhb-ep/index.htm>.

Wagner L.K. Diagnosis and management of preeclampsia II // J<sup>Am</sup> Fam. Phys. - 2004. - N 70 (12).

## **4.7. ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПОЖИЛЫХ**

### **Особенности изменений сердечно-сосудистой системы стареющего человека**

#### **ВВЕДЕНИЕ**

Согласно современной возрастной классификации, принятой региональным бюро ВОЗ, возраст 60-74 года считают пожилым, 75-89 лет - старческим, а свыше 90 лет - периодом долгожительства.

В течение всего XX в. доля пожилых людей в общей численности населения Земли постоянно увеличивалась. Ожидают, что эта тенденция сохранится и в XXI в. Согласно международным критериям, население страны считают демографически старым, если доля людей в возрасте 60 лет и старше составляет не менее 12%. По данным переписи населения России 2002 г., доля людей в возрасте 60 лет и старше превышает 15%. К 2050 г., по прогнозу, разработанному специалистами ООН (World Population Prospect: The Revision 2004), характер ускоренного демографического старения в нашей стране может привести к увеличению доли 60-летних и старше до 35-40%. Самая быстрорастущая группа пожилого населения - старшая возрастная группа, то есть люди в возрасте 80 лет и старше. Если в 2000 г. их было 70 млн человек, то, согласно прогнозам, за ближайшие 50 лет их количество увеличится более чем в 5 раз. Резкое постарение населения - важнейшая медико-социальная проблема в жизни любого государства, поэтому геронтологические исследования крайне важны.

В структуре причин смерти у пожилых лидируют болезни системы кровообращения. Диагностика и лечение заболеваний сердца во многом определяются возрастными, морфологическими и функциональными изменениями сердечнососудистой системы.

#### **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ**

##### **Артериальная система**

Изменения, происходящие в артериальной системе при старении, характеризуются снижением эластичности и возникновением ригидности сосудистой стенки. Клинически артериальные сосуды уплотняются, хорошо контурируются, становятся извитыми и заметно пульсируют, особенно в области головы, шеи и на верхних конечностях. Увеличение толщины сосудистой стенки (комплекса «интима-медия») - независимый прогностический фактор неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов проводят ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса «интима-медия» более 0,9 мм. Увеличение толщины более 1,3 мм либо локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивают как признак ее атеросклеротического поражения.

От выраженности атеросклеротических изменений зависит жесткость сосудистой стенки. Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития

сердечно-сосудистых осложнений и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшую вероятность осложнений отмечают при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с. Назначение диеты с низким содержанием натрия связано со снижением артериальной жесткости при старении.

Традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) реализуются через изменение свойств сосудистой стенки. Сосуды - плацдарм и мишень сердечно-сосудистой патологии.

### **Артериальное давление**

Повышенное артериальное давление (АД) - основной фактор риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), инсультов, хронической почечной недостаточности, заболеваний периферических сосудов у больных пожилого и старческого возраста. Артериальную гипертензию (АГ) диагностируют при уровне систолического АД >140 мм рт.ст. и/или диастолического АД >90 мм рт.ст. С повышением жесткости артерий систолическое АД и пульсовое давление повышается, диастолическое АД снижается.

Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ) - самая частая форма АГ в пожилом возрасте. ИСАГ констатируют при систолическом АД >140 мм рт.ст. и диастолическом АД <90 мм рт.ст. Согласно результатам эпидемиологических исследований, развитие ИБС, хронической сердечной недостаточности (ХСН), сердечно-сосудистых осложнений (ССО) более тесно связано с повышением систолического, а не диастолического АД.

Для пожилых людей характерна неустойчивость АД с колебаниями от высоких до низких значений, вплоть до ортостатического коллапса в связи с ослаблением механизмов нейрогуморальной регуляции. Ортостатическая гипотензия - падение АД более 20 мм рт.ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение, связанное со снижением  $\beta$ -адренергического ответа. Особенно выражена ортостатическая гипотензия на фоне применения вазоактивных препаратов (таких как гипотензивные препараты, нейролептики, бензодиазепиновые транквилизаторы, противопаркинсонические средства и др.), а у мужчин еще и после опорожнения мочевого пузыря. Больным старше 65 лет при сахарном диабете и пациентам, получающим антигипертензивную терапию, следует измерять АД через 2 мин пребывания в положении стоя.

Кроме того, в пожилом возрасте чаще встречается «гипертония белого халата». Нередко повышение АД сочетается с метаболическими нарушениями (дислипидемией, сахарным диабетом, подагрой). За счет повышения ригидности стенки плечевой артерии может возникать феномен «псевдогипертонии». Развитию артериальной гипертензии способствует частое применение нестероидных противовоспалительных средств.

## **Венозная система**

С возрастом снижается тонус вен. Вследствие разрастания соединительной ткани сосудистой стенки, атрофии гладкомышечных и эластических структур вены расширяются. Количество депонируемой в них крови возрастает до 25-30% объема циркулирующей крови, что сопровождается нарушением периферической гемодинамики, увеличением венозного давления и возникновением застойных явлений. Этим создаются дополнительные условия для развития варикоза вен, флеботромбозов и тромбофлебитов.

## **Микроциркуляторная система**

Существенные изменения претерпевает микроциркуляторная система. Развивающийся фиброз стенки артериол и капилляров ведет к облитерации значительной их части. Атония венозного отдела микроциркуляторного русла способствует образованию единичных и множественных микроаневризм. Венозная функциональная перестройка микроциркуляции ведет к замедлению кровотока, развитию престазов, стазов в венулах и капиллярах. В результате возникают обменно-гипоксические повреждения органов-мишеней.

## **Сердце**

С возрастом в связи с увеличением нагрузки на сердце размер кардиомиоцитов увеличивается на 20-40%, что сопровождается утолщением миокарда и увеличением мышечной массы сердца. В возрасте от 30 до 80 лет масса сердца у практически здоровых мужчин увеличивается за год в среднем на 1 г, а у женщин - на 1,5 г, растет и отношение массы сердца к массе тела. В возрасте старше 80 лет масса сердца уменьшается.

Частота гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) прогрессирующе увеличивается с возрастом. Неоднократно в эпидемиологических Фремингемских исследованиях была доказана роль ГЛЖ как мощного самостоятельного и независимого предиктора риска сердечно-сосудистой смертности. Предполагают, что развитию ГЛЖ у пожилых наряду с АГ могут способствовать снижающаяся с возрастом податливость аорты, а также дистрофические изменения в миокарде, вызванные, например, ишемией или амилоидозом. ГЛЖ развивается не только при эссенциальной гипертензии с повышением обоих основных показателей АД, но и при ИСАГ пожилых пациентов. В исследовании, проведенном в рамках программы Systolic Hypertension in Elderly, показано, что при наличии ИСАГ у пожилых ГЛЖ выявляют в 26% случаев (по сравнению с 10% в контрольных группах участников того же возраста).

Вместе с тем кровоснабжение сердца с возрастом не растет пропорционально увеличению его массы. Развивающаяся таким образом мышечно-сосудистая диссоциация способствует возникновению диффузных обменно-дистрофических и очагово-гипоксических повреждений миокарда, наиболее выраженных в субэндокардиальных слоях стенки левого желудочка. Кроме того, замедленное диастолическое расслабление миокарда и прогрессирующий атеросклероз венечных

сосудов сердца у пожилого человека создают худшие условия для кровоснабжения сердечной мышцы.

Изменяются процессы реполяризации в миокарде, что находит свое отражение в уменьшении амплитуды зубца *T* на электрокардиограмме. Изменяется также и процесс деполяризации, что проявляется в расширении комплекса *QRS*. Удлиняется электрическая систола сердца, ухудшаются условия распространения возбуждения в предсердиях, несколько замедляются атриовентрикулярная проводимость и скорость распространения возбуждения по миокарду желудочков, что становится причиной нарушений сердечного ритма и проводимости.

## **Клиническая трактовка результатов исследования системы органов кровообращения**

### **ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАССПРОСА И ФИЗИКАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

При работе с пожилыми пациентами кардиологического профиля около 80% диагностически значимой информации врач получает в рамках расспроса и трактовки результатов непосредственного (физикального) исследования.

«Кардиологические» жалобы и клинические проявления могут быть связаны со следующими ведущими причинами:

- органическим заболеванием сердца или сосудов;
- экстракардиальными соматическими заболеваниями;
- психосоциальными стрессами (при отсутствии у больного соматических или психических заболеваний);
- психическими расстройствами клинического уровня, чаще всего депрессивными или тревожными.

В ходе непосредственного обследования пожилого пациента следует помнить, что большинство симптомов и признаков не являются специфичными для какого-то одного заболевания. Среди пациентов пожилого возраста высока распространенность сочетанной патологии. По этой причине в общей врачебной практике (ОВП) обязательны краткая оценка ассоциированных с ведущей жалобой симптомов, синдромов, невербальных проявлений и учет семейных факторов (фона, на котором возникли или усилились жалобы). Необходимо оценивать, насколько выраженность жалоб и их динамика соответствуют результатам объективного физикального обследования, показателям лабораторноинструментальных методов, данным о течении заболевания из амбулаторной карты.

У пациентов пожилого и (особенно) старческого возраста органические поражения сердца и сосудов, развиваясь на фоне возрастных изменений и множественной сопутствующей патологии, могут быть малосимптомными, клинически стертыми, а иногда атипичными. Безболевая клиническая картина может сопровождать серьезную сердечную патологию, требующую оказания неотложной помощи.

Однако возможны (не менее часто) выраженный, иногда инвалидизирующий (!) болевой синдром, ощущение сердцебиения, одышка и другие подобные проявления при отсутствии органических причин - вследствие депрессии или тревожного расстройства (жалобы или признаки снижения настроения у пожилых при этом минимальны). Во всех этих случаях большое значение имеют объективные данные (минимум необходимых обследований) для подтверждения/исключения органической природы заболевания и скрининговые вопросы о депрессии или тревожном расстройстве (см. соответствующий раздел данного руководства).

Пожилые больные с патологией сердца и сосудов предъявляют жалобы на боль в области сердца, подъемы АД, ощущение сердцебиения и перебоев, одышку, кашель и кровохарканье, отеки, диспептические симптомы и расстройства центральной нервной системы.

**Боль** - важнейший симптом болезней сердца у пожилых. При боли необходимо выяснить ее характер, локализацию, условия возникновения, постоянство или приступообразность, продолжительность, иррадиацию, условия исчезновения и т.д. Подробный расспрос позволяет провести дифференциальную диагностику хронической (повторяющейся и длительной) боли в грудной клетке и острой, которая наступает внезапно и быстро прекращается.

Хроническая боль в грудной клетке может указывать на стенокардию, кардиалгии, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца, перикардиты, миокардиты и эндокардиты, остеохондроз, туберкулез или метастатическое поражение грудного отдела позвоночника, радикулярный синдром, миозиты, болезни плевры и легких, гастроэзофагеальный рефлюкс при грыже пищевода и желудка, язву желудка, желчнокаменную болезнь и другие заболевания желудочно-кишечного тракта.

Острая нестерпимая боль у пожилых чаще связана с инфарктом миокарда, расслоением аневризмы аорты, спонтанным пневмотораксом и т.д.

Описание пожилым пациентом болевого приступа, как правило, не имеет выраженной эмоциональной окраски, свойственной больным молодого возраста. Жалобы нередко сводятся к неопределенным ощущениям дискомфорта, стеснения в груди и тяжести за грудиной. Распространенность безболевых форм ИБС обусловлена возрастной деструкцией нервного аппарата сердца и повышением порога восприятия боли. Наиболее часты безболевые или малоболевые проявления коронарной недостаточности у больных сахарным диабетом, алкоголизмом, энцефалопатиями, с хроническими легочными заболеваниями, амилоидозом, при выраженной депрессии и сенильной деменции, у женщин, злоупотребляющих курением. В таких ситуациях эквивалентом болевых ощущений выступают усиление одышки или приступы удушья и кашля, нарушения сердечного ритма и неврологическая симптоматика, обусловленная ухудшением мозгового кровообращения вследствие коронарогенного уменьшения сердечного выброса.

**Ощущение сердцебиения и перебои в работе сердца** связаны с изменениями ритма сердечных сокращений и нарушениями проводимости. К аритмиям и блокадам у пожилых часто приводят атеросклеротический (чаще постинфарктный, реже миокардитический) кардиосклероз, обострение ИБС, инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, кардиомиопатии, пороки сердца, физические или нервные перенапряжения. Аритмии у пожилых часто бывают клиническими проявлениями коронарной недостаточности. В их основе лежат процессы ишемического нарушения метаболизма сердечной мышцы, приводящие к электрической нестабильности миокарда.

Возникновению ощутимого сердцебиения могут способствовать экстракардиальные факторы: острые респираторные вирусные инфекции, воспалительные заболевания легких и мочевых путей, электролитные сдвиги при интоксикации, сахарном диабете, печеночно-почечной недостаточности и др. Кроме того, возникновение аритмий может быть обусловлено рефлекторными влияниями внутренних органов (камни желчного пузыря, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язва желудка, дискинезия толстой кишки, колит и др.). Аритмии и нарушения проводимости могут быть обусловлены побочными эффектами лекарственной терапии (сердечные гликозиды, диуретики, антидепрессанты, аминофиллин и др.), а также алкоголем, кофе и курением. С целью своевременной и правильной диагностики нарушений ритма и проводимости следует обращать внимание на выраженность таких симптомов, сопровождающих аритмии, как слабость, быстрая утомляемость, беспокойство, головокружения, чувство неуверенности, обморочное состояние, кратковременная потеря сознания или даже падения, т.е. на те признаки, которые сам больной и его окружающие считают проявлением старости.

**Одышка, удушье, кашель и кровохарканье** чаще всего связаны с застоем крови в легких и обычно указывают на недостаточность левых отделов сердца.

Внезапное развитие одышки и удушья может быть связано с тромбозом ветвей легочной артерии, отеком легких при остром инфаркте миокарда или на высоте гипертонического криза, спонтанным пневмотораксом, массивным кровотечением из распадающейся опухоли гортани, трахеи, бронхов и легких.

Наиболее раннее проявление левожелудочковой недостаточности у пожилых - покашливание и ощущение нехватки воздуха. Эти признаки возникают как бы исподволь и не только при физической нагрузке, но и через некоторое время после нее. Одышка может не очень беспокоить пожилого человека в связи с возрастным ограничением физической активности и подвижности, малыми нагрузками, сопутствующими заболеваниями опорно-двигательного аппарата и малым количеством потребляемой жидкости.

Не следует забывать, что причиной одышки у пожилых могут быть ожирение, выраженная анемия или депрессия, приводящие к гиподинамии, детренированности и мышечной атрофии.

**Отеки.** Основной причиной появления отечного синдрома у пожилых больных с кардиальной патологией бывает ХСН, преимущественно правожелудочковая или бивентрикулярная. Чаще она развивается при постинфарктном кардиосклерозе, аневризме левого желудочка, кардиомиопатии, пороках сердца, инфекционном эндокардите, тиреотоксикозе, хронической обструктивной болезни легких, тромбоэмболии ветвей легочной артерии и т.д.

Пастозность и отеки ног нельзя считать патогномоничными признаками правожелудочковой недостаточности вследствие множества экстракардиальных причин отеков в пожилом возрасте. Наиболее частой причиной, определяющей появление и выраженность отечного синдрома у пожилых, бывает гипопротеинемия вследствие белковоэнергетической недостаточности при недоедании и истощении, нарушения секреции пищеварительных ферментов при хроническом панкреатите, ухудшения всасывания при глютеновой энтеропатии, поражения стенки тонкой кишки или резекции ее части, хронических заболеваний печени с нарушением синтеза альбумина, значительных потерь белка с мочой при нефротическом синдроме или через кишечник при экссудативных энтеропатиях и т.д.

**Диспептические расстройства** у пожилых с заболеваниями сердца возможны вследствие застоя крови в печени и желудочно-кишечном тракте. Больные могут предъявлять жалобы на постоянные неприятные ощущения в правом подреберье, подложечной области с потерей аппетита, тошнотой, рвотой, метеоризмом или диареей. Следует помнить и о возможности абдоминальных проявлений инфаркта миокарда или острого нарушения мозгового кровообращения у пожилых.

**Расстройства центральной нервной системы** у пожилых с ССЗ обусловлены двумя причинами. Это гипоксические изменения головного мозга, прогрессирующие по мере снижения сердечного выброса вследствие уменьшения сократительной функции миокарда, и увеличивающийся по мере нарастания недостаточности кровообращения венозный застой в сосудах головного мозга. Эти изменения могут проявляться головокружением, головной болью, дурнотой, шумом в ушах, тошнотой, рвотой, адинамией, бессонницей, возбуждением, спутанностью сознания. Особенно часто мозговой симптоматикой осложняется инфаркт миокарда у пожилых.

### **Заболевания сердца и сосудов в пожилом возрасте**

ССЗ сохраняют лидирующее положение в структуре смертности населения и потерь общества, обусловленных их высокой распространенностью в популяции, инвалидизацией и сокращением продолжительности жизни пациентов.

По данным многочисленных эпидемиологических исследований, отмечена высокая распространенность таких заболеваний, как ИБС, АГ, ХСН, фибрилляция предсердий (ФП), которые занимают ведущее место в смертности и опасности для жизни при возникновении осложнений. Однако при этом существует возможность эффективного лечения и профилактики на догоспитальном этапе без привлечения специализированных служб. Участие специализированных служб не исключено: оно

может быть ограничено разовыми консультациями, госпитализациями, методическим руководством. Выполнение пациентом врачебных рекомендаций, течение заболевания, его осложнения врач общей практики (ВОП) или семейный врач (СВ) в состоянии отслеживать при длительном ведении пациентов на участке.

## **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ПОЖИЛЫХ**

Согласно эпидемиологическим данным, распространенность ИБС резко увеличивается с возрастом. Пожилые люди составляют большинство больных с ИБС; приблизительно три четверти случаев смерти от ИБС приходится на возраст старше 65 лет. Наиболее частой ее формой у больных старше 60 лет бывает стабильная стенокардия, которая встречается у 15-25% людей старше 70 лет.

Болевой синдром при стабильной стенокардии может быть типичным, однако с возрастом увеличивается частота атипичных проявлений недостаточности коронарного кровообращения - от 30% в возрасте 60-69 лет до 67% в возрасте 80-89 лет. К нетипичным проявлениям относят гастралгические, астматические, мозговые нарушения. Увеличивается частота безболевой ишемии (от 25% у больных 60-69 лет до 45% в возрасте 80-89 лет). У 40% больных с безболевой ишемией выявляют нарушения ритма сердечной деятельности. Приступ стенокардии у людей пожилого и старческого возраста имеет свои особенности: эмоциональная окраска приступа менее яркая, вегетативные проявления часто отсутствуют, боль менее интенсивная, имеет характер стеснения, сдавления в области сердца, часто возникают ощущения неопределенного характера, например тяжесть в грудной клетке, иррадиация, как правило, необычная. У многих пожилых и старых людей обострение коронарной недостаточности бывает связано с подъемом АД. В части случаев на первый план выступает неврологическая симптоматика, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения в бассейне того или иного сосуда, чаще в вертебробазилярной системе.

В пожилом и старческом возрасте крайне редко встречается спонтанная стенокардия. Это связано с особенностями патогенеза заболевания в старости: в пожилом возрасте в происхождении ишемии миокарда значительную роль играют атеросклеротические изменения в системе коронарного кровообращения, роль спазма венечных артерий снижается из-за ригидности сосудистой стенки.

Более чем в 50% случаев смерть людей старше 65 лет наступает от осложнений ИБС. Смертность при остром инфаркте миокарда значительно выше в пожилом возрасте.

### **Особенности ИБС в пожилом возрасте:**

- атеросклеротическое поражение нескольких венечных артерий;
- чаще встречается стеноз ствола левой венечной артерии;
- систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка;
- выше распространенность атипичной стенокардии, безболевой ишемии миокарда, вплоть до безболевых инфарктов миокарда.

**Особенности диагностики.** У пожилых с подозрением на ИБС (стенокардию) особое значение приобретает тщательный сбор анамнеза, принимая во внимание

нарушения памяти, трудности в общении, малоподвижность, повышенную распространенность атипичной формы стенокардии. Нередко эквивалентом стенокардии может быть одышка. В трудных случаях полезно знакомство с медицинской документацией - амбулаторными картами, выписками из истории болезни, предыдущими данными ЭКГ, а также с перечнем принимаемых лекарственных средств. Пожилые люди часто страдают заболеваниями, усугубляющими течение ИБС, - сахарным диабетом, анемией, гипотиреозом, хронической обструктивной болезнью легких и др.

У людей пожилого возраста при эхокардиографии важно оценить состояние клапанного аппарата и прежде всего аортального клапана, так как атеросклеротический аортальный порок значительно усугубляет течение ИБС.

**Особенности лечения.** Лечение пожилых с различными формами ИБС проводят в соответствии с российскими рекомендациями, разработанными комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов.

Основные направления фармакотерапии, доказано улучшающие прогноз больных ИБС, таковы.

- Антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел). Ацетилсалициловую кислоту назначают всем больным при отсутствии противопоказаний (таких как активные желудочно-кишечные кровотечения, аллергия или непереносимость ацетилсалициловой кислоты).
- Гиполипидемическая терапия препаратами из группы статинов (симвастатин, аторвастатин, розувастатин и др.). Статины назначают всем больным с установленным диагнозом ИБС.
- $\beta$ -Адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, небиволол, карведилол и др.) назначают больным, перенесшим инфаркт миокарда, или при наличии ХСН.
- Ингибиторы АПФ (периндоприл, рамиприл, фозиноприл и др.) назначают при АГ, ХСН, дисфункции левого желудочка, сахарном диабете.

Необходимо отметить, что пожилые больные подвержены большему риску побочных явлений при приеме гиполипидемических средств, поэтому коррекцию нарушений липидного обмена у них следует начинать с немедикаментозных мер, уделив особое внимание диете, рациональной физической активности, коррекции других факторов риска. Назначение гиполипидемических препаратов показано только в случае безуспешности перечисленных мероприятий, используемых по крайней мере в течение 3 мес. На возможность проведения гиполипидемической терапии указывают крупные исследования. Закончившееся в 2002 г. клиническое исследование PROSPER показало, что применение правастатина в дозе 40 мг/сут в течение 3,2 года у пожилых больных (70-82 года) снижало смертность от ИБС на 24% по сравнению с группой принимавших плацебо. Количество случаев смерти от всех других причин также было меньше в основной группе. При наличии показаний назначать препараты следует с минимальной дозы, увеличивая ее постепенно, контролируя показатели печеночных

ферментов не реже 1 раза в месяц. Результаты исследования ALLHAT (2002) на 20 000 больных в возрасте старше 55 лет показали, что медикаментозная коррекция АД и содержания холестерина способствует увеличению продолжительности жизни. Применение аторвастатина в дозе 80 мг/сут у пожилых больных в исследовании MIRACL (1998) привело к дополнительному снижению сердечно-сосудистых событий у больных с высоким и очень высоким риском фатальных сердечно-сосудистых событий. Эффективность тромболитической терапии у пожилых больных с острым инфарктом миокарда отмечена в крупном исследовании ISIS-2, в котором показано уменьшение смертности с 37 до 20% в группе пациентов старше 80 лет после проведения тромболитической терапии.

При неэффективности медикаментозной терапии следует рассмотреть возможность хирургического лечения. В нескольких исследованиях продемонстрированы хорошие результаты чрескожной транслюминальной ангиопластики у пожилых. Клинические и ангиографические результаты коронаропластики одинаково благоприятны у больных среднего возраста, «молодого» пожилого возраста (60-69 лет), среднего пожилого (70-79 лет) и старческого возраста (более 80 лет). Однако частота осложнений выше у людей старческого возраста (которые имеют более распространенный атеросклеротический процесс и более выраженную в дооперационном периоде ХСН).

**Тактика ВОП (СВ).** Основные функции ВОП (СВ) по оказанию медицинской помощи пожилым и старым пациентам с ИБС аналогичны применяемым в отношении более молодых пациентов:

- Выявление факторов риска и определение уровня риска возникновения ССЗ у пациентов без клинических признаков болезни. Осуществление немедикаментозной и необходимой медикаментозной коррекции факторов риска у пациентов с повышенным риском развития ССЗ с обязательным мониторингом результатов.
- Обследование больных с ССЗ, обратившихся за медицинской помощью, определение объема обследования и места его проведения в соответствии с действующими стандартами медицинской помощи.
- Отбор и направление больных к врачам-специалистам (кардиологу, кардиохирургу) для получения специализированной консультативной, диагностической и лечебной помощи.
- Отбор и направление больных для обследования и лечения в терапевтические отделения больничных государственных и муниципальных учреждений здравоохранения.

ВОП (СВ) самостоятельно осуществляют амбулаторное наблюдение и лечение пациентов, страдающих следующими ССЗ:

- стенокардия напряжения I-IV функционального класса у больных пенсионного возраста;
- не угрожающие жизни формы нарушений сердечного ритма;
- инфаркт миокарда, перенесенный более 12 мес назад, независимо от возраста;

- хирургическое и рентгенэндоваскулярное лечение ССЗ, перенесенное более 12 мес назад;
- ХСН I-III функционального класса.

**План наблюдения в ОВП.** Роль ВОП (СВ) в ведении пожилых больных с ССЗ заключается в регулярном амбулаторном наблюдении. Нужен более частый график посещений во время подбора терапии, при необходимости стабилизации состояния, после госпитализации, хирургической реваскуляризации. После стабилизации состояния и подбора терапии количество визитов при отсутствии жалоб может быть сокращено до 1 раза в год. Основная цель наблюдения - предупредить смерть, инфаркт миокарда или острый коронарный синдром, развитие инсульта, тромбозов и ХСН. Основной принцип - мотивация к выполнению рекомендаций по немедикаментозному и фармакологическому лечению на основе обучения пациентов и семьи, активный образ жизни.

В составе мероприятий необходимо предусмотреть участие в организации и проведении «школ здоровья для пациентов с ИБС», психологическую оценку состояния, выявление симптомов депрессии и тревоги.

Данные, которые следует обязательно контролировать, - АД, индекс массы тела, ЭхоКГ, проба с нагрузкой, липидный профиль, концентрация глюкозы в крови (независимо от наличия сахарного диабета) 1 раз в год. Если есть указание на нарушение ритма, желательно суточное мониторирование данных ЭКГ. Необходим контроль активности аминотрансфераз, креатининфосфокиназы (если больной принимает статины), содержания калия и креатинина (если назначены ингибиторы АПФ).

### **Показания к направлению к узкому специалисту**

- Больные с повышенным сердечно-сосудистым риском для углубленного обследования и проведения немедикаментозной и необходимой медикаментозной коррекции факторов риска.
- Больные, имеющие осложненные и стабильно тяжелые степени заболевания сердечно-сосудистой системы, находящиеся дома, а также при потребности в постоянном наблюдении кардиолога.
- Отбор и направление больных с ССЗ на стационарное лечение в кардиологические отделения (в том числе в учреждения здравоохранения других муниципальных образований в соответствии с межмуниципальными соглашениями).
- Отбор и направление больных на консультацию в отделения сердечнососудистой хирургии для оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи (коронарография и решение вопроса о реваскуляризации).
- Диспансерное наблюдение и реабилитация больных со следующими ССЗ:
  - в первые 12 мес после перенесенного инфаркта миокарда;
  - частые приступы стенокардии или ее рефрактерная форма;
  - сопутствующий сахарный диабет;
  - перенесенный инсульт;

- в первые 12 мес после хирургического и интервенционного лечения ССЗ;
- после стационарного лечения по поводу угрожающих жизни нарушений сердечного ритма и проводимости, в том числе с имплантированным искусственным водителем ритма и кардиовертером-дефибриллятором (пожизненно);
- хроническая аневризма аорты;
- ХСН IV функционального класса.

Эта группа подлежит совместному ведению ВОП (СВ) и кардиолога. Частота их визитов к врачу составляет в начале наблюдения не реже 1 раза в месяц, а после стабилизации состояния 1 раз в 3-6 мес. При отсутствии жалоб можно приглашать больного 1-2 раза в год.

При направлении на консультацию, госпитализацию или обследование к специалисту пациенту выдают направление установленного образца.

В случае отказа больного от медицинской помощи, консультации профильных специалистов или госпитализации письменно оформляют информированный отказ в принятой в медицинской документации форме. ВОП (СВ) организует стационар на дому, при необходимости привлекая профильных специалистов.

После консультации пациента у специалиста или выписки из круглосуточного стационара ВОП (СВ) обеспечивает выполнение рекомендаций специалистов, контроль выполнения назначений и состояния пациента, оказание симптоматической помощи. ВОП (СВ) может проводить коррекцию назначений специалистов по согласованию с ними.

В том случае если кардиолог временно принимает на себя оказание медицинской помощи пациенту в амбулаторных условиях или в стационаре по поводу острого или обострения хронического заболевания, проведения сложных диагностических процедур и в других случаях, он должен об этом сообщить ВОП (СВ). Специалист, оказывающий временную помощь, несет полную ответственность за пациента.

**Показания к госпитализации.** Медицинская помощь может быть оказана в условиях стационарозамещающих технологий, организованных на базе ОВП (в дневном стационаре, в стационаре на дому). На плановое стационарное обследование и лечение направляются больные, имеющие хронические формы ишемической болезни сердца в случае усугубления тяжести ее течения и ХСН в стадии декомпенсации.

Экстренную госпитализацию больных в кардиологическое отделение осуществляют при следующих заболеваниях и состояниях:

- острый коронарный синдром (острый инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия);
- нарушения ритма и проводимости сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения, коронарной недостаточностью или их прогрессированием;
- кардиогенный шок, выраженная артериальная гипотензия кардиогенной, сосудистой или неясной природы;

- синкопе аритмической, сосудистой или неясной природы;
- другие формы острой сердечной недостаточности;
- гипертонический криз, в том числе осложненный острой сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, энцефалопатией, продолжающимся носовым кровотечением;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- расслаивающая аневризма аорты.

ВОП (СВ) должен уметь проводить диагностику, оказание первой медицинской помощи, организацию оказания экстренной медицинской помощи и реанимационных мероприятий при следующих неотложных кардиологических состояниях:

- гипертонический криз;
- угрожающие жизни нарушения ритма и проводимости сердца;
- синдром Морганьи-Адамса-Стокса;
- клиническая смерть;
- обморок;
- острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- острый коронарный синдром.

**Профилактика в условиях ОВП.** ВОП (СВ) ответственны за выявление бессимптомных, клинически здоровых пациентов, имеющих высокий риск ССЗ. Экспресс-оценку уровня риска может проводить не только врач, но и медицинская сестра с использованием шкалы SCORE, по которой оценивают риск смерти от ССЗ, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ИБС. При оценке величины риска по модели SCORE учитывают пол, возраст, курение, величину АД и содержание общего холестерина. Низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску - 5-9%, высокому - 10-14%, очень высокому риску - >15%. При суммарном риске смерти от ССЗ в течение 10 лет, превышающем 5%, ВОП (СВ) должен рассмотреть вопрос о медикаментозной терапии, если мероприятия по изменению образа жизни не дают эффекта.

**Прогноз.** Смертность при стабильной стенокардии составляет 2-3% в год. Фатальный инфаркт миокарда развивается у 2-3% больных. Мужчины, страдающие стенокардией, в среднем живут на 8 лет меньше, чем те, у кого данная патология отсутствует. Реваскуляризация существенно улучшает прогноз больных.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ**

АГ - одна из наиболее актуальных проблем гериатрической кардиологии, так как ее распространенность у больных пожилого и старческого возраста достигает 60% и более. По данным Фремингемского исследования, доля ИСАГ среди всех случаев артериальной гипертензии у пожилых людей составляет 65-70%. ИСАГ у пожилых людей имеет некоторые клинические особенности. У большинства больных через 2 ч после еды отмечают четкое снижение систолического и диастолического АД.

**Особенности лечения.** Современные рекомендации дают достаточно полное представление об особенностях антигипертензивной терапии у пожилых пациентов. Достижение целевого уровня АД, т.е. 140 и 90 мм рт.ст., а у больных сахарным диабетом и заболеваниями почек 130 и 80 мм рт.ст., обосновано эпидемиологическими данными. Оптимальная величина диастолического АД у пожилых больных точно не определена, но, по результатам анализа ряда исследований, снижение диастолического АД <70 мм рт.ст. (особенно <60 мм рт.ст.) сопровождается ухудшением прогноза.

Основная цель лечения больных в пожилом возрасте - максимальное снижение риска развития ССО и смерти от них. В этой связи оправдана стратегия лечения больных, основанная на расчете индивидуального риска осложнений. В свете этого необходимо добиваться не только снижения АД до нормального уровня, но и в максимальной степени корректировать все возможные модифицируемые факторы риска и проводить эффективное лечение сопутствующих заболеваний (Егоров И.В., 2002).

Лечение следует начинать с изменения образа жизни. Ограничение потребления поваренной соли и снижение массы тела у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. В целом, как свидетельствуют результаты завершенных крупномасштабных исследований, при лечении ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны тиазидные диуретики, антагонисты кальция и блокаторы рецепторов ангиотензина II. Так, по результатам исследования HYVET, антигипертензивная терапия, основанная на назначении индапамида медленного высвобождения и с добавлением при необходимости периндоприла, позволяет достоверно снизить на 21% общую смертность и на 30% риск развития ССО у пациентов старше 80 лет с АГ. Применение блокатора рецепторов ангиотензина II кандесартана у больных старше 70 лет позволило не только снизить АД, но и достоверно уменьшить риск развития мозгового инсульта. Начальная доза антигипертензивных препаратов у некоторых пожилых пациентов может быть снижена; вместе с тем большинству больных этой категории необходимо назначение стандартных доз для достижения целевого АД или комбинация двух и более антигипертензивных препаратов.

Однако многие пожилые больные лучше адаптированы к более высоким значениям АД, и снижение АД ниже определенного индивидуального порога сопряжено с ухудшением церебрального, коронарного или почечного кровотока, что ограничивает широкое практическое применение международных рекомендаций у пожилых больных «на местах». Следует помнить, что особенно в отношении пожилых пациентов нужна особая осторожность при назначении и титровании дозы антигипертензивных препаратов, достигать целевого уровня АД необходимо постепенно, в среднем в течение месяца (кроме ситуаций с гипертоническими кризами), что уменьшает риск развития осложнений и улучшает переносимость лекарственных препаратов. Результаты исследования Syst-Eur не подтвердили риск развития сосудистой деменции

при выраженном снижении систолического АД. Напротив, было продемонстрировано двукратное уменьшение риска при снижении систолического АД до целевого уровня. Лимитирующими факторами для достижения целевых показателей систолического АД могут быть следующие причины: низкая приверженность лечению, преимущественное использование для лечения АГ монотерапии, отсутствие адекватного контроля АД, низкий жизненный уровень большинства неработающих пенсионеров, особенности личности больного (дефицит интеллектуально-нестической сферы), прием нестероидных противовоспалительных средств, технические погрешности при измерении, феномен «псевдогипертензии», связанный с выраженным атеросклерозом и кальцификацией плечевой и лучевой артерий.

Ведение пожилых пациентов с АД, превышающим целевое значение, - вынужденная мера, когда из «двух зол врач выбирает меньшее».

**Тактика ВОП (СВ).** Врач должен информировать пациента с АГ о риске ССО, факторах и заболеваниях, сопутствующих АГ, а также рассказать о методах медикаментозного и немедикаментозного лечения АГ. Частота последующего наблюдения за пациентом с АГ зависит от общего сердечно-сосудистого риска и уровня АД. Количество визитов к врачу уменьшается, если достигается целевой уровень АД и проводится самоконтроль АД. Пациент с низким сердечно-сосудистым риском и небольшим повышением АД (высокое нормальное или I степень АГ), получающий монотерапию, должен наносить визит врачу каждые 6 мес. Если целевое АД не достигнуто в течение 6 мес, показана консультация кардиолога.

ВОП (СВ) самостоятельно осуществляют амбулаторное наблюдение и лечение больных, страдающих АГ, в том числе III степени, при подобранной эффективной терапии с достижением целевого уровня АД.

На консультацию к кардиологу направляют больных с артериальной гипертензией III степени, рефрактерной к терапии.

### **Показания к госпитализации**

- На плановое стационарное обследование и лечение направляют больных, имеющих рефрактерную артериальную гипертензию II степени.
- Экстренная госпитализация в кардиологическое отделение показана больным с гипертоническим кризом, в том числе осложненным острой сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, энцефалопатией, продолжающимся носовым кровотечением.

**Прогноз.** Величина АД - важнейший, но далеко не единственный фактор, определяющий тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Прогноз при АГ зависит от степени общего сердечно-сосудистого риска.

Основной инструмент для выявления пациентов высокого риска - шкала SCORE.

Кроме того, в современные классификации АГ введена система стратификации риска пациентов, разработанная на основании результатов Фремингемского исследования («Фремингемская модель»), по которой оценивают риск развития сердечно-

сосудистых осложнений и смертность в ближайшие 10 лет. После завершения полного обследования пациента в зависимости от степени повышения АД, наличия факторов риска ССЗ, поражения органов-мишеней, наличия ассоциированных клинических состояний все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп дополнительного риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого. По «Фремингемской модели» низкому риску соответствует вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску - 15-20%, высокому - 20-30%, очень высокому риску - >30%. Особого внимания требуют больные с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений как по «Фремингемской модели», так по системе SCORE. Оценку риска по шкале SCORE у больных, имеющих высокую вероятность поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на «Фремингемской модели» после проведения дополнительного обследования.

### **ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ**

Среди людей старше 65 лет распространенность ХСН составляет 6-10%. Декомпенсация ХСН становится в последнее время самой частой причиной госпитализации пожилых больных в стационары. По данным Фремингемского исследования, ХСН ежегодно развивается у 1% пациентов в возрасте 70-79 лет и почти у 10% в возрасте 80-89 лет. Летальность больных с легкой ХСН составляет 10%, а с тяжелой превышает 50%. Риск внезапной смерти больных с ХСН в 5 раз выше, чем в популяции.

Частыми причинами ХСН в старших возрастных группах (старше 60 лет) наряду с ИБС являются АГ и «гипертоническое сердце», связанные в первую очередь с развитием диастолических нарушений, чему способствуют возрастное уменьшение мышечных элементов и повышенное отложение фиброзной ткани в миокарде. Важная причина развития ХСН в старших возрастных группах - сахарный диабет 2-го типа, который вместе с АГ определяет всевозрастающее количество больных с ХСН. Возможно и развитие амилоидоза сердца. У некоторых престарелых пациентов может происходить прогрессирующая гибель миоцитов в сочетании с гипертрофией оставшихся. Это явление получило название «кардиомиопатия стариков».

Особенность СН у больных пожилого и старческого возраста - сочетание систолической и диастолической дисфункции миокарда. Систолическая дисфункция, связанная с нарушением сократимости, приводит к снижению фракции выброса, фракции сократимости и расширению полостей сердца. В случае диастолической дисфункции миокарда происходит неполное расслабление желудочков, связанное с нарушением растяжимости и фиброза.

Подходы к ведению пожилых пациентов с ХСН в целом соответствуют представленным в современных клинических рекомендациях алгоритмам.

**Тактика ВОП (СВ).** ОВП - основное звено оказания медицинской помощи больным с ХСН. На этом этапе проводят обследование больных с ССЗ с целью выявления у них ранних признаков ХСН, осуществляют подбор лекарственной терапии, наблюдение за пациентом на протяжении всего периода заболевания.

Неблагоприятное воздействие на течение и прогноз ХСН оказывает низкая приверженность пожилых больных лечению. Пациент далеко не всегда выполняет рекомендации врачей в отношении приема лекарств, изменения диеты и образа жизни (по разным данным - от 18 до 64% случаев и более). К мерам, которые могут привести к улучшению комплаентности в лечении, можно отнести систему обучения пациентов («школы для пациентов») и оптимизации контакта врач-пациент.

Цель обучения - помочь пациентам и их родственникам в получении информации о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся диетических рекомендаций, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозной терапии, наблюдения за симптомами ХСН и обращения за медицинской помощью в случае их усиления. Пациенты должны получать обучающие материалы по самоконтролю (дневник самоконтроля пациента с ХСН). Обучающие материалы должны содержать сведения о диете, контроле массы тела, физической активности, правильном приеме препаратов и т.д. Целесообразно осуществлять регулярные телефонные контакты с пациентами: первый месяц после выписки из стационара - еженедельно, еще 2 мес - 1 раз в 2 нед, далее - 1 раз в месяц. Во время телефонных контактов врач должен проводить контроль самочувствия пациента, отвечать на вопросы, при необходимости приглашать на дополнительный визит или решать вопрос о госпитализации.

ВОП(СВ) самостоятельно осуществляют амбулаторное наблюдение и лечение пациентов с ХСН I-III функционального класса. На консультацию к кардиологу направляют больных, имеющих ХСН IV функционального класса.

#### **Показания к госпитализации:**

- прогрессирующая СН, невозможность лечения в амбулаторных условиях;
- острая коронарная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- присоединение осложнений СН - пневмонии, нарушений ритма, тромбоэмболии и др.;
- симптоматическая артериальная гипотензия, обморочные состояния.

**Прогноз** зависит от степени тяжести заболевания. У больных с ХСН I функционального класса при условии проведения терапии ингибиторами АПФ вероятность прогрессирования составляет 7,4%, смерти - 5,0%. При отсутствии терапии эти показатели увеличиваются и в случае бессимптомной систолической дисфункции составляют 20,7 и 14,8%, в случае диастолической дисфункции - 10,2 и 6,0%.

Улучшение прогноза возможно при соблюдении регулярности приема ингибиторов АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторов. В отношении этих групп лекарственных препаратов

показана возможность снижения летальности от ХСН. Следует соблюдать осторожность при назначении препаратов, модулирующих гемодинамику, из-за риска развития побочных действий.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ПОЖИЛЫХ**

Нарушения ритма и проводимости - частые и существенные симптомы ИБС у больных старших возрастных групп.

В результате фиброзно-жировой дегенерации и вагусной невропатии узлов и волокон проводящей системы сердца уменьшается количество клеток, способных генерировать и проводить импульсы возбуждения. Так, к 80 годам в синоатриальном узле остается лишь 10% клеток-пейсмекеров из их количества в молодом возрасте. Клинически это проявляется склонностью к брадикардии, различным видам блокад и сердечным аритмиям. На фоне дисфункции синусового узла и возрастного снижения эффективности  $\beta$ -адренергической стимуляции сердца нередко развивается синдром слабости синусового узла с эпизодами тахи-брадикардии, которые могут сопровождаться внезапными головокружениями, обморочным состоянием и потерей сознания (синдром Морганьи-Адамса-Стокса). Возникновению различных аритмий способствуют и нарушения электролитного равновесия в миоцитах (снижение содержания калия и увеличение кальция). У больных старше 65 лет распространенными симптомами аритмий сердца бывают головокружение, более тяжелые признаки ишемии мозга, такие как синкопе, а в редких случаях эпилептиформный припадок в результате снижения мозгового кровотока, вызванного приступом аритмии.

Ведущее место среди аритмий занимает ФП - как пароксизмальная, так и постоянная форма. Так, по данным Фремингемского исследования, ее распространенность в возрасте 55-64 лет составляет 2-3 случая на 1000 населения, в возрасте 85-94 лет - 35 на 1000 населения, с небольшим преобладанием среди мужского населения. У пожилых основными заболеваниями или факторами риска развития ФП бывают неревматические болезни (АГ, сахарный диабет, ХСН, перенесенный инфаркт миокарда). Предикторами являются увеличенные размеры левого предсердия, утолщенная стенка левого желудочка и сниженная его сократимость. ФП у пожилых ассоциируется с высокой частотой тромбоэмболических осложнений.

Основные направления **в лечении** ФП, а также профилактика тромбоэмболических осложнений подробно изложены в Национальных клинических рекомендациях по диагностике и лечению ФП.

В Копенгагенском исследовании (AFASAK) лечение с помощью варфарина или ацетилсалициловой кислоты (75 мг в день) 1007 больных, средний возраст которых составил 74 года, по сравнению с плацебо привело к достоверному (на 64%) снижению риска развития инсульта у больных с ФП, получавших варфарин. Терапия только ацетилсалициловой кислотой оказалась неэффективной. Варфарин следует назначать

больным пожилого и старческого возраста с ФП с контролем международного нормализованного отношения (МНО).

Диагноз аритмии устанавливают с помощью стандартной ЭКГ, однако ее однократная регистрация часто недостаточна, может возникнуть необходимость в суточном ЭКГ-мониторировании.

**Тактика ВОП (СВ).** Задачи врачебного наблюдения включают оценку эффективности проводимой терапии, ее коррекцию, а также определение приверженности больного к лечению.

*Постоянная форма ФП с медикаментозным контролем ЧСС.* Врачебный контроль каждые 3-6 мес, при необходимости чаще. ЧСС и пульс подсчитывают в течение 60 с, а также через 20-30 с ходьбы (ЧСС не должна превышать 80 в минуту в покое и 120 в минуту после нагрузки). При длительной терапии варфарином следует регулярно контролировать МНО (необходимый уровень 2,0-3,0 при отсутствии порока сердца и протезов клапанов, 3,0-4,0 при их наличии). При стабильном состоянии и адекватно подобранной дозе контроль МНО необходим 1 раз в месяц.

*Медикаментозное поддержание синусового ритма.* Врачебный контроль каждые 3-6 мес, при необходимости чаще.

Следует расспрашивать о наличии жалоб, характерных для эпизода ФП или неврологического дефицита вследствие вероятных тромбоэмболических осложнений. ВОП (СВ) самостоятельно осуществляют амбулаторное наблюдение и лечение пациентов, имеющих не угрожающие жизни формы нарушений сердечного ритма.

На консультацию к кардиологу направляют пациентов после стационарного лечения по поводу угрожающих жизни форм нарушений сердечного ритма и проводимости, в том числе с имплантированным искусственным водителем ритма и кардиовертером-дефибриллятором.

#### **Показания к госпитализации:**

- нарушения ритма и проводимости сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения или ее прогрессированием;
- синкопе аритмической природы.

**Прогноз.** При отсутствии контроля за частотой ритма желудочков и проведением профилактики системных тромбоэмболий у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы относительный риск смерти увеличивается в 2 раза после возникновения хронической ФП. Основное осложнение ФП, приводящее к летальному исходу, - инсульт. Ежегодный риск инсульта составляет 5% у больных с ФП без клапанной патологии сердца. Риск инсульта и других системных тромбоэмболий особенно высок у пациентов старше 75 лет.

#### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии // Болезни сердца и сосудов. - 2006. - Т. 1. - №3.

- Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации / Под ред. Р.Г. Оганова, М.Н. Мамедова. - М.: Силиция-Полиграф, 2008.
- Галкин Р.А., Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Пожилой пациент. - Самара: Перспектива, 1999. - 544 с.
- Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. - М.: Медицина, 1987. - 235 с.
- Гуло Л.Ф., Дзахова С.Д., Чернобай В.Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения и ее сочетание с поражением других органов и систем у пожилых и старых людей // Первый Российский съезд геронтологов и гериатров. - Самара, 1999. - С. 84.
- Джанашия П.Х., Потешина Н.Г. Артериальная гипертензия у лиц пожилого возраста старше 60 лет // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. - 2009. - №8. - С. 95-100.
- Егоров И.В. Лечение больных с сенильным аортальным стенозом // Сердеч. недостаточность. - 2002. - Т. 3, №6. - С. 295-299.
- Коркушко О.В. Гериатрические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний. Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И. Чазова. - М.: Медицина, 1992. - Т. 4. - С. 5-33.
- Коркушко О.В. Клиническая кардиология в гериатрии. - М.: Медицина, 1980. - 288 с.
- Коркушко О.В., Шатило В.Б. Ортостатические реакции кровообращения и вегетативной регуляции у здоровых людей разного возраста // Украинский физиологический журнал. - 1989. - Т. 36, №1. - С. 3-8.
- Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия: Учебник. - М.; Самара: Самарский дом печати, 1999. - С. 793.
- Кузнецов Г.П., Мокеев А.Г. Хроническая сердечная недостаточность у лиц пожилого возраста // Первый Российский съезд геронтологов и гериатров: Тезисы докладов и статей. - Самара, 1999. - С. 185.
- Ли Е.Д., Кузнецов О.О., Кузнецова И.А. Особенности безболевого ишемии миокарда у пожилых // IV Международная научно-практическая конференция «Пожилой больной, качество жизни». - М., 1999.
- Мазур Н.А. Очерки клинической кардиологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 1999. - 256 с.
- Малышева Е.А., Леонова М.В., Пронин А.Ю., Белоусов Ю.Б. Влияние амлодипина на показатели липидного спектра у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом сонных артерий // Клин. фармакол. -1998. - №7 (1). - С. 2-4.
- Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Ролик Н.Л. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста: этиология, клиника, диагностика и лечение // Клин. мед. - 1997. - №12. - С. 8-14.
- Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Систолическое давление - ключевой показатель диагностики, контроля и прогнозирования риска артериальной гипертензии. Возможности блокады рецепторов ангиотензина II // Клин. фармакол. и терапия. - 2000. - №5. - С. 16-25.

- Недогода С.В. Лечение артериальной гипертензии в пожилом возрасте: доказанное и недоказанное // Сердце. - 2006. - Т. 5, №4. - С. 177-183.
- Организация Объединенных Наций. Доклад второй Всемирной ассамблеи по проблемам старения. Мадрид, 8-12 апреля 2002 г. - А/СООТ. - 197/9. - Нью-Йорк, 2002. - 86 с.
- Практическая кардиология: В 2 т. Т. 2 / Сост. и под ред. В.В. Горбачева. - Минск: Выш. шк., 1997. - 311 с.
- Руководство по геронтологии и гериатрии: В 4 т. / Под ред. В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - Т. 1. - 2010. - 720 с.; Т. 2. - 2010. - 784 с.; Т. 3. - 2007. - 894 с.; Т. 4. - 2008. - 528 с.
- Танцырева И.В. Системно-структурный анализ функциональных, метаболических и иммунологических факторов у мужчин пожилого и старческого возраста с сердечнососудистыми заболеваниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук - Челябинск, 2001. - 24 с.
- Чазова И.Е. Нужно ли назначать антигипертензивные препараты пациентам с артериальной гипертензией старше 80 лет? (Результаты исследования HYVET) // Consilium Medicum. - 2008. - Т. 10, №11. - С. 22-26.
- Шлант Р.К., Александер Р.В. Клиническая кардиология: Пер. с англ. - М.; СПб.: БИНОМ: Невский диалект, 2000. - 576 с.
- Эдейр О.В. Секреты кардиологии: Пер. с англ. / Под общ. ред. В.Н. Хирманова. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 456 с.
- Avolio A.P., Clyde K.M., Beard T.C. et al. Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet // Arteriosclerosis. - 1986. - N 6. - P. 166-169.
- Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E. et al.; the HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older // N. Engl.J. Med. - 2008. - Vol. 358. - Suppl. 18. - P. 1887-1898.
- Braunwald E. Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. - Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. - 1996 p.
- Fleg J.L., O'Connor F.C., Gerstenblith G. et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women // J. Appl. Physiol. - 1995. - Vol. 78. - P. 890-900.
- Franklin S.S., Gustin W. V, Wong N.D. et al. Hemodynamic Patterns of Age-Related Changes in Blood Pressure: the Framingham Heart Study // Circulation. - 1997. - Vol. 96. - P. 308-315.
- Franklin S.S., Khan S.A., Wong N.D. et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study // Circulation. - 1999. - Vol. 100. - P. 354-360.
- Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A. et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // Am.J. Cardiol. - 1994. - Vol. 74. - P. 236.
- Krumholz H.M., Pasternak R.C., Weinstein M.C et al. Cost effectiveness of thrombolytic therapy with streptokinase in elderly patients with suspected acute myocardial infarction // N. Engl.J. Med. - 1992. - Vol. 327. - P. 7-13.

Lakatta E.G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III. Cellular and molecular clues to heart and arterial aging // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107. - P. 490-497.

Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: part I: aging arteries: a «set up» for vascular disease // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107. - P. 139-146.

Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease Enterprises: part II: the aging heart in health: links to heart disease // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107. - P. 346-354.

Lithell H., Hansson L., Skoog I. et al. SCOPE Study Group. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial // *J. Hypertens.* - 2003. - Vol. 21. - P. 875-886.

Manolio T.A., Furberg C. D., Rautaharju P.M. et al. Cardiac arrhythmias on 24-hr ambulatory electrocardiography in older women and men: The Cardiovascular Health Study // *J.Am. Coll. Cardiol.* - 1994. - Vol. 23. - P. 916.

Onundarson P.T., Thorgeirsson G., Jonmundsson E. et al.: Chronic atrial fibrillation: Epidemiologic features and 14 year follow-up: A case-control study // *Eur. Heart J.* - 1987. - Vol. 8. - P. 521.

Pearson A.C., Gudipati C., Nagelhout D. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in elderly subjects with isolated systolic hypertension // *J.Am. Coll. Cardiol.* - 1991. - Vol. 17. - P. 422-430.

Stokes J., Kannel W., Wolf P. et al. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham study: 30 years of follow-up // *Hypertension*. - 1989. - Vol. 13. - Suppl. 1.

Tsuji H., Larson M.G., Venditti F.J. et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events // *Circulation*. - 1996. - Vol. 94. - P. 2850-2855.

US Department of Health and Human Services, National Center for Health Statistics. Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991.

## **4.8. БОЛЕЗНИ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ**

### **Хроническая ишемия нижних конечностей**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Термин «хроническая ишемия нижних конечностей» (ХИНК) используется для определения заболевания, которое проявляется одной или несколькими из следующих жалоб: перемежающаяся хромота, боль покоя в стопе, дистальные трофические язвы и гангрена конечности. Нередко в литературе можно встретить определение «хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей» (ХОЗАНК). Однако оно не совсем верно, так как не включает поражение брюшной аорты и подвздошных артерий. В зарубежной литературе наиболее распространен термин «заболевание периферических артерий» [*peripheral arterial disease (PAD)*].

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I70.0.** Атеросклероз аорты.

**I70.2.** Атеросклероз артерий конечностей.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность заболевания среди взрослых колеблется от 3 до 10%, возрастая после 70 лет до 15-20%. Перемежающаяся хромота - наиболее распространенный симптом хронической ишемии нижних конечностей - составляет 4% среди пациентов в возрасте 40 лет, возрастая до 6% к 60 годам. Из больных с атеросклерозом артерий конечностей приблизительно у 50% обнаруживаются коронарная и/или цереброваскулярная болезни.

#### **ФАКТОРЫ РИСКА**

Наиболее частой причиной ХИНК служит атеросклеротическое сужение или облитерация магистральных артерий, кровоснабжающих нижние конечности. Атеросклеротические изменения артерий неизбежны в пожилом возрасте, однако медицинской проблемой служит раннее развитие атеросклероза под влиянием таких факторов риска, как курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия, употребление красного мяса и связанная с ним гиперхолестеринемия (дислипидемия). Курение - ведущий фактор риска в развитии ХИНК, повышает риск заболевания в 4 раза, причем существует прямая зависимость между интенсивностью курения и тяжестью заболевания.

#### **ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И СКРИНИНГ**

Профилактика ХИНК заключается в воздействии на вышеперечисленные факторы риска. Чем их меньше, тем меньше вероятность развития заболевания. Скрининг на выявление бессимптомного поражения периферических артерий у пациентов без жалоб считается нецелесообразным.

#### **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

Атеросклероз - это дегенеративно-дистрофический процесс, преимущественно поражающий магистральные артерии, протекающий через стадии атероматоза,

фиброза и кальциноза. Растущая атеросклеротическая бляшка сужает просвет артерии (стеноз) и в конечном итоге может полностью перекрыть его (окклюзия). При этом в бассейне пораженной артерии снижается артериальное давление, что клинически проявляется симптомами ишемии 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. Физиологическим механизмом компенсации хронической ишемии служит развитие коллатеральных (ветвящихся) артерий, которые иногда способны полностью компенсировать поражение магистральных сосудов.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Жалобы**

- Снижение толерантности к холоду - зябкость, похолодание стопы даже в теплом помещении.
- Перемежающаяся хромота - боль и скованность в мышцах голени, реже бедра, возникающая при ходьбе на определенное расстояние. Заставляет больного остановиться и в покое проходит. Необходимо уточнить среднее расстояние безболевой ходьбы в обычном темпе по ровной поверхности.
- Боль в покое - постоянная боль в стопе, усиливающаяся при поднятии конечности. Часто заставляет пациента спать с опущенной ногой (уменьшение боли за счет потепления конечности вследствие венозного стаза), что приводит к развитию ишемического позиционного отека. Боль покоя плохо купируется анальгетиками, приводит к бессоннице.
- Трофические расстройства - язвы, некрозы дистальных отделов конечности (пальцев).

### **Анамнез заболевания**

Необходимо выяснить динамику уменьшения расстояния безболевой ходьбы с момента появления первых симптомов, давность боли покоя и трофических расстройств, предшествующие оперативные вмешательства на магистральных артериях, постоянно принимаемые препараты [часто - пентоксифиллин, ацетилсалициловая кислота (аспирин\*)].

### **Анамнез жизни**

Оцениваются такие факторы риска преждевременного развития сердечнососудистых заболеваний, как курение и диета с высоким содержанием животных жиров (красного мяса). Особое внимание следует уделить обнаружению симптомов сахарного диабета, ишемической болезни сердца, транзиторным ишемическим атакам и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

### **Клиническое обследование**

У всех больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей необходимо проводить аускультацию сонных артерий для обнаружения бессимптомных каротидных стенозов,

измерение артериального давления (АД), пальпацию и аускультацию брюшной аорты для обнаружения аневризмы. При сравнительном осмотре и пальпации нижних конечностей исследуются следующие симптомы.

- Признаки хронической ишемии - похолодание, побледнение стопы, усиливающееся в горизонтальном положении.
- 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. Термин «ослабленный пульс» очень субъективен, поэтому лучше его избегать.

Бедренная артерия пальпируется в положении на спине, на границе внутренней и средней третьей паховой складки. Подколенная артерия пальпируется в подколенной ямке по срединной линии в положении лежа на спине или на животе, при этом конечность должна быть расслаблена и согнута в коленном суставе на 30-45%. Передняя большеберцовая артерия определяется на тыле стопы вдоль условной линии, соединяющей середину межлодыжечного расстояния и первый межпальцевой промежуток. Задняя большеберцовая артерия пальпируется позади медиальной лодыжки.

### **Дополнительное обследование в общей практике**

Пациенту с впервые выявленным заболеванием рекомендуется провести дополнительное обследование.

- Электрокардиография (ЭКГ) - для обнаружения признаков гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и нарушений ритма.
- Определение уровня глюкозы в плазме крови натощак - для обнаружения бессимптомного сахарного диабета.
- Измерение уровня холестерина - для обнаружения дислипидемии.
- Определение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ).

ПЛИ - это отношение систолического давления на берцовых артериях к систолическому давлению на плечевой артерии. Исследование ПЛИ - простое, дешевое и достоверное средство диагностики. Показатель меньше 0,9 подтверждает клинический диагноз ХИНК 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. В норме систолическое АД на берцовых и плечевой артериях одинаковое. Соответственно, чем ниже АД на берцовых артериях по сравнению с плечевой, тем ниже индекс, тем поражение артерий нижних конечностей более гемодинамически значимо. В отсутствие доплеровского датчика для измерения АД на голени можно

использовать автоматический тонометр, однако при этом результаты получаются немного завышенными.

**Таблица 4.25.** Определение плече-лодыжечного индекса

| ПЛИ      | 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)                            |

При динамическом наблюдении пациента с перемежающейся хромотой необходимость в повторном исследовании ПЛИ возникает при сокращении расстояния безболевого ходьбы, несмотря на проводимое лечение, и/или присоединении других симптомов ишемии.

### **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**

Инвазивная процедура, проводящаяся в условиях специализированного отделения. Выполняется путем пункции, катетеризации артерии и введения рентгеноконтрастного препарата. Определяет характер, протяженность и степень поражения артерий, развитие коллатеральных сосудов, состояние воспринимающего артериального русла. Выполняется для выбора метода оперативного лечения, а также в сложных диагностических случаях. Показания к исследованию определяет специалист.

#### **Диагноз**

Клинического исследования для установки диагноза в большинстве случаев достаточно. В диагнозе указываются основное заболевание, локализация и характер атеросклеротического поражения артерии, стадия ишемии конечности (стадии хронической ишемии нижних конечностей представлены в табл. 4.26).

**Таблица 4.26.** Стадии хронической ишемии нижних конечностей

| Стадия хронической ишемии нижних конечностей | 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».

### Пример диагноза

Облитерирующий атеросклероз. Оклюзия бедренной артерии слева, стеноз подвздошной артерии справа. Ишемия II стадии. Код по МКБ-10 - I70.2.

### Обоснование диагноза

Вероятная причина заболевания - *атеросклероз*. Установлен на основании присутствия нескольких факторов риска [мужчина 58 лет с длительным стажем курения, страдающий артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (ИБС)]. *Оклюзия бедренной артерии* установлена на основании отсутствия пульса на подколенной и берцовых артериях слева. *Стеноз подвздошной артерии* диагностирован на основании систолического шума над правой бедренной артерией (шум проводится по току крови). Поражение артерий подтверждено снижением ПЛИ до 0,7 слева и до 0,85 справа. *Ишемия II стадии* установлена на основании жалоб на перемежающуюся хромоту в левой голени через 150 м.

### Дифференциальная диагностика

Чаще всего хроническую ишемию конечностей приходится дифференцировать с периферической невропатией (диабетической, алкогольной) и корешковым синдромом. Основные признаки, которые позволяют исключить поражение периферических артерий, - нормальные цвет и температура стопы, отчетливая пульсация на всех уровнях, отсутствие систолического шума над бедренной артерией и нормальный плечелодыжечный индекс.

### Тактика врача общей практики

Если нет сомнения в диагнозе, то при стабильной перемежающейся хромоте в общей врачебной практике лечение начинается сразу же. При критической ишемии конечности (боли покоя) или низком качестве жизни из-за сокращения расстояния безболевой ходьбы пациент направляется 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 сомнениях в диагнозе. К общему хирургу пациент отправляется, если у него есть трофические язвы, некрозы пальцев, гангрена конечности.

## ЛЕЧЕНИЕ В ОБЩЕЙ ПРАКТИКЕ

### Цели лечения

- Замедлить прогрессирование атеросклероза.
- Увеличить расстояние безболевой ходьбы.
- Предотвратить инфаркт миокарда и инсульт.

## **Немедикаментозное лечение**

Девиз лечения: бросай курить, продолжай ходить.

### **Отказ от курения**

Отказ от курения служит краеугольным камнем в лечении атеросклеротических заболеваний вообще и перемежающейся хромоты в частности. Если пациент продолжает курить, остальное лечение не принесет существенной пользы. Более того, в случае оперативного лечения пациент подвергнется напрасному риску. В современных международных рекомендациях выделяют пять основных правил работы с курящими пациентами.

- Спрашивать о курении табака при каждом посещении.
- Советовать всем курильщикам бросить курить, снабдить популярной литературой о вреде курения и преимуществах отказа.
- Оценить готовность пациента сделать попытку отказаться от курения.
- Помочь пациенту в осуществлении отказа - дать поведенческие рекомендации, по показаниям рекомендовать фармакотерапию (никотинзаместительные препараты либо варениклин).
- Продолжать наблюдение и поддержку пациента.

### **Диетические рекомендации**

Всем пациентам рекомендуется увеличить потребление морепродуктов, овощей, фруктов и ограничить потребление животных жиров (красное мясо) и легкоусвояемых углеводов. Совет регулярно употреблять малые дозы алкоголя с лечебной целью следует признать ошибочным, прежде всего потому, что подобная рекомендация из уст врача компрометирует важность изменения образа жизни. Более того, теоретическое снижение риска инфаркта перекрывается остальными негативными социальными, психическими и соматическими последствиями алкоголизации. Сочетание употребления алкоголя и приема антиагрегантов увеличивает риск серьезных геморрагических осложнений, особенно на фоне артериальной гипертензии. Кроме того, алкогольный эксцесс может спровоцировать тромбоз в атеросклеротически измененных сосудах.

### **Коррекция других факторов риска и сопутствующих заболеваний**

Нормализация артериального давления, холестерина и гликемии (гликированного гемоглобина) - необходимые условия контроля заболевания. Препаратами выбора для гипотензивной терапии у больных с перемежающейся хромотой служат ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ).

### **Тренировочная ходьба и гигиенические мероприятия**

Ходьба до боли с постепенным увеличением расстояния служит стимулятором развития коллатеральных артерий. Следует признать тренировочную ходьбу наиболее эффективным, дешевым и безопасным способом надежно увеличить расстояние безболевого ходьбы. 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%. Кроме того, пациентам рекомендуется ежедневный туалет стоп теплой водой с мылом, особенно межпальцевых промежутков; при наличии грибкового поражения кожи стоп и ногтей проводится санация.

### **Медикаментозное лечение**

Единственный препарат, способный увеличивать расстояние безболевого ходьбы, - ингибитор фосфодиэстеразы цилостазол\*, однако он не зарегистрирован в российской фармакопее.

Использование *пентоксифиллина* (трентал\*, вазонит\*, пентилин\*) не улучшает прогноз и не приводит к значимому увеличению расстояния безболевого ходьбы по сравнению с плацебо, поэтому использование его при перемежающейся хромоте следует считать неоправданным.

*Антиагреганты* [ацетилсалициловая кислота (аспирин\*), клопидогрел] не влияют на расстояние безболевого ходьбы, однако уменьшают риск острого тромбоза периферических артерий и, что особенно важно, риск инфаркта миокарда. При отсутствии противопоказаний всем пациентам с хронической ишемией конечностей рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты (аспирина\*) в дозе 75-150 мг в сутки. Гиполипидемические препараты (*статины*) также существенно снижают вероятность острого инфаркта, и их следует назначать исходя из общего сердечно-сосудистого риска.

Курсы инфузионного лечения реологическими и антиспастическими препаратами обладают кратковременным симптоматическим эффектом, не влияют на прогноз и не приводят к стабильному увеличению расстояния безболевого ходьбы, нередко сопровождаются сердечно-сосудистыми осложнениями. Кроме того, отрицательным эффектом широкого использования так называемых сосудистых капельниц служит смещение акцентов с коррекции факторов риска на дорогостоящее симптоматическое лечение в стационаре. Использование инфузионного лечения оправдано лишь в случае критической ишемии при угрозе потери конечности.

Убедительных доказательств улучшения исходов и клинической картины атеросклеротических заболеваний периферических артерий при использовании витаминов, пищевых добавок и препаратов чеснока в настоящее время нет.

### **Оперативное лечение**

Оперативное лечение ХИНК целесообразно только в случае критической ишемии конечности или если у пациента с перемежающейся хромотой все консервативные мероприятия не привели к желаемому результату. Реваскуляризацию конечностей проводят с помощью различных вариантов шунтирования или посредством малоинвазивной чрескожной баллонной ангиопластики. Артериальные реконструкции позволяют во многих случаях полностью избавить пациентов от перемежающейся хромоты или спасти конечность в случае критической ишемии. Однако следует иметь в виду, что шунтирование ассоциировано с 5% риском

интраоперационной смерти, особенно у пожилых пациентов, а также с риском инфекционных осложнений и импотенции. Баллонная ангиопластика менее травматична, однако в настоящее время нет убедительных данных о том, что отдаленные результаты ангиопластики лучше комплексного консервативного лечения. 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 критической ишемии без перспектив восстановления кровотока и неэффективности паллиативных вмешательств (инфузии вазоактивных препаратов, симпатэктомии) проводят ампутацию конечности.

## **ПРОГНОЗ**

Большинство пациентов с хронической ишемией конечностей всю жизнь остаются на стадии перемежающейся хромоты, только у 5% 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, сахарный диабет и изначально низкий (менее 0,5) плече-лодыжечный индекс**. Но, что наиболее важно, симптомное поражение периферических артерий сопровождается, как минимум, 30% риском смерти в течение 5 лет и 50% риском смерти в течение 10 лет, в основном вследствие инфаркта миокарда (60%) или инсульта (12%). Риск увеличивается более чем в 2 раза у пациентов с критической ишемией, но даже у пациентов с бессимптомным течением заболевания (плече-лодыжечный индекс <0,9) риск сердечно-сосудистой катастрофы (в том числе со смертельным исходом) увеличен от 2 до 5 раз. Среди пациентов с критической ишемией конечности в течение года умирают 25%. В среднем риск смерти у пациентов с перемежающейся хромотой в 2-3 раза выше, чем у их здоровых сверстников.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Клиническая ангиология: Руководство для врачей: В 2 т. / Под. ред. А.В. Покровского. - М.: Медицина, 2004. - 808 с.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю / Под ред. Дж. Нобеля: Пер. с англ. / Под ред. Е.Р. Тимофеевой, Н.А. Федоровой. - М.: Практика, 2005. - 1760 с.

## **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 1 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. 15% случаев смерти в стационаре и 20-30% случаев смерти во время беременности и родов обусловлены ТЭЛА на фоне тромбоза глубоких вен. Генетическая предрасположенность к повышенному тромбообразованию (тромбофилия) встречается у 24-37% пациентов с ТГВ, особенно в случаях идиопатического и наследственного тромбоза.

## **ФАКТОРЫ РИСКА**

Ведущими факторами риска ТГВ являются скелетная и сочетанная травма таза и нижних конечностей, а также оперативные вмешательства, особенно ортопедические. К другим факторам риска относят злокачественные новообразования, в частности опухоли органов желудочно-кишечного тракта, мозга, рак яичников, лимфому и лейкозы. Риск ТГВ существенно возрастает в пожилом возрасте, при длительной иммобилизации или постельном режиме, на фоне приема эстрогенсодержащих препаратов с контрацептивной целью или в рамках заместительной гормональной терапии в постменопаузе (риск возрастает в 2-8 раз), 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.

Сочетание нескольких факторов риска повышает вероятность ТГВ. Например, если женщина с ожирением принимает контрацептивные препараты, риск возрастает в 10 раз. Нередко у пациента с повышенным риском ТГВ операция или иммобилизация служит своеобразным триггером, который запускает процесс тромбообразования. Такой механизм прослеживается приблизительно у половины пациентов с ТГВ. У оставшейся половины заболевших тромбоз является *идиопатическим*, т.е. у них не удается выявить известных факторов риска.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

В настоящее время до конца не ясно, насколько изменение образа жизни способно снизить риск ТГВ. Существуют данные о том, что увеличение в рационе количества овощей, фруктов и рыбы при уменьшении потребления красного мяса и продуктов на его основе снижает заболеваемость ТГВ и ТЭЛА.

Профилактика ТГВ у хирургических больных и лежащих пациентов заключается в ранней активизации, эластичной компрессии нижних конечностей и, в случаях высокого риска, назначении низкомолекулярных гепаринов в периоперационном периоде. Профилактика развития посттромботического синдрома заключается в

адекватной антикоагулянтной терапии и длительном использовании компрессионного трикотажа, желательна с лодыжечным давлением 30-40 мм рт.ст.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Классическая клиническая картина ТГВ включает остро возникшие отек, боль и цианоз конечности.

- *Отек*, как правило, развивается остро и начинается с дистальных отделов конечности. 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.

Сами по себе симптомы ТГВ обладают невысокой специфичностью, поэтому для более точной диагностики рекомендуется использовать клинические прогностические критерии (табл. 4.27).

**Таблица 4.27.** Клинические прогностические критерии ТГВ (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 ТГВ   | -2    |
| Сумма баллов   |       |

Интерпретация результатов (вероятность ТГВ):

- 3 балла и выше - высокий риск (вероятность 75%);

Источник KingMed.info

- 1-2 балла - умеренный риск (вероятность 17%);
- менее 1 балла - низкий риск (вероятность 3%).

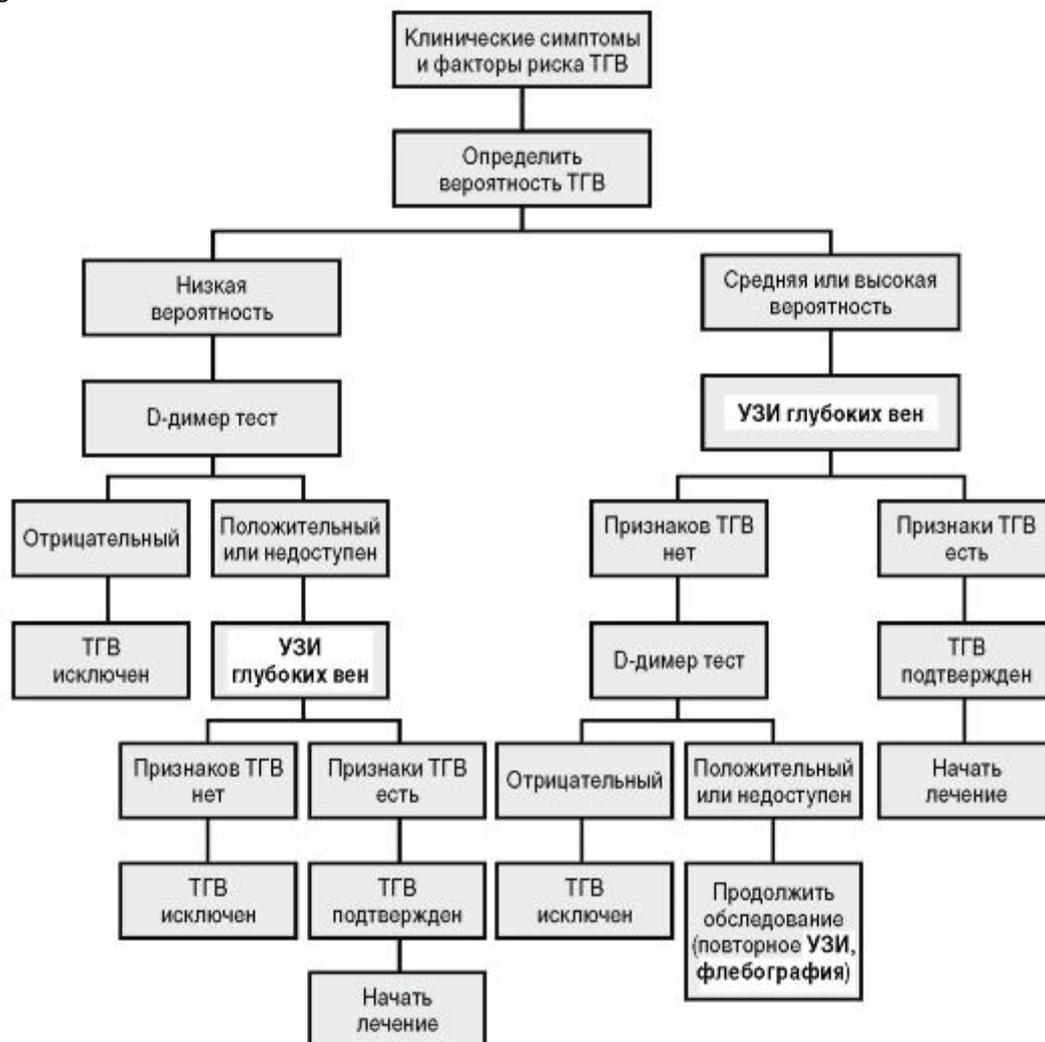
### **Определение концентрации D-димера**

D-димер - это белок, являющийся продуктом деградации фибрина, появление его в плазме служит чувствительным маркером массивного тромбообразования. Отрицательный D-димер тест (концентрация менее 0,5 мг/л) с большой вероятностью исключает ТГВ и ТЭЛА, особенно у пациентов с умеренным и низким риском этих заболеваний. 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.д. Таким образом, наибольшая ценность этого теста именно в исключении диагноза ТГВ и ТЭЛА.

### **Ультразвуковое исследование**

Допплеровское УЗИ широко используется для подтверждения диагноза ТГВ. Особенно высока диагностическая ценность УЗИ в сочетании с клиническими прогностическими критериями. Однако у него есть определенные ограничения: точность УЗИ сильно зависит от квалификации исследователя; оно не в состоянии дифференцировать свежий и старый тромбоз; точность его снижается при выраженном отеке и ожирении; УЗИ малоинформативно для диагностики тромбоза тазовых вен и вен икроножной мышцы.

Алгоритм диагностики ТГВ представлен на рис. 4.27.



**Рис. 4.27.** Алгоритм диагностики тромбоза глубоких вен

### **Дополнительное обследование на тромбофилию**

О наличии тромбофилии стоит задуматься, если идиопатический ТГВ развивается у пациентов моложе 50 лет, при повторном идиопатическом ТГВ или отягощенном наследственном анамнезе по этому заболеванию. Обследование на тромбофилию является достаточно дорогостоящим и проводится в специализированных лабораториях. Наиболее существенные причины тромбофилии - резистентность к активированному протеину С, антифосфолипидный синдром и гипергомоцистеинемия. Больным с установленным диагнозом тромбофилии в большинстве случаев рекомендуется длительная антикоагулянтная терапия. Больным с гипергомоцистеинемией дополнительно рекомендуется лечение препаратами фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub>.

### **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.

### **Дифференциальный диагноз**

Чаще всего ТГВ приходится дифференцировать с разрывом кисты Бейкера, целлюлитом и рожистым воспалением, а также с посттромботическим синдромом и хронической венозной недостаточностью. В пользу ТГВ говорят наличие характерных факторов риска и высокая вероятность согласно клиническим прогностическим критериям. Киста Бейкера хорошо выявляется на УЗИ, кожные инфекции сопровождаются выраженными общими и местными симптомами воспаления, которые нехарактерны для ТГВ. Для хронической венозной недостаточности характерны медленное развитие, наличие варикозных вен и трофических расстройств, отсутствие выраженных отеков и боли при ходьбе.

### **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО И ЛЕЧЕНИЕ**

Цель лечения заключается в том, чтобы остановить рост тромба, снизить вероятность рецидива ТГВ и развития ТЭЛА. Эта цель достигается путем использования антикоагулянтов: сначала гепарина, а затем варфарина. При установленном диагнозе ТГВ и отсутствии признаков ТЭЛА лечение может проводиться в амбулаторных условиях. Однако в связи с ограниченными возможностями диагностики и лечения в общей врачебной практике, особенно сельской, пациента с вероятным ТГВ целесообразно госпитализировать в стационар на период гепаринотерапии и подбора дозы варфарина. Если клиническая вероятность ТГВ высока, а возможности выполнить дополнительное обследование нет, допустимо сразу начинать лечение антикоагулянтами.

К *немедикаментозному лечению* относятся элевация конечности и использование эластичной компрессии, которая способна снизить вероятность развития посттромботического синдрома на 50%. При уменьшении боли рекомендуется расширять двигательную активность и поощрять самостоятельную ходьбу.

Для достижения быстрой гипокоагуляции пациенту назначаются препараты на основе прямого антикоагулянта гепарина - обычный *нефракционированный гепарин* или *низкомолекулярные гепарины* (НМГ). Эффективность этих препаратов одинакова, однако к преимуществам НМГ (*эноксапарин, надропарин*) относятся простота дозирования, отсутствие необходимости контролировать свертываемость крови и меньшее количество побочных эффектов, поэтому их использование более предпочтительно. Риск кровотечения на фоне гепаринотерапии составляет приблизительно 2%, наибольшая вероятность этого осложнения наблюдается у пациентов старше 65 лет, при язвенной болезни, после хирургических вмешательств, при злокачественных заболеваниях и болезнях печени. К другим частым осложнениям гепаринотерапии относится тромбоцитопения. Вместо гепаринов может назначаться селективный ингибитор активации фактора X (Ха) *фондапаринукс натрия*, его эффективность и безопасность сопоставима с НМГ.

Также с первого дня лечения пациенту назначается антикоагулянт непрямого действия *варфарин* в начальной дозе 5-10 мг в сутки. Более высокая стартовая доза варфарина рекомендуется в целом здоровым пациентам моложе 60 лет. Доза варфарина титруется ежедневно с шагом в 0,625-2,5 мг на фоне ежедневного определения международного нормализованного отношения (МНО). Целевое значение МНО для лечения венозного тромбоза 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 гепаринами прекращают и пациент может быть выписан на амбулаторное лечение.

### **Продолжительность антикоагулянтной терапии**

Продолжительность лечения варфарином зависит от того, первый ли это эпизод ТГВ, сохраняются ли факторы риска рецидива, насколько высок риск геморрагических осложнений. 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 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 1 раз в месяц.

**Таблица 4.28.** Рекомендации по продолжительности антикоагулянтной терапии ТГВ и ТЭЛА

| <b>Особенности ТГВ</b>   | <b>Продолжительность терапии</b> |
|--|----------------------------------|
| Симптомный изолированный тромбоз вен икроножной мышцы (солеус-тромбоз)   | 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 МНО (ПТИ) и отсутствии риска геморрагических осложнений | Минимум 6 мес                    |

|                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| Повторный эпизод идиопатического ТГВ | Минимум 12 мес   |
| ТГВ на фоне рака                     | 3-6 мес терапии НМГ, затем терапия варфарином на неопределенный срок(или до излечения от рака) |

## Особые случаи

*Варфарин* противопоказан при беременности, поэтому на весь срок терапии беременным назначают НМГ. 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 их 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. Поэтому для облегчения клинической диагностики, так же как и в случае с ТГВ, рекомендуется использовать клинические прогностические критерии (табл. 4.29) в сочетании с дополнительным обследованием - определением D-димера и мультиспиральной компьютерной томографией органов грудной клетки (КТ).

**Таблица 4.29.** Клинические прогностические критерии ТЭЛА (правило Уэллса)

| Клинический признак                                  | Баллы |
|--|-------|
| Клинические признаки ТГВ                             | 3     |
| Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА              | 3     |
| ЧСС больше 100 в минуту                              | 1,5   |
| Иммобилизация или операция в течение последних 4 нед | 1,5   |
| ТГВ или ТЭЛА в анамнезе                              | 1,5   |
| Кровохарканье  | 1     |
| Злокачественное заболевание                          | 1     |
| Сумма баллов   |       |

Интерпретация результатов (вероятность ТЭЛА):

- более 6 баллов - высокий риск (вероятность 78,4%);
- от 2 до 6 баллов - умеренный риск (вероятность 27,8%);
- менее 2 баллов - низкий риск (вероятность 3,4%).

При низком и умеренном риске отрицательный D-димер тест практически исключает диагноз ТЭЛА. В случае положительного теста, а также при высоком риске рекомендуется проведение мультиспиральной КТ 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 проводится. При признаках шока внутривенно вводится *гепарин натрия* из расчета 80 МЕ/кг массы тела однократно и по возможности проводится кислородотерапия.

При высокой вероятности ТЭЛА и стабильной гемодинамике рекомендуется начинать лечение, не дожидаясь точного подтверждения диагноза. Схемы и продолжительность антикоагулянтной терапии аналогичны таковым при тромбозе глубоких вен.

Пациентам с признаками кардиогенного шока рекомендуется госпитализация в специализированное отделение для проведения внутривенного тромболизиса и терапии низкомолекулярными гепаринами. Наибольший эффект наблюдается, если тромболизис начат в первые 48 ч от 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, рекомендуется проведение хирургической эмболэктомии. Имплантация кава-фильтра

в нижнюю полую вену для профилактики повторной эмболии в целом не рекомендуется, за исключением случаев установки временных удаляемых фильтров на короткий период высокого риска рецидива ТЭЛА у пациентов с противопоказаниями к антикоагулянтной терапии.

## **ПРОГНОЗ**

Рецидив ТГВ развивается приблизительно у 30% пациентов в течение 10 лет после первого эпизода. Риск рецидива выше у мужчин, в случае идиопатического заболевания, а также если первичный эпизод тромбоза сопровождался ТЭЛА. После перенесенного ТГВ у трети пациентов развивается посттромботический синдром в виде явлений хронической венозной недостаточности различной степени тяжести.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Акчурина Р.С., Андрияшкин В.В., Арутюнов Г.П. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений // Флебология. - 2010. - №4 (2). - С. 4-37.

Берган Д.Дж., Бакмен Д., Фейд К.Ф. и др. Заболевания вен: Руководство / Под ред. Х.С. Фронек / Пер. с англ.; под ред. И.А. Золотухина. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 208 с.

## **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, в поздних стадиях приводящий к развитию трофических расстройств. В англоязычной литературе наряду с термином «хроническая венозная недостаточность» нередко используют термин «хроническое заболевание вен» (*chronic venouse disease*). *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.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I83.0.** Варикозное расширение вен нижних конечностей с язвой.

**I83.1.** Варикозное расширение вен нижних конечностей с воспалением.

**I83.2.** Варикозное расширение вен нижних конечностей с язвой и воспалением.

**I83.9.** Варикозное расширение вен нижних конечностей без язвы и воспаления.

**I87.2.** Хроническая венозная недостаточность (периферическая).

**I87.0.** Постфлебитический синдром.

**I80.0.** Флебит и тромбоз поверхностных сосудов нижних конечностей.

### **180.3.** Флебит и тромбоз флебит нижних конечностей неуточненный.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность ХВН, по данным различных исследований, находится в пределах 1-40% среди женщин и 1-17% среди мужчин. Распространенность варикозной болезни колеблется от 1 до 73% среди женщин и от 2 до 56% среди мужчин. Столь существенная разница во многом обусловлена отсутствием единых критериев обследования пациентов. В среднем считают, что варикозная болезнь 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 и беременность. Существуют данные о влиянии курения на риск развития ХВН.

#### **ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И СКРИНИНГ**

Скрининг на варикозную болезнь не разработан (нецелесообразен), так как в настоящее время неизвестны меры, способные предотвратить развитие этого заболевания. В качестве первичной профилактики ХВН можно рассматривать поддержание оптимальной массы тела, а также профилактику острого тромбоза глубоких вен у госпитализированных и лежачих больных.

#### **АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА**

Основной объем венозной крови формируется в мышцах нижних конечностей и оттекает через систему глубоких вен (берцовые, подколенные, бедренные). От кожи и подкожной клетчатки кровь собирается в поверхностные вены - большую и малую подкожные (*v. saphena magna* и *v. saphena parva*), которые впадают в глубокие через сафено-бедренное и сафено-подколенное соустья соответственно. Кроме того, поверхностные и глубокие вены соединяются между собой посредством перфорантных (коммуникантных) вен, большинство которых расположено на внутренней поверхности голени. Несмотря на то что отток венозной крови от нижних конечностей в вертикальном положении происходит против силы гравитации, большинство людей не испытывают симптомов ХВН. Этому способствуют клапаны, препятствующие ретроградному току крови. Количество клапанов уменьшается в проксимальном направлении с увеличением диаметра вен, в берцовых и подкожных венах их наибольшее количество, в подвздошных венах и нижней полой вене клапаны, как правило, отсутствуют. Кроме клапанного аппарата вен и тонуса их стенок, оттоку венозной крови против силы гравитации способствуют сокращения мышц нижних конечностей, особенно икроножной, а также сокращения диафрагмы и присасывающее действие грудной клетки.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА**

В патогенезе варикозной болезни наибольшее значение придается несостоятельности клапанов подкожных вен, особенно крупного остиального клапана в области сафено-бедренного соустья, а также несостоятельность 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.

При этом корреляции между состоянием поверхностных и глубоких вен нет, при варикозной болезни глубокие вены, как правило, совершенно нормальные. В то же время при посттромботическом синдроме основной причиной ХВН становится разрушение именно клапанов глубоких вен голени и бедра. Механизм развития ХВН у пациентов с ожирением до конца не ясен, скорее всего, присутствуют несколько факторов: функциональная несостоятельность венозных клапанов, повышение венозного давления, слабость мышечной помпы голени и диафрагмы.

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

### **Жалобы**

Характерные жалобы - тяжесть, напряжение и боль в голени, пастозность в области лодыжек к вечеру, кожный зуд и ночные судороги в икроножных мышцах. Следует отметить, что подобные жалобы довольно часто встречаются у здоровых людей, поэтому их причинную связь с видимыми варикозными венами до сих пор оспаривают. Непосредственная связь между выраженностью стволовых варикозных вен и жалобами выявлена только у женщин. В целом считают, что женщины предъявляют гораздо больше жалоб, чем мужчины, при одинаковой тяжести ХВН. У мужчин стволовые варикозные вены при отсутствии трофических расстройств ассоциируются только с кожным зудом. Жалобы могут усиливаться на фоне прибавки массы тела, при депрессии, беременности, в рамках климактерического синдрома. Характерным признаком венозной недостаточности бывает отчетливое уменьшение симптомов после ночного сна или отдыха в горизонтальном положении.

### **Анамнез**

Наследственный анамнез, медленное прогрессирование, крупные столовые варикозные вены 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 варикозные вены характерны для *посттромботического синдрома*.

Появление варикозных вен 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*.

При отсутствии вышеперечисленных признаков симптомы ХВН, как правило, обусловлены вторичными причинами (ожирение, хроническая сердечная недостаточность).

### **Объективные данные**

Осмотр пациента проводят в положении стоя, в хорошо освещенном помещении, обе ноги должны быть полностью обнажены. Крупные стволовые варикозные вены чаще определяются по переднемедиальной поверхности голени в бассейне большой подкожной вены, реже по задней поверхности голени в бассейне малой подкожной вены. В горизонтальном положении варикозные вены спадаются. На коже голеней и бедер могут определяться телеангиэктазии и мелкие сетчатые вены.

Типичная локализация трофических расстройств, вызванных венозной недостаточностью, - область медиальной лодыжки и нижняя треть голени. При осмотре могут быть выявлены бурая пигментация, 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 довольно громоздкой классификации (табл. 4.30).

**Таблица 4.30.** Клиническая классификация хронической венозной недостаточности CEAP

| <b>CEAP</b> | <b>Данные клинического обследования</b>                                      |
|-------------|--|
| C0          | Отсутствие видимых варикозных вен  |
| C1          | Телеангиэктазии или сетчатые вены (до 3 мм в диаметре)                       |
| C2          | Варикозные вены (3 мм и более в диаметре в положении стоя)                   |
| C3          | Отек в области лодыжек   |
| C4          | Кожные изменения без язвы (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз) |
| C5          | Кожные изменения и зарубцевавшаяся трофическая язва                          |
| C6          | Кожные изменения и открытая трофическая язва                                 |

## **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. Несмотря на вторичный характер, ХВН при ожирении может быть достаточно тяжелой, с трофическими расстройствами. Кроме того, жалобы, характерные для ХВН, могут возникать у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, у здоровых людей при длительной статичной работе на ногах, у женщин во время беременности.

### **Посттромботический синдром**

Посттромботический синдром (ПТС) развивается как исход острого тромбоза глубоких вен приблизительно в 15% случаев. Проявляется типичной клинической картиной ХВН, но при этом отмечают более быстрое прогрессирование до стадии трофических расстройств. Варикозные 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.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Диагностика в общей практике**

Жалоб, сбора анамнеза и клинического осмотра в большинстве случаев достаточно для установки диагноза в общей врачебной практике. В диагнозе указывают нозологию (синдром) и степень тяжести ХВН.

#### *Примеры диагнозов*

- Варикозная болезнь левой нижней конечности, ХВН С2. Код МКБ: I83.9.
- Ожирение III степени. Вторичная ХВН нижних конечностей, С6. Код МКБ: I87.2.
- Посттромботический синдром правой нижней конечности, ХВН С3. Код МКБ: I87.0.

### **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 остеоартроз коленных суставов, плоскостопие, поражение периферических нервов (периферическая невропатия, корешковый синдром) и даже депрессия.

### **Диагностика на специализированном этапе**

Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей позволяет определить степень рефлюкса, 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.

## **ТАКТИКА**

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) рекомендовано пациентам с крупными стволовыми варикозными венами, особенно при наличии трофических расстройств (С4-С5). Операцию выполняет общий или сосудистый хирург (флеболог). Предварительно необходимо выяснить ожидания пациента относительно лечения и обсудить косметическую и лечебную пользу планируемого вмешательства. Больному с выраженными жалобами и ожирением удаление вен может не принести облегчения, поскольку после операции значительная часть жалоб может остаться. Тем не менее операция снизит вероятность образования трофической язвы. В то же время пациент со стволовыми варикозными венами и минимальными симптомами ХВН может быть полностью удовлетворен эстетическим результатом вмешательства. Хороший эффект от компрессионного лечения служит дополнительным доводом в пользу операции. Осложнения оперативного лечения встречаются приблизительно в 17% случаев, чаще в виде преходящей невралгии большого подкожного нерва. При наличии открытой трофической язвы (С6) возможно выполнение флебэктомии в сокращенном объеме, однако нередко хирурги отказывают пациенту в операции из-за боязни инфекционных осложнений.

Телеангиэктазии и сетчатые вены нижних конечностей (С1) представляют собой исключительно косметическую проблему. Если пациент желает от них избавиться, можно рекомендовать консультацию сосудистого хирурга (флеболога) для решения вопроса о компрессионной склеротерапии (инъекции в просвет вены поверхностно-активных веществ, вызывающих асептическое воспаление и последующую облитерацию сосуда). Осложнениями склеротерапии может быть пигментация или некроз кожи при ошибочном введении препарата. Следует отметить, что в течение 5 лет после склеротерапии приблизительно у 65% пациентов развивается рецидив варикозных вен.

## **КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

*Цели лечения* - уменьшение симптомов ХВН, предотвращение трофических расстройств, заживление трофической язвы.

### **Устранение (компенсация) причин вторичной хронической венозной недостаточности**

Снижение массы тела - наиболее надежный способ уменьшить или ликвидировать симптомы ХВН. Коррекция ортопедических деформаций (плоскостопие, искривление

большого пальца стопы), использование обуви на низком каблуке (3-4 см) также значительно улучшают состояние больных.

### **Водные процедуры и гимнастика**

Плавание и прохладные (контрастные) обливания обладают симптоматическим действием. Физические упражнения, направленные на активизацию мышечной помпы голени (сгибание и разгибание стоп - «педали»), могут облегчить симптомы ХВН, однако приверженность к ним низкая.

### **Компрессионное лечение**

Компрессионное лечение препятствует рефлюксам, застою крови в варикозных венах и ускоряет кровоток по глубоким венам. При стадиях ХВН С2-С3 компрессию используют по потребности, при С4-С6 - практически постоянно за исключением ночного сна. Компрессионное лечение достоверно ускоряет заживление трофической язвы, 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. Основные способы компрессионного лечения: эластичное бинтование (бандаж) и компрессионный трикотаж.

### **Эластичное бинтование (бандаж)**

К преимуществам эластичного бинтования относятся относительная дешевизна, возможность наложения эластичного бандажа на конечность любого объема и на мокнущую трофическую язву. Недостатками считают короткий срок службы бинта, при котором сохраняется эффективная компрессия (2-3 мес), техническую сложность правильного наложения бандажа, требующую посторонней помощи, низкие эстетические качества и неудобство ношения в теплое время года.

Правила наложения бандажа следующие. Накладывать эластичные бинты следует утром до подъема с постели. В горизонтальном положении конечность приподнимают под углом 45°. Бинтование начинают от основания пальцев стопы с захватом пятки, при тыльном сгибании стопы, при этом каждый тур бинта должен на две трети перекрывать предыдущий, возможно использование перекрестного метода наложения бинта. Бинт раскатывают по конечности, при этом следует соблюдать равномерное натяжение для достижения чувства упругой компрессии, но не сдавления. Заканчивают бинтование на уровне средней или верхней трети бедра фиксацией последних туров между собой специальной скрепкой или булавкой.

### **Компрессионный медицинский трикотаж**

К преимуществам компрессионного трикотажа относятся высокие эстетические качества, продолжительный срок эффективной компрессии (от 6 мес до 1 года), удобство надевания и использования, более равномерная компрессия. Недостатками считают сравнительную дороговизну и невозможность использования при мокнущей

трофической язве. Компрессионный трикотаж представлен в виде чулок, колготок, гольфов пяти степеней компрессии (от 10 до 45 мм рт.ст. и более). При неосложненных варикозных венах обычно используют I-II степень, при тяжелой ХВН с трофическими расстройствами рекомендуют III-IV степень компрессии. В целом считают, что лучше назначить трикотаж более слабой компрессии, чем это необходимо, нежели вообще оставить пациента без компрессионного лечения.

### Системное медикаментозное лечение

Традиционно для уменьшения симптомов ХВН используют так называемые веноактивные средства преимущественно растительного происхождения (венотоники): каштана конского семян экстракт (эскузан\*, веноплант\*), рутозиды [венорутон\*, троксерутин (троксевазин\*)], диосмин (вазокет\*, флебодиа 600\*), гесперидин + диосмин (детралекс\*), а также различные комбинированные препараты. Существуют доказательства удовлетворительного качества, что подобные средства могут уменьшать боль и отек, ассоциированные с ХВН. В целом эффект от добавления венотоников к компрессионному лечению небольшой, поэтому решение об их приеме следует принимать совместно с больным после использования всего арсенала немедикаментозных методов.

Флеботропные лекарственные препараты (ФЛП) воздействуют на два основных патофизиологических механизма, которые определяют как макроциркуляторный и микроциркуляторный. Макроциркуляторные нарушения связаны с ухудшением упругоэластических свойств венозной стенки и повреждением клапанов, приводящим к рефлюксу венозной крови и венозной гипертензии. Различие микро- и макроциркуляторных эффектов ФЛП представлены ниже в таблицах<sup>1</sup>.

### Микроциркуляторные эффекты ФЛП

| Вещество                                     | Венотонизирующий механизм  | Воздействие на венозную стенку и клапаны   |
|--|--|--|
| МоФФ <sup>2</sup> (Детралекс)                | Увеличивает венозный тонус, пролонгируя время действия пристеночного норадреналина | Защищает от гипоксии венозный эндотелий. Предупреждает появление рефлюкса, подавляя адгезию лейкоцитов к венозному эндотелию стенки и клапана (препятствует патологическому ремоделированию венозной стенки) |
| Диосмин (синтетический, немикронизированный) | -  | -  |
| Рутин и ГЭР                                  | Блокируют инактивацию норадреналина  | -  |
| Экстракт конского каштана                    | Повышает тонус венозной стенки   |  |

|                               |  |   |
|-------------------------------|--|---|
| Экстракт иглицы               | Агонист $\alpha$ -адренергических рецепторов | Защищают от гипоксии венозный эндотелий |
| Экстракт виноградных косточек | -  | Защищает от гипоксии венозный эндотелий |
| Гинкго двудольное             | -  | Защищает от гипоксии венозный эндотелий |
| ДБК                           | Повышает венозный тонус                      | -                                       |

**Примечание.** «-» - нет данных.

### Микроциркуляторные эффекты ФЛП

| Вещество                  | Вызываемые эффекты   |   |  |  |
|---------------------------|--|---|--|--|
|                           | капиллярное русло  | лимфатическая система   | Лейкоцитарно-эндотелиальная реакция и воспаление   | гемореология   |
| МоФФ (Детралекс)          | Уменьшает проницаемость капилляров и адгезию лейкоцитов к эндотелию. Протективный эффект в отношении капилляров усиливает микронизация | Улучшает лимфоток, увеличивает количество функционирующих лимфатических сосудов | Подавляет секрецию медиаторов воспаления, снижает роллинг и адгезию лейкоцитов к эндотелию | Снижает гемоконцентрацию и увеличивает подвижность эритроцитов |
| Рутин и ГЭР               | Уменьшают проницаемость капилляров   | -   | Подавляют образование свободных радикалов  | -  |
| Экстракт конского каштана | Снижает капиллярную фильтрацию   | -   | Инактивирует свободные радикалы, эластазу и гиалуронидазу                                  | -  |
| Экстракт иглицы           | Снижает проницаемость  | -   | -  | -  |

|                               |                                    |                      |   |                         |
|-------------------------------|------------------------------------|----------------------|---|-------------------------|
| Экстракт виноградных косточек | Снижает проницаемость              | -                    | Инактивирует свободные радикалы   | -                       |
| Гинкго двудольный             | -                                  | -                    | -   | Улучшает реологию крови |
| ДБК                           | Повышает резистентность капилляров | Улучшает лимфодренаж | Антиоксидантный и ангиопротективный эффект. Повышает активность NO-синтетазы в эндотелиальных клетках | Снижает вязкость крови  |
| Синтетический диосмин         | -                                  | -                    | -   | -                       |

<sup>1</sup> Савельев В.С., Покровский А.В., Затевахин И.И., Кириенко А.И. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей // Флебология. - № 3. - 2009.

<sup>2</sup> МоФФ - микронизированная очищенная фракция флавоноидов.

**Примечание.** «-» - нет данных.

*Печатается на правах рекламы.*

### **Местное лечение трофических расстройств**

На область пигментации, индурации кожи можно наносить гепаринсодержащие мази и гели [гепарин натрия + бензокаин + бензилникотинат (гепариновая мазь\*), гепарин натрия (лиотон 1000\*), гепарин натрия + аллантоин + декспантенол (гепатромбин\*), гепарин натрия + декспантенол + диметилсульфоксид (долобене\*)] 1-2 раза в день. Убедительных данных об эффективности этих средств нет, однако их применение считают патогенетически оправданным. Возможно использование гелей и мазей с увлажняющим, смягчающим, анальгетическим действием. Продолжительность использования местных средств определяют индивидуально.

### **Лечение трофической язвы**

Наиболее эффективным и безопасным методом лечения трофической язвы служит сочетание ежедневной механической очистки (мытья) язвы, наложения окклюзионной повязки и (особенно) компрессионного лечения. Также рекомендована элевация конечности 3-4 раза в день по 30 мин, что уменьшает отек и ускоряет заживление.

Местное использование антисептиков и антибиотиков признано скорее вредным, так как из-за своего цитотоксического действия они могут ухудшить репарацию и стать причиной лекарственного дерматита. Системная антибиотикотерапия может быть показана при инфицировании окружающих мягких тканей (целлюлите). Традиционно при варикозной язве назначают различные репаративные средства: солкосерил\*, диоксометилтетрагидропиримидин (метилурацил\*), цинка оксид (цинковая паста\*),

цинка гиалуронат (куриозин\*), декспантенол (пантенол\*), облепихи масло, мед и т.п. По данным литературы, ни одно подобное средство не имеет преимуществ перед другими, кроме того, они также могут вызвать лекарственный дерматит, поэтому применять их необходимо с осторожностью.

Заживлению трофической язвы может способствовать назначение пентоксифиллина в дозе 1200 мг/сут (400 мг 3 раза в день), а также использование гесперидина + диосмина (детралекс\*), однако эффект от добавления этих препаратов к компрессионному лечению небольшой.

### **Поверхностный тромбофлебит**

Поверхностный тромбофлебит - асептическое воспаление тромбированной подкожной вены, это наиболее часто встречающееся осложнение варикозной болезни. В варикозно измененных венах он развивается спонтанно, в неизмененных венах, как правило, бывает результатом 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 плане 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.

### **Примеры диагноза**

- Острый поверхностный тромбофлебит левой голени. Код МКБ: I 80.0.
- Восходящий тромбофлебит большой подкожной вены справа. Код МКБ: I 80.0.

### **ТАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

В том случае, если тромбофлебит поражает притоки большой или малой подкожной вены на голени или развивается на верхних конечностях после инъекций, его лечение можно начать в общей врачебной практике. В этом случае на период острого воспаления местно назначают гели с НПВС 2 раза в день и эластичное бинтование конечности. При выраженном перифокальном воспалении и болевом синдроме возможно назначение НПВС внутрь в течение 3-5 дней (ибупрофен 200-800 мг/сут, диклофенак 25-100 мг/сут). Необходимо объяснить пациенту, что ему следует немедленно обратиться к врачу, если воспаление вены поднимется выше коленного сустава. В зарубежной литературе в случае стволового тромбофлебита рекомендовано назначение низкомолекулярных гепаринов в средних дозах на срок до 1 мес. На практике, особенно в сельских условиях, осуществить подобное лечение в амбулаторных условиях представляется проблематичным. По этой причине 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*. В дальнейшем для лечения резидуального тромбофлебита возможно назначение гепаринсодержащих гелей до 1-2 мес.

### **КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН**

Возникает вследствие повреждения истонченной кожи в области варикозных вен, как правило, у пожилых людей. Первая помощь заключается в придании конечности возвышенного положения и наложении давящей повязки 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. Прогноз на заживление хуже, если варикозная язва имеет длительное течение или крупные размеры. Рецидив варикозной болезни после флебэктомии развивается приблизительно у 20-30% пациентов в течение 10 лет, как правило, из-за неадекватного удаления вен при первичной операции или вследствие развития новых источников венозного рефлюкса.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Андрияшкин В.В., Бауэр В.А., Бащинский С.Е. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей // Флебология. -2009. -№3 (3). -С. 4-48.

Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001. -664 с.

## Глава 5. Болезни органов пищеварения

### 5.1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - заболевание, характеризующееся развитием характерных клинических симптомов и/или воспалительных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого.

#### КОДЫ ПО МКБ-10

**K21.** Гастроэзофагеальный рефлюкс.

**K21.0.** Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом.

**K21.9.** Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.

#### 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 Баррета). По данным эпидемиологических исследований, распространенность заболевания в России, странах Западной Европы и Северной Америки составляет 10-20%, заболеваемость - 5 случаев на 1000 населения в год; в странах Азии частота выявления ГЭРБ меньше и составляет 5%.

Согласно данным популяционных исследований, около 20-25% населения страдают симптомами ГЭРБ, а у 7% симптомы возникают ежедневно, однако истинная распространенность заболевания значительно выше статистических данных, поскольку к врачу обращаются менее 1/3 больных.

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);
- эндоскопически позитивная рефлюксная болезнь, или рефлюкс-эзофагит (30-35% случаев заболеваний).

Для рефлюкс-эзофагита рекомендуют использовать классификацию по степени поражения слизистой оболочки пищевода, принятую на X Всемирном съезде гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994) (табл. 5.1).

**Таблица 5.1.** Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита

| Степень эзофагита | Эндоскопическая картина  |
|-------------------|--|
| A                 | Одно (или более) поражение слизистой оболочки (эрозия или изъязвление) длиной <5 мм, ограниченное пределами складки слизистой оболочки |

|   |   |
|---|---|
| B | Одно (или более) поражение слизистой оболочки длиной >5 мм, ограниченное пределами складки слизистой оболочки                         |
| C | Поражение слизистой оболочки, распространяющееся на 2 и более складки слизистой оболочки, но занимающее менее 75% окружности пищевода |
| D | Поражение слизистой оболочки, распространяющееся на 75% и более окружности пищевода   |

Согласно эндоскопической классификации по Savary-Miller, выделяют 4 степени тяжести эзофагита:

- I степень - линейный рефлюкс-эзофагит - отдельные не сливающиеся эрозии и/или гиперемия дистального отдела пищевода;
- II степень - сливной рефлюкс-эзофагит - сливающиеся эрозии, не охватывающие циркулярно всю поверхность слизистой оболочки;
- III степень - кольцевидный рефлюкс-эзофагит - эрозии нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхность слизистой оболочки пищевода;
- IV степень - стенозирующий рефлюкс-эзофагит - хроническая язва пищевода, стеноз просвета и/или короткий пищевод, цилиндрическая метаплазия слизистой оболочки пищевода (пищевод Баррета).

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

ГЭРБ - многофакторное заболевание.

Принято выделять ряд предрасполагающих к его развитию факторов:

- 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 лекарственных средств (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.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Характерные симптомы ГЭРБ - изжога, отрыжка кислым (регургитация), 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. Поэтому симптомы заболевания не позволяют дифференцировать неэрозивную рефлюксную болезнь от рефлюкс-эзофагита.

- *Изжога* - 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 ( $\text{pH} < 4$ ) со слизистой оболочкой пищевода.
- *Отрыжка кислым и регургитация*, как правило, усиливаются после еды, приема газированных напитков, при физической нагрузке и в положении, способствующем регургитации. Эти симптомы встречаются более чем у половины больных.
- *Дисфагию* наблюдают реже, она носит непостоянный характер и, как правило, сопровождается другими симптомами ГЭРБ. Появление стойкой дисфагии свидетельствует о развитии стриктуры пищевода. Быстро прогрессирующая дисфагия и потеря массы тела могут указывать на развитие аденокарциномы.
- *Боль за грудиной* возникает вскоре после еды, усиливаются при наклоне туловища, может иррадиировать в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки; нередко имитируют 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, гиперсаливацию.

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.

## **Осложнения**

Осложнения ГЭРБ - пептическая язва, стриктура пищевода, кровотечение из язв пищевода, пищевод Баррета, аденокарцинома пищевода.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагноз ГЭРБ следует предполагать при наличии у пациента характерных симптомов и купирования их на фоне ингибиторов H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-АТФазы (тест с ингибитором протонной помпы). Характерные признаки ГЭРБ, выявляемые при физическом обследовании больного, отсутствуют.

## **Лабораторные исследования**

Патогномоничных для ГЭРБ лабораторных признаков нет. Рекомендуемые лабораторные исследования: общий анализ крови, группа крови, резус-фактор.

## **Инструментальные исследования**

**Фиброэзофагогастродуоденоскопия** (ФЭГДС) позволяет дифференцировать неэрозивную рефлюксную болезнь и рефлюкс-эзофагит, выявлять наличие осложнений, оценивать эффективность проводимого лечения, а также динамику изменений. При осложненном течении заболевания (язвы, стриктуры, пищевод Баррета) 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 рН-метрию**, к признакам заболевания при которой относят увеличение общего времени рефлюкса (рН <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.

## **Дополнительные исследования**

- 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 дифференциального диагноза ГЭРБ с эзофагитами иной этиологии проводят гистологическое исследование биоптатов.

## **Показания к консультации других специалистов**

Консультация соответствующего специалиста (кардиолога, пульмонолога, гастроэнтеролога, хирурга) может понадобиться при возникновении трудностей в постановке диагноза или при подозрении на развитие осложнений.

## **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 эзофagита.
- Предотвращение или устранение осложнений.
- Профилактика рецидивов ГЭРБ.

### **Показания к госпитализации**

- Антирефлюксное лечение при осложненном течении заболевания, а также при неэффективности адекватной медикаментозной терапии.
- Проведение эндоскопического или оперативного вмешательства (фундопликация) в случае неэффективности медикаментозной терапии, при наличии осложнений эзофagита: стриктуры, пищевода Баррета, кровотечения.

### **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, теофиллин, простагландины, нитраты) и воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин).

Следует отметить, однако, что выполнение этих рекомендаций оказывает весьма скромный положительный эффект при ГЭРБ.

## Лекарственная терапия

При лечении ГЭРБ используют, как правило, три группы препаратов: антисекреторные средства, прокинетики, антациды и алгинаты. Выбор той или иной схемы лечения обусловлен эффективностью различных классов препаратов, формой ГЭРБ и степенью рефлюкс-эзофагита.

Наиболее эффективным препаратами для лечения ГЭРБ признаны **ингибиторы  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы** II класса: омепразол, лансопразол, пантопразол (контролок\*), рабепразол, эзомепразол. Ингибиторы протонной помпы эффективнее, чем блокаторы  $H_2$ -рецепторов (ранитидин, фамотидин), и обычно не вызывают побочных эффектов.

**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 итоприд или домперидон. Метоклопрамид имеет больше побочных эффектов и поэтому менее предпочтителен.

Применение **антацидов** и **алгинатов** в контролируемых клинических исследованиях не превышало по эффективности плацебо в отношении купирования симптомов и заживления эзофагита, поэтому их следует рассматривать в качестве вспомогательных ЛС.

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.

\* Торговое наименование Контролок®, компания-производитель Никомед Ораниенбург ГмбХ. Таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 20 мг и 40 мг № 14. Порошок для приготовления раствора для внутривенного введения 40 мг № 14.

## Схема лечения неэрозивной рефлюксной болезни

*Инициальная терапия*

- Препараты выбора: лансопразол по 30 мг, или омепразол по 20 мг, или рабепразол по 10-20 мг, или пантопразол по 40 мг, или эзомепразол по 20-40 мг 1 раз в сутки внутрь утром за 30 мин до завтрака.
- Вспомогательные средства - антациды (фосфалюгель\*, маалокс\*, алмагель\*) и алгинаты (гевискон\*), которые назначают 3 раза в день через 40-60 мин после еды, когда чаще всего возникают изжога и боль за грудиной, а также на ночь.
- Другие лекарственные препараты (при условии успешного купирования симптомов у конкретного больного): ранитидин по 150 мг 2 раза в сутки, или фамотидин по 20 мг 2 раза в сутки, или итоприд по 50 мг 3 раза в сутки, или домперидон по 10-20 мг 3 раза в сутки.
- Продолжительность лечения - 4-6 нед.

Последующую *поддерживающую терапию* проводят ингибиторами протонной помпы в стандартной или половинной дозе в режиме «по требованию» при появлении симптомов (в среднем 1 раз в 3 дня). Некоторым пациентам может потребоваться постоянная ежедневная поддерживающая терапия. Критерий эффективности - стойкое устранение симптомов. Проведение поддерживающей терапии обязательно, поскольку без нее заболевание рецидивирует у большинства больных в течение ближайших 6 мес.

## **Схема лечения рефлюкс-эзофагита**

### *Инициальная терапия*

- Препараты выбора: лансопразол по 30 мг, или омепразол по 20 мг, или рабепразол по 20 мг, или пантопразол по 40 мг, или эзомепразол по 40 мг 2 раза в сутки внутрь.
- Продолжительность лечения зависит от стадии заболевания. При единичных эрозиях лечение проводят в течение 4 нед, при множественных эрозиях - 8 нед. При недостаточно быстрой динамике заживления эрозий или при наличии внепищеводных проявлений ГЭРБ продолжительность лечения увеличивают до 12 нед и более. Критерий эффективности лечения - стойкое устранение симптомов и положительная эндоскопическая динамика.
- Прокинетики назначают при минимально выраженном эзофагите или в качестве вспомогательных средств: итоприд по 50 мг 3 раза в сутки или домперидон по 10-20 мг 3 раза в сутки. Рекомендуемая продолжительность лечения - 4 нед.

*Поддерживающую терапию* проводят ингибиторами протонной помпы в стандартной или половинной дозе в течение 26 нед, а при осложненном течении заболевания (например, после кровотечения) - в течение 52 нед. При тяжелом течении рефлюкс-эзофагита лечение проводят пожизненно. Решение о длительной поддерживающей терапии ГЭРБ должно приниматься с учетом возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений рефлюксной болезни, стоимости и безопасности лечения.

Прием блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов в качестве антисекреторных препаратов возможен, однако их эффект ниже, чем у ингибиторов протонной помпы; 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.

### **Лечение внепищеводных симптомов**

Тактика лечения внепищеводных симптомов ГЭРБ окончательно не разработана. Рекомендовано лечение ингибиторами протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в сутки 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 ингибиторов H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-АТФазы, которая успешно контролирует внепищеводные симптомы заболевания.

### **Хирургическое лечение**

При решении вопроса о хирургическом лечении следует тщательно рассмотреть другие возможности лечения пациентов, поскольку симптомы могут быть связаны не с ГЭРБ, а с другими заболеваниями.

Показания к антирефлюксному хирургическому лечению:

- неэффективность адекватной лекарственной терапии;
- осложнения ГЭРБ (стриктура пищевода, повторные кровотечения);
- пищевод Баррета с наличием дисплазии эпителия высокой степени (облигатный предрак).

Операцией, направленной на устранение рефлюкса, служит фундопликация, в том числе лапароскопическая.

### **Обучение пациента**

Больному следует объяснить, что ГЭРБ - хроническое состояние, которое требует соблюдения рекомендаций по изменению образа жизни (см. раздел «Немедикаментозная терапия») и длительной поддерживающей терапии ингибиторами H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-АТФазы для профилактики осложнений. Пациенту следует рассказать о возможных осложнениях ГЭРБ и их первых проявлениях, при которых нужно обращаться к врачу:

- дисфагия или одиофагия;
- кровотечение;
- потеря массы тела;
- раннее чувство насыщения;
- кашель и приступы удушья;
- боли в грудной клетке;
- частая рвота.

Пациентам с длительными неконтролируемыми симптомами рефлюкса следует объяснить необходимость ФЭГДС для выявления осложнений, а при наличии осложнений - необходимость периодического проведения ФЭГДС с биопсией.

## **Дальнейшее ведение**

Проводят динамическое наблюдение за пациентом для мониторинга осложнений, выявления пищевода Баррета и медикаментозного контроля симптомов заболевания. К факторам риска развития пищевода Баррета относят изжогу чаще 2 раз в неделю, мужской пол, длительность симптомов более 5 лет.

При установленном диагнозе пищевода Баррета необходимы следующие мероприятия.

- Постоянная поддерживающая терапия полной дозой ингибиторов Н<sup>+</sup>,К<sup>+</sup>АТФазы.
- ФЭГДС с биопсией и последующим морфологическим исследованием 1 раз в год для выявления дисплазии (потенциально излечимого предракового состояния) и аденокарциномы пищевода.
- При выявлении дисплазии низкой степени повторную ФЭГДС с биопсией и гистологическим исследованием биоптата проводят через 6 мес. При сохранении дисплазии низкой степени повторные гистологические исследования проводят 1 раз в год.
- При выявлении дисплазии высокой степени результат гистологического исследования оценивают независимо два морфолога. При подтверждении диагноза решают вопрос об эндоскопическом или хирургическом лечении пищевода Баррета.

## **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. Заболевание не влияет на продолжительность жизни больных, однако значительно снижает ее качество в период обострения. По некоторым данным, у небольшой доли больных с неэрозивной формой рефлюксной болезни заболевание с годами может трансформироваться в эрозивный эзофагит. Возможно утяжеление степени эрозивного эзофагита. Пациентам, находящимся на длительной антисекреторной терапии, напротив, показана возможность снижения степени эзофагита.

У пациентов с тяжелым эзофагитом могут развиваться такие осложнения, как стриктура пищевода или пищевод Баррета, существенно ухудшающие прогноз.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Гастроэнтерология. клинические рекомендации / Под ред. В.Т. Ивашкина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 23-31.

Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. - М.: Триада-Х, 2000. - 180 с.

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. - М., 2002. - 20 с.

Рапопорт С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: Пособие для врачей. - М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009. - 12 с.

Источник KingMed.info

Российская гастроэнтерологическая ассоциация. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Экспер. клин. гастроэнтерол. - 2010. - №5. - С. 113-118.

Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Гастроэнтерология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 404-411.

Heidelbaugh J.J., Gill A.S., Van Harrison R., Nostrant T.T. Atypical presentations of gastroesophageal reflux disease // Am.Fam. Physician. - 2008. - Vol. 78. - N 4. - P. 483-488.

Kahrilas P.J. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease // N. Engl.J. Med. - 2008. - Vol. 359. - N 16. - P. 1700-1707.

Kahrilas P.J., Shaheen N.J., Vaezi M.F. et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease // Gastroenterology. - 2008. - Vol. 135. - N 4. - P. 1383-1391.

Kripke C. Medical management vs. surgery for gastroesophageal reflux disease // Am.Fam. Physician. - 2010. - Vol. 82. - N 3. - P. 244.

Moraes-Filho J.P., Navarro-Rodriguez T., Barbuti R. et al.; Brazilian Gerd Consensus Group. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidencebased consensus // Arch. Gastroenterol. - 2010. - Vol. 47. - N 1. - P. 99-115.

Stefanidis D., Hope W.W., Kohn G.P. et al. SAGES Guidelines Committee. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease // Surg. Endosc. - 2010. - Vol. 24. - N 11. - P. 2647-2669.

## 5.2. ДИСПЕПСИЯ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Термин «диспепсия» дословно переводят с греческого языка как «нарушенное пищеварение». Необходимо отметить, что в разные периоды этим термином обозначали различные состояния. В частности, в нашей стране словом «диспепсия» долгое время было принято обозначать расстройства, связанные с изменением стула. Согласно современной концепции, диспепсией называют неприятные ощущения (боль, жжение, вздутие, чувство переполнения после приема пищи, чувство быстрого насыщения), локализуемые в эпигастральной области. Диспепсию считают хронической, если симптомы беспокоят пациента на протяжении не менее трех месяцев.

### КОД ПО МКБ-10

**K30.** Диспепсия.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Синдром диспепсии - одна из самых распространенных проблем в гастроэнтерологии. От хронической диспепсии страдают от 7 до 40% населения в разных странах. Синдром диспепсии - причина 2-3% всех обращений к врачам общей практики и 20-40% обращений к гастроэнтерологам.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время принято выделять органическую и функциональную диспепсию. В тех случаях, когда симптомы диспепсии обусловлены такими заболеваниями, как язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, злокачественные опухоли желудка, ЖКБ или хронический панкреатит, говорят об органической диспепсии. На долю органической выпадает 30-40% всех случаев диспепсии. Если при тщательном обследовании пациента не удастся обнаружить какихлибо органических или метаболических изменений, которые могли бы вызвать указанные симптомы, выставляют диагноз функциональной диспепсии. Она встречается в 60-70% случаев.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Как видно из определения, термином «диспепсия» обозначают не только боль, но целый комплекс неприятных ощущений, локализуемых в эпигастральной области (табл. 5.2).

**Таблица 5.2.** Симптомы, входящие в синдром диспепсии, и их определение

| Симптом                       | Определение  |
|-------------------------------|--|
| Боль в эпигастральной области | Ощущения, локализованные между нижним краем грудины и пупком по срединной линии.<br>Боль субъективно воспринимают как интенсивное неприятное ощущение, некоторые пациенты могут чувствовать как бы повреждение тканей. |

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
|                                 | При расспросе пациента необходимо отличать боль от чувства дискомфорта и других ощущений  |
| Жжение в эпигастральной области | Ощущения, локализованные между нижним краем грудины и пупком по срединной линии.<br>Субъективно воспринимаются как чувство жара       |
| Чувство переполнения после еды  | Неприятное ощущение, будто пища длительно задерживается в желудке   |
| Чувство быстрого насыщения      | Ощущение, что желудок переполнен, вскоре после начала приема пищи, независимо от ее количества; невозможность дальнейшего приема пищи |

## ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частая органическая причина диспепсии - язвенная болезнь. Несколько реже диспепсия бывает вызвана гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, заболеваниями желчевыводящих путей или ПЖ. К нечастым причинам диспепсии относят опухоли желудка, ПЖ и толстой кишки, заболевания сосудов. Диспепсия также может быть вызвана приемом ЛС или метаболическими нарушениями.

## **Возможные причины диспепсии, которые исключают диагноз функциональной диспепсии**

- Болезни органов пищеварения.
- Часто:
  - язвенная болезнь желудка и ДПК;
  - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.
- Не очень часто:
  - заболевания билиарного тракта;
  - панкреатит.
- Редко:
  - рак желудка, ПЖ, толстой кишки;
  - инфильтративное поражение желудка;
  - заболевания, протекающие с синдромом мальабсорбции;
  - заболевания сосудов.
- Лекарственные средства.
- Нестероидные противовоспалительные средства (в том числе неспецифические блокаторы циклооксигеназы-2).
- Антибиотики.
- Теофиллин.
- Препараты наперстянки.
- Препараты калия, железа.
- Другие причины.

Источник KingMed.info

- Сахарный диабет.
- Гиперили гипотиреоз.
- Гиперпаратиреоз.
- Электролитные нарушения.
- ИБС.
- Заболевания соединительной ткани.
- Хроническая кишечная псевдообструкция.
- Заболевания печени.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При обследовании пациента с синдромом диспепсии необходимо дифференцировать органическую диспепсию от функциональной, что предусматривает исключение всех перечисленных органических и метаболических нарушений.

Во многих случаях сделать предположение о функциональной природе жалоб помогают клиничко-anamnestические данные (табл. 5.3).

**Таблица 5.3.** Клиничко-anamnestические данные при синдроме функциональной диспепсии и органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта

| Клиничко-anamnestические признаки                   | Функциональная диспепсия   | Органические заболевания |
|---|----------------------------|--------------------------|
| Длительность заболевания                            | Значительная               | Небольшая                |
| Выраженность жалоб                                  | Чаще изменчивая            | Постоянная               |
| Локализация боли                                    | Чаще диффузная, изменчивая | Ограниченная, постоянная |
| Необъяснимое снижение массы тела                    | (+)                        | ++                       |
| Связь возникновения жалоб со стрессовыми ситуациями | +++                        | (+)                      |
| Связь со временем приема пищи и ее качеством        | (+)                        | ++                       |
| Жалобы, нарушающие ночной сон                       | (+)                        | ++                       |
| Другие функциональные жалобы                        | +++                        | (+)                      |

<sup>1</sup>Связь не всегда очевидна для пациента, но может быть прослежена врачом.

## ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

### 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 анализ крови (в частности, содержание эритроцитов, лейкоцитов, показатели СОЭ, уровень АСТ, АЛТ, ГГТП, ЩФ, глюкозы, креатинина), общий анализ кала и анализ кала на скрытую кровь.

### **Инструментальные исследования**

Для исключения органических заболеваний, способных вызвать диспепсию, необходимо применять инструментальные исследования, в частности эзофагогастродуоденоскопию, УЗИ брюшной полости. По показаниям можно назначать рентгенологическое исследование желудка, электрогастрографию и сцинтиграфию желудка (для исключения гастропареза), суточную рН-метрию (для исключения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни), КТ органов брюшной полости. Целесообразно определение инфицированности слизистой желудка *H. pylori*. При диспепсии, обусловленной язвенной болезнью, диагноз может быть выставлен только после проведения ЭГДС, поскольку клиническая картина может не иметь отличий от таковой при функциональной диспепсии. Обычно отмечают выраженный эффект от приема антисекреторных средств. Как правило, симптомы полностью исчезают после рубцевания язвы.

При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни диспепсия обычно сочетается с изжогой. Следует отметить, что причиной диспепсии может стать даже эндоскопически негативная рефлюксная болезнь. В этом случае для подтверждения диагноза необходимо проведение внутриводной рН-метрии.

Опухоли желудка могут протекать бессимптомно в течение длительного времени и вызывать диспепсию только на поздних стадиях развития. Для установления диагноза показано проведение ЭГДС.

ЖКБ и дискинезия желчевыводящих путей в некоторых случаях могут стать причиной диспепсии. Однако ЖКБ нередко протекает бессимптомно. Поэтому для решения вопроса о роли данной патологии в каждом конкретном случае необходимо опираться на клиничко-anamнестические данные.

### **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Выбор тактики лечения зависит от причины диспепсии.

Однако некоторые специалисты считают возможным проводить лечение пациентов с синдромом диспепсии моложе 55 лет без уточнения ее этиологии, если нет «симптомов тревоги» (которые могли бы указывать на злокачественное заболевание как причину диспепсии - анемия, положительный результат анализа кала на скрытую кровь, потеря массы тела, анорексия). При лечении больных с синдромом диспепсии неуточненной этиологии возможны два различных тактических подхода. В первом случае проводят тест на инфекцию *H. pylori* с последующим назначением эрадикационной терапии. Если после проведения эрадикации симптомы диспепсии сохраняются, проводят лечение антисекреторными средствами. Такая схема предпочтительна для популяций с высоким распространением инфекции *H. pylori*. В популяциях с низким распространением инфекции *H. pylori* рекомендуют эмпирическое назначение

ингибиторов протонной помпы на 4-8 нед. В случае отсутствия эффекта через 2-4 нед возможно увеличение дозы или замена препарата.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Баранская Е.К. и др. Рекомендации по обследованию и лечению больных с синдромом диспепсии: Пособие для врачей. - М., 2001. - 30 с.

Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь: Руководство для врачей. - Н. Новгород, 2000. - С. 134-92.

Циммерман Я.С. Актуальные проблемы клинической гастроэнтерологии. Клинические очерки. - Пермь, 2008. - 360 с.

Lagarde S.P., Spiro H.M. Non-ulcer dyspepsia // Clin. Gastroenterol. - 1984. - Vol. 13. - P. 437-446.

Rhind J.A., Watson L. Gall stone dyspepsia // Br.Med. J. - 1968. - Vol. 1. - P. 32. Siu D.K. F., Wu J., Chan Y et al. Validity of the Rome III criteria for functional dyspepsia: a population-based prevalence study // Gut. - 2009. - Vol. 58 - Suppl. II. - Abstract P. 1858. TackJ., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // Gastroenterology.-2006. - Vol. 130. - P. 1466-1479.

Talley N.J. and the working team for functional gastroduodenal disorders. Functional gastroduodenal disorders // The Functional Gastrointestinal Disorders. - Boston; New York; Toronto; London, 1994. - P. 71-113.

Talley N.J., Stanghellini V., Heading R.C. et al. Functional gastroduodenal disorders - Rome II: A multinational consensus Document on functional gastrointestinal disorders // Gut. - 1999. - Vol. 45. - Suppl. 11. - P. 1137-1142.

Thompson W.G. The road to Rome // Gastroenterology. - 2006. - Vol. 130. - P. 1552-1556.

## **5.3. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

### **СИНОНИМЫ**

Пептическая язва (этот термин не полностью отражает понятие язвенной болезни).

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Язвенная болезнь - хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, основное проявление которого - образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, проникающего (в отличие от эрозий) в подслизистый слой.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**K25.** Язва желудка.

**K26.** Язва двенадцатиперстной кишки.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность язвенной болезни среди взрослого населения составляет 7-10%. Дуоденальную локализацию язвы диагностируют чаще, чем желудочную (соотношение 4:1). Среди больных с дуоденальными язвами мужчины преобладают над женщинами, тогда как среди пациентов с язвами желудка соотношение мужчин и женщин примерно равное. В последние годы отмечают тенденцию к снижению частоты госпитализации по поводу неосложненной язвенной болезни при повышении частоты выявления язвенных кровотечений, обусловленных возросшим приемом НПВС.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика рецидива заболевания заключается в эрадикационной терапии инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Общепринятой классификации язвенной болезни не существует. С точки зрения нозологической самостоятельности различают язвенную болезнь и симптоматические гастродуоденальные язвы, а также язвенную болезнь, ассоциированную и не ассоциированную с *H. pylori*.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В соответствии с современными представлениями патогенез язвенной болезни в общем виде заключается в нарушении равновесия между факторами кислотнопептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относят повышение выработки соляной кислоты (в результате увеличения массы обкладочных клеток, гиперпродукции гастрина, нарушения нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотообразования), пепсиногена и пепсина, нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка).

К ослаблению защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки приводят:

- снижение выработки и нарушение качественного состава желудочной слизи;
- уменьшение выделения бикарбонатов (в составе желудочной и панкреатической секреции);
- нарушение регенераторных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ухудшение кровоснабжения и уменьшение содержания простагландинов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

В настоящее время установлено, что важнейшую роль в усилении агрессивных свойств желудочного содержимого и ослаблении защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки играет микроорганизм *Helicobacter pylori*, обнаруженный в 1983 г. австралийскими учеными Б. Маршаллом (B. Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren). Эти микроорганизмы выявляют у 90-95% больных с язвой двенадцатиперстной кишки и у 70-85% пациентов с язвой желудка.

У 5-10% больных с дуоденальными язвами и у 15-20% пациентов с язвами желудка заболевание развивается без участия *H. pylori*. К гастродуоденальным язвам, не ассоциированным с *H. pylori*, относят в первую очередь эрозивно-язвенные поражения, вызванные приемом аспирина и других НПВС. Присутствие *H. pylori* способствует повреждающему действию указанных препаратов, но язвы могут образовываться и без участия этих бактерий. Ведущую роль в их формировании играет снижение цитопротективных свойств слизистой оболочки, происходящее в результате уменьшения синтеза простагландинов в желудке под влиянием НПВС. «Стрессовые» язвы также не ассоциированы с *H. pylori*. Они возникают у пациентов в критических состояниях (при распространенных ожогах, тяжелых черепно-мозговых травмах, после обширных полостных операций, особенно связанных с трансплантацией органов, и т.д.). Их развитию способствуют главным образом нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка, развивающиеся в этих ситуациях. Особую группу гастродуоденальных язв составляют язвенные поражения, возникающие в результате гиперсекреции соляной кислоты на фоне избыточной продукции гастрина (гастринома ПЖ или синдром Золлингера-Эллисона) или гистамина (карциноидный синдром).

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Основной симптом обострения язвенной болезни - боль в подложечной области слева от срединной линии (при язвах тела желудка) или справа от нее (при язвах пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки). Боль может иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку (чаще при язвах субкардиального отдела), правое подреберье (при постбульбарных язвах), грудной или поясничной отдел позвоночника.

Боль при обострении язвенной болезни обычно связана с приемом пищи. Она может возникать сразу после еды (при язвах кардиального и субкардиального отделов

желудка), спустя 0,5-1 ч после приема пищи (при язвах тела желудка). Для язв пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки характерна поздняя боль (через 2-3 ч после еды), «голодная» боль (возникающая натощак и купирующаяся приемом пищи), а также ночная боль. Боль уменьшается и исчезает после приема антацидов, антисекреторных и спазмолитических препаратов, применения тепла.

У ряда пациентов на высоте боли возникает рвота кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение (в связи с чем больные могут вызывать ее искусственно). Частые жалобы больных с обострением язвенной болезни - тошнота, отрыжка, запоры. Типичным для больных с язвенной болезнью следует считать сезонное (весной и осенью) усиление боли и диспептических расстройств. При обострении язвенной болезни отмечают похудание, поскольку, несмотря на хороший (иногда даже повышенный) аппетит, больные нередко ограничивают себя в еде, опасаясь усиления боли.

У некоторых больных (например, с гастродуоденальными язвами, вызванными приемом НПВС) клинические симптомы заболевания могут отсутствовать, и оно манифестирует развитием осложнений (кровотечение или прободение язвы).

В неосложненных случаях язвенная болезнь протекает обычно с чередованием периодов обострения продолжительностью в среднем от 3-4 до 6-8 нед и ремиссии длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет. Под влиянием неблагоприятных факторов (физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием ulcerогенных лекарственных препаратов и др.) возможно развитие осложнений. К ним относят:

- кровотечение;
- перфорацию и пенетрацию язвы;
- развитие перивисцерита;
- формирование рубцово-язвенного стеноза привратника;
- малигнизацию язвы.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **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 язвенной болезни часто удается обнаружить локальную болезненность в эпигастральной 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 язвенной болезни.

### **Лабораторные методы исследования**

Клинический анализ крови в случаях неосложненного течения язвенной болезни обычно остается неизменным. У некоторых больных отмечают небольшое повышение уровня гемоглобина и наклонность к эритроцитозу. Анемия свидетельствует о явных или скрытых язвенных кровотечениях. Лейкоцитоз и увеличенную СОЭ наблюдают при осложненных формах язвенной болезни (например, при пенетрации язвы).

Важную роль в диагностике обострения язвенной болезни играет анализ кала на скрытую кровь. При оценке его результатов необходимо помнить, что положительную реакцию на скрытую кровь встречают и при других заболеваниях.

Существенное место в диагностике язвенной болезни занимает исследование кислотообразующей функции желудка, которое проводят с помощью фракционного желудочного зондирования или рН-метрии (в последние годы применяют суточное мониторирование внутрижелудочного рН). 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.

### **Инструментальные методы исследования**

Ведущую роль в диагностике язвенной болезни 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*. Его можно проводить различными методами, отличающимися высокой чувствительностью и специфичностью, но имеющими свои показания. На практике обычно поступают следующим образом (Рекомендации «Маастрихт-III», Флоренция, 2005). Если больному одновременно не проводят гастродуоденоскопию, то для диагностики инфекции предпочтительнее применять дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале или серологический метод. Если больному одновременно проводят гастродуоденоскопию, то для диагностики применяют быстрый уреазный тест. Для контроля эрадикации лучше всего использовать дыхательный тест, при невозможности его проведения можно исследовать антиген *H. pylori* в кале. Следует помнить, что текущая антисекреторная терапия снижает частоту обнаружения антигена *H. pylori* в кале и частоту положительных результатов дыхательного теста. Определение того или иного штамма *H. pylori* (например, *CagA*) никакой роли в решении вопроса о необходимости проведения эрадикации не играет.

### **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 НПВС). 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 язвенной болезни 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 секретинном, глюкагоном), УЗИ ПЖ.

При обнаружении язвенных поражений в желудке необходимо обязательно проводить дифференциальную диагностику между доброкачественными язвами, малигнизацией язвы и первично-язвенной формой рака желудка. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании 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 применяется эндоскопическая ультрасонография. 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**

- Быстрая ликвидация тягостных для больного симптомов заболевания.
- Заживление язвы.
- Ликвидация инфекционного агента *H. pylori* для предотвращения рецидивов заболевания и профилактики его обострений.
- При осложненном течении заболевания - борьба с осложнениями и устранение опасности для жизни больного.

Лечение язвенной болезни можно проводить амбулаторно. Показаниями для срочной госпитализации служат осложненные формы заболевания. Госпитализация показана также при тяжелом болевом синдроме, неэффективности амбулаторной медикаментозной терапии, наличии сопутствующих заболеваний.

### **Немедикаментозное лечение**

Необходимо, чтобы лечение включало не только назначение тех или иных лекарственных препаратов, но и широкий круг общих мероприятий: диетическое

питание, прекращение курения и употребления алкоголя, отказ от приема ulcerогенных препаратов (прежде всего НПВС).

Важная составная часть противоязвенного лечения - диетическое питание. Оно должно быть частым, дробным, механически и химически щадящим. В большинстве случаев показано назначение диеты №1 по М.И. Певзнеру. Физиологически неполноценные диеты №1а и 1б следует назначать лишь при резко выраженных симптомах обострения и на очень короткий срок.

### **Медикаментозное лечение**

Ингибиторы протонной помпы - средство базисной терапии обострений язвенной болезни. Эти препараты назначают с целью купирования болевого синдрома и диспептических расстройств, а также для достижения рубцевания язвенного дефекта за более короткий срок.

В настоящее время существует строгий протокол фармакотерапии язвенной болезни, предполагающий назначение выбранного препарата в определенной суточной дозе: омепразола - 20 мг, лансопразола - 30 мг, пантопразола (контролок\*) - 40 мг, эзомепразола - 20 мг, рабепразола - 20 мг.

*Начиная с первой дозы, Контролок (пантопразол) обладает высокой биодоступностью (77 %).*

Благодаря высокой биодоступности начиная с первого приема, пантопразол быстро оказывает выраженное подавление секреции соляной кислоты.

\* Торговое наименование Контролок<sup>®</sup>, компания-производитель Никомед Ораниенбург ГмбХ. Таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 20 мг и 40 мг № 14. Порошок для приготовления раствора для внутривенного введения 40 мг № 14. *Контролок обладает постоянной линейной предсказуемой фармакокинетикой.*

Это дает возможность оптимального лечения, которое соответствует тяжести заболевания и общему состоянию больного.

*Контролок длительно подавляет образование соляной кислоты, что дает возможность добиться снижения ее секреции на протяжении суток.*

*Контролок обладает самым длинным полупериодом угнетения секреции соляной кислоты (до 45,9 ч) по сравнению с омепразолом (до 27,5 ч) и лансопразолом (до 12,9 ч). Это обусловлено специфическим связыванием его с расположенным в 822 положении цистеином, который погружен в транспортный домен желудочного кислотного насоса.*

*Необходимость в удвоении дозы Контролока возникает намного реже, по сравнению с другими ИПП, что снижает расходы на приобретение препарата и уменьшает число посещений врача в связи с неэффективностью лечения.*

*Контролок - это единственный препарат из ИПП, который не включается в известные метаболические пути взаимодействия с другими лекарственными средствами.*

Двойная оболочка таблетки Контрелока, технология производства которой защищена европейским патентом, обеспечивает предсказуемую длительность действия, высокий уровень эффективности и оптимальный профиль безопасности при каждом приеме.

Печатается на правах рекламы.

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.

Как известно, язвенная болезнь характеризуется высокой вероятностью возникновения рецидивов после прекращения курсового лечения антисекреторными препаратами. В течение первого года после окончания рубцевания язв вероятность возникновения рецидивов достигает 70%. Это послужило основанием для разработки различных схем поддерживающей фармакотерапии после окончания курсового лечения.

В настоящее время в качестве основного метода противорецидивного лечения язвенной болезни рассматривают проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии.

По современным представлениям курс эрадикационной терапии следует проводить у каждого больного с язвенной болезнью, если у него обнаружен *H. pylori* в слизистой оболочке желудка (вне зависимости от стадии течения заболевания - обострения или ремиссии). Однако на практике в подавляющем большинстве случаев эрадикацию осуществляют в период обострения язвенной болезни, когда эндоскопическое обнаружение язвы сопровождается обнаружением *H. pylori* в слизистой оболочке желудка.

Эрадикация *H. pylori* с помощью какого-либо одного препарата недостаточно эффективна, поэтому ее обязательно проводят с применением комбинации нескольких антибактериальных средств. Ту или иную схему считают эффективной, если она позволяет достичь эрадикации более чем в 80-90% случаев. В большинство схем антихеликобактерной терапии включают ИПП. Эти препараты, повышая рН желудочного содержимого, создают неблагоприятные условия для жизнедеятельности *H. pylori* и, кроме того, повышают эффективность действия многих антихеликобактерных препаратов.

Рекомендации согласительного совещания «Маастрихт-III» (Флоренция, 2005) предусматривают в качестве терапии первой линии единую тройную схему эрадикации, включающую ИПП (в стандартных дозах 2 раза в сутки), кларитромицин (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки). Кроме того, данные рекомендации содержат важное уточнение: указанную схему назначают, если доля штаммов *H. pylori*, резистентных к кларитромицину, в данном регионе не превышает 20%.

Протокол эрадикационной терапии предполагает обязательный контроль эффективности, который проводится через 4-6 нед после ее окончания (в этот период больной не принимает никаких антибактериальных препаратов и ИПП). При обнаружении *H. pylori* в слизистой оболочке показано проведение повторного курса эрадикационной терапии с применением терапии второй линии с последующим контролем его эффективности также через 4-6 нед. Только строгое соблюдение такого протокола дает возможность надлежащим образом провести санацию слизистой оболочки желудка и предотвратить риск возникновения рецидивов язв.

В качестве терапии второй линии сохранила свое место схема из четырех препаратов, включающая ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), препараты висмута в обычной дозировке (например, коллоидный субцитрат висмута по 0,24 г 2 раза в сутки), метронидазол (по 0,5 г 3 раза в сутки) и тетрациклин (в суточной дозе 2 г). Схема квадротерапии сохраняет свою эффективность и в случаях устойчивости штаммов *H. pylori* к метронидазолу.

Эффективность 14-дневного курса эрадикации на 9-12% выше, чем 7-дневного. Тем не менее была подчеркнута возможность применения 7-дневного курса эрадикации (особенно в странах с низким уровнем развития здравоохранения) как более дешевого, если в этом регионе он дает хорошие результаты.

В случае неэффективности схем эрадикации первой и второй линии предлагается несколько вариантов дальнейшей терапии. Поскольку к амоксициллину в процессе его применения не вырабатывается устойчивости штаммов *H. pylori*, возможно назначение его высоких доз (по 0,75 г 4 раза в сутки в течение 14 дней) в комбинации с высокими (4-кратными) дозами ИПП. В качестве другого варианта может рассматриваться замена метронидазола в схеме квадротерапии фуразолидоном (по 100-200 мг 2 раза в сутки). Альтернативой служит применение комбинации ИПП с амоксициллином и рифабутином (в дозе 300 мг/сут) или левофлоксацином (в дозе 500 мг/сут). Оптимальным путем преодоления резистентности остается подбор антибиотиков с учетом определения индивидуальной чувствительности данного штамма *H. pylori*.

Неэффективность консервативного лечения больных с язвенной болезнью может проявляться в двух вариантах: часто рецидивирующим течением язвенной болезни (с частотой обострений более 2 раз в год) и формированием рефрактерных гастродуоденальных язв (язв, не рубцующихся в течение 12 нед непрерывного лечения).

Проведенный анализ показал, что обсемененность слизистой оболочки желудка микроорганизмами *H. pylori*, прием НПВС, наличие в анамнезе язвенных кровотечений и перфорации язвы, а также недостаточная приверженность больных к лечению (так называемая низкая комплаентность), проявляющаяся в отказе прекратить курение и употребление алкоголя, нерегулярном приеме лекарственных препаратов - факторы, определяющие часто рецидивирующее течение язвенной болезни.

К мероприятиям, повышающим эффективность лечения больных с часто рецидивирующим течением язвенной болезни, можно отнести:

- проведение эрадикации *H. pylori*, снижающей при ее успешном завершении вероятность рецидивов язв в течение года с 70% до 4-5% и уменьшающей также риск повторных язвенных кровотечений;
- назначение длительной поддерживающей терапии антисекреторными препаратами в случаях язвенной болезни, не ассоциированной с *H. pylori*;
- замена НПВС парацетамолом или селективными блокаторами циклооксигеназы-2 (например, мелоксикамом, нимесулидом), а также при необходимости продолжения приема НПВС одновременное назначение ИПП;
- прекращение курения, приема алкоголя;
- повышение приверженности больных к лечению.

Факторами, способствующими формированию длительно не заживающих гастродуоденальных язв, могут выступать уже упоминавшаяся инфекция *H. pylori*, прием НПВС, низкая приверженность больных к лечению, большие и гигантские размеры язв, а также скрыто протекающий 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 язвенной болезни в настоящее время - осложненные формы заболевания (перфорация и пенетрация язвы, развитие рубцово-язвенного стеноза привратника, малигнизация язвы). При соблюдении всех необходимых протоколов консервативного лечения случаи его неэффективности (как показание к операции) могут быть сведены до минимума. При выборе способа хирургического лечения следует отдавать предпочтение органосохраняющим операциям, дающим меньшую частоту последующих постгастрорезекционных расстройств.

### **Показания к консультации других специалистов**

Показание к консультации хирурга - подозрение на наличие осложнения язвенной болезни.

### **Примерные сроки нетрудоспособности**

При неосложненной язвенной болезни сроки нетрудоспособности составляют 14-18 дней, при осложненной - существенно больше.

### **Дальнейшее ведение**

В дальнейшем больным может быть рекомендовано санаторно-курортное лечение (в санаториях Дорохово, Ессентуки, Железноводск и др.). Оно включает в себя грязе- и торфолечение, хвойно-морские ванны, прием щелочных минеральных вод.

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 язвенной болезни. Продолжающееся применение НПВС и курение повышают риск кровотечения и перфорации язвы.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки // Руководство для практикующих врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М. Литтерра, 2003. - С. 310-323.

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Болезни пищевода, желудка, кишечника: Краткое практическое руководство. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - С. 68-83.

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Баранская Е.К. и др. Рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни. - М., 2002. - 30 с.

Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки // Болезни двенадцатиперстной кишки. - М., МЕДпресс-информ, 2005. - С. 366-430.

Циммерман Я.С. Язвенная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori* // Гастроэнтерология: Руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 140-168.

Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Маастрихт-3» // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. - №2. - С. 88-91.

Malferteiner P., Megraud F., O'Morain C. The Maastricht 3 Consensus Report: Guidelines for the management of *Helocobacter pylori* infection // Eur. Gastroenterol. Rev. - 2005. - Vol. 59. - P. 1-4.

Spechler S.J. Peptic ulcer disease and its complications // Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease / Eds.M. Feldman et al. 7th ed. - Philadelphia, etc, 2002. - Vol. 1. - P. 747-781.

## **5.4. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

### **СИНОНИМЫ**

Синдром раздраженной кишки, синдром раздраженной толстой кишки.

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Согласно Римским критериям III, синдром раздраженного кишечника (СРК) определяют как комплекс функциональных кишечных нарушений, который включает в себя боль или дискомфорт в животе, облегчающиеся после дефекации, связанные с изменением частоты дефекации и консистенции стула в течение не менее 3 дней в месяц на протяжении 3 мес за истекший год.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**K58.0.** Синдром раздраженного кишечника с диареей.

**K58.9.** Синдром раздраженного кишечника без диареи.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

СРК страдает 10-20% взрослого населения в мире. Две трети страдающих данным заболеванием к врачам не обращаются в связи с деликатным характером жалоб. Заболеваемость СРК в среднем составляет 1% в год. Пик заболеваемости приходится на молодой трудоспособный возраст - 30-40 лет. Средний возраст пациентов составляет 24-41 год. Соотношение женщин и мужчин составляет 1:1-2:1. Среди мужчин «проблемного» возраста (после 50 лет) СРК распространен так же часто, как среди женщин.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Выделяют четыре возможных варианта СРК:

- СРК с запорами (твердый или фрагментированный стул >25%, жидкий или водянистый стул <25% всех актов дефекации);
- СРК с диареей (жидкий или водянистый стул >25%, твердый или фрагментированный стул <25% всех актов дефекации);
- смешанная форма СРК (твердый или фрагментированный стул >25%, жидкий или водянистый стул >25% всех актов дефекации);
- СРК с запором, СРК с диареей или смешанной формы.

В основу данной классификации положена форма стула по Бристольской шкале, так как выявлена прямая зависимость между временем пассажа по кишке и консистенцией стула (чем время прохождения содержимого больше, тем стул плотнее).

### **Бристольская шкала формы стула**

- Отдельные твердые фрагменты.
- Стул оформленный, но фрагментированный.
- Стул оформленный, но с неоднородной поверхностью.
- Стул оформленный или змеевидный, с ровной и мягкой поверхностью.
- Мягкие фрагменты с ровными краями.
- Нестабильные фрагменты с неровными краями.

- Водянистый стул без твердых частиц, окрашенная жидкость.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

### **Стрессовые ситуации**

Доказана прямая зависимость начала заболевания от наличия стрессовых ситуаций в жизни пациента. Психотравмирующая ситуация может быть перенесена в детстве (потеря одного из родителей, сексуальные домогательства), за несколько недель или месяцев до начала заболевания (развод, тяжелая утрата) либо в виде хронического социального стресса, протекающего в настоящее время (тяжелая болезнь у кого-либо из близких).

### **Личностные особенности**

Личностные черты могут быть обусловлены генетически либо сформироваться под влиянием окружающей среды. К таким особенностям относят неспособность отличать физическую боль и эмоциональные переживания, трудности в словесной формулировке ощущений, высокий уровень тревожности, тенденцию к переносу эмоционального стресса в соматические симптомы (соматизация).

### **Генетическая предрасположенность**

Исследования, посвященные роли генетической предрасположенности в патогенезе функциональных расстройств, в основном подтверждают роль генетических факторов в развитии заболевания, несколько не умаляя роль факторов окружающей среды.

### **Перенесенная кишечная инфекция**

В исследованиях, посвященных изучению СРК, показано, что постинфекционная форма возникает в 6-17% всех случаев заболевания. 7-33% больных, перенесших острую кишечную инфекцию, страдают впоследствии от симптомов СРК. В большинстве случаев (65%) постинфекционная форма заболевания развивается после шигеллезной инфекции, а у 8,7% больных связана с инфекцией, вызванной *Campylobacter jejuni*.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

По современным представлениям СРК - биопсихосоциальное заболевание. В его формировании принимают участие психологические, социальные и биологические факторы, совокупное влияние которых приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности, нарушению моторики кишки и замедлению прохождения газов по кишке, что манифестирует симптомами заболевания (боль в животе, метеоризм и нарушения стула).

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клинические проявления СРК получили детальное освещение в работах отечественных и зарубежных ученых. Клинические формы заболевания, возможные сочетания кишечных и внекишечных симптомов, симптомы «тревоги», исключающие диагноз СРК, описаны самым подробным образом. Согласно данным литературы, жалобы, предъявляемые больными с СРК, условно можно разделить на три группы:

- кишечные;
- относящиеся к другим отделам желудочно-кишечного тракта;

- негастроэнтерологические.

Каждая отдельно взятая группа симптомов не столь важна в диагностическом плане, однако совокупность симптомов, относящихся к трем вышеперечисленным группам, в сочетании с отсутствием органической патологии делает диагноз СРК весьма вероятным.

Кишечные симптомы при СРК имеют ряд особенностей.

Больной может характеризовать боль как неопределенную, жгучую, тупую, ноющую, кинжальную, выкручивающую. Боль локализуется преимущественно в подвздошных областях, чаще слева. Известен также «синдром селезеночной кривизны» - возникновение боли в области левого верхнего квадранта в положении больного стоя и облегчение ее в положении лежа с приподнятыми ягодицами. Боль обычно усиливается после приема пищи, уменьшается после акта дефекации, отхождения газов, приема спазмолитических препаратов. У женщин боль усиливается во время менструаций. Важной отличительной особенностью болевого синдрома при СРК считают отсутствие боли в ночные часы.

Ощущение вздутия живота меньше беспокоит больных в утренние часы и нарастает в течение дня, усиливаясь после приема пищи.

Диарея возникает обычно утром, после завтрака, частота стула колеблется от 2 до 4 и более раз за короткий промежуток времени, часто сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника. Нередко при первом акте дефекации стул более плотный, чем при последующих, когда объем отделяемого уменьшен, но консистенция более жидкая. Общая суточная масса кала не превышает 200 г. Диарея в ночные часы отсутствует.

При запорах возможен «овечий» кал, стул в виде карандаша, а также пробкообразный стул (выделение плотных, оформленных каловых масс в начале дефекации, затем кашицеобразного или даже водянистого кала). Стул не содержит примеси крови и гноя. При СРК довольно часто происходит выделение слизи с каловыми массами, особенно у мужчин.

Перечисленные клинические симптомы нельзя считать специфичными для СРК, так как их можно встретить при других заболеваниях кишечника. Необходимо выяснить, есть ли у больного жалобы, относящиеся к другим отделам желудочно-кишечного тракта, негастроэнтерологические жалобы.

Негастроэнтерологические симптомы (головная боль, ощущение внутренней дрожи, боль в спине, ощущение неполного вдоха) очень часто выходят на первый план и играют главную роль в снижении качества жизни.

Авторы публикаций, посвященных клиническим проявлениям СРК, обращают внимание на несоответствие между большим количеством предъявляемых жалоб, длительным течением заболевания и удовлетворительным общим состоянием больного.

## **ДИАГНОСТИКА**

Сбор анамнеза жизни и анамнеза заболевания крайне важен для постановки правильного диагноза. При расспросе уточняют жилищно-бытовые условия пациента, состав семьи, состояние здоровья родственников, особенности профессиональной деятельности, нарушения режима и характера питания, наличие вредных привычек. Для анамнеза заболевания важно установить связь между возникновением клинических симптомов и воздействием внешних факторов (нервные стрессы, перенесенные кишечные инфекции, возраст больного к началу заболевания, продолжительность заболевания до первого обращения к врачу, проводимое ранее лечение и его эффективность).

При физикальном обследовании пациента обнаружение каких-либо отклонений от нормы (гепатоспленомегалия, отеки, свищи и т.д.) свидетельствует против диагноза СРК.

Обязательный компонент алгоритма диагностики СРК - лабораторные (общий и биохимический анализы крови, копрологическое исследование) и инструментальные исследования (УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, колоноскопия).

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику СРК проводят со следующими состояниями.

- Реакции на продукты питания (кофеин, алкоголь, жиры, молоко, овощи, фрукты, черный хлеб и др.), обильный прием пищи, изменение привычек питания.
- Реакции на прием лекарственных препаратов (слабительные, препараты железа, антибиотики, препараты желчных кислот).
- Кишечные инфекции (бактериальные, амебные).
- Воспалительные заболевания кишки (язвенный колит, БК).
- Синдром мальабсорбции (постгастрэктомический, панкреатический, энтеральный).
- Психопатологические состояния (депрессия, синдром тревоги, панические атаки).
- Нейроэндокринные опухоли (карциноидный синдром, опухоль, зависящая от вазоинтестинального пептида).
- Эндокринные заболевания (гипертиреоз).
- Гинекологические заболевания (эндометриоз).
- Функциональные состояния у женщин (предменструальный синдром, беременность, климакс).
- Проктоанальная патология (диссинергия мышц тазового дна).

### **Показания к консультации других специалистов**

Для больных, страдающих СРК, предусмотрено наблюдение у гастроэнтеролога и психиатра.

Показания для консультации больного у психиатра:

- врач-терапевт подозревает у пациента психическое расстройство;
- проявление симптомов депрессии или высказывание суицидальных мыслей;

Источник KingMed.info

- пациент нуждается в назначении психотропных препаратов (низкие дозы трициклических антидепрессантов для купирования боли);
- в анамнезе пациента есть указания на обращение в большое количество лечебных учреждений;
- в анамнезе у пациента есть указания на сексуальное насилие или другую психическую травму.

### **Пример формулировки диагноза**

Синдром раздраженного кишечника с диареей.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

Целью лечения пациента, страдающего СРК, считают достижение ремиссии и восстановление социальной активности. Лечение в большинстве случаев проводят амбулаторно, госпитализация предусмотрена для проведения обследования и при трудностях в подборе терапии.

### **Немедикаментозное лечение**

Для лечения пациентов, страдающих СРК, применяют:

- обучение больного (ознакомление пациента в доступной форме с сущностью заболевания и его прогнозом);
- «снятие напряжения» - предполагает акцентуацию внимания пациента на нормальных показателях проведенных исследований. Больной должен знать, что у него нет тяжелого органического заболевания, угрожающего жизни;
- диетические рекомендации (обсуждение индивидуальных привычек питания, выделение продуктов, употребление которых вызывает усиление симптомов заболевания). Для определения продуктов питания, вызывающих ухудшение состояния у конкретного пациента, следует рекомендовать ведение «пищевого дневника».

### **Медикаментозное лечение**

Поскольку на сегодняшний день общепринятым остается разделение пациентов по клиническому течению заболевания на три группы (с преобладанием запоров, диареи или их чередованием), удобнее рассматривать группы лекарственных препаратов в соответствии с применением их для того или иного варианта СРК.

### **СРК с чередованием диареи и запоров**

На первый план выходят жалобы на боль в животе, метеоризм. Широко применяют антихолинергические препараты (гиосцина бутилбромид) и миотропные спазмолитические средства, такие как дротаверин, мебеверин, пинавериум.

**Метеоспазмил®** - комбинированный миотропный спазмолитик, селективно действующий в кишечнике. 1 капсула метеоспазмилы содержит альверина цитрат 60 мг и симетикон 300 мг.

**Альверина цитрат** - селективный спазмолитик с двойным механизмом действия:

1. Антагонист серотониновых рецепторов 5HT<sub>1A</sub> (действует на основное патогенетическое звено СРК - висцеральную гиперчувствительность).

2. Блокатор  $Ca^{2+}$  каналов (устраняет спазм и нормализует моторику ЖКТ).

**Симетикон** - пеногаситель, уменьшает газообразование.

Клиническая эффективность метеоспазмилла была подтверждена широкомасштабным многоцентровым рандомизированным двойным слепым исследованием под контролем плацебо у 412 пациентов с болью и дискомфортом в животе при СРК [1].

Метеоспазмилл обеспечивает возможность **монотерапии**, отвечая современным стандартам лечения СРК: одна капсула устраняет боль, нарушения моторики, метеоризм и уменьшает висцеральную гиперчувствительность.

Метеоспазмилл можно применять длительно [2].

**Показания:** функциональные расстройства ЖКТ, подготовка к рентгенологическому, ультразвуковому или инструментальному исследованию органов брюшной полости.

**Противопоказания:** детский возраст до 14 лет, индивидуальная непереносимость компонентов препарата.

**Дозирование:** по 1 капсуле 2-3 раза в день.

### **Литература:**

1. Wittmann T., Paradowski L., Ducrotte L., Andro Delestrain MC. The efficacy of alverine citrate/simeticone combination in IBS treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 31:615-24

2. Barthet M. et al The efficacy of alverine citrate/simeticone combination in treatment IBS, dosage: 3 capsules daily for 8 weeks, *Gastroenterologie* 1996; 10:2-7.

Печатается на правах рекламы.

### **СРК с диареей**

Назначают лоперамид, смектит диоктаэдрический и пробиотики. Эффективность лоперамида у больных с СРК доказана в исследованиях.

Количество исследований, посвященных оценке эффективности пробиотиков при диарейной форме СРК, растет, но их пока недостаточно для окончательных выводов. Предполагают, что эффект пробиотиков зависит от вида микроорганизма, входящего в его состав. В исследованиях проводились оценки препаратов, содержащие лактобактерии, бифидобактерии, их комбинации, в том числе с другими микроорганизмами. Наибольший эффект отмечен при введении в пробиотик *Bifidobacterium infantis*. Предположительно успех пробиотиков связан с активацией иммунной системы посредством нормализации соотношения про- и противовоспалительных цитокинов.

Опубликованы данные об эффективности антибиотикотерапии у больных с СРК, однако назначение антибиотиков без дополнительных исследований данной группы больных не рекомендовано.

### **СРК с преобладанием запоров**

Согласно последним рекомендациям Комитета экспертов по изучению функциональных заболеваний кишечника, посвященным медикаментозной терапии СРК, при варианте заболевания с преобладанием запоров рекомендован прием следующих групп лекарственных препаратов: слабительные, увеличивающие объем

каловых масс, осмотические слабительные и средства, стимулирующие моторику кишки.

Слабительные первой группы увеличивают объем кишечного содержимого, придают каловым массам мягкую консистенцию, не оказывают раздражающего действия на кишку, не всасываются и не вызывают привыкания. К ним относят препарат семян подорожника *Plantago ovata*. В дополнение к механизму действия, характерному для средств данной группы, он снижает концентрацию холестерина и липопротеинов низкой плотности. Также к группе препаратов, обладающих свойствами объемного слабительного, относят фитомуцил (шелуха семян подорожника блошиного и слива домашняя). Он обладает мягким слабительным действием, нормализует липидный состав крови. Данная группа препаратов оптимальна для назначения пациентам, страдающим СРК с запорами.

Осмотические слабительные способствуют замедлению всасывания воды и увеличению объема кишечного содержимого с последующим раздражением рецепторов. Препараты данной группы не всасываются, не претерпевают метаболизма в желудочно-кишечном тракте, не вызывают структурных изменений толстой кишки и привыкания, способствуют восстановлению естественных позывов к дефекации. К препаратам этой группы относят высокомолекулярный макрогель 4000 Также осмотическим слабительным является синтетический дисахарид лактулоза, синтезируемый посредством химической изомеризации лактозы. До настоящего времени актуально применение солевых слабительных.

К слабительным, стимулирующим моторику кишечника, относится бисакодил. Их назначение особенно эффективно в случае неэффективности применения слабительных, увеличивающих объем каловых масс, и осмотических слабительных. Слабительные, стимулирующие моторику кишечника, назначаются на срок не более 7-10 дней. Особенно эффективным считается одновременное назначение слабительных двух групп: например, средство, усиливающее моторику и увеличивающее объем каловых масс, или осмотическое слабительное.

По согласованию с психиатром для уменьшения выраженности болевого синдрома либо для коррекции имеющихся психологических нарушений можно применять психотропные препараты. Подтверждена эффективность трициклических антидепрессантов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и нейрорептиков.

### **Обучение больного**

Обучение больного - важная составная часть комплексного лечения СРК. В качестве примера обучающего материала далее приведен следующий информационный листок для пациента.

**Что делать, если вам поставили диагноз «синдром раздраженного кишечника»?**

Во-первых, надо помнить, что прогноз при этом заболевании благоприятный. Синдром раздраженного кишечника не приводит к развитию злокачественных опухолей кишки, неспецифического язвенного колита или болезни Крона.

Во-вторых, следует находиться под наблюдением доктора, в компетентности которого вы уверены, которому полностью доверяете и можете рассказать о самых незначительных изменениях в своем самочувствии и причинах, на ваш взгляд, их вызвавших.

В-третьих, необходимо обращать внимание на то, как вы питаетесь. Совершенно недопустимо есть 1-2 раза в день, помногу. Такой режим питания, вне всякого сомнения, вызовет боль, вздутие живота и нарушение стула. Прием пищи 4-5 раз в день небольшими порциями облегчит ваше самочувствие. Хорошо известно, что определенные продукты питания усиливают неприятные симптомы, поэтому целесообразно вести пищевой дневник, для того чтобы исключить продукты, ухудшающие ваше состояние.

Помните! Выбор препарата или комбинации препаратов и длительность курса лечения определяет врач!

### **Как вести пищевой дневник.?**

Необходимо записывать, какие продукты вы употребляли в течение дня, какие неприятные ощущения при этом возникали.

### **ПРОГНОЗ**

Прогноз заболевания для больного неблагоприятный - длительной клинической ремиссии удастся добиться только у 10% пациентов, у 30% больных происходит значительное улучшение самочувствия. Таким образом, около 60% пациентов, несмотря на проводимое лечение, продолжают испытывать боль в животе, страдать от избыточного газообразования и неустойчивого стула.

Прогноз заболевания для болезни благоприятный - частота развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака не превышает таковую в общей популяции.

## **5.5. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ**

ЖКБ - заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в желчном пузыре (холецистолитиаз), общем желчном протоке (холедохолитиаз), которое может протекать с симптомами желчной (билиарной, печеночной) колики в ответ на преходящую обструкцию камнем пузырного или общего желчного протока, сопровождающуюся спазмом гладких мышц и внутрипротоковой гипертензией.

К возможным осложнениям ЖКБ относят обтурацию камнем пузырного или общего желчного протоков, острый холецистит и холангит, вклинение камня в просвет большого сосочка ДПК, острый билиарный панкреатит, хронический холецистит.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В экологически развитых странах ЖКБ развивается у 10-15% населения. 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%. Преобладающий пол - женский (2-5:1), хотя отмечается тенденция роста заболеваемости у мужчин.

Факторы, предрасполагающие к образованию желчных камней (в первую очередь холестериновых):

- женский пол;
- возраст (чем старше пациент, тем выше вероятность ЖКБ);
- генетические и этнические особенности;
- характер питания - чрезмерное употребление жирной пищи с высоким содержанием холестерина, животных жиров, сахара, сладостей;
- беременность (многократные роды в анамнезе);
- ожирение;
- голодание;
- заболевания подвздошной кишки - синдром короткой толстой кишки, БК и др.;
- применение некоторых лекарственных средств - клофибрата, эстрогенов, соматостатина и др.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

- Необходимо поддерживать оптимальный ИМТ и достаточный уровень физической активности. Малоподвижный образ жизни способствует формированию камней в желчном пузыре.
- Если предполагают вероятность быстрого снижения массы тела пациента (более 2 кг/нед на протяжении 4 нед и более), возможно назначение препаратов урсодеооксиголевой кислоты в дозе 8-10 мг/ (кгхсут) для предотвращения образования камней. Подобное мероприятие предотвращает не только собственно образование камней, но и кристаллизацию холестерина, повышение индекса литогенности желчи.
- У больных, находящихся на длительном полном парентеральном питании, необходимо оценить целесообразность внутривенного введения холецистокинина в дозе 58 нг/ (кгхсут). Холецистокинин предотвращает развитие сладж-феномена

(предрасполагающего к образованию желчных камней) у этой группы тяжелых больных.

- В некоторых случаях и только по строгим показаниям возможно проведение лапароскопической холецистэктомии при наличии бессимптомного камненосительства для предотвращения развития клинических проявлений ЖКБ или рака желчного пузыря.

Показания к холецистэктомии при бессимптомном камненосительстве:

- кальцифицированный («фарфоровый») желчный пузырь;
- камни размером более 3 см;
- предстоящее длительное пребывание в регионе с отсутствием квалифицированной медицинской помощи;
- серповидно-клеточная анемия;
- предстоящая трансплантация органов.

Лучшая профилактика осложнений ЖКБ - своевременное оперативное лечение.

## **СКРИНИНГ**

Проведение УЗИ показано пациентам с повышенной вероятностью развития ЖКБ и рака желчного пузыря: с увеличенным ИМТ, ведущим малоподвижный образ жизни; предъявляющим жалобы на ощущение дискомфорта в правой подреберной и эпигастральной областях, а также всем пациентам, имеющим факторы риска ЖКБ.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

### **Желчные камни**

По локализации:

- в желчном пузыре;
- в общем желчном протоке;
- в печеночных протоках.

По количеству камней:

- одиночные;
- множественные.

По составу:

- холестериновые - содержат в основном холестерин, имеют круглую или овальную форму, слоистую структуру, диаметр от 4-5 до 12-15 мм; типичная локализация - желчный пузырь;
- пигментные (билирубиновые) характеризуются малыми размерами, обычно множественные; жесткие, хрупкие, совершенно гомогенные, располагаются как в желчном пузыре, так и в желчных протоках;
- смешанные (обнаруживаются наиболее часто) - чаще множественные, самой разнообразной формы; в их состав входят холестерин, билирубин, желчные кислоты, белки, гликопротеиды, различные соли, микроэлементы.

ЖКБ по клиническому течению:

- латентная форма (камненосительство);

- первично-хронический холецистит;
- желчная колика;
- хронический рецидивирующий холецистит.

## **ДИАГНОСТИКА**

Часто ЖКБ протекает бессимптомно (латентное течение наблюдается у 60-80% пациентов с камнями в желчном пузыре и у 10-20% пациентов с камнями в общем желчном протоке), а конкременты обнаруживают случайно при проведении УЗИ. Диагноз ЖКБ ставят на основании клинических данных (наиболее частый вариант у 75% больных - желчная колика) и результатов УЗИ.

## **План обследования**

- Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование (выявление типичных признаков желчной колики, симптомов воспаления желчного пузыря).
- 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 внутривенных, по данным УЗИ;
  - измененных печеночных проб (общий билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ; последняя повышается при возникновении холестаза вследствие обструкции общего желчного протока).
- 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 присоединение возможных осложнений (острого холецистита, острого холангита и др.), требующих более агрессивной лечебной тактики.

## **Анамнез**

Основное клиническое проявление ЖКБ - желчная колика (обычно вследствие преходящей обструкции камнем пузырного протока).

- Она характеризуется острой висцеральной болью с локализацией в эпигастальной 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, правое плечо, реже - в левую половину туловища.
- Продолжительность желчной колики составляет от 15 мин до 5-6 ч. Боль длительностью более 5-6 ч должнастораживать врача в отношении присоединения осложнений, прежде всего острого холецистита.

- Болевой синдром сопровождается повышенной потливостью, гримасой боли на лице и вынужденным положением - на боку с поджатыми к животу ногами. Иногда возникают тошнота и рвота.
- Возникновению боли могут предшествовать употребление жирной, острой, пряной пищи, алкоголя, физическая нагрузка, эмоциональные переживания.
- 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, однако длительная и значительная гипертермия (выше 38 °С) в сочетании с симптомами интоксикации (астеновегетативный синдром, сухость и обложенность языка) обычно свидетельствуют о присоединении острого холецистита.
- Выявление желтухи обычно 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, диспептические проявления.

### **Физикальное обследование**

Возможны выявление симптома мышечной защиты, усиление боли при пальпации в области правого подреберья и поколачивании краем ладони по правой реберной дуге, а также симптома Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на высоте вдоха во время пальпации желчного пузыря из-за усиления болезненности). Присоединение острого холецистита характеризуется появлением специфических воспалительных симптомов со стороны желчного пузыря (см. раздел «Острый холецистит»).

### **Лабораторные исследования**

Для неосложненного течения ЖКБ изменения лабораторных показателей нехарактерны. При развитии острого холецистита и сопутствующего холангита возможны появление лейкоцитоза ( $11-15 \times 10^9/\text{л}$ ), увеличение СОЭ, повышение активности сывороточных аминотрансфераз, ферментов холестаза - ЩФ, ГГТП, уровня билирубина [до  $51-120 \text{ мкмоль/л}$  ( $3-7 \text{ мг\%}$ )].

### **Обязательные лабораторные исследования**

Общие исследования:

- клинический анализ крови; лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево не характерен для желчной колики, обычно он возникает при присоединении острого холецистита или холангита;
- ретикулоциты;
- копрограмма;
- общий анализ мочи;
- глюкоза плазмы крови.

Показатели липидного обмена: общий холестерин крови, липопротеины низкой плотности, липопротеины очень низкой плотности.

Функциональные пробы печени (их повышение связано с холедохолитиазом и обструкцией желчевыводящих путей):

- АСТ;
- АЛТ;
- ГГТП;
- протромбиновый индекс;
- щелочная фосфатаза;
- билирубин: общий, прямой.
- Ферменты ПЖ: амилаза крови, амилаза мочи.

### **Дополнительные лабораторные исследования**

Функциональные пробы печени:

- альбумин сыворотки крови;
- электрофорез белков сыворотки;
- тимоловая проба;
- сулемовая проба. Маркёры вирусов гепатита:
- HB<sub>s</sub>Ag (поверхностный антиген вируса гепатита В);
- анти-HB<sub>c</sub> (антитела к ядерному антигену гепатита В);
- анти-HCV (антитела к вирусу гепатита С).
- Ферменты ПЖ: липаза крови.

### **Инструментальные исследования**

При возникновении клинически обоснованного подозрения на ЖКБ в первую очередь необходимо проведение УЗИ. Диагноз ЖКБ подтверждают с помощью компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, ЭРХПГ.

### **Обязательные инструментальные исследования**

• УЗИ органов брюшной полости - наиболее доступный метод с высокими показателями чувствительности и специфичности для выявления желчных конкрементов: для камней в желчном пузыре и пузырном протоке чувствительность УЗИ составляет 89%, специфичность - 97%; для камней в общем желчном протоке - чувствительность менее 50%, специфичность 95%. Необходим целенаправленный поиск:

- расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков;
- конкрементов в просвете желчного пузыря и желчевыводящих путей;
- признаков острого холецистита в виде утолщения стенки желчного пузыря более 4 мм и выявления «двойного контура» стенки желчного пузыря.
- Обзорная рентгенография области желчного пузыря: чувствительность метода для выявления желчных конкрементов составляет менее 20% ввиду их частой рентгенонегативности.

- ФЭГДС: проводят с целью оценки состояния желудка и ДПК, осмотра большого сосочка ДПК при подозрении на холедохолитиаз.

### **Дополнительные инструментальные исследования**

- Пероральная или внутривенная холецистография. Значимым результатом исследования можно считать «отключенный» желчный пузырь (внепеченочные желчные пути контрастируются, а пузырь не определяется), что свидетельствует об облитерации или закупорке пузырного протока.
- КТ органов брюшной полости (желчного пузыря, желчных протоков, печени, ПЖ) с количественным определением коэффициента ослабления желчных камней по Хаунсфилду; метод позволяет косвенно судить о составе конкрементов по их плотности.
- ЭРХПГ - высокоинформативный метод изучения внепеченочных протоков при подозрении на камень общего желчного протока или для исключения других заболеваний и причин механической желтухи.
- Динамическая холесцинтиграфия позволяет оценить проходимость желчных протоков в тех случаях, когда затруднено проведение ЭРХПГ. У больных с ЖКБ определяют уменьшение скорости поступления радиофармпрепарата в желчный пузырь и кишечник.
- Магнитно-резонансная холангиопанкреатография позволяет выявить невидимые при УЗИ камни в желчевыводящих путях. Чувствительность 92%, специфичность 97%.

### **Дифференциальная диагностика**

Желчную колику необходимо дифференцировать от следующих состояний.

- Билиарного сладжа: иногда наблюдают типичную клиническую картину желчной колики. Характерно наличие желчного осадка в желчном пузыре при УЗИ.
- Функциональных заболеваний 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).
- Патологии пищевода: эзофагита, эзофагоспазма, 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.
- Язвенной болезни желудка и ДПК. Характерна боль в эпигастральной области, иногда иррадиирующая в спину и уменьшающаяся после еды, приема антацидов и антисекреторных препаратов. Необходимо проведение ФЭГДС.
- Заболеваний ПЖ: острого и хронического панкреатита, псевдокист, опухолей. Типична боль в эпигастральной области, иррадиирующая в спину, провоцируемая приемом пищи и часто сопровождающаяся 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.

- Заболеваний 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, маркёров острых гепатитов и визуализирующие исследования.
- Заболеваний толстой кишки: синдрома раздраженного кишечника, воспалительных поражений (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 колоноили ирригоскопия.
- Заболеваний легких и плевры. Характерны проявления плеврита, часто связанные с кашлем и одышкой. Необходимо проведение рентгенологического исследования грудной клетки.
- Патологии 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.

### **Показания к консультации других специалистов**

- Консультация хирурга необходима при наличии показаний к оперативному лечению ЖКБ для решения вопроса о способе оперативного вмешательства.
- Больных с предполагаемыми функциональными нарушениями следует направить на консультацию к психоневрологу.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели терапии**

- Удаление желчных камней (либо самих камней из желчевыводящих путей, либо желчного пузыря вместе с конкрементами).
- Купирование клинической симптоматики без хирургического вмешательства (при наличии противопоказаний к оперативному лечению).
- Предотвращение развития осложнений, как ближайших (острый холецистит, ОП, 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;

Источник KingMed.info

- 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. Лечение включает в себя диетотерапию, применение лекарственных средств, методов дистанционной литотрипсии и оперативное вмешательство.

### **Немедикаментозное лечение**

**Диетотерапия:** при всех стадиях рекомендуют 4-6-разовое питание с исключением продуктов, которые усиливают желчеотделение, секрецию желудка и ПЖ. 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.

### **Лекарственная терапия**

**Пероральная литолитическая терапия** - единственный эффективный консервативный метод лечения ЖКБ. Для растворения камней применяют препараты желчных кислот: урсодеоксихолевую кислоту и хенодеоксихолевую кислоту.

- Урсодеоксихолевая кислота замедляет всасывание холестерина в кишечнике и способствует переходу холестерина из камней в желчь.
- Хенодеоксихолевая кислота тормозит синтез холестерина в печени и также способствует растворению холестериновых камней.

Лечение препаратами желчных кислот проводят и контролируют амбулаторно.

Жесткие критерии отбора больных делают этот метод доступным для очень небольшой группы пациентов с неосложненным течением заболевания - примерно для 15%. Высокая стоимость также ограничивает применение этого метода.

Наиболее благоприятные условия для исхода пероральной литотрипсии складываются:

- в ранних стадиях заболевания;
- при неосложненном течении ЖКБ, редких эпизодах желчной колики, умеренном болевом синдроме;
- при наличии чистых холестериновых камней («всплывают» при проведении пероральной холецистографии);
- при наличии в пузыре некальцифицированных камней (коэффициент ослабления при КТ менее 70 единиц по Хаунсфилду);

Источник KingMed.info

- 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% желчного пузыря;
- при сохраненной сократительной функции желчного пузыря.

### **Противопоказания к применению 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.

Больным назначают хенодеоксихолевую кислоту в дозе 15 мг/кг в сутки или урсodeоксихолевую кислоту в дозе 10 мг/кг в сутки однократно всю дозу вечером перед сном, запивая большим количеством воды. Наиболее эффективная и часто рекомендуемая схема лечения - сочетание приема хенодеоксихолевой кислоты в дозе 7-8 мг/кг и урсodeоксихолевой кислоты в дозе 7-8 мг/кг однократно на ночь.

Длительность лечения колеблется от 6 до 24 мес при непрерывном приеме препаратов. Независимо от эффективности литолитическая терапия ослабляет выраженность болевого синдрома и уменьшает вероятность развития острого холецистита. Лечение проводят под контролем состояния камней по данным УЗИ каждые 3-6 мес. После растворения камней УЗИ повторяют через 1-3 мес.

После растворения камней рекомендуют прием урсodeоксихолевой кислоты в течение 3 мес в дозе 250 мг/сут.

Отсутствие положительной динамики по данным УЗИ через 6 мес приема препаратов свидетельствует о неэффективности пероральной литолитической терапии и указывает на необходимость ее прекращения.

**Антибактериальная терапия.** Показана при остром холецистите и холангите.

### **Хирургическое лечение**

При бессимптомном течении ЖКБ, а также при единичном эпизоде желчной колики и нечастых болевых эпизодах наиболее оправданна выжидательная тактика. При наличии показаний в этих случаях возможно проведение пероральной литотрипсии.

Показания к хирургическому лечению при холецистолитиазе:

- наличие крупных и мелких конкрементов в желчном пузыре, занимающих более 50% его объема;
- течение заболевания с частыми приступами желчных коликов независимо от размеров конкрементов;
- отключенный желчный пузырь;
- ЖКБ, осложненная холециститом и/или холангитом;
- сочетание с холедохолитиазом;
- ЖКБ, осложненная развитием синдрома Мирицци;
- ЖКБ, осложненная водянкой, эмпиемой желчного пузыря;
- ЖКБ, осложненная перфорацией, пенетрацией, свищами;
- ЖКБ, осложненная билиарным панкреатитом;
- ЖКБ, сопровождающаяся нарушением проходимости общего желчного протока.

Методы хирургического лечения: лапароскопическая или открытая холецистэктомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (показана при холедохолитиазе), экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия.

**Холецистэктомия.** При бессимптомном камненосительстве она не показана, поскольку риск операции превышает риск развития симптоматики или осложнений. Однако в ряде случаев проведение лапароскопической холецистэктомии считают оправданным даже при отсутствии клинических проявлений.

При наличии симптоматики ЖКБ, особенно частой, холецистэктомия показана. Следует отдавать предпочтение лапароскопическому варианту в максимально возможном числе случаев (меньшая выраженность болевого синдрома, сокращение сроков пребывания в стационаре, меньшая травматичность, более короткий послеоперационный период, лучший косметический результат).

Вопрос о сроках проведения холецистэктомии при остром холецистите до настоящего момента остается дискуссионным. Традиционным считается отсроченное (через 6-8 нед) оперативное лечение после проведения консервативной терапии с обязательным назначением антибиотиков для купирования острого воспаления. Однако получены данные, свидетельствующие о том, что ранняя (в течение нескольких дней от начала заболевания) лапароскопическая холецистэктомия сопровождается той же частотой осложнений, но позволяет существенно сократить сроки лечения.

Абсолютных противопоказаний к проведению лапароскопических манипуляций практически нет. К относительным противопоказаниям относят острый холецистит при длительности заболевания более 48 ч, перитонит, острый холангит, обтурационную желтуху, внутренние и наружные желчные свищи, цирроз печени, коагулопатию, неразрешившийся ОП, беременность, патологическое ожирение, тяжелую легочно-сердечную недостаточность.

**Ударно-волновая литотрипсия** применяется весьма ограниченно, так как имеет достаточно узкий спектр показаний, ряд противопоказаний и осложнений.

Экстракорпоральную ударно-волновую литотрипсию применяют в следующих случаях.

- Наличие в желчном пузыре не более трех камней общим диаметром менее 30 мм.
- Наличие конкрементов, «всплывающих» при проведении пероральной холецистографии (характерный признак холестериновых камней).
- Функционирующий желчный пузырь по данным пероральной холецистографии.
- Сокращение желчного пузыря на 50% по данным сцинтиграфии.

Следует учитывать, что без дополнительного лечения урсодеооксиголевой кислотой частота рецидивов камнеобразования достигает 50%. Кроме того, метод не предотвращает возможности развития рака желчного пузыря в будущем.

**Эндоскопическая папиллосфинктеротомия** показана в первую очередь при холедохолитиазе.

### **Консультации специалистов по поводу лечения**

Консультация хирурга - решение об оперативном лечении ЖКБ.

### **ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ**

Все больные с ЖКБ подлежат диспансерному наблюдению в амбулаторнополиклинических условиях. Особенно тщательно необходимо наблюдать пациентов с бессимптомным камненосителем. 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.

При проведении пероральной литолитической терапии необходим регулярный контроль состояния конкрементов с помощью УЗИ. В случае терапии хенодеоксиголевой кислотой рекомендуется контроль функциональных проб печени раз в 2-4 нед.

### **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**

Эффективность консервативного лечения оказывается довольно высокой: при правильном отборе больных полное растворение камней наблюдают через 18-24 мес у 60-70% пациентов, однако нередки рецидивы заболевания.

### **Дискинезии желчевыводящих путей**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Дискинезии желчевыводящих путей включают все заболевания, связанные с нарушением моторики билиарного тракта, независимо от этиологии. Проявления этих заболеваний:

- дисфункция желчного пузыря;
- дисфункция сфинктера Одди.

Как и другие функциональные заболевания ЖКТ, функциональные заболевания желчевыводящих путей имеют интермиттирующее течение. Одна из трудностей диагностики функциональных расстройств билиарного тракта состоит в том, что даже объективно выявляемые нарушения часто не коррелируют с проявлением клинических симптомов.

## **ДИСФУНКЦИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

Дисфункция желчного пузыря - это расстройство сократимости желчного пузыря (опорожнения или наполнения), которое проявляется болью билиарного типа. Причиной дискинезии желчного пузыря могут выступать сужение пузырного протока, мышечная гипертрофия, хронические воспалительные заболевания желчного пузыря.

### **Эпидемиология**

Распространенность дисфункции желчного пузыря неизвестна. Среди пациентов, не имеющих УЗ-признаков ЖКБ, с сохраненным желчным пузырем билиарную боль отмечают у 7,6% мужчин и 20,7% женщин.

### **Патогенез**

Патофизиологические изменения:

- патология гладкомышечных клеток желчного пузыря;
- снижение чувствительности к нейрогормональным стимулам;
- нарушение координации желчного пузыря и пузырного протока;
- повышение сопротивления пузырного протока.

**Факторы риска** включают в себя нарушения гормональной регуляции (беременность, предменструальный синдром, соматостатинома), послеоперационные состояния (резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия), системные заболевания (сахарный диабет, гепатит, цирроз печени, целиакия, миотония, дистрофия).

Билиарная боль возникает, если сокращение желчного пузыря при увеличенном сопротивлении прохождению желчи в пузырном протоке не приводит к его опорожнению. Кроме того, опорожнение может быть затруднено в результате нарушенной мышечной сократимости при отсутствии избыточного давления в желчном пузыре и протоках. У некоторых пациентов билиарная боль возникает при растяжении желчного пузыря до объема, не вызывающего боль у здоровых, что связано с нарушением моторики и снижением порога чувствительности к болевым стимулам.

## **Клиническая картина**

Повторяющиеся эпизоды умеренной или тяжелой боли, локализованной в эпигастрии или правом подреберье и продолжающейся 20 мин и более по крайней мере в течение 3 мес (боль определяют как умеренную, когда она нарушает ежедневную деятельность пациента, и как тяжелую, когда необходима незамедлительная медицинская консультация или медикаментозное купирование).

При гиперкинетических расстройствах возникает коликообразная боль различной интенсивности без иррадиации или с иррадиацией в правый бок, в спину, иногда в левую половину живота (при вовлечении протоковой системы ПЖ). При гипокинезии - тупая боль в правом подреберье, чувство давления, распирающего, усиливающееся при изменении положения тела и при увеличении внутрибрюшного давления, изменяющего градиент давления для тока желчи.

Боль может сочетаться с одним или несколькими следующими признаками: тошнота и рвота; иррадиация боли в спину или правую лопатку; возникновение боли после приема пищи; возникновение боли в ночное время. Общими для разных форм дисфункции считают горечь во рту, вздутие живота, неустойчивый стул.

## **Диагностика**

Диагноз дисфункции желчного пузыря устанавливают на основании расспроса больного, при котором необходимо выявить:

- повторяющиеся эпизоды умеренной или тяжелой боли (отмечают однократное или многократное появление симптомов за предшествующие 12 мес);
- постоянный характер боли, снижение дневной активности пациентов и необходимость консультации у врача;
- нарушение функции желчного пузыря;
- отсутствие структурных нарушений, объясняющих данные симптомы.

Для оценки функции желчного пузыря проводят печеночные пробы, измерение уровня ферментов ПЖ, ультрасонографию, ФЭГДС, ЭРХПГ, холесцинтиграфию с <sup>99m</sup>Tc, выполнение пробы с холецистокинином

Дополнительными возможностями в визуализации желчевыводящих путей обладает МРТ:

- высококачественные многопроекционные изображения с возможностью построения трехмерных изображений;
- высокая контрастность и разрешение (срезы от 1,5 мм);
- бесконтрастная визуализация протоковой системы;
- широкие возможности дифференциальной диагностики.

Использование МРХПГ позволяет визуализировать внутripеченочные протоки (от уровня 4-го порядка) и внепеченочные желчные протоки до БДС.

При выявлении патологии назначают соответствующие исследования и лечение. При отсутствии отклонений, выявляемых с использованием вышеперечисленных методов, выполняют холесцинтиграфию на фоне введения холецистокинина. Если опорожнение

Источник KingMed.info

желчного пузыря составляет менее 40%, то наиболее вероятен диагноз дисфункции желчного пузыря.

В случае нарушения опорожнения желчного пузыря холецистэктомию считают наиболее подходящим методом лечения.

Если опорожнение желчного пузыря происходит нормально (более 40%), проводят ЭРХПГ. При отсутствии камней и другой патологии в общих желчных протоках выполняют манометрию сфинктера Одди.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Немедикаментозное лечение**

Рекомендуют соблюдение диеты с исключением жирной, острой пищи, сырого лука и чеснока, алкоголя, томатного сока, а также обильного приема любой пищи, т.е. рекомендовано частое дробное питание. При гиперкинетическом типе дисфункции должно быть резко ограничено потребление продуктов, стимулирующих сокращение желчного пузыря, - животных жиров, растительных масел, наваристых мясных, рыбных и грибных бульонов. При гипотонии желчного пузыря больные обычно хорошо переносят некрепкие мясные и рыбные бульоны, сливки, сметану, растительные масла, яйца всмятку. Растительное масло назначают по столовой ложке 2-3 раза в день за 30 мин до еды в течение 2-3 нед. Для предотвращения запоров рекомендуют блюда, способствующие опорожнению кишечника (морковь, тыква, кабачки, зелень, арбузы, дыни, чернослив, курага, груши, мед). Показано изменение образа жизни: нормализация массы тела, отказ от курения, исключение чрезмерных физических нагрузок (например, бег).

### **Медикаментозное лечение**

В зависимости от типа дискинезии больному в качестве базисного средства назначают либо прокинетики (домперидон 10 мг 3-4 раза в сутки до клинического улучшения), либо спазмолитики (папаверин, пинаверия бромид, дротаверин, мебеверин). Эффективность спазмолитиков носит дозозависимый характер, поэтому необходим индивидуальный подбор действенной дозы. Желчегонные средства включают в себя холеретики и холекинетики.

К холеретикам относят:

- препараты, содержащие желчь или желчные кислоты - фестал\*, панзинормфорте\*, холензим\*;
- синтетические препараты - никодин\*, оксафенамид;
- препараты растительного происхождения - артишока листьев экстракт, фламин\*, кукурузы столбики с рыльцами и др.

Холекинетики включают:

- магния сульфат\*;
- оливковое масло\* и другие масла;
- сорбитол, ксилит и др.

Холекинетики (магния сульфата 10-25% по 1-2 столовой ложки, раствор сорбитола 10% по 50-100 мл 2-3 раза в день за 30 мин до еды) лучше использовать, если требуется максимально быстрое воздействие на организм больного, причем эффект зависит от дозы препарата; если необходимо длительное курсовое лечение, то применяются желчесодержающие препараты; если необходимо одновременно и противовоспалительное действие, то выбор должен быть сделан в пользу синтетических препаратов (никодин\* внутрь по 1-2 таблетки 3-4 раза в день до еды; курс лечения 10-14 дней), но курсовое лечение ими будет непродолжительным. Использование препаратов, уменьшающих воспаление и висцеральную гипералгезию: рекомендуют НПВС и низкие дозы трициклических антидепрессантов.

## **ДИСФУНКЦИЯ СФИНКТЕРА ОДДИ**

Дисфункция сфинктера Одди (ДСО) проявляется нарушением тонуса сфинктера общего желчного протока (ОЖП), главного панкреатического протока (ГПП) или общего сфинктера. Моторная активность сфинктера Одди рефлекторно связана с активностью желчного пузыря, так как тонус сфинктера уменьшается во время сокращения желчного пузыря, что и обеспечивает координированную работу билиарной системы. Кроме того, желчный пузырь модулирует ответ сфинктера Одди на гормональную регуляцию. Нарушение моторной функции сфинктера после холецистэктомии может быть одной из причин абдоминальной боли и диспептических явлений в послеоперационный период.

### **Эпидемиология**

Дисфункцию сфинктера Одди обнаруживают у 1% больных, перенесших холецистэктомию, и у 14% больных, предъявляющих жалобы, характерные для постхолецистэктомного синдрома.

### **Этиология**

Причиной дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии считают структурные нарушения (часто стеноз), или мышечную дискинезию. Мышечная дискинезия сфинктера Одди наиболее часто проявляется гипертонусом. Холецистэктомию в первые несколько месяцев после операции нередко сопровождает временное усиление тонуса сфинктера Одди.

### **Патогенез**

Нарушения функции сфинктера Одди и механизм развития боли при ДСО заключаются в развитии спазма сфинктерных мышечных волокон и повышении давления в системе желчных протоков или протока ПЖ. Конкретные факторы, вызывающие длительные спазмы сфинктера Одди, неизвестны. Вероятно, к ним можно отнести дуоденит, воспаление вокруг или в самом большом сосочке ДПК (папиллит или фиброз). Получены данные, указывающие на особые повреждения неадренергических нехолинергических ингибирующих нейронов.

## Классификация

Выделяют три клинико-лабораторных типа дисфункции сфинктера Одди в желчном сегменте (табл. 5.4). В основу диагностических критериев положены: приступ боли билиарного типа, три лабораторно-инструментальных признака: подъем АСТ или ЩФ в 2 раза и более при двукратном определении; замедление выведения контрастных веществ при ЭРПХГ (более 45 мин); расширение общего желчного протока более 12 мм (исследования проводят в период приступа) (табл. 5.4).

**Таблица 5.4.** Классификация билиарной дисфункции сфинктера Одди

| Тип | Билиарная боль | Повышение АЛТ и/или ЩФ более 2 норм | Расширение общего желчного протока (2 мм) | Замедленное выделение контраста(45 мин) |
|-----|----------------|-------------------------------------|---|---|
| 1   | +              | +                                   | +   | +                                       |
| 2   | +              | +/-                                 | +/-                                       | +/-                                     |
| 3   | +              | -                                   | -   | -                                       |

Гипертонические расстройства сфинктера Одди в панкреатическом сегменте также разделяют на три типа.

- 1-й тип панкреатической дисфункции сфинктера Одди (определенный). К этой группе относят больных с идиопатическим рецидивирующим панкреатитом или типичной панкреатической болью, при повышении уровня амилазы/липазы в два раза выше нормы (и более), расширенным протоком ПЖ (>5 мм) и увеличенным временем поступления секрета по панкреатическому протоку (>10 мин).
- 2-й тип панкреатической дисфункции сфинктера Одди (предположительный). Больные из этой группы имеют типичную панкреатическую боль и один или два критерия из первого типа.
- 3-й тип панкреатической дисфункции сфинктера Одди (возможный). Больные этой группы жалуются на панкреатическую боль, но не имеют каких-либо расстройств, подтвержденных объективно (вирсунгодискинезия).

Пациенты с 1-м типом расстройств сфинктера Одди имеют структурные нарушения самого сфинктера или зоны фатерова соска (склероз); у больных со 2-м и 3-м типом выражены также и так называемые функциональные нарушения.

## Диагностика

При клинических симптомах дисфункции сфинктера Одди необходимо провести УЗИ билиарного тракта, выполнить печеночные пробы, измерить уровень активности панкреатических ферментов. Если результаты проведенных исследований в пределах нормы, то выполняют ФЭГДС. Основной задачей при диагностике дисфункции сфинктера Одди должно быть исключение структурных изменений в зоне сфинктера, которые могут послужить причиной затруднения оттока желчи и сока ПЖ.

«Золотым стандартом» в распознавании дисфункции сфинктера Одди считают манометрию сфинктера Одди (с отдельным канюлированием желчного и панкреатического сегментов). Диагностически значимым признают повышение уровня базального давления в сфинктере более 35 мм рт.ст. Кроме того, фиксируют другие нарушения двигательной функции: высокочастотные фазовые сокращения (тахииоддия), обширные ретроградные сокращения, парадоксальный ответ на холецистокинин.

## **Диагностические исследования, уточняющие состояние сфинктера Одди**

### **Скрининговые**

- Определение в крови активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, билирубина, амилазы, липазы.
- Проведение морфин-простигминового теста.
- УЗИ.
- Гепатобилисцинтиграфия.
- ФЭГДС.

### **Уточняющие**

- ЭРХПГ.
- Манометрия сфинктера Одди.

### **Дифференциальная диагностика**

*Некалькулезный холецистит.* Мужчины старше 55 лет, пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями: множественные травмы, повторные операции, сахарный диабет, инфаркт миокарда, полиорганная недостаточность и др. Доминирует основное заболевание, билиарная колика имеет стертое течение, необъяснимый сепсис. Лейкоцитоз, повышение в 1,5-2 раза активности АСТ, АЛТ, ЩФ, концентрации билирубина.

*Постхолецистэктомический синдром.* Состояния, обусловленные техническими погрешностями операции (гемобилии, травматическая рубцовая стриктура общего желчного протока, оставленная патологическая культя пузырьного протока, неустранимый холедохолитиаз, неликвидированный стеноз сфинктера Одди и др.).

*Стеноз сфинктера Одди.* Клинически проявляется желчными коликами. Диаметр ОЖП >12 мм, нарушение эвакуаторной функции ЖП >45 мин. Двукратное повышение активности АСТ, АЛТ, ЩФ, концентрации билирубина. Частота подтверждения при манометрии 100% (повышение уровня базального давления >40 мм рт.ст., низкая амплитуда сокращений).

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Немедикаментозное лечение**

Показано соблюдение диеты с исключением жирной и острой пищи, сырого лука и чеснока, алкоголя, приправ, томатного сока, обильного приема пищи. Рекомендуют частое дробное питание (5-6 раз в день).

Изменение образа жизни: нормализация массы тела, отказ от курения, исключение чрезмерных физических нагрузок (например, бега).

## **Медикаментозное лечение**

Для снятия спазма гладкой мускулатуры сфинктера Одди используют нитраты, антихолинергические средства, блокаторы медленных кальциевых каналов и миотропные спазмолитики (папаверин внутрь 40-60 мг, пинаверия бромид внутрь 50 мг, дротаверин внутрь 40-80 мг, мебеверин внутрь 200-400 мг 2 раза в сутки в течение 1-2 мес). Задача фармакотерапии спазма сфинктера Одди состоит в выборе фармакологического средства, избирательно воздействующего на билиарную систему и вызывающего минимум побочных эффектов. Имеющиеся данные свидетельствуют, что мебеверин обладает избирательным действием в отношении сфинктера.

Неселективные блокаторы медленных кальциевых каналов (нифедипин, верапамил и др.) способны расслабить гладкую мускулатуру, в том числе и желчевыводящих путей, но это требует максимально высоких доз, что практически исключает использование данных препаратов из-за выраженных кардиоваскулярных эффектов.

Препарат гимекромон (принимают внутрь по 200-400 мг 3 раза в сутки перед едой, 1-2 мес) оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктер Одди и сфинктер желчного пузыря. Он эффективен у больных с дисфункцией желчевыводящих путей, обладает желчегонным действием, устраняет билиарную недостаточность, а также дисфункцию сфинктера Одди, его гипертонус, в том числе и у больных после холецистэктомии.

## **Хирургическое лечение**

### **Показания для сфинктеротомии**

- Стеноз сфинктера Одди.
- Рецидивирующие панкреатиты, при которых отмечают положительный эффект от введения стента в панкреатический проток.
- Отсутствие эффекта от консервативной терапии дисфункции сфинктера Одди, если испробованы все медикаментозные варианты.

Эффективность папиллосфинктеротомии стеноза сфинктера Одди достигает 90%. Использование ботулинического токсина в виде инъекций в сфинктер уменьшает его давление, улучшает ток желчи и приносит облегчение, но эффект лечения неустойчивый. При панкреатическом типе дисфункции сфинктера Одди стандартной терапией считают оперативную сфинктеропластику.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Гастроэнтерология: национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 580-590.

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. - С. 494-496.

Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - С. 68-82.

Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. - 264 с.

Источник KingMed.info

Маев И.В., Самсонов А.А., Салова Л.М. Желчнокаменная болезнь (Алгоритм диагностики и лечебной тактики): Учебное пособие. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ и СР, 2006. - 60 с.

Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - С. 361-371.

## **5.6. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Термином «хронический панкреатит» называют группу хронических заболеваний ПЖ различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, с очаговыми, сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями ее экзокринной части, атрофией железистых клеток (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; изменениями в протоковой системе ПЖ с образованием кист и конкрементов, с различной степенью нарушения экзокринной и эндокринной функций органа.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**K86.0.** Хронический алкогольный панкреатит.

**K86.1.** Другие хронические панкреатиты.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта ХП составляет от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике - от 0,2 до 0,6%. За последние 30 лет отмечена мировая тенденция к увеличению заболеваемости ХП более чем в 2 раза. Если в 80-е годы заболеваемость ХП составляла 3,5-4 на 100 тыс. населения в год, то в последнее десятилетие отмечена общемировая тенденция роста частоты этого заболевания до 8,2-10 на 100 тыс. населения.

В России отмечен более интенсивный рост заболеваемости ХП как среди взрослых, так и среди детей. У детского населения этот показатель составляет 9-25 случаев, у взрослых - 27,4-50 случаев на 100 тыс. населения. Распространенность заболеваний ПЖ среди взрослых за последние 10 лет увеличилась в 3 раза, в то время как у подростков данный показатель вырос более чем в 4 раза.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

С учетом роли пищевых факторов в первичной профилактике ХП необходимо следовать алгоритму рекомендаций по здоровому питанию:

- употребление разнообразной пищи;
- баланс количества принимаемой пищи с физической активностью;
- поддержание нормальной массы тела;
- выбор рациона с большим количеством зерновых продуктов, овощей и фруктов;
- выбор пищи с низким содержанием жира, насыщенных жиров и холестерина;
- выбор пищи с умеренным содержанием сахара;
- выбор пищи с умеренным содержанием поваренной соли;
- исключение содержащих алкоголь напитков, отказ от курения.

Больные ХП средней тяжести и с тяжелым течением должны быть на активном наблюдении у гастроэнтеролога. Контрольное обследование проводят 3-4 раза в год. При визитах больным должна быть проведена оценка общего состояния, жалоб и физикальных данных. Необходимо проведение контрольных обследований, включая исследования в динамике активности ферментов ПЖ в сыворотке крови, концентрации

глюкозы плазмы крови, скрининг синдромов мальдигестии и мальабсорбции (полное копрологическое исследование, исследование кала на эластазу 1), проведение УЗИ ПЖ и желчевыводящей системы. В зависимости от полученных данных проводят курсы противорецидивного лечения, диетотерапии, фитотерапии.

Больные ХП с экскреторной и инкреторной недостаточностью, пациенты, перенесшие оперативное вмешательство на ПЖ, подлежат пожизненной (бессрочной) диспансеризации.

В профилактике обострений ХП большое значение имеет своевременная санация желчевыводящих путей с устранением дисфункциональных расстройств, раннее выявление калькулезного холецистита и своевременное оперативное лечение. У больных с доброкачественным стенозом БДС или терминального отдела общего желчного протока и устья протока ПЖ проводят ЭПСТ.

## **СКРИНИНГ**

Проведение УЗИ показано пациентам с повышенной вероятностью развития ХП и рака ПЖ: пациентам, злоупотребляющим алкоголем, курением, с несбалансированным рационом питания, с нарушением режима питания, имеющим заболевания билиарного тракта и гастродуоденальной зоны, предъявляющим жалобы на ощущение дискомфорта в левой подреберной и эпигастральной областях, опоясывающую боль, с проявлениями диспепсии, снижением массы тела.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

По морфологическим признакам:

- интерстициально-отечный;
- паренхиматозный;
- фиброзно-склеротический (индуративный);
- гиперпластический (псевдотуморозный);
- кистозный.

По клиническим проявлениям:

- болевой вариант;
- гипосекреторный;
- астеноневротический (ипохондрический);
- латентный;
- сочетанный.

По характеру клинического течения:

- редко рецидивирующий;
- часто рецидивирующий;
- персистирующий.

По этиологии:

- билиарнозависимый;
- алкогольный;

Источник KingMed.info

- дисметаболический (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперхолестеринемия, гемохроматоз);
- инфекционный;
- лекарственный;
- идиопатический.

Осложнения:

- нарушения оттока желчи;
- портальная гипертензия (подпеченочная форма);
- инфекционные (холангит, абсцессы);
- воспалительные изменения (абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», эрозивный эзофагит, гастродуоденальные кровотечения, в том числе синдром Мэллори-Вейса, а также пневмония, выпотной плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, паранефрит, острая почечная недостаточность);
- эндокринные нарушения (панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемические состояния).

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Основные этиологические факторы приведены в представленной выше классификации ХП и несколько расширены в более поздней международной классификации TIGAR-O.

Токсико-метаболический ХП:

- алкоголь;
- курение;
- медикаменты;
- токсины;
- гиперкальциемия;
- гиперпаратиреозидизм;
- гиперлипидемия;
- ХПН;
- сахарный диабет.

Идиопатический ХП:

- ранний и поздний идиопатический ХП;
- тропический ХП.

Наследственный ХП.

Аутоиммунный ХП.

Рецидивирующий и тяжелый ОП:

- постнекротический тяжелый ОП;
- рецидивирующий ОП;
- сосудистые заболевания;
- постлучевой ОП.

Обструктивный ХП:

- *pancreas divisum*;

- патология сфинктера Одди;
- протоковая обструкция (например, опухолью);
- периапулярные кисты стенки ДПК;
- посттравматические рубцовые изменения главного панкреатического протока (ГПП).

## **ПАТОГЕНЕЗ**

С учетом полиэтиологичности ХП патогенез этого заболевания имеет определенные особенности в зависимости от этиологического фактора. Существуют доказанные экспериментальные модели алкогольного, наследственного, обструктивного, аутоиммунного ХП.

Общие для всех этиологических форм заболевания:

- очаговые фазовые деструктивные изменения за счет экзогенных факторов (алкоголь и т.п.), протоковой гипертензии (обструкция, отек), интрапанкреатической активации проферментов;
- воспалительная инфильтрация паренхимы ПЖ;
- прогрессирующий фиброз паренхимы;
- развитие экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клиническая картина панкреатитов полиморфна в связи с полиэтиологичностью этого заболевания и частым вовлечением в патологический процесс соседних органов. Ведущие синдромы: болевой абдоминальный синдром и синдромы экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности. Клиническую картину ХП в значительной степени определяет длительность персистирования симптомов и тяжесть заболевания. Именно поэтому выделяют три периода течения.

**Начальный период** (чаще - до 10 лет), характеризуемый чередованием периодов обострения и ремиссии. Основные проявления обострения - боль разной интенсивности и локализации. Диспептический симптомокомплекс если и бывает, то носит явно сопутствующий характер и купируется при лечении в первую очередь.

**Второй период** - стадия внешнесекреторной недостаточности ПЖ (чаще - после 10 лет течения заболевания). Боль уступает место диспептическому симптомокомплексу (желудочному и кишечному). Симптомы желудочной диспепсии связаны с частыми явлениями дуоденостаза, гастроэзофагеального рефлюкса; симптомокомплекс кишечной диспепсии возникает на фоне синдрома мальдигестии, появляются моторные нарушения кишечника. Болевой абдоминальный синдром становится менее выразительным или его может не быть. Вследствие развившегося синдрома мальабсорбции прогрессирует трофологическая недостаточность.

**Осложненный вариант** течения ХП (возможно развитие в любом периоде). Происходит изменение «привычного» варианта клинической картины: меняется интенсивность боли, она может стать постоянной, иррадиировать, изменяться под влиянием лечения. Более «упорно» представлен диспептический симптомокомплекс.

При формировании кист и инфекционных осложнениях изменяется обычная динамика ферментных тестов, гиперамилаземия может держаться неопределенно долго.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Анамнез**

Поскольку клинически ХП характеризуют два ведущих симптома: рецидивирующая или постоянная абдоминальная боль, экзокринная недостаточность ПЖ (синдром мальабсорбции, стеаторея, трофологическая недостаточность), - собирая анамнез, необходимо выяснить время появления первых симптомов, проследить их динамику во времени, оценить эффективность и адекватность проводимой ранее терапии. Важнейший анамнестический аспект, на котором может базироваться клинический диагноз, - перенесенный ранее тяжелый ОП, рецидивирующий ОП (например, билиарнозависимый).

### **Физикальное обследование**

Общее состояние больного может быть различным - от удовлетворительного до крайне тяжелого, что зависит от выраженности болевого синдрома, симптомов интоксикации, степени белково-энергетической недостаточности, нарушений центральной и периферической гемодинамики. Состояние питания весьма variabelно. Язык обложен, иногда суховат. При поверхностной пальпации можно определить болезненность в эпигастрии, левом подреберье. При глубокой пальпации выявляют болезненность в проекции ПЖ. Проекцию ПЖ на переднюю брюшную стенку определяют следующим образом: срединную линию от мечевидного отростка до пупка делят на трети. Между верхней и средней третями проводят горизонтальную линию - влево до левой реберной дуги, вправо - вдвое меньше, чем влево, т.е.  $\frac{2}{3}$  горизонтальной линии находятся слева, а  $\frac{1}{3}$  - справа. Резистентности в проекции ПЖ обычно нет, так как она расположена забрюшинно. Болезненность в зоне Шоффара и точке Дежардена условно свидетельствует о патологии головки ПЖ, в зоне М. Губергрица-Скульского и в точке А. Губергрица тела ПЖ.

### **Лабораторные исследования**

Лабораторная диагностика хронического панкреатита основана на определении активности ферментов ПЖ в крови и моче, диагностике экзо- и эндокринной недостаточности.

### **Исследование содержания панкреатических ферментов в крови и моче.**

Определение уровня амилазы в крови и моче - наиболее распространенный диагностический тест. Невысокая чувствительность определения амилазы в крови и моче связана с кратковременностью гиперамилаземии и гиперамилазурии при панкреатитах. Во многих случаях при тяжелом течении обострения ХП у больных с длительным анамнезом регистрируют нормальные или субнормальные показатели амилазы. Определение содержания амилазы в моче более информативно, чем в крови, так как гиперамилазурия более стойка, чем гиперамилаземия.

Для повышения специфичности исследования амилазы в крови (особенно у больных с нормальным содержанием общей амилазы) следует определять не суммарное содержание фермента, а панкреатическую изоамилазу.

Определение активности эластазы 1 в крови считают самым «поздним» чувствительным тестом диагностики обострений ХП, поскольку повышенный уровень фермента сохраняется в течение 8-10 дней после атаки. Однако выраженность гиперэластаземии не соответствует степени деструкции ткани ПЖ и не имеет большого диагностического значения при функциональной недостаточности у больных с многолетним ХП.

**Оценка экзокринной функции поджелудочной железы.** Тесты, позволяющие оценить экзокринную функцию ПЖ, разделяют на две группы: зондовые методы, требующие введения кишечного зонда, и неинвазивные беззондовые тесты. Прямой зондовый метод - секретин-панкреозиминный (секретин-холецистокининовый) тест. Диагностическая точность метода чрезвычайно высока; чувствительность и специфичность составляют более 90%. Данный тест рассматривается в качестве «золотого стандарта» определения нарушений экзокринной функции ПЖ.

Результаты зондового исследования позволяют выделить патологические типы секреции ПЖ.

- Гипосекреторный.
- Гиперсекреторный. Обтурационный тип делят на два подтипа.
- Нижний блок - снижение объема секрета при нормальной концентрации бикарбонатов и ферментов.
- Верхний блок - снижение объема секрета, повышение концентрации ферментов (но их дебит все же снижен), нормальное содержание бикарбонатов.

Качественное копрологическое исследование проводят в условиях соблюдения больными стандартной диеты (например, диеты Шмидта, включающей 105 г белка, 135 г жира, 180 г углеводов) при условии неприменения в этот период времени полиферментных препаратов. Критерии внешнесекреторной недостаточности: повышенное содержание в кале нейтрального жира и мыл при малоизмененном содержании жирных кислот. Повышенное содержание мышечных волокон указывает на наличие креатореи.

**Количественное определение жира в кале.** В норме после приема 100 г жира с пищей за сутки выделяется до 7 г нейтрального жира и жирных кислот. Увеличение количества жира свидетельствует о расстройствах переваривания и всасывания жира, чаще всего панкреатического происхождения. Определение тяжести стеатореи используют как простой и надежный показатель выраженной внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

При обострении ХП в общем анализе крови могут быть выражены лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, нейтрофилез, увеличение СОЭ. На фоне лечения отмечают быструю

отчетливую редукцию лейкоцитоза, несколько позднее нормализуется значение СОЭ, что считают одним из благоприятных клинических признаков. Длительно сохраняющийся лейкоцитоз со сдвигом влево и повышенные значения СОЭ могут служить одним из неспецифических маркёров развития осложнений.

В биохимическом анализе крови определяют сниженный уровень общего белка крови, альбумина, трансферрина, ферритина и других белков, характеризующих висцеральный пул белков и степень трофологической недостаточности. Регистрируют диспротеинемию, характеризующуюся снижением альбумин-глобулинового коэффициента, относительным увеличением  $\alpha_2$ -глобулинов. Нередко регистрируют повышенные показатели трансаминаз крови,  $\gamma$ -глутамилтрансферазы, лактатдегидрогеназы. Повышение билирубина, преимущественно прямого, холестерина и щелочной фосфатазы характерно для развившегося синдрома холестаза. Нередко наблюдают гипокальциемию, степень которой может служить одним из критериев тяжести заболевания.

Подъем уровня онкомаркёров (СА 19-9, карциноэмбриональный антиген - КЭА) выше значения, допустимого для воспаления, - косвенный признак трансформации ХП в РПЖ.

## **Инструментальные исследования**

**Классическое (трансабдоминальное) УЗИ** считают первой линией диагностики. При использовании современного оборудования УЗИ достаточно для качественной визуализации всех отделов ПЖ, ее паренхимы и протоковой системы. Патогномоничные признаки ХП - диффузное изменение размера органа, неровность и нечеткость контуров, гиперэхогенность паренхимы (вне отечноинтерстициальных изменений), дилатация и утолщение стенок ГПП, кальцификация паренхимы и вирсунголитиаз. КТ и ЭРХПГ применяют в случае невозможности визуализации каких-либо отделов ПЖ при УЗИ.

**Эндоскопическую ультрасонографию (ЭУС)** считают высокоинформативным методом ультразвуковой диагностики заболеваний ПЖ, при котором сканирование проводят не через брюшную стенку, а через стенку желудка и ДПК. Такое приближение датчика к ПЖ позволяет детально изучить структуру ткани органа, состояние протоковой системы, провести дифференциальную диагностику панкреатита с раком ПЖ, оценить размеры парапанкреатических лимфоузлов и выявить конкременты протоковой системы.

**КТ** дает возможность поставить диагноз, прежде всего на стадии осложнения панкреатита, когда чаще всего обнаруживают кальцификацию, псевдокисты, поражение соседних органов, атрофию паренхимы ПЖ и малигнизацию. Чувствительность и специфичность КТ составляют 80-90%.

**ЭРХПГ.** В большинстве современных научных публикаций и руководств приводят данную методику в качестве «золотого стандарта» диагностики ХП. Этот метод позволяет выявить стеноз ГПП и определить локализацию обструкции, обнаружить

структурные изменения мелких протоков, внутрипротоковые кальцинаты и белковые пробки, а также патологию общего желчного протока. ЭРХПГ - один из важнейших методов исследования, позволяющих проводить дифференциальный диагноз с раком ПЖ.

ЭРХПГ не исключает возможности развития серьезных осложнений, связанных с ретроградным введением под давлением контраста в панкреатический проток. К наиболее частым осложнениям относят ОП, холангит, сепсис, аллергические реакции на йодсодержащий контраст, перфорацию ДПК и общего желчного протока, кровотечение и др. Частота составляет от 0,8 до 36%, летальность - 0,15-1%.

**МРТ и магнитно-резонансная холангиопанкреатография.** В последние годы в связи с диагностическими возможностями, более высокой чувствительностью и специфичностью МРТ рассматривают в качестве альтернативной КТ методики при проведении дифференциальной диагностики ХП с раком ПЖ, при диагностике кист и псевдокист, врожденных аномалий развития ПЖ, включая *pancreas divisum*. Чувствительность МРТ в диагностике ХП - 92,2%, специфичность - 97,1%.

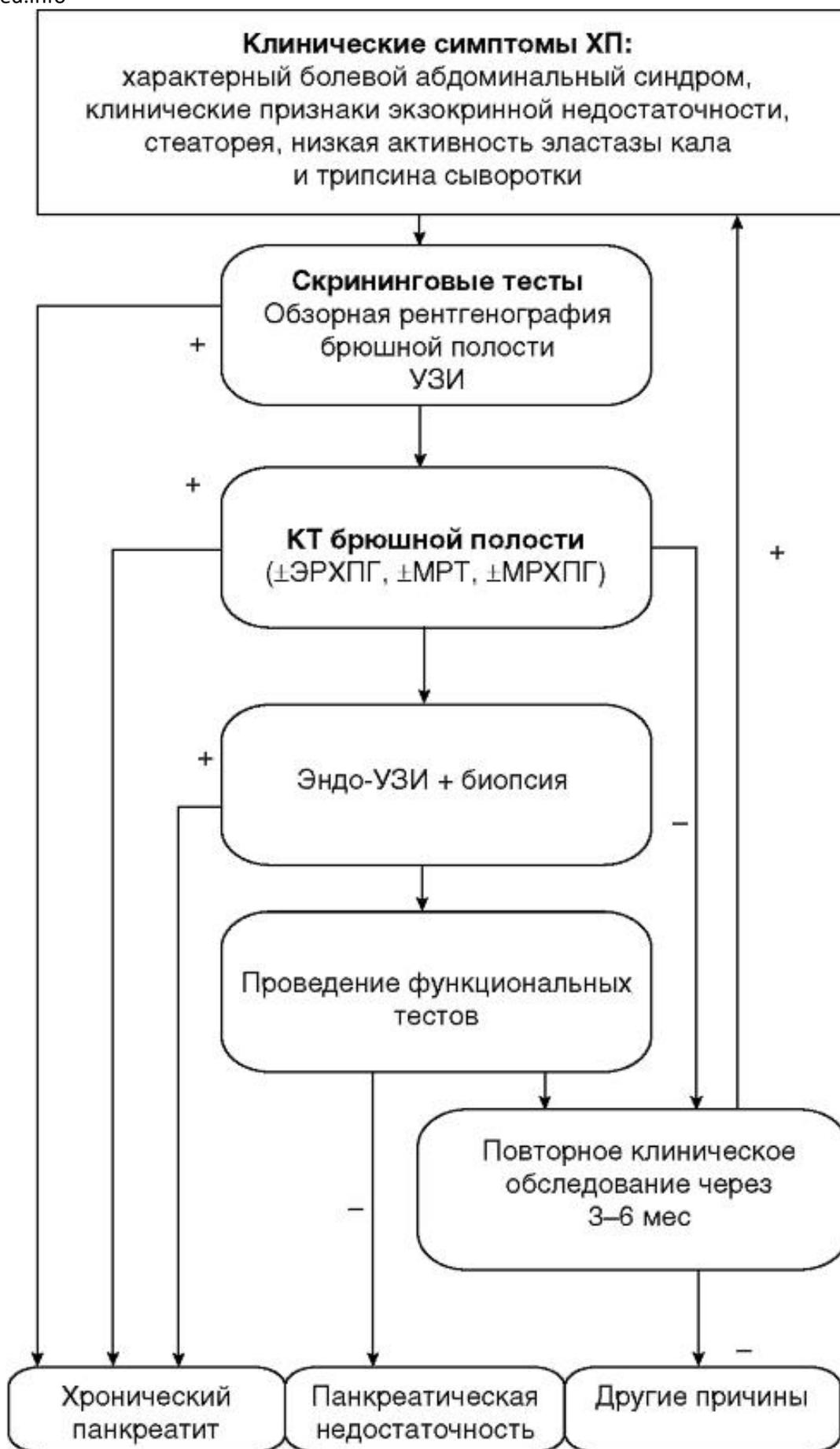
Данные, получаемые при МРХПГ, существенно превышают информативность других неинвазивных методик, в том числе УЗИ, КТ и стандартной МРТ. При МРХПГ выполняют и стандартную МРТ брюшной полости, при которой можно определить состояние паренхимы ПЖ и соседних органов, что приобретает особое значение при подозрении на трансформацию ХП в рак. **Дуоденоскопия** позволяет диагностировать патологию БДС, выявить заболевания желудка и ДПК, являющиеся возможной причиной развития ХП, выполнять селективный забор панкреатического сока для ферментного и морфологического исследования.

**Метод манометрии сфинктера Одди** весьма дорог и может быть выполнен только в специализированных медицинских центрах. Кроме того, высокая частота осложнений (преимущественно атака ХП или ОП) в 9-33% случаев также ограничивают широкое применение этого метода.

**Рентгеновский метод.** Обнаружение кальцификации ПЖ при обзорной рентгенографии органов брюшной полости считают наиболее достоверным рентгенологическим симптомом ХП, патогномоничным для этого заболевания. Кроме того, целесообразно провести рентгеноскопию органов грудной клетки, при которой иногда выявляют патогномоничные признаки осложнений тяжелой атаки ХП - левосторонний (реже двусторонний) экссудативный плеврит или дисковидный ателектаз нижней доли левого легкого, ограничение подвижности диафрагмы.

### **Критерии диагностики и диагностические алгоритмы**

Принимая во внимание мнение большинства экспертов о диагностической значимости морфологических и функциональных методов исследования при диагностике ХП, Европейская многоцентровая группа по изучению ПЖ предлагает диагностический алгоритм, представленный на рис. 5.1.



**Рис. 5.1.** Диагностический алгоритм при хроническом панкреатите

## **Дифференциальная диагностика**

При осуществлении диагностического поиска у больных с подозрением на ХП необходимо проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями.

- Билиарный сладж.
- Дискинезия желчевыводящих путей.
- Патология пищевода: эзофагит, эрозивно-язвенные поражения, эзофагоспазм.
- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
- Заболевания печени: гепатит и опухоли.
- Заболевания толстой кишки: синдром раздраженной толстой кишки, опухоли, язвенный колит и болезнь Крона (особенно при вовлечении в патологический процесс печеночного изгиба толстой кишки).
- Заболевания легких и плевры.
- Патология скелетных мышц.
- РПЖ, аномалии развития ПЖ, опухоль фатерова соска.

## **Показания к консультации других специалистов**

Больных с психовегетативными нарушениями следует направить на консультацию к психоневрологу (если отсутствует эффект от применения легких антидепрессантов).

Консультация хирурга требуется при подозрении на развитие осложнений ХП, нарушения оттока желчи; дуоденальный стеноз; холангит, абсцессы ПЖ, парапанкреатит, «ферментативный холецистит», паранефрит, кисты и псевдокисты ПЖ; портальную гипертензию (подпеченочная форма).

Консультация эндокринолога показана больным ХП с развитием инкреторной недостаточности.

## **Пример формулировки диагноза**

Основной диагноз: хронический алкогольный панкреатит, болевая форма.

Осложнения: синдром панкреатогенной мальабсорбции, панкреатогенный сахарный диабет, псевдокиста головки ПЖ; трофологическая недостаточность третьей степени по смешанному типу с преобладанием квашиоркора.

Основной диагноз: хронический идиопатический панкреатит, болевая форма с экзокринной панкреатической недостаточностью.

Осложнения: панкреатогенный сахарный диабет средней степени тяжести, инсулинопотребный, трофологическая недостаточность второй степени по типу маразма.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- Купирование боли.
- Коррекция эндокринной и экзокринной панкреатической недостаточности.
- Коррекция трофологического статуса.
- Улучшение качества жизни.

- Предупреждение осложнений.

### **Показания к госпитализации**

- Рецидивирующий болевой синдром.
- Нарастающая трофологическая недостаточность.
- Декомпенсация сахарного диабета.
- Развитие осложнений: механическая желтуха, портальная гипертензия, длительное время персистирующая гиперамилаземия и др.

### **Немедикаментозное лечение**

**Диетотерапия.** Основные принципы диетотерапии больных ХП в период обострения:

- голод и нутритивная поддержка;
- переход к полноценному питанию по возможности в кратчайшие сроки;
- постепенное включение блюд и продуктов в пищевой рацион при расширении диеты;
- постепенное увеличение объема вводимой пищи и калорийности рациона;
- максимальное механическое и химическое щажение ПЖ.

### **Основной алгоритм диетотерапии при обострении ХП**

В первые 1-2 дня от начала обострения ХП назначают голод. При отсутствии рвоты и признаков гастро- и дуоденостаза разрешают только прием жидкости в количестве 1-1,5 л/сут (по 200 мл 5-6 раз). Назначают щелочную минеральную воду комнатной температуры без газа, отвар шиповника (1-2 стакана), некрепкий чай. На фоне проводимой терапии по мере улучшения общего состояния (обычно на 2-3-й день от начала обострения) можно приступить к переводу больного сначала на ограниченное, а затем и на полноценное пероральное питание.

### **Питание больных ХП в периоде ремиссии**

Основным средством стабилизации течения ХП в период ремиссии считают тщательное соблюдение диетического режима. Диета в стадии ремиссии должна содержать повышенное количество белка - 120-140 г/сут, 60% белка должно быть животного происхождения. Рекомендуют пониженное количество жиров (60-80 г/сут), причем количество жира должно быть равномерно распределено на все приемы пищи в течение дня. Жиры в чистом виде из рациона исключают вовсе. В рацион следует включать около 350 г/сут углеводов, главным образом за счет простых легкоусвояемых. Общая энергетическая ценность должна составлять 2500-2800 ккал/сут. Также ограничивают в рационе поваренную соль (до 6 г/сут).

Показанием для нутритивной поддержки служат длительное воздержание от перорального питания (при обострении ХП), трофологическая недостаточность 2-3-й степени. Рекомендуют ежедневные внутривенные инфузии аминокислотных растворов в объеме до 1 л/сут; концентрированные растворы глюкозы\* с инсулином и электролитами от 1,5 до 2 л/сут; жировые эмульсии от 0,5 до 1 л/сут или универсальные

смеси для парентерального питания, содержащие все необходимые компоненты (олеклиномель и др.).

## **Медикаментозное лечение**

Главные задачи консервативной терапии ХП - уменьшение или купирование болевого абдоминального синдрома и предотвращение либо компенсация функциональной панкреатической недостаточности. Основные принципы консервативного лечения ХП следующие:

- снятие боли;
- создание функционального покоя ПЖ;
- уменьшение ее секреторной активности;
- коррекция экскреторной (пищеварительной) недостаточности;
- коррекция углеводного обмена;
- коррекция синдромов нарушенного пищеварения и всасывания;
- купирование боли.

В комплексной терапии болевого абдоминального синдрома у больных ХП необходимы строжайшее соблюдение диеты, исключение алкоголя и табакокурения. В первую очередь назначают препараты анальгезирующего действия и спазмолитики: 50% раствор анальгина\* и 2% раствор папаверина по 2 мл или 5 мл баралгина\* внутримышечно в сочетании с антигистаминными препаратами. При возможности перорального питания больного анальгетик первого выбора - парацетамол, который необходимо принимать до еды для предотвращения постпрандиального усиления боли. Максимальная суточная доза - до 4000 мг.

В случаях резистентности к ненаркотическим анальгетикам могут быть применены опиаты и их синтетические аналоги.

Хороший эффект, особенно при сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей, ДПК дает применение селективного миотропного спазмолитика мебеверина (дюспаталин\*) в дозе 200 мг 2 раза в день (утром и вечером) внутрь в течение 2 нед и более.

В настоящее время эффективная терапия ХП стала возможной за счет назначения больным ХП с выраженным болевым синдромом микрокапсулированных ферментных средств, покрытых кишечнорастворимой оболочкой и содержащих достаточные дозы ферментов, способных не только корригировать нарушенное пищеварение, но и эффективно купировать боль. К таким средствам относят ферментный препарат последнего поколения панкреатин (креон 25 000\*), содержащий не только достаточный объем фермента липазы, расщепляющий жиры и помогающий сниженному пищеварению у больных с ХП, но и протеазы (1000 ЕД) в количестве, достаточном для коррекции болевого синдрома. Октреотид - синтетический аналог природного гормона соматостатина, эффекты которого - ингибирование желудочной и панкреатической секреции, цитопротективное действие и благоприятное влияние на ретикулоэндотелиальную систему, что может быть полезно в лечении ХП.

**Уменьшения протокового и тканевого давления** и, таким образом, болевых ощущений можно достичь как прямым подавлением панкреатической секреции, так и опосредованно, через ингибирование синтеза соляной кислоты, которое приводило бы к уменьшению образования секретина и в определенной мере холецистокинина. В силу особенностей механизма действия наиболее эффективными следует признать ИПП, особенно последнего поколения - рабепразол.

**Заместительная полиферментная терапия.** Основная цель заместительной терапии панкреатическими ферментами заключается в обеспечении достаточной активности липазы в ДПК. Поскольку воздействие соляной кислоты на панкреатические ферменты приводит к разрушению до 90% их количества, путем преодоления кислотного желудочного барьера были созданы галенические формы полиферментных препаратов в кислотоустойчивой оболочке, поскольку использование препарата, имеющего такую оболочку, увеличивает всасывание жиров в среднем на 20% по сравнению с сопоставимой дозой обычного панкреатина.

Показания для проведения заместительной ферментной терапии при ХП с внешнесекреторной недостаточностью:

- стеаторея при условии потери с калом более 15 г жира в сутки;
- прогрессирующая трофологическая недостаточность;
- стойкий диарейный синдром и диспептические жалобы.

Наиболее универсальными средствами, нормализующими пищеварение при синдромах мальдигестии и мальабсорбции, считают препараты панкреатина, не оказывающие влияния на функцию желудка, печени, моторику билиарной системы и кишечника.

Комбинированные препараты наряду с панкреатином содержат желчные кислоты, гемицеллюлазу, симетикон, растительные желчегонные (куркума) и др. Ферментные препараты, содержащие желчные кислоты, противопоказаны больным с отечными и болевыми формами ХП.

Для обеспечения быстрого и гомогенного смешивания ферментов с пищевым химусом используют ферментные препараты панкреатина нового поколения в виде минимикросфер (креон\*), диаметр которых не превышает 2 мм. Препарат покрыт энтеросолубильной оболочкой и заключен в желатиновые капсулы. При попадании в желудок желатиновые капсулы быстро растворяются, микросферы или микропланкетки смешиваются с пищей и постепенно поступают в ДПК. При умеренно выраженной экзокринной недостаточности (эластазный тест - 100-199 мкг/г) рекомендуемая суточная доза панкреатина составляет 100 000 ЕД FIP (по 2 капсулы 5 раз в день), при выраженной экзокринной недостаточности (эластазный тест менее 100 мкг/г) минимальная рекомендуемая доза - 150 000 ЕД FIP (по 1 капсуле 6 раз в день).

## **Хирургическое лечение**

**Малоинвазивные методики и эндоскопическое лечение.** В настоящее время эндоскопия играет одну из ведущих ролей в лечении панкреатитов, обладая широким

кругом возможностей для лечебного воздействия - ЭПСТ, дилатация стриктур и эндопротезирование протоков, литотрипсия и литоэкстракция конкрементов терминального отдела общего желчного протока и ГПП. Перечисленные методы позволяют получить хорошие клинические результаты, сравнимые с таковыми при проведении инвазивных оперативных вмешательств.

Пункцию и дренирование с лечебной целью псевдокист, непосредственно прилегающих к желудку или ДПК, проводят с помощью эндоскопа, визуально в зоне выпячивания стенки желудка или ДПК. Использование эндоскопического ультразвукового исследования при проведении цистогастростомии позволяет определить оптимальную зону для пункции, повышая эффективность вмешательства и уменьшая риск возможных осложнений, в частности кровотечения и перфорации.

Появление методики нейролизиса чревного сплетения с использованием ЭУС повысило эффективность вмешательства ввиду большой точности определения зоны введения спирта. В целом блокада чревного сплетения под контролем ЭУС - относительно легко выполняемая и безопасная процедура, сопровождаемая эффективным, но кратковременным облегчением боли. Торакоскопическая спланхнотомия - одна из достаточно новых малоинвазивных методик, заключающаяся в разделении большого и малого внутренностных симпатических афферентных нервов, участвующих в передаче болевых афферентных импульсов. Методика оказалась эффективной при купировании выраженного болевого абдоминального синдрома у больных ХП.

### **Оперативное лечение**

Показания к хирургическому лечению ХП:

- боль, не купируемая другими способами;
- кисты и абсцессы ПЖ, стриктуры или обструкция желчных протоков, не разрешаемые эндоскопически, стеноз ДПК, окклюзия селезеночной вены и кровотечение из варикозно расширенных вен, свищи ПЖ с развитием асцита или плеврального выпота;
- подозрение в развитии рака ПЖ, не подтвержденное гистологически (цитологически).

Панкреатогастростомия у больных с кистами ПЖ, панкреатической гипертензией, дилатацией вирсунгова протока и стойким высокоинтенсивным болевым абдоминальным синдромом приводит к купированию или уменьшению боли у 83% пациентов. Дистальная резекция ПЖ может быть рекомендована при болевых формах ХП без признаков протоковой гипертензии, эффект наблюдается в 50% случаев. Субтотальная панкреатэктомия или панкреатодуоденальная резекция - чрезвычайно травматичные операции, объем которых, помимо резекции ПЖ, включает резекцию желудка, дуоденэктомию, холецистэктомию, а в ряде случаев и спленэктомию.

### **Примерные сроки нетрудоспособности**

Обострение ХП обуславливает временное освобождение больных от работы на различные сроки - временная нетрудоспособность составляет 1,5-2 мес и более.

Критерии выписки больных, перенесших обострение ХП, на работу: нормализация температуры тела, активности ферментов и числа лейкоцитов в периферической крови, резкое уменьшение или исчезновение болевого синдрома, интоксикации и астенизации, а также отсутствие производственных факторов, отрицательно влияющих на состояние здоровья.

При ХП средней тяжести обострения возникают до 3-5 раз в год. Продолжительность временной нетрудоспособности в таком случае составляет не менее 30-40 дней.

При тяжелой форме ХП больным устанавливают II, а иногда I группу инвалидности (при необходимости постоянного постороннего ухода).

### **Санаторно-курортное лечение**

Поддерживающее лечение ХП включает комплексную реабилитацию больных после перенесенного обострения ХП, хирургического лечения по поводу ОП и ХП и их осложнений, включающую амбулаторное и санаторно-курортное лечение, фитотерапию, включая все методы противорецидивного лечения, длящиеся в ряде случаев всю оставшуюся жизнь.

Больным ХП в период ремиссии при отсутствии панкреатической гиперферментемии можно назначать различные методы санаторно-курортного и физиотерапевтического лечения.

Необходимо строго индивидуальное проведение лечебных мероприятий на курорте с соблюдением периода адаптации, назначением приема минеральных вод, начиная с небольших доз, исключением тепловых процедур у больных с глубокими структурными изменениями ПЖ и выраженными функциональными нарушениями. Основными лечебными средствами на курорте, как правило, должны быть естественные факторы. Медикаментозные средства в лечении больных ХП на санаторно-курортном этапе играют вспомогательную роль, за исключением случаев, когда назначение - это обязательное продолжение лечения, начатого в стационаре или поликлинике.

### **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Больного следует проинформировать относительно природы его заболевания, о вероятных осложнениях и необходимости изменения образа жизни, диеты, необходимости соблюдения схемы лечения и проведения диагностических и лечебных мероприятий.

### **ПРОГНОЗ**

При ХП, в отличие от ОП, отсутствуют какие-либо общепринятые прогностические критерии. Прогноз для жизни больного при ХП зависит от возможного развития осложнений, требующих хирургического вмешательства с высокой интра- и послеоперационной летальностью. Считают, что десятилетняя выживаемость больных алкогольным ХП составляет 80% при условии прекращения приема алкоголя и снижается более чем в 2 раза, если пациент продолжает употреблять алкоголь. Прогноз в отношении качества жизни зависит от развития хронической боли и тяжести внешнесекреторной и инкреторной недостаточности ПЖ в исходе заболевания.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Багненко С.Ф., Курыгин АЛ., Рухляда Н.В., Смирнов А.Д. Хронический панкреатит: руководство для врачей. - СПб.: Питер, 2000. - 416 с.

Гастроэнтерология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 522-551.

Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. - Донецк: Лебедь, 2000. - 416 с.

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. - С. 501-507.

Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - С. 83-91.

Рациональная фармакотерапия органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - С. 333-350.

Хронический панкреатит (Алгоритм диагностики и лечебной тактики): Учебное пособие / Под ред. И.В. Маева. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2006. - 104 с.

## **5.7. ГЕМОРРОЙ**

Геморрой - заболевание, сопровождающееся расширением сосудов прямокишечного (геморроидального) сплетения и проявляющееся ректальными кровотечениями, болью, выпадением геморроидальных узлов и анальным зудом.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**I84.** Геморрой.

- I84.0. Внутренний тромбированный геморрой.
- I84.1. Внутренний геморрой с другими осложнениями.
- I84.2. Внутренний геморрой без осложнения.
- I84.3. Наружный тромбированный геморрой.
- I84.4. Наружный геморрой с другими осложнениями.
- I84.5. Наружный геморрой без осложнения.
- I84.6. Остаточные геморроидальные кожные метки.
- I84.7. Тромбированный геморрой неуточненный.
- I84.8. Геморрой с другими осложнениями неуточненный.
- I84.9. Геморрой без осложнения неуточненный.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Геморрой - одно из самых распространенных заболеваний человека. Среди населения разных стран заболеваемость геморроем составляет 2,9-27,9%, среди взрослых - 10-15%. Геморрой занимает 1-е место среди заболеваний прямой кишки. На его долю приходится 34-41% всех проктологических заболеваний. Мужчины страдают приблизительно в 2 раза чаще, чем женщины. Замечено, что у молодых пациентов превалирует наружный, нередко тромбированный геморрой, в отличие от пожилых людей, в большинстве случаев страдающих от внутреннего геморроя. Заболеваемость геморроем с возрастом увеличивается. Пик болезни приходится на 45-60 лет.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Основной причиной геморроя выступает чрезмерное расширение подслизистого венозного сплетения, которое наступает при натуживании, перенапряжении во время дефекации у пациентов, страдающих запором. Кроме того, геморрой развивается при врожденных дефектах строения сосудов прямокишечного венозного сплетения, у больных с хронической сердечной недостаточностью, портальной гипертензией, венозной гипертензией в системе нижней поллой вены.

### **ФАКТОРЫ РИСКА**

Сидячий образ жизни, наличие беременности в анамнезе, хронический запор, хроническая диарея, недостаточное употребление продуктов, богатых пищевыми волокнами, тяжелый физический труд, генетически обусловленная неполноценность соединительной ткани сосудов малого таза.

### **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.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

По локализации:

- наружный (расширение вен наружного прямокишечного сплетения);
- внутренний (расширение вен внутреннего прямокишечного сплетения);
- межзудочный (при локализации геморроидальных узлов под переходной складкой - белая линия Хилтона).

По выраженности проявлений внутреннего геморроя:

- I стадия (расширенные вены геморроидального сплетения находятся в анальном канале или кровотечение без выпадения узлов);
- II стадия (выпадение геморроидальных узлов из анального канала при натуживании, вправляются самостоятельно);
- III стадия (выпадение геморроидальных узлов при натуживании, вправить можно только руками);
- IV стадия (постоянное выпадение геморроидальных узлов, вправить невозможно).

По степени тяжести острого геморроя:

- I степень - небольшие подкожные слегка болезненные образования с легкой гиперемией кожи над ними;
- II степень - перианальная область резко болезненна, гиперемирована;
- III степень - тромбоз геморроидальных узлов с воспалением подкожной клетчатки и перианальной кожи;
- IV степень - гангренозный или гнилостный геморрой с расплавлением тканей промежности.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Ведущие симптомы: зуд в области ануса, кровотечение после дефекации (кровь алая), пролапс (выбухание) геморроидальных узлов.

Кровотечение характеризуется выделением алой яркой крови, разбрызгивающейся по стенкам унитаза во время акта дефекации. Иногда кровь выделяется струйкой, но чаще - в виде прожилок. Не исключен профузный характер кровопотери. При повторных кровотечениях может развиваться железодефицитная анемия.

Пролапс (выпадение) геморроидальных узлов может обнаружить сам пациент, помимо кровотечения. Постоянное выпадение узлов сопровождается выраженным дискомфортом из-за давления в заднем проходе, выделения слизи и зуда.

Интенсивная боль в прямой кишке при геморрое появляется при возникновении осложнений, таких как тромбоз геморроидальных узлов и воспаление окружающей их ткани.

## **ОСЛОЖНЕНИЯ**

Острый тромбоз, ущемление и некроз геморроидальных узлов, профузное кровотечение, анемия, парапроктит.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика геморроя не представляет трудностей, диагноз ставят при первом опросе и осмотре больного.

В общей врачебной практике приоритетными в установлении диагноза являются осмотр анальной зоны, пальцевое исследование прямой кишки и аноскопия.

Тщательный осмотр области заднего прохода нередко позволяет выявить признаки заболевания: выпадение и тромбоз наружных геморроидальных узлов.

**Ректальное пальцевое исследование** 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. Иногда для оценки состояния труднодоступных верхних отделов прямой кишки при пальцевом ректальном исследовании пациенту придают положение на корточках.

**Аноскопия** - метод инструментального обследования прямой кишки путем осмотра ее внутренней поверхности с помощью специального инструмента (аноскопа), введенного через задний проход.

При аноскопии больной находится в коленно-локтевом положении. Исследование рассчитано на осмотр анального канала и прямой кишки на глубину до 12-14 см.

Аноскоп - прибор, имеющий длину 6-8 см. Кругообразными движениями его вводят в ампулу прямой кишки и после удаления obturatora медленно выводят. При этом могут быть обнаружены геморроидальные узлы, крипты, гипертрофированные сосочки, анальные опухоли.

## **Дифференциальная диагностика**

При геморрое необходимо исключать опухоли прямой и ободочной кишки, воспалительные заболевания кишечника, дивертикулез толстой кишки, острый воспалительно-болевой анальный синдром, обусловленный криптитом, сфинктеритом и папиллитом.

Основная роль в исключении опухолевых заболеваний толстой кишки и воспалительных заболеваний кишечника принадлежит определению «симптомов тревоги» (снижение массы тела, лихорадка, выраженная анемия, похудание, интенсивная боль в животе как ведущий симптом заболевания, выявление физикальных признаков органической патологии, возраст больного старше 40 лет, имеющего отягощенный анамнез по колоректальному раку).

При подозрении на сопутствующую патологию пациент нуждается в консультации узкого специалиста и проведении дополнительных методов исследования.

Алгоритм дифференциальной диагностики геморроя с основной группой заболеваний на этапе общей врачебной практики и в специализированных учреждениях представлен ниже.

|  |   |                                |
|--|---|--------------------------------|
| Тенезмы, анемия, стриктуры и расширение толстой кишки (вид «объединенного яблока» или неравномерный дефект заполнения у стенки кишки при ирригоскопии), при колоноскопии — объемное образование, при морфологическом исследовании — клетки аденокарциномы.   | → | Колоректальный рак             |
| Малые ректальные кровотечения, возможно, схваткообразная боль в животе вследствие динамической кишечной непроходимости, гипохромная анемия. При эндоскопии — полиповидное образование, при морфологическом исследовании — аденоматозный полип.   | → | Полип толстой кишки            |
| Склонность к запорам, боль в левой половине живота у пожилых или отсутствие клинической симптоматики. При рентгенологическом исследовании толстой кишки обнаруживают дополнительные полости округлой, реже пальцевидной формы. При колоноскопии определяют устья дивертикулов округлой или овальной формы. | → | Дивертикулез                   |
| Диарея, симптомы интоксикации. При аноскопии — гиперемия, эрозии слизистой оболочки прямой кишки, отсутствие бактерий дизентерийной группы при трехкратном посеве кала на соответствующую группу бактерий. Возможны проявления системного воспалительного характера.                                       | → | Неспецифический язвенный колит |
| Рецидивирующие абсцессы, образование свищей, изъязвления в перианальной области. Несоответствие выраженности жалоб пациента и объема поражения. Присоединение стеноза ануса или прямой кишки. Диарея. Симптомы интоксикации. Патологические изменения илеоцекального отдела кишечника                      | → | Болезнь Крона                  |
| Тенезмы, чувство инородного тела в заднем проходе, анальный зуд, боль в области промежности. При аноскопии — гиперемия, отек, эрозии слизистой оболочки прямой кишки.  | → | Синдром проктита               |
| Кровь на туалетной бумаге, на поверхности кала, капли крови в конце дефекации, боль во время и после дефекации. При аноскопии — линейный разрыв слизистой оболочки ануса, часто сочетающийся с папилломой или анальным полипом.  | → | Анальная трещина               |

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение геморроя направлено на предотвращении прогрессирования заболевания. Оно включает немедикаментозные и медикаментозные методы.

## **Лечение неосложненного геморроя**

**Немедикаментозное лечение.** При I и II стадиях геморроя - консервативное лечение, начинающееся с диетических рекомендаций. Пища должна содержать продукты, богатые пищевыми волокнами, такие как морковь, репа, тыква, дыня, сладкий перец, чернослив, апельсин, брусника, гречневая и перловая каши, каша из крупы «Геркулес», ржаной хлеб, хлеб из белково-отрубной муки, клюква, красная и черная смородина, овсяная мука, пшеничные отруби, овсяные отруби, сушеный шиповник, ежевика, укроп, курага, клубника, малина.

Количество потребляемой за сутки жидкости нужно увеличить до 1,5-2 л. Также рекомендуют увеличение физической активности. При этом предпочтение отдают ходьбе, плаванию и лечебной гимнастике. При раздражении, зуде, воспалении в области заднего прохода исключить подтирание ануса после дефекации: рекомендованы использование биде, подмывания, сидячие ванночки со слабым раствором калия перманганата. Следует избегать натуживания.

При необходимости усиления послабляющего действия диеты показаны лактулоза или подорожника овального семян оболочка (мукофальк\*).

- Лактулоза внутрь 20 мл 2 раза/сут.
- Мукофальк\* внутрь по 5 г 2-6 раз/сут.

При отсутствии симптомов геморроя специальное лечение не назначают.

При наличии перианального зуда, боли в области ануса рекомендовано назначение суппозиторий и мазей, содержащих лидокаин, нестероидные противовоспалительные средства и преднизолон [проктозан\*, проктоседил\*, трибенозид + лидокаин (прокто-гливенол\*)], короткими курсами - в течение 10-14 дней.

Рекомендуется назначение венотоников - детралекс\* (микронизированная очищенная фракция флавоноидов - МОФФ) 6 таблеток по 500 мг, разделенных на 3 приема, в течение 4 дней, затем по 500 мг 4 раза в день в течение 3 дней. Уникальный механизм действия препарата обеспечивает его комплексное воздействие при остром и хроническом геморрое: повышение тонуса вен, купирование воспалительных реакций, стимуляция венозного кровотока и лимфатического дренажа, устранение микроциркуляторных расстройств. Детралекс\* быстро и значительно уменьшает все проявления острого геморроя, улучшая состояние прямокишечных венозных сплетений. Эффект препарата проявляется в уменьшении таких проявлений заболевания, как боль, зуд, ректальные кровотечения, выделение слизи из заднего прохода, и подтверждается уменьшением потребности в анальгетиках и местных анестетиках. С целью профилактики обострений у пациентов с хроническим геморроем рекомендуется прием детралекса\* в дозе 2 таблетки в день, в 2 приема, продолжительность терапии составляет 2 мес.

**Неотложная помощь при обильном геморроидальном кровотечении.** При внезапном однократном кровотечении с клинической картиной геморрагического шока следует туго затампонировать прямую кишку коллагеновой

гемостатической губкой. Показана инфузия коллоидов (гидроксиэтилкрахмал) и кристаллоидов [Рингера раствор\*, 5% раствор декстрозы (глюкозы\*) или изотонический раствор натрия хлорида]. При продолжающемся кровотечении и признаках геморрагического шока необходима госпитализация в порядке скорой помощи в хирургическое отделение. В условиях специализированного отделения в течение суток проводят консервативные мероприятия, при их неэффективности проктоскопически перевязывают или удаляют кровоточащий узел.

Соматически сохраненные пациенты с частыми рецидивирующими кровотечениями, отсутствием наружного геморроя, выпадения геморроидальных узлов и острого тромбоза направляются в проктологическое отделение для склеротерапии.

## **Лечение острого тромбоза геморроидальных узлов**

**Консервативное лечение.** Постельный режим в течение 2-3 дней, щадящая диета, разжижение стула послабляющими средствами (лактолоза 300-100 мл в день), местно лед в первые сутки или холодные местные примочки после дефекации и на ночь. Со 2-х суток теплые сидячие ванны со слабым раствором калия перманганата. Для обезболивания, с целью достижения противовоспалительного, обезболивающего эффекта и ускорения процессов регенерации используют мази или суппозитории, содержащие лидокаин, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, гепарин, ферменты и репаранты: проктозан\*, проктоседил\*, трибенозид + лидокаин (прокто-гливенол\*), гепарин натрия + преднизолон (гепатромбин Г\*), левомеколь\*, левосин\*. Для введения мази в прямую кишку применяют приложенный навинчивающийся наконечник. Средства, содержащие глюкокортикоиды, назначают не более чем на 10-14 дней.

Тем не менее данные об эффективности детралекса\* в лечении острого тромбоза геморроидальных узлов носят противоречивый характер. Однако, по данным P. Goberge (1992), длительный прием Детралекса\* (до 2 мес) в дозе 2 таблетки в день достоверно снижает частоту тромбозов геморроидальных узлов при хроническом геморрое по сравнению с плацебо. При возникновении тромбоза его продолжительность и тяжесть в группе больных, получающих детралекс\*, меньше, чем в группе сравнения ( $p < 0,01$ ). Антибактериальная терапия показана в случае наличия перифокального воспаления. Больным назначают пероральные (ципрофлоксацин) или парентеральные (цефазолин, оксациллин, цефотаксим) антибиотики в течение 5-7 сут.

**Оперативное лечение.** На госпитальном этапе при неэффективности консервативного лечения или ущемлении тромбированных геморроидальных узлов выполняют параректальную и парасакральную прокаиновую блокаду с последующей сфинктеротомией. Возможно проведение лигирования или склерозирования геморроидального узла. При недостаточной эффективности сфинктеротомии, лигирования, склерозирующих инъекций показана геморроидэктомия.

## **Хирургическое лечение геморроя**

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. Используют также криотерапию, диатермокоагуляцию, лазерную коагуляцию, инфракрасную фотокоагуляцию. Ни один из методов не имеет явных преимуществ. При III-IV стадии заболевания показана трансанальная дезартеризация внутренних геморроидальных узлов под доплеровским контролем с мукопексией и лифтингом слизистой оболочки или геморроидэктомия.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

При I-II стадии геморроя лечение консервативное, его проводит врач общей практики. III-IV стадия геморроя - показание к оперативному лечению.

Хирургическое лечение также показано пациентам с острым тромбозом наружных геморроидальных узлов. В амбулаторных условиях с помощью небольшого разреза под местной анестезией извлекают тромб и накладывают один-два кетгутовых шва (табл. 5.5).

## ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

При выявлении внутренних геморроидальных узлов без клинических проявлений риск развития клинического синдрома повышается, необходимо регулировать диету, а при наличии запоров - принимать отруби (растительную клетчатку), проводить щадящий водный туалет после дефекации. Водителям автомобилей рекомендована профилактика травматизации области ануса с помощью специальных кольцевидных подкладок на сиденье. К мероприятиям вторичной профилактики также относится анальная гимнастика.

**Таблица 5.5.** Принципы ведения больных с геморроем в общей врачебной практике

| Клиническая ситуация             | Лечение  |
|----------------------------------|--|
| Все пациенты                     | Диета с высоким содержанием пищевых волокон, лактулоза по 30-100 мл при запоре   |
| Обильное кровотечение            | Госпитализация в неотложном порядке с диагнозом «продолжающееся ректальное кровотечение»   |
| Пролапс (III-IV стадия геморроя) | Направление на консультацию хирурга (проктолога) для решения вопроса об оперативном лечении  |
| Тромбоз геморроидальных узлов    | Прикладывание пакета со льдом для уменьшения отека, лактулоза по 30-100 мл в день, гепатромбин Г* в свечах ректально 2 раза в день.<br>Детралекс* по 500 мг 6 раз в день в течение 4 дней, затем по 500 мг 4 раза в день в течение 3 дней.<br>Рекомендация по использованию детралекса* в лечении тромбоза геморроидальных узлов не является строго обязательной |

|   |   |
|---|---|
| Тромбоз наружного геморроидального узла | Разрез геморроидального узла, извлечение тромба и наложение кетгутового шва                         |
| Рецидив заболевания                     | На госпитальном этапе сфинктеротомия, удаление узла, если инъекции или лигирование его неэффективны |

## ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Придерживаться диеты с высоким содержанием пищевых волокон. Употреблять достаточное количество жидкости в течение суток. Исключить прием спиртных напитков. При необходимости для размягчения стула употреблять слабительные средства (лактолоза, подорожника овального семян оболочка). Избегать натуживания. Регулярно 2 раза в день в течение 10-15 мин выполнять упражнения Кегеля для укрепления мышц тазового дна (табл. 5.6).

**Таблица 5.6.** Упражнения Кегеля

|   |
|---|
| Упражнение 1. Стоя со скрещенными ногами, ритмично напрягайте мышцы ягодиц и заднего прохода  |
| Упражнение 2. Сидя на стуле с жестким сиденьем (спина выпрямлена, корпус слегка подан вперед), ритмично напрягайте мышцы заднего прохода  |
| Упражнение 3. Лежа на спине с согнутыми в коленях ногами и упором на ступни, которые расставлены на ширину плеч, опираясь на ступни и плечевой пояс, отрывайте от пола и поднимайте таз |
| Упражнение 4. Лежа на спине, попеременно поднимайте прямые ноги   |
| Упражнение 5. Лежа на спине с приподнятыми прямыми ногами, разведите ноги в стороны, затем сведите и перекрестите, как ножницы  |
| Упражнение 6. Лежа на спине с приподнятыми ногами, выполняйте движения как во время езды на велосипеде  |
| Упражнение 7. Лежа на спине, плотно прижимайте к животу согнутые в коленях ноги   |
| Упражнение 8. Из коленно-локтевого положения поочередно поворачивайте таз в обе стороны таким образом, чтобы ягодицы касались пола  |

При сильном кровотечении из прямой кишки необходима неотложная госпитализация. Не следует пытаться самим вправлять выпавшие и ущемившиеся геморроидальные узлы.

## МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

При появлении осложнений геморроя пациент временно нетрудоспособен до 10-14 дней.

## ПРОГНОЗ

Адекватность выбранного метода лечения геморроя определяет прогноз заболевания. Профилактика запоров обеспечивает благоприятный прогноз. При остром геморрое и несоблюдении врачебных рекомендаций по изменению образа жизни болезнь часто обостряется, иногда 2-3 раза в год.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Баранов А.А. и др. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005 - С. 485-489.

Благодарный Л.А. Консервативное лечение острого геморроя в амбулаторной практике // Медицинский вестник. - 2008. - Т. 32. - №459. - С. 9-10.

Благодарный Л.А., Шелыгин Ю.А., Костарев И.В. Склерозирующее лечение геморроя (обзор литературы) // Колопроктология. - 2006. - №3 (17). - С. 52-61.

Воробьев Г.И. Основы колопроктологии: Учебное пособие. - Ростов н/Д: Феникс, 2001. - С. 78-98.

Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. - М.: МитраПресс, 2002. - 192 с.

Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. - М.: МИА, 1998. - С. 496-497.

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. - 1000 с.

Загрядский Е.А. Современная тактика лечения острого геморроя // Справочник поликлинического врача. - 2005. - №1. - С. 34-36.

Загрядский Е.А. Трансанальная дезартеризация внутренних геморроидальных узлов под доплер-контролем с мукопексией и лифтингом слизистой в лечении геморроя III-IV стадии // Хирургия. - 2009. - №2. - С. 52-57.

Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Краткое руководство по гастроэнтерологии. - М.: М-Вести, 2001. - 458 с.

Кривошеков Е.П., Песнева О.В., Корымасов Е.А. Современные методы диагностики и лечения геморроя: Учебное пособие. - Самара: ГОУ ВПО «СамГМУ»; ООО «Содружество Плюс», 2004. - 80 с.

Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - С. 531-541.

Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005. - С. 988-989.

Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - С. 556-561.

Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1984. - 176 с.

Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. Запоры. - М.: Медпрактика, 2000. - 160 с.

Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. - 2-е изд., доп. - М.: Медпрактика, 2004. - С. 45-85.

Трэвис С.П. Л., Тэйлор Р.Х., Мисевич Дж.Дж. Гастроэнтерология: Пер. с англ. - М.: Медицинская литература, 2002. - С. 461-462.

Alonso-Coello P., Zhou Q., Martinez-Zapata M.J. et al. Meta-analysis of flavonoids for the treatment of haemorrhoids // Br.J. Surg. - 2006. - Vol. 93. - P. 909-920.

Источник KingMed.info

Lawes D.A., Palazzo F.F., Clifton M.A. The use of LigaSure haemorrhoidectomy in patients taking oral anticoagulation therapy // *Colorectal. Dis.* - 2004. - Vol. 6. - Suppl. 2. - P. 111-112.  
Yamaki T., Nozaki M., Iwasaka S. Comparative study of duplex-guided foam sclerotherapy for the treatment of the superficial venous insufficiency // *Dermatol. Surg.* - 2004. - Vol. 30. - Suppl. 5. - P. 718-722.

## 5.8. ДИАРЕЯ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Диарея - частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидкой или кашицеобразной каловой массы.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**Код присваивают в соответствии с нозологической формой, обуславливающей диарею** при отсутствии уточнения диагноза:

**A09.** Диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения.

**K52.9.** Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инфекционная диарея составляет большинство случаев острой диареи и относится к наиболее распространенным заболеваниям, занимая по частоте второе место после острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Так, только в США регистрируют 211-375 млн эпизодов острой диареи в год. При этом более 900 тыс. госпитализаций и 6 тыс. смертельных исходов связано с острой диареей. Близкие эпидемиологические показатели острой диареи определяются и в странах Евросоюза. Эпидемиологические характеристики неинфекционной диареи обусловлены заболеваниями или состояниями, с которыми связан этот синдром.

### ФАКТОРЫ РИСКА

Для острой диареи: постоянные переезды (диарея путешественников), детский возраст (менее 10 лет), заглатывание воды из непроверенных источников, употребление в пищу неправильно хранящихся и приготовленных продуктов, плохие санитарные условия, анальные половые контакты.

В связи с вторичностью неинфекционной диареи факторы риска развития определяются индуцирующими ее заболеваниями.

### КЛАССИФИКАЦИЯ(по Lawrence R. et al., 2007)

**По продолжительности:** острая и хроническая. Диарею считают острой, если ее продолжительность не превышает 2-3 нед, а в анамнезе нет сведений о подобных эпизодах. В большинстве случаев острая диарея обусловлена инфекциями, которые протекают циклически и излечиваются в течение нескольких недель. Хроническая диарея более длительна, обусловлена иными причинами, ее продолжительность превышает 3-4 нед.

### По эпидемиологическим показателям

- Диарея путешественников
- Бактериальные инфекции (в основном острые).
- Спру.
- Инфекции (например, амебиаз, гарднереллез).
- Эпидемии/вспышки диареи.
- Бактериальные инфекции.

Источник KingMed.info

- Вирусные (например, ротавирусные) инфекции.
- Инфекции (например, криптоспориоз).
- Эпидемическая идиопатическая секреторная диарея.
- ВИЧ-инфекция.
- Оппортунистические инфекции (например, криптоспориоз, цитомегаловирусная, герпетическая, вызванная нетуберкулезными микобактериями - *Mycobacterium avium complex*).
- Побочные эффекты лекарственных средств.
- Лимфома.
- Госпитализированные больные.
- Колит, обусловленный действием токсина *Clostridium difficile*.
- Побочные эффекты лекарственных средств. • Запор с последующей диареей переполнения.
- Питание через назогастральный зонд. **По характеру кала:** водянистая (секреторная и осмотическая), жирная, воспалительная.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В норме кал содержит около 60-75% жидкости и 25-40% твердых веществ. Основной механизм диареи реализуется через снижение всасывания жидкости в кишечнике. При этом происходит увеличение массы кала (норма: для женщин менее 160 г/сут, для мужчин менее 200 г/сут) и сокращение времени его транзита по кишечнику.

### **Этиология и патогенез острой диареи**

Острая диарея в подавляющем большинстве случаев имеет инфекционную природу, реже ее причиной выступают употребление продуктов или заглатывание воды, содержащих избыточную концентрацию солей меди, этиленгликоль, производные бензола, острые формы язвенного колита, болезни Крона, радиационные поражения кишечника и ятрогении (прием лекарственных препаратов, оперативные вмешательства). Возникновение острой диареи также возможно у предрасположенных к пищевой аллергии людей при употреблении соответствующих продуктов (табл. 5.7). Механизм развития инфекционной диареи бактериальной природы, как правило, включает образование энтеротоксина (холерный вибрион, энтеротоксинообразующие кишечные палочки, клостридии), повышающего активность аденилатциклазы, что сопровождается накоплением внутри эпителиоцитов кишечника цАМФ. Последний стимулирует секрецию воды и электролитов энтероцитами. Другой механизм диареи связан с непосредственным повреждением эпителиоцитов слизистой оболочки кишечника инфекционными агентами (такими как вирусы, простейшие, шигеллы, энтероинвазивные штаммы кишечной палочки, иерсинии, сальмонеллы).

**Таблица 5.7.** Этиологические факторы острой диареи

| <b>Группы факторов</b>                 | <b>Инфекционные и неинфекционные агенты</b>   |
|--|---|
| Бактерии                               | Сальмонеллы, шигеллы, кампилобактер, клостридии, энтеропатогенные штаммы <i>E. coli</i> , иерсинии, микобактерии, гонококки, хламидии   |
| Вирусы                                 | Ротавирусы, вирус Норфолк, аденовирусы, астровирусы, вирус Бреды, калицивирусы. оппортунистические вирусы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса)   |
| Простейшие                             | Дизентерийная амеба, лямблии, криптоспоридии, изоспоры  |
| Ятрогенные воздействия                 | Антибиотики (чаще всего), противоопухолевые (многие), противовоспалительные (НПВС, препараты золота, аминосалициловая кислота), антиаритмические (например, хинидин), антигипертензивные (например β-адреноблокаторы) средства, антациды (например, магнийсодержащие), препараты, снижающие кислотность желудка (H <sub>2</sub> -блокаторы, ингибиторы H <sup>+</sup> ,K <sup>+</sup> -АТФазы), простагландины (например, мизопростол), витамины/минеральные добавки, антипаркинсонические, гормональные препараты, диуретики, иммуномодуляторы, слабительные и т.д. Операции (ваготомия, гастрэктомия, холецистэктомия). Лучевая терапия (радиационный колит, энтерит) |
| Воспалительные заболевания кишечника   | Неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, профессиональные заболевания и военные травмы (радиационный энтерит, радиационный колит)   |
| Химические агенты                      | Соли меди, этиленгликоль, производные бензола   |
| Продукты, содержащие пищевые аллергены | Шоколад, цитрусовые, яйца и т.д.  |

### **Тактика ведения больного с острой диареей**

При легкой вирусной или бактериальной диарее лечение преимущественно сводится к регидратации. Для этого больному советуют употреблять больше жидкости (например, напиток «Гаторейд», регидрон\*), для восстановления потери воды и электролитов рекомендуют применять минеральную воду. При среднетяжелой диарее (жидкий стул более 10 раз в сутки, кишечные колики), кроме пероральной регидратации и лоперамида, больному назначают ципрофлоксацин (500 мг) или норфлоксацин 200 мг 2 раза в сутки в течение 3-5 сут. При тяжелой диарее с лихорадкой выше 38 °С или примесью крови в кале лоперамид противопоказан, больному проводят пероральную регидратацию и антибактериальную терапию. Если симптомы заболевания держатся более 3-4 сут, необходима консультация узкого специалиста для решения вопроса о госпитализации в профильное отделение. Необходимо помнить, что антибактериальные средства неэффективны при пищевых

токсикоинфекциях, обусловленных *Staphylococcus aureus* и *Bacillus cereus*, инфекциях, вызванных энтерогеморрагическими штаммами *E. coli*, сальмонеллами, иерсиниями.

### **Этиология и патогенез хронической диареи**

Хроническая диарея чаще имеет неинфекционную природу, а патогенез ее реализуется при посредстве четырех механизмов: нарушения кишечной секреции, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого и повышение кишечной экссудации. В соответствии с этим выделяют водянистую (секреторная и осмотическая), воспалительную и жирную диарею.

При **водянистой диарее** кал не оформлен и не содержит крови, гноя и жира. Осмотическая диарея индуцируется плохо всасывающимися осмотически активными веществами (осмотические слабительные, содержащие ионы  $Mg^{2+}$ ,  $PO_4^{3-}$ ,  $SO_4^{2-}$ , лактулоза), нарушением всасывания углеводов.

**Секреторная диарея** характеризуется обильным водянистым стулом (обычно около 1 л), не сопровождается болью, осмотическое давление кишечного содержимого соответствует или даже ниже осмотического давления плазмы крови. Секреторная диарея развивается вследствие активной секреции натрия и воды в просвет кишки. Причинами ее выступают кишечные инфекции, снижение площади поверхности слизистой оболочки кишечника при заболеваниях или после операций, нарушение механизмов переноса ионов через стенку кишки, воспаление слизистой оболочки кишечника, прием лекарственных препаратов или ядов, действие эндогенных активаторов секреции (например, желчных кислот), нарушение нервной и гормональной регуляции моторики кишки, опухоли, выделяющие в кровь активаторы кишечной секреции.

При **воспалительной диарее** стул жидкий, часто с кровью и гноем, после дефекации появляется боль в животе. Осмотическое давление фекалий чаще выше осмотического давления плазмы крови. Причинами ее выступают воспалительные заболевания кишечника, опухоли и инфекции.

**Диарея с жирным калом:** стул содержит значительное количество жира, что является свидетельством плохого переваривания и всасывания (мальдигестии и мальабсорбции соответственно) пищи. Мальдигестия и мальабсорбция возникают при заболеваниях с поражением слизистой оболочки кишечника (целиакия, болезнь Уиппла), мезентериальной ишемии, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и недостаточной концентрации желчи в просвете кишки (табл. 5.8).

### **ДИАГНОСТИКА**

Оценка частоты актов дефекации, характера каловых масс, наличия и степени обезвоживания, сопутствующих диарее симптомов позволяет наметить план обследования в каждом конкретном случае с учетом значительного количества различных причин. У большинства больных с диареей диагноз может быть установлен

на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования, проктологического осмотра, макро- и микроскопического исследования кала.

**Таблица 5.8.** Этиология и патогенез диареи

| Тип диареи   | Патогенетические механизмы  | Характеристика стула                               |
|--|---|--|
| Осмотическая (сниженная абсорбция воды и электролитов)       | Осмотические слабительные, содержащие ионы $Mg^{2+}$ , $PO_4^{3-}$ - $SO_4^{2-}$ - лактулоза, нарушение всасывания углеводов  | Обильный водянистый без примеси гноя, крови и жира |
| Секреторная (повышенная секреция воды и электролитов)        | <p>Наследственные синдромы (врожденная хлоридорея).<br/>                     Бактериальные токсины.<br/>                     Нарушение всасывания желчных кислот в кишечнике (синдром короткой петли).<br/>                     Воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, микроскопические формы колитов).<br/>                     Васкулиты сосудов кишечной стенки при системных васкулитах.<br/>                     Лекарства и яды.<br/>                     Нарушение моторики и ее регуляции (синдром раздраженной кишки, диарея при ваготомии, диарея после симпатэктомии).<br/>                     Диабетическая невропатия.<br/>                     Диарея при эндокринных заболеваниях (гипертиреоз, болезнь Аддисона, гастринома, випома, соматостатинома, карциноидный синдром, медуллярный рак щитовидной железы, мастоцитоз и т.д.).<br/>                     Колоректальный рак.<br/>                     Лимфома.<br/>                     Идиопатическая секреторная диарея.<br/>                     Эпидемическая секреторная диарея.<br/>                     Спорадическая секреторная диарея</p> | Обильный водянистый                                |
| Воспалительная («сброс» воды и электролитов в просвет кишки) | <p>Воспалительные болезни кишечника (болезнь Крона, язвенный колит).<br/>                     Дивертикул ит.<br/>                     Кишечные инфекции (бактериальные, вирусные, инфестации).<br/>                     Псевдомембранозный колит.</p>   | Жидкий, необильный, с примесью слизи, крови и гноя |

|  |   |   |
|--|---|---|
|  | Ишемическая болезнь тонкой и толстой кишки.<br>Энтеропатии с потерей белка.<br>Радиационный колит.<br>Опухоли: рак толстой кишки, лимфома   |   |
| Жирная (нарушение переваривания и всасывания пищи) | Синдромы мальабсорбции и мальдигестии при заболеваниях с поражением слизистой оболочки (целиакия, болезнь Уиппла), синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке, мезентериальной ишемии, синдроме короткой кишки, экзокринной недостаточности поджелудочной железы, недостаточной концентрации желчи в просвете кишки (желчнокаменная болезнь, склерозирующий холангит) | Жирный с непереваренными остатками пищи |

### Клиническое обследование

Диагностика заболевания, вызвавшего диарею, начинается с тщательного сбора жалоб и анамнеза. При этом врач должен выяснить частоту дефекаций и объем стула на протяжении суток, наличие тенезмов и дефекации в ночное время, связь диареи с болью в животе или метеоризмом, присутствие в кале патологических примесей, похудание. Тщательная оценка жалоб пациента помогает разграничить энтеральные и колитические диареи (табл. 5.9).

**Таблица 5.9** Дифференциальная диагностика энтеральных диарей и диарей, связанных с поражением толстой кишки (Ивашкин В.Т. и соавт., 2003)

| Признаки             | Энтеральные диареи   | Диареи, связанные с поражением толстой кишки      |
|----------------------|----------------------|---|
| Частота стула        | 1-3 раза/сут         | От 3 до 10 раз/сут и более                        |
| Объем стула          | Увеличен             | Обычно небольшой                                  |
| Консистенция стула   | Водянистый, пенистый | Кашицеобразный со слизью                          |
| Примесь крови в кале | Нет                  | Часто (при органических поражениях)               |
| Лейкоциты в кале     | Нет                  | Положительный результат теста (при колитах)       |
| Потеря массы тела    | Выражена             | Возможна (при органических поражениях)            |
| Обезвоживание        | Возможно             | Редко   |
| Боль в животе        | В верхней половине   | В нижних отделах живота или околопупочной области |

|                                 |     |          |
|---------------------------------|-----|----------|
| Тенезмы                         | Нет | Часто    |
| Императивные позывы к дефекации | Нет | Возможны |

При сборе **анамнеза** фиксируют сведения о предполагаемом источнике заражения, длительность диареи, особенности ее начала (врожденная, внезапная, постепенная), характер течения (постоянный, непостоянный). Вирусные гастроэнтериты, микробные пищевые отравления имеют короткий инкубационный период и длятся недолго. Дизентерия - более длительное и тяжелое заболевание с отчетливой клинической картиной колита: кровавой диареей, лихорадкой, слабостью, похуданием (рис. 5.2, табл. 5.10).

Необходимо спросить пациента о приеме лекарственных средств, выполненных операциях, лучевой терапии, злоупотреблении алкогольными напитками, контактах с больными, состоянии здоровья членов семьи. Это связано с тем, что перечисленные факторы могут быть причиной диареи, а такие же симптомы у родственников больного позволяют предположить инфекционный характер заболевания. Важно выяснение взаимосвязи диеты, стресса с развитием диареи. При опросе больного и его осмотре следует обращать внимание на системные проявления (полиартрит, иридоциклит, поражение кожи, печени и т.д.), так как они бывают симптомами воспалительных заболеваний кишечника. Наличие в анамнезе гипертиреоза, сахарного диабета, диффузных заболеваний соединительной ткани, злокачественных новообразований (паранеопластическая реакция), ВИЧ-инфекции и недостаточности иммуноглобулинов позволяет связать диарею с указанными заболеваниями.

### **Физикальное исследование**

При общем осмотре выявляют признаки обезвоживания, анемии, гиповитаминоза, дефицит массы тела, лихорадку, кожную сыпь, дермографизм, цианоз, одышку и отеки. При осмотре и пальпации щитовидной железы можно определить ее увеличение и узлы. При аускультации легких могут выслушиваться свистящие хрипы, при аускультации сердца - шумы и тахикардия. Пальпация живота позволяет диагностировать гепато- и спленомегалию, объемные образования, асцит и болезненность. Пальцевое ректальное исследование может установить несостоятельность аноректального сфинктерного аппарата. Важно выполнение анализа кала на скрытую кровь.



**Рис. 5.2.** Диагностический алгоритм при кишечных инфекциях по Дж. Нобелю (2005)  
 Таблица 5.10. Характеристика распространенных кишечных инфекций по Дж. Нобелю (2005)

| Заболевания                  | Типичные возбудители         | Инкубационный период | Продолжительность | Эпидемиологические особенности   |
|------------------------------|------------------------------|----------------------|-------------------|--|
| Вирусные гастроэнтериты      | Вирус Норфолк                | 1-2 сут              | 1-2 сут           | Вспышки в семьях и школах, обычно зимой и летом  |
| Микробные пищевые отравления | <i>Staphylococcus aureus</i> | 4-8 ч                | 12-24 ч           | Единый источник заражения  |
| Дизентерия                   | <i>Shigella sonnei</i>       | 1-2 сут              | 3-7 сут           | Передается через пищевые продукты и воду   |
| Брюшной тиф                  | <i>Salmonella typhi</i>      | 3-10 сут             | 3-6 нед           | Передается через пищевые продукты и воду. Источниками инфекции часто бывают носители   |
| Диарея путешественников      | <i>E. coli</i>               | 4-6 сут              | 2-1 сут           | Распространена в Мексике, Латинской Америке, Восточной и Юго-Восточной Азии. Заражение |

|                          |                              |         |          |  |
|--------------------------|------------------------------|---------|----------|--|
|                          |                              |         |          | происходит при употреблении сырых продуктов, салатов, водопроводной воды                           |
| Псевдомембранозный колит | <i>Clostridium difficile</i> | 1-3 сут | 3-10 сут | Обычно развивается в больничных условиях, на фоне антибактериальной терапии или после ее окончания |

## Лабораторные и инструментальные методы исследования

### Клинический анализ крови

У пациентов с диареей для выявления признаков мальабсорбции и нарушений водно-электролитного баланса необходимо исследование гематокрита, общего и биохимического анализа крови. Повышение гематокрита может свидетельствовать об обезвоживании, наличии анемии, встречающейся при злокачественном новообразовании или воспалительных заболеваниях кишечника, целиакии и избыточном потреблении алкоголя. Гипоальбуминемия подтверждает тяжелую степень мальабсорбции. На мальабсорбцию могут указывать снижение протромбинового индекса, международного нормализованного соотношения (дефицит витамина К), падение концентрации калия, гипокальциемия, гипомагниемия, повышение активности щелочной фосфатазы. Определение гипогаммаглобулинемии свидетельствует об иммунодефиците, способном создавать условия для развития кишечных инфекций (2% кишечных инфекций). Высокие лейкоцитоз и СОЭ указывают на активный воспалительный процесс в кишечнике инфекционной или неинфекционной природы, злокачественное новообразование. Если СОЭ в норме, следует определить содержание С-реактивного белка, поскольку данный показатель может быть повышен вне зависимости от величины СОЭ. Тем не менее при болезни Крона и злокачественной опухоли СОЭ и содержание С-реактивного белка могут быть нормальными. При подозрении на тиреотоксикоз у пациента с водянистой диареей при первичном обследовании рекомендовано исследование гормонов щитовидной железы (тиреотропного гормона, тироксина). При наличии соответствующих факторов риска целесообразно исследование крови на ВИЧ.

### Копрологическое исследование

Важное место в установлении причины диареи занимает макро- и микроскопическое исследование кала. При внешнем осмотре кала определяют его массу, консистенцию, запах, объем, присутствие в нем крови, слизи, гноя, жира, непереваренной пищи. **Водянистый кал обычно не оформлен и не содержит крови, гноя и жира. Жирный стул, как правило, неоформленный, обильный, блестящий. Воспалительный кал содержит кровь или гной.**

При лабораторном исследовании кала пациента с диареей может определяться значительное количество органических веществ: жирные кислоты, мыла (кишечный тип стеатореи), внутри- и внеклеточный крахмал (амилорея), мышечные волокна (креаторея). При необходимости для диагностики жирной диареи выполняют окрашивание кала суданом и **количественный анализ содержания жира в кале, собранном за определенный срок**. Исследование проводят в течение 3-5 дней. При обычной диете содержание жиров в кале свыше 5 г/сут (13 ммоль в сутки) является превышением нормы и указывает на стеаторею. Определение низкого рН кала (рН <5) значимо для диагностики осмотической диареи, связанной с нарушением всасывания углеводов и высокоатомных спиртов. Кислый рН кала может указывать на прием пищевых добавок и осмотически активных слабительных средств. Далее необходимо определить в кале содержание ионов  $Mg^{2+}$  (увеличение их концентрации указывает на избыточный прием осмотически активных слабительных), исследовать активность лактазы и определить количество  $H_2$  в выдыхаемом воздухе (их снижение указывает на лактазную недостаточность). При микроскопическом исследовании определяют содержание в кале эритроцитов, избыточное содержание лейкоцитов, слущенного эпителия, паразитов (лямблии, яйца глистов, амебы). **При недостаточной информативности анализа кала (диагностика воспалительной диареи) проводят дополнительное его исследование на скрытую кровь и окрашивание на наличие нейтрофилов.**

При диарее у больного с предполагаемым псевдомембранозным колитом выполняют токсикологическое исследование кала на определение токсина *Clostridium difficile*.

Обязательный этап диагностики заболеваний, протекающих с диареей, - бактериологическое исследование кала на патогенные бактерии семейства кишечных. Как правило, при хронических заболеваниях кишечника патогенную флору в кале не обнаруживают. При подозрении на инфекционный характер диареи, возможных отрицательных результатах посева кала необходимо использование иммуноферментных методов (антитела к кампилобактеру и сальмонеллам), полимеразной цепной реакции и латексной агглютинации.

При первичном обследовании больного с впервые возникшей диареей целесообразно проводить визуализацию толстой кишки. При хронической диарее следует выполнять сигмоили ректороманоскопию, при необходимости с биопсией и гистологическим исследованием морфологического материала слизистой оболочки толстой кишки. Для уточнения диагноза можно выполнить колоноскопию с взятием морфологического материала из проксимальных отделов толстой и подвздошной кишки. Необходимо отметить, что активный воспалительный процесс (пациенты с воспалительной диареей) в толстой кишке считают противопоказанием для колоноскопии (риск токсической дилатации), поэтому исследование проводят при стихании воспалительных явлений.

При появлении в кале алой крови необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки, выполнить сигмоидоскопию гибким зондом (исключение геморроя, рака прямой и сигмовидной кишки, трещины заднего прохода, язвенного колита).

Колоноскопию назначают больным с предполагаемой злокачественной опухолью толстой кишки для выявления ее на ранней стадии развития. При невозможности проведения колоноскопии выполняют рентгеноконтрастное исследование с барием. Рентгеноконтрастное исследование тонкой кишки показано при подозрении на болезнь Крона и склеродермию, при невозможности выполнения колоноскопии с осмотром дистального отдела подвздошной кишки.

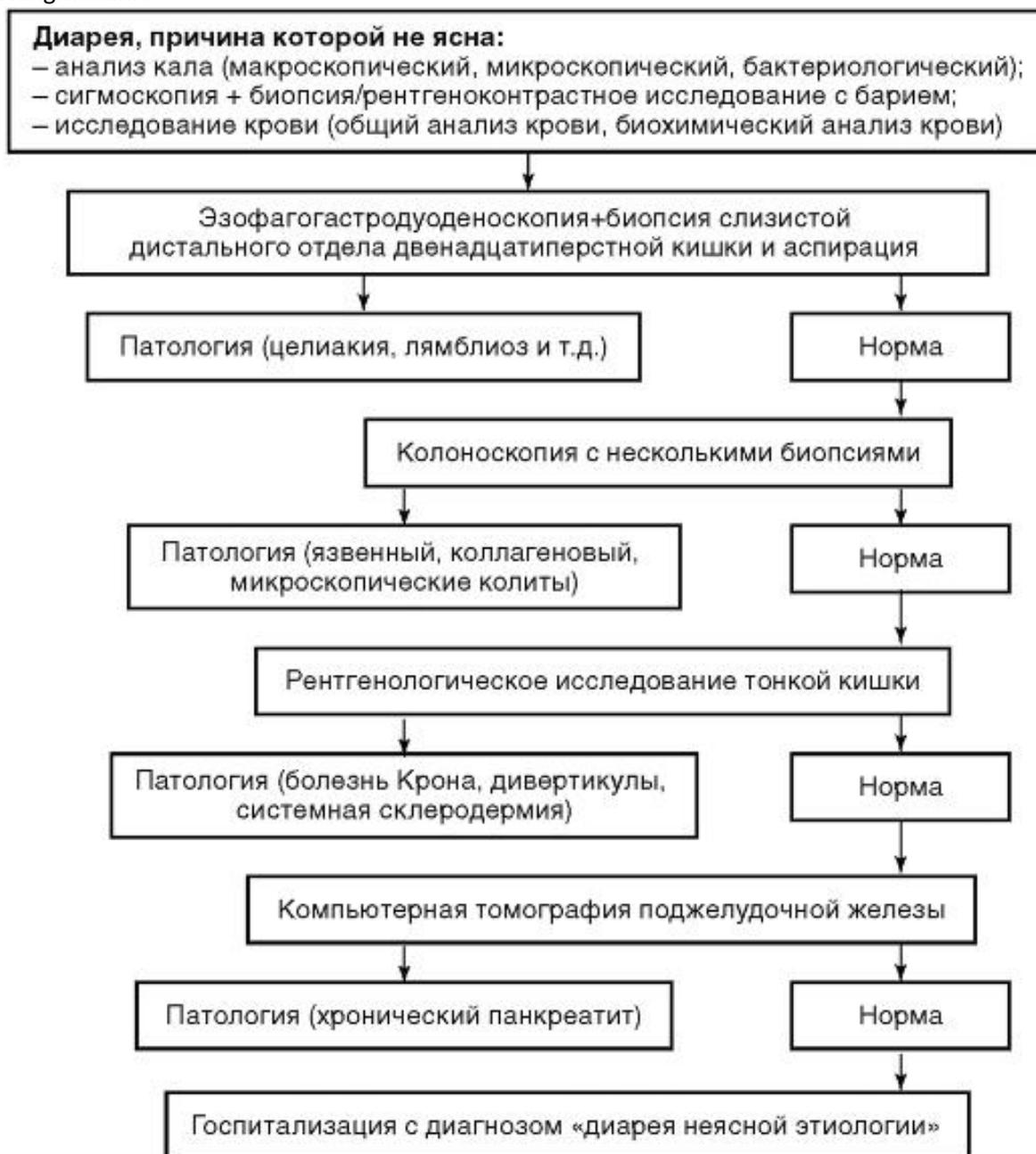
Для обследования очень ослабленных пациентов и больных преклонного возраста, чтобы избежать предварительной подготовки кишечника, рекомендована компьютерная томография органов брюшной полости. Она может быть информативна при диагностике хронического панкреатита, воспалительных заболеваний кишечника, опухолей и лимфомы.

При подозрении на целиакию необходима фиброгастродуоденоскопия с биопсией дистального отдела двенадцатиперстной кишки, служащая единственным объективным методом, позволяющим достоверно подтвердить наличие атрофии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, а затем, через 3-6 мес соблюдения специальной аглютеновой диеты, - восстановление нормального состояния ворсинок. Аспирация содержимого дистального отдела двенадцатиперстной или тощей кишки с биопсией слизистой оболочки позволяет исключить лямблиоз, если при анализе кала не были обнаружены цисты. Если после амбулаторного обследования причина диареи остается неизвестной, нужна госпитализация больного с диагнозом «диарея неясной этиологии» для выполнения стационарного этапа обследования (рис. 5.3).

### **Особенности диагностики при различных типах диареи**

Основные причины осмотической диареи - злоупотребление осмотическими слабительными и синдром мальабсорбции углеводов. В остальных случаях водянистой диареи можно предполагать ее секреторный характер.

**Особенности диагностики осмотической диареи.** Осмотическая диарея сопровождается выделением большого объема водянистого стула, как правило, без патологических примесей. Причинами осмотической диареи выступают прием плохо всасываемых катионов (например, магния), анионов (например, сульфата), высокоатомных спиртов (например, сорбитола) и недостаточная всасываемость углеводов (например, лактозы при недостаточности лактазы). Для диагностики осмотической диареи существенное значение имеет определение рН кала, который, как правило, изменяется.



**Рис. 5.3.** Алгоритм амбулаторного обследования больного для определения причины диареи по С.П.Л. Трэвису (2002)

**Особенности диагностики секреторной диареи.** Обследование больного с секреторной диареей существенно затягивается, так как данный вид диареи обусловлен многими причинами. Инфекцию (редкая причина) исключают путем посева и микроскопии кала на яйца гельминтов. Злоупотребление слабительными, усиливающими моторику кишечника, исключают с помощью исследования их содержания в моче и кале. Анатомические дефекты и внутренние свищи кишечника выявляют при рентгенографии тонкой кишки и компьютерной томографии органов брюшной полости и таза. Иногда в постановке диагноза определяющим становится выполнение эндоскопии верхних отделов желудочнокишечного тракта с взятием биоптатов из дистального отдела двенадцатиперстной или тощей кишки (целиакия, лямблиоз, болезнь Уиппла). При исключении указанных причин секреторной диареи

выполняют исследование иммунитета (иммунодефицит), диагностику гипертиреоза и недостаточности надпочечников.

В плане диагностики **диареи с жирным калом** имеет значение определение недостаточности экскреторной функции поджелудочной железы. Значимое клиническое улучшение на фоне приема панкреатических ферментов позволяет поставить окончательный диагноз. Нарушение всасываемости желчных кислот чаще сопровождается секреторной диареей, реже жирной. В этом случае определение в кале высокого содержания желчных кислот служит подтверждением диагноза. Избыточный рост бактерий исключают путем бактериологического анализа кала. Для подтверждения диагноза, например целиакии, болезни Уиппла, может быть использована биопсия слизистой оболочки тонкой кишки с последующим ее морфологическим исследованием.

С учетом возможного спектра заболеваний, способных сопровождаться **воспалительной диареей**, базисными методами их диагностики служат сигмоскопия и колоноскопия с визуальной оценкой слизистой оболочки толстой кишки, ее биопсией и морфологическим исследованием. Существенное значение в диагностике причин воспалительной диареи имеют компьютерная томография, рентгенография тонкой кишки, бактериологическое исследование кала. Причину диареи невозможно установить в 25% случаев даже при углубленном исследовании больного. Тем не менее врач должен знать, что течение идиопатической секреторной диареи в целом благоприятное. Как правило, диарея начинается внезапно, сначала сопровождается снижением массы тела, разрешается в течение 1-2 лет и более не рецидивирует. Таких пациентов рекомендуют лечить симптоматически, а не повторять исследования.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Определение правильного направления в проведении дифференциальной диагностики причины диареи требует от врача знаний характерных клинических особенностей основного заболевания, которое привело к возникновению диареи. Сведения, приведенные в табл. 5.11, свидетельствуют о том, что характеристика стула в совокупности с клиническими данными служит базой для постановки нозологического диагноза. Подобным образом реализуется классическая схема установления нозологической сущности патологического процесса: от клинического синдрома до обогащения его информацией, полученной при инструментальном и лабораторном исследованиях, с возвращением к более полной диагностике.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ ДИАРЕЕЙ**

Тактика ведения больного с хронической диареей определяется спецификой нозологической формы, обусловившей ее развитие.

### **Лечение**

В связи с тем что диарея - проявление основного заболевания, для адекватного патогенетического и этиологического лечения нужна нозологическая диагностика.

После завершения обследования, которое может занимать 1-2 нед, и определения окончательного диагноза проводят терапию основного заболевания. Ряд терапевтических подходов является общим для каждого из четырех типов диареи. К ним относятся диета, специфическое (этиологическое) и неспецифическое (симптоматическое) средства лечения диареи.

### Немедикаментозное лечение

В периоде профузной диареи и резко выраженных диспептических явлений назначают диету №4 по М.И. Певзнеру. Диета физиологически полноценная, с нормальным содержанием белков, жиров и углеводов. Кулинарная обработка: все блюда готовят в вареном виде или на пару. Исключают продукты, усиливающие процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильные стимуляторы желчеотделения, секреции желудка, поджелудочной железы, вещества, раздражающие печень. Схематично диетические рекомендации для больных с преимущественными диареями представлены в табл. 5.12.

**Таблица 5.11.** Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с явлениями хронической диареи (Хертл М., 1990)

| Характер стула  | Частота стула, раз в сутки | Особенности   | Дифференциальный диагноз    | Нозологическая форма  |
|---|----------------------------|---|-----------------------------|---|
| Кашицеобразный, слизистый, обильный, пенистый                   | 1-3                        | Проникновение флоры толстой кишки в тонкую, pH <5,2   | Постэнтеритный синдром      | Состояние после вирусного, бактериального, грибкового энтерита или энтероколита |
| Водянистый, кашицеобразный, иногда со слизью и кровью, обильный | 1-5                        | При поражении тонкой кишки и мальабсорбции.<br>Рентгенологически: неровность кишки, стенозы | Неспецифический энтероколит | Гранулематозный энтероколит (болезнь Крона)                                     |
| Кашицеобразный, слизистокровянистый                             | 3-10                       | Эндоскопия: изъязвления, позднее полипоз на фоне хронического воспаления слизистой оболочки | -                           | Язвенный колит  |

|  |     |   |                                     |  |
|--|-----|---|-------------------------------------|--|
| Кашицеобразный, слизистокровянистый        | 1-5 | Положительные туберкулиновые пробы  | Специфический энтероколит           | Туберкулез кишечника                                 |
| Кашицеобразный, слизистый                  | 1-7 | Обнаружение возбудителя   | -                                   | Лямблиоз, амебиаз                                    |
| Кашицеобразный, иногда пенистый            | 1-4 | pH <5,2; нагрузка лактозой (сахарозой) не повышает содержание глюкозы в крови           | Ферментативная диарея               | Наследственный или приобретенный дефицит дисахаридаз |
| Кашицеобразный, водянистый, часто обильный | 2-5 | Симптомы мальабсорбции, PAS-положительные включения в клетках кишечника                 | -                                   | Болезнь Уиппла                                       |
| Кашицеобразный, блестящий, обильный        | 1-3 | Хронические рецидивирующие инфекции дыхательных путей. Потовый тест: >70 ммоль/л натрия | Нарушение переваривания             | Муковисцидоз   |
| Кашицеобразный, блестящий, обильный        | 1-3 | Низкорослость. Потовый тест нормальный  | -                                   | Синдром Швахмана                                     |
| Кашицеобразный, блестящий, обильный        | 1-5 | Повышение активности амилазы и липазы в крови. Потовый тест нормальный                  | -                                   | Острый и хронический панкреатит                      |
| Нормально оформленный, жирный, блестящий   | 0-1 | Усиленный аппетит, никакой дистрофии  | Селективное нарушение переваривания | Врожденная недостаточность липазы                    |
| Кашицеобразный или оформленный, блестящий  | 1-2 | Желтуха   | -                                   | Недостаточность желчных кислот при гепатопатии       |
| Кашицеобразный                             | 1-5 | Дистрофия, гипопротейнемический отек  | -                                   | Недостаточность энтерокиназы или трипсиногена        |

|                                |      |  |                      |                             |
|--------------------------------|------|--|----------------------|-----------------------------|
| Обильный, блестящий, зловонный | 1-3  | Антитела к глютену (глиадину), многофакторная анемия       | Нарушение всасывания | Целиакия                    |
| Жидкий с примесью слизи        | 3-10 | Повышенное содержание IgE, pH нормальный или слегка снижен | -                    | Аллергия к коровьему молоку |

**Таблица 5.12.** Диетические рекомендации при диарее (стол №4)

| <b>Продукты питания</b>                 | <b>Рекомендованы к употреблению</b>  | <b>Запрещены</b>  |
|---|--|---|
| Хлеб и мучные изделия                   | Сухари из пшеничного хлеба, хлеб белый вчерашней выпечки, сухие бисквиты   | Другие хлебобулочные изделия  |
| Супы                                    | На обезжиренном слабом мясном или рыбном бульоне с добавлением слизистых отваров круп, вареного и протертого мяса, паровых кнелей и фрикаделек | Супы с крупой, овощами, макаронными изделиями, молочные, крепкие и жирные бульоны |
| Мясо и птица                            | Нежирные сорта мяса, птица без кожи, паровые котлеты, кнели, фрикадельки, фарш с вареным рисом, суфле из отварного мяса                        | Жирные сорта мяса, мясо куском, колбасы, копчености и другие мясные продукты      |
| Рыба                                    | Нежирные виды свежей рыбы куском или рубленые (кнели, фрикадельки, котлеты), сваренные на пару или в воде                                      | Жирные виды, соленая рыба, икра, консервы   |
| Молочные продукты                       | Свежеприготовленный кальцинированный пресный протертый творог, паровое суфле   | Цельное молоко и другие молочные продукты   |
| Крупы                                   | Протертые каши на воде или обезжиренном бульоне - рисовая, овсяная, гречневая, из крупяной муки  | Пшено, перловая, ячневая каши, макаронные изделия, бобовые                        |
| Яйца                                    | До 1-2 в день, всмятку, паровой омлет и в блюдах   | Яйца вкрутую, сырые, жареные  |
| Фрукты и ягоды, сладкие блюда, сладости | Кисели и желе из черники, кизила, черемухи, айвы, груш, протертые сырые яблоки. Сахар - ограниченно  | Фрукты и ягоды в натуральном виде, мед, варенье и другие сласти                   |
| Соусы и пряности                        | -  | Исключаются   |

|         |   |   |
|---------|---|---|
| Напитки | Чай, особенно зеленый. Отвары из шиповника, сушеной черники, черной смородины, черемухи, айвы. При переносимости - разведенные свежие соки, кроме виноградного и абрикосового | Кофе и какао с молоком, газированные и холодные напитки |
|---------|---|---|

## Медикаментозное лечение

**Специфическое лечение** подразумевает назначение антимикробных средств. Антибактериальная терапия (табл. 5.13) показана при брюшном тифе и паратифах, дизентерии, псевдомембранозном колите, тяжелой форме диареи путешественников, кампилобактериозе (в случае тяжелого энтероколита с кровавой диареей и сепсисом). Антимикробная терапия показана при кишечных инфекциях, передающихся половым путем (гонококковый проктит, герпес, сифилис, амебиаз, хламидийный проктит и венерическая лимфогранулема).

**Таблица 5.13.** Эффективность антибактериальной терапии при бактериальных кишечных инфекциях по Дж. Нобелю (2005)

| Кишечная инфекция  | Антибактериальное лечение  |
|--|--|
| Брюшной тиф и паратифы   | Обычно ципрофлоксацин, цефалоспорины III поколения или хлорамфеникол   |
| Дизентерия   | Фторхинолоны   |
| Псевдомембранозный колит   | Метронидазол или ванкомицин  |
| Диарея путешественников (тяжелая или с примесью крови)                                   | Фторхинолоны   |
| Кампилобактериоз (тяжелый энтероколит с кровавой диареей)                                | Фторхинолоны   |
| Пищевые токсикоинфекции  | Не проводят  |
| Иерсиниозный энтерит   | Неэффективно   |
| Сальмонеллез   | Неэффективно   |
| Геморрагический колит, вызванный энтерогеоморрагическими штаммами <i>Esherichia coli</i> | Неэффективно   |
| Амебиаз  | Метронидазол 750 мг 4 раза/сут в течение 10 сут  |
| Хламидийный проктит и венерическая гранулема   | Доксициклин 100 мг внутрь 2 раза/сут в течение 7 сут (при хламидийном проктите) или 21 сут (при венерической лимфогранулеме) |

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Гонококковый проктит  | Цефтриаксон однократно 250 мг внутримышечно, затем доксициклин 100 мг внутрь 2 раза/сут в течение 7 сут или спектиномицин 2 г внутримышечно |
| Герпетический проктит | Ацикловир 5 мг/кг внутривенно каждые 8 ч в течение 7 сут  |
| Сифилис               | Бензатина бензилпенициллин однократно 2,4 млн ЕД внутривенно или доксициклин 100 мг внутрь 2 раза/сут в течение 15 сут                      |

**Патогенетическое лечение** проводят при диарее, обусловленной гормонально активными опухолями при невозможности их радикального удаления, а также при воспалительных заболеваниях кишечника (таких как язвенный колит, болезнь Крона). Для лечения воспалительных заболеваний кишечника назначают препараты 5-аминосалициловой кислоты [месалазин (салофальк\*), сульфасалазин], глюкокортикоиды (преднизолон, будесонид), цитостатики (азатиоприн, метотрексат, меркаптопурин) и блокаторы фактора некроза опухолей альфа (инфликсимаб). Для лечения диареи, связанной с чрезмерным синтезом ряда гормонов гормонально активными опухолями (гастринома, випома, карциноидный синдром и т.д.) препаратом выбора служит октреотид 50-250 мкг 3 раза/сут подкожно. В настоящее время для лечения нейроэндокринных опухолей (апудомы) используют радионуклидную терапию октреотидом ( $^{111}\text{In-DTPA-D-Phe}^1$ ), сочетание октреотида с интерфероном альфа. Для лечения злокачественных апудом назначают химиотерапию: эпирубицин, доксорубицин, фторурацил.

### **Симптоматическое лечение**

- Антидиарейные средства (опиаты - лоперамид 2-4 мг 4 раза/сут, кодеин 15-60 мг 4 раза/сут и др.; адсорбенты, связывающие желчные кислоты, - при диарее, индуцированной желчными кислотами).
- Вяжущие, обволакивающие средства [смектит диоктаэдрический (смекта\*)] с целью абсорбции избыточного количества газов, бактериальных токсинов, желчных кислот. Эти средства способствуют образованию слизи, уменьшают объем кишечного содержимого и, как следствие этого, индуцируют формирование стула у пациентов с острой и хронической диареей.
- Сорбенты [лигнин гидролизный (полифепан\* по 1 столовой ложке 3 раза в день), кремния диоксид коллоидный (полисорб\*) и т.д.] в целях уменьшения интоксикации.
- При выраженной диарее необходимо сразу начинать пероральную регидратацию кристаллоидными растворами (регидрон\*, цитраглюкосолан\*, глюкосолан\*). При необходимости (выраженная рвота, невозможность глотать) - коррекция водно-электролитного обмена внутривенным вливанием 20 мл калия и магния аспарагината (панангина\*) и 10 мл 10% раствора кальция глюконата на 250 мл 5% раствора декстрозы до 3 нед. 5-15% пациентов с острой инфекционной диареей нуждаются во

внутривенном введении полиионных кристаллоидных растворов (трисоль\*, ацесоль\*) с целью дезинтоксикационной терапии у пациентов без признаков обезвоживания возможно использование коллоидных растворов (гемодез-Н\*, реополиглюкин\*). Показаны витамины группы В парентерально или внутрь, метоклопрамид - блокатор дофаминовых рецепторов в целях уменьшения рвоты и диспептических нарушений по 10 мг 1-3 раза в день.

- Индометацин - ингибитор простагландинов, способствующий купированию секреторной диареи по 50 мг 3 раза в день.
- Восстановление нарушенного кишечного биоценоза. Назначение антибиотиков показано только при определенных видах инфекций (лямблиозе, иерсиниозе, тяжелых шигеллезах). При избыточном бактериальном росте предпочтение отдают кишечным антисептикам (интетрикс\*, нифуроксазид). С целью формирования нормального кишечного биоценоза назначают пробиотики (линекс\*, бифиформ\*, энтерол\*), пребиотики (препараты лактулозы) и симбиотики (аципол\*).
- Необходимы панкреатические ферменты, не содержащие желчных кислот [панкреатин (креон\*, мезим форте\*), ораза\*], при диарее, обусловленной внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз диареи зависит от течения заболевания, обусловившего ее развитие.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

- Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. - 1000 с.
- Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 355-364.
- Калинин А.В., Хазанов А.И., Булгаков С.А. и др. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. - М.: Миклош, 2007. - С. 149-163.
- Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - С. 81-94.
- Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. - Т. 2. - М.: Медицина: Шико, 2008. - 560 с.
- МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии: Пер. с англ. - М.: Бином, 2005. - С. 26-557.
- Общая врачебная практика по Дж. Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005. - С. 975-986.
- Осадчук А.М., Исламова Е.А. Синдром раздраженного кишечника: Монография. - Саратов: Изд-во Саратовского военного медицинского университета. 2007. - 174 с.
- Осадчук А.М., Романчук П.И. Пожилой пациент с заболеваниями поджелудочной железы в общей врачебной практике. Качество оказания медицинской помощи: Учебное пособие. - Самара: УМО, 2010. - 152 с.
- Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. - Витебск: ВГМУ, 2006. - 160 с.

Источник KingMed.info

Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - С. 567-579.  
Руководство по внутренним болезням для врача общей практики: От симптома и синдрома - к диагнозу и лечению / Под ред. Ф.И. Комарова. - М.: МИА, 2007. - С. 482-489.

Трэвис С.П. Л., Тэйлор Р.Х., Мисевич Дж.Дж. Гастроэнтерология: Пер. с англ. - М.: Мед. лит., 2002. - С. 306-344.

Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 276-282.

Fine K.D., Shiller L.R. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea // *Gastroenterology*. - 1999. - Vol. 116. - P. 1464-1486.

Lawrence R., Schiller M.D. Management of diarrhoe in clinical practice: strategies for primary care physicians // *Rev. Gastroenterol. Dis.* - 2007. - Vol. 7. - Suppl. 3. - P. 27-38.

Thompson W.G. The road to Rome // *Gastroenterology*. - 2006. - Vol. 130. - Suppl. 5. - P. 1466-1479.

Wilson M.E. Diarrhoe in Nontraveles: risk and etiology // *CID*. - 2005. - Vol. 41. - Suppl. 8. - P. 541-546.

## **5.9. ЗАПОР ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Запор - опорожнение кишечника реже 3 раз в неделю, сопровождающееся затруднением акта дефекации, чувством неполного опорожнения кишечника.

### **КОД ПО МКБ-10**

**K59.0.** Запор.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Запором страдает 5-30% популяции. В среднем диагностируют у 12,8% населения. Чаще запорами страдают люди старших возрастных групп, преимущественно женщины.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ЭТИОЛОГИЯ**

Наиболее часто запор ассоциируется с диетой с низким содержанием растительных волокон, жидкости, малоподвижным образом жизни, пожилым возрастом, приемом лекарственных препаратов (таких как опиаты, кальций и алюминийсодержащие антациды, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, препараты железа, антигипертензивные, антихолинергические, противосудорожные средства, антидепрессанты, противопаркинсонические средства, слабительные при длительном приеме). К появлению запоров могут приводить заболевания кишечника (стриктура, колоректальный рак, анальная трещина, геморрой), метаболические нарушения (гипотиреоз, сахарный диабет, гиперкальциемия, гипокалиемия), неврологические расстройства (болезнь Паркинсона, повреждение спинного мозга, рассеянный склероз, цереброваскулярные заболевания). Достаточно часто запор бывает идиопатическим и рассматривается в рамках функциональных аноректальных расстройств и синдрома раздраженной кишки.

По причине возникновения выделяют следующие типы запоров.

- Частые причины.
  - Алиментарный запор обусловлен длительным соблюдением щадящей диеты.
  - Функциональный запор встречается чаще у молодых и людей среднего возраста.
  - Гиподинамический запор встречается у пожилых и длительно соблюдающих постельный режим, беременных.
  - Психогенный запор обусловлен депрессией, нейрогенной анорексией.
  - Медикаментозный запор.
  - Рефлекторный запор обусловлен гастродуоденальной язвой, панкреатитом, гепатитом, трещиной прямой кишки.
  - Механический запор (при опухоли). Возраст больных, как правило, старше 50 лет. Болевой анамнез короткий, характерны слабость, снижение массы тела, при ректальном исследовании ампула пуста. В анализе крови - анемия (при опухоли правой половины ободочной кишки), увеличенная СОЭ.
- Редкие причины.

- Эндокринный запор - симптом микседемы, гиперпаратиреоза, гипопитуитаризма, порфирии, сахарного диабета, болезни Аддисона.
- Неврогенный запор - повреждения спинного мозга, рассеянный склероз, миопатия, инсульты, болезнь Паркинсона.
- Запор вследствие аномалий толстой кишки встречается при мегаколоне, спланхноптозе, аганглинозе.
- Токсический запор - симптом отравления свинцом, ртутью, таллием.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

**Основными механизмами запора бывают нарушение регуляции моторной функции кишечника, выражающееся в его непродуктивной двигательной активности, и диссинергия прямой кишки и мышц тазового дна.**

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Первичный сбор анамнеза заболевания**

- Определение длительности запора (острое начало - до 6 мес, хронический запор - более 6 мес).
- Исключение наиболее частых причин запора: недостаточного количества пищевых волокон в рационе, жидкости, сидячего образа жизни, длительного психоэмоционального и интеллектуального перенапряжения, приема лекарственных препаратов, способных вызвать запор.
- Исключение ряда физиологических состояний, таких как беременность, климакс, предменструальный синдром.
- Исключение влияния приема медикаментозных средств, способных обусловить запор.
- Исключение обострения заболеваний, возможным проявлением которых бывает запор.
- Определение наследственных факторов (у 33% больных с синдромом раздраженной кишки родственники страдают тем же заболеванием, у монозиготных близнецов синдром раздраженной кишки встречается чаще, чем у дизиготных; пациенты, имеющие одного родственника первой степени родства с колоректальным раком страдают этим заболеванием в 2-3 раза чаще, а двух родственников первой степени родства - в 3-6 раз чаще, чем в среднем в популяции).
- Выявление «симптомов тревоги» (немотивированная потеря массы тела, ночная симптоматика, интенсивная боль в животе как ведущий или единственный симптом заболевания, острое начало запора у людей старше 40 лет, прогрессирующее урежение стула, возникновение запора у пациента с наличием родственников с колоректальным раком, лихорадка).

### **Клиническое обследование**

- Пальпация щитовидной железы позволяет определить ее увеличение и узлы.

- Пальпация живота дает возможность выявить вздутие, каловые завалы, болезненность, грыжи белой линии живота, послеоперационные грыжи, объемные образования, симптомы раздражения брюшины, гепатомегалию, спленомегалию.
- Внешний осмотр каловых масс позволяет оценить форму, консистенцию и объем кала, обнаружить примеси крови и слизи.
- Ректальное пальцевое исследование позволяет определить тонус сфинктеров прямой кишки, диагностировать геморрой, трещину заднего прохода, выпадение слизистой оболочки прямой кишки, анальную опухоль, опущение промежности, аденому предстательной железы, парапроктит, стриктуры прямой кишки.
- Неврологическое обследование: определение чувствительности промежности и анальный рефлекс (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, травмы спинного мозга).

**Лабораторные и инструментальные исследования:** развернутый общий анализ крови, анализ кала для выявления скрытой крови. По показаниям определяют содержание в сыворотке крови кальция (паратиреоидная патология), глюкозы (сахарный диабет), креатинина (хроническая почечная недостаточность), калия (гипокалиемия), свинца (свинцовая интоксикация), тиреотропного гормона (ТТГ) (гипотиреоз). Если больной недавно посетил страны или проживает в областях, в которых распространены паразитарные болезни, проводят анализ кала на наличие в нем простейших, гельминтов и их яиц.

Ректороманоскопию, колоноскопию или ирригоскопию выполняют пациентам старше 40 лет, при давности запора менее 6 мес, при безуспешности применения диетических мер или при наличии «симптомов тревоги». По показаниям для оценки состояния других органов брюшной полости проводят УЗИ, компьютерную томографию, фиброэзофагогастродуоденоскопию. Первичное обследование выполняют амбулаторно. Указанные выше исследования не всегда позволяют определить причину запора, что приводит к необходимости госпитализации на 1-2 нед для проведения специализированных исследований.

**Специализированные исследования.** Для диагностики патологии спинного мозга - определение промежностной чувствительности, МРТ, определение периода латентности срамного нерва. Для диагностики недержания кала, аганглиоза - ректальная манометрия, определение времени удержания баллона в прямой кишке, определение времени транзита по толстой кишке, биопсия стенки прямой кишки по Свенсону. Для диагностики выпадения передней части слизистой оболочки прямой кишки или ректоцеле - дефекография. Для диагностики дисфункции мышц тазового дна - дефекография, электромиография, аноректальная манометрия. Если при обследовании органическая патология не выявлена, то в зависимости от соответствия клинических проявлений запора Римским критериям III диагностируют функциональный запор или синдром раздраженной кишки (табл. 5.14).

**Таблица 5.14.** Диагностические критерии наиболее распространенных функциональных расстройств с синдромом запора

| <b>Диагностические критерии<sup>1</sup> функционального запора</b>  | <b>Диагностические критерии<sup>2</sup> синдрома раздраженной кишки</b>  |
|---|--|
| <p>Функциональный запор - функциональное кишечное расстройство, которое представляет собой персистирующую трудную, нечастую или неполную дефекацию, не отвечающую критериям синдрома раздраженной кишки. Диагностические критерии функционального запора включают два или более из следующих.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Натуживание во время, по крайней мере, 25% дефекаций.</li> <li>• Шероховатый или твердый стул, по крайней мере, в 25% дефекаций.</li> <li>• Ощущение неполной эвакуации, как минимум, в 25% дефекаций.</li> <li>• Ощущение аноректальной обструкции/блокады, по крайней мере, в 25% дефекаций.</li> <li>• Необходимость мануальных приемов для облегчения, как минимум, в 25% дефекаций (например, пальцевая эвакуация, поддержка тазового дна).</li> <li>• Менее трех дефекаций в неделю. Самостоятельный стул редко возникает без использования слабительных средств. Недостаточность критериев для диагностики синдрома раздраженной кишки</li> </ul> | <p>Рецидивирующая абдоминальная боль или дискомфорт<sup>2</sup>, по крайней мере, 3 дня в месяц за последние 3 мес, ассоциирующиеся с двумя или более признаков из следующих.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Улучшение после дефекации.</li> <li>• Начало заболевания сопровождается изменением частоты стула.</li> <li>• Начало заболевания сопровождается изменением формы (внешнего вида) стула</li> </ul> <p>Подтверждающие критерии, не являющиеся частью диагностических критериев, включают следующее.</p> <p>Ненормальную частоту стула:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;3 испражнений в неделю или &gt;3 испражнений в день.</li> </ul> <p>Неправильную форму стула:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• шероховатый/твердый стул или жидкий/водянистый стул;</li> <li>• натуживание при дефекации;</li> <li>• безотлагательность или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие</li> </ul> |

<sup>1</sup> Соответствие критериям должно быть в течение не менее 3 последних мес с началом проявлений не менее 6 мес до диагностики.

<sup>2</sup> Дискомфорт означает неудобства, которые нельзя описать как боль.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

В большинстве случаев запор лечат врачи первичного звена. Лечение начинается с советов пациенту:

- не игнорировать позывы к дефекации;
- придерживаться определенного времени дефекации, лучше в утренние часы;
- избегать приема осмотических слабительных и постановки клизм - чрезмерное растяжение кишки усугубляет расстройство дефекации;

- увеличить физическую нагрузку (бег, ходьба, плавание, лыжи и др.);
- выполнять упражнения Кегеля при дисфункции мышц тазового дна;
- стремиться создать оптимальные условия для дефекации (индивидуальный туалет, возможность для подмывания, использование позы «на корточках», что способствует дефекации).

Если заболевание ограничивается задержкой стула на несколько суток или нерегулярным стулом в течение недели, достаточно успокоить больного (пациенты с запором часто обращаются к врачу, опасаясь тяжелого заболевания). Для нормализации стула необходима коррекция диеты (увеличение доли продуктов, содержащих клетчатку, и жидкости в рационе), повышение двигательной активности. Следует выяснить, какие лекарственные препараты, способные вызвать задержку стула, принимает больной, и исключить их из употребления или заменить другими лекарственными средствами. Слабительные показаны для облегчения болезненной дефекации, при медикаментозном запоре, перед оперативным вмешательством или исследованием кишечника.

### **Немедикаментозное лечение**

Важную роль в нормализации функций толстой кишки играет потребление достаточного количества продуктов, богатых клетчаткой. Во время каждого приема пищи рекомендуют употреблять цельнозерновые продукты. К ним относятся крупы (гречневая, овсяная, пшенная, перловая, ячневая) и большинство разновидностей хлеба, особенно многозерновой и из муки грубого помола. В суточный рацион обязательно должны входить разнообразные овощи и фрукты (более 500 г/день дополнительно к картофелю). Пищевые волокна содержатся также в таких продуктах, как бобовые и орехи. Ограничить употребление рисовой и манной каш, макарон, вермишелей, картофеля, киселей, молока, шоколада, кофеинсодержащих и алкогольных напитков. При диете с большим содержанием волокон может усиливаться метеоризм или вздутие живота. Содержание волокон в пище целесообразно повышать постепенно. Запор вследствие стриктур толстой кишки или повреждения в зоне «конского хвоста» при назначении диеты с высоким содержанием волокон может усиливаться. Таким пациентам пищевые волокна не показаны.

В течение суток пациент с запором должен выпивать не менее 2 л жидкости.

Показаны умеренные физические нагрузки для укрепления передней брюшной стенки и стимуляции кишечной перистальтики, в частности ходьба по 30-60 мин от 3 до 5 раз в неделю.

Медикаментозное лечение

Слабительные показаны при неэффективности немедикаментозных мероприятий. Существует четыре группы слабительных средств.

### **Слабительные, увеличивающие объем каловых масс (набухающие).**

Данные препараты представлены нерасщепляемыми или нерезорбируемыми в желудочно-кишечном тракте веществами, которые за счет набухания при контакте с

водой увеличивают объем содержимого в толстой кишке, поэтому их нужно использовать с достаточным количеством жидкости. Применяют для купирования запоров умеренной выраженности. К таким слабительным относится псиллиум (пищевая добавка из оболочки семян подорожника). Псиллиум назначают по 3-4 г/сут. Аналогичным эффектом обладают пшеничная клетчатка, метилцеллюлоза. Данные слабительные средства безопасны, их можно применять в течение длительного времени.

**Солевые осмотические слабительные** содержат сульфатные анионы, задерживают эквивалентное количество жидкости в просвете кишки и таким образом предотвращают уплотнение каловых масс. Осмотические слабительные назначают при неэффективности набухающих слабительных. Среди солевых осмотических слабительных чаще всего применяют магния сульфат (10-20 г в 100 мл воды). Также назначают лактулозу по 20 мл 2-3 раза/сут. Солевые осмотические слабительные (магния сульфат, натрия пикосульфат) не рекомендованы к длительному применению в связи с опасностью электролитных нарушений и тяжелых диспептических расстройств. Для длительного лечения запора из этой группы слабительных можно использовать препараты лактулозы.

**Трансулоза®** - комбинированное слабительное средство нового поколения.

Инновационная форма выпуска: **микронизированная** лактулоза с парафином.

Трансулоза обладает двойным механизмом действия при запоре:

1. **Микронизированная лактулоза** обеспечивает высокий осмотический эффект при низкой дозировке
2. **Парафин** размягчает каловые массы, обеспечивает «эффект скольжения».

Эффективность трансулозы (по 15 мл 1 раз в день) была подтверждена в сравнительном клиническом исследовании с классическим раствором лактулозы. В результате лечения запора были отмечены более высокая эффективность (выше на 27%) и более высокая переносимость (на 30% выше) трансулозы в сравнении с раствором лактулозы.

Трансулоза дает новые возможности в терапии запоров различной этиологии. Действует через 6-8 ч.

Меньшая доза микронизированной лактулозы не вызывает метеоризм, что особенно важно в терапии СРК с запорами.

Дополнительное размягчение и смазывание за счет парафина повышает качество лечения запора у пациентов с болевыми анальными синдромами, геморроидальными узлами, каловыми завалами, обструкцией выхода.

**Показания:** симптоматическое лечение запора у взрослых.

**Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата, детский возраст до 18 лет, полная или частичная непроходимость кишечника, болевой абдоминальный синдром неясной этиологии, ректальные кровотечения, колостома, илеостома, фенилкетонурия, галактоземия, подозрение на аппендицит.

**Дозирование:** по 1-3 мерных ложки геля (5-15 мл) 1 раз в день на ночь. Нет необходимости растворять или запивать водой.

*Печатается на правах рекламы.*

**Стимулирующие слабительные** применяют при гипотонических запорах (в том числе у пожилых, после операций и родов, при неврологических расстройствах, на фоне приема опиоидов), подготовке к хирургическим операциям и исследованиям кишечника. В связи с риском кишечной колики стимулирующие слабительные следует применять коротким курсом. К этой группе относят бисакодил, препараты алоэ и сенны. Бисакодил назначают внутрь (5-15 мг) и ректально (10-20 мг, 1-2 суппозитория). Его действие наступает через 6 ч при приеме внутрь (при приеме перед сном - через 8-12 ч) и в течение первого часа при ректальном введении. Препараты сенны принимают перед сном по 1-2 таблетки или 0,51,0 мл. Эффект развивается на следующее утро. Препараты сенны способны воздействовать на окончания нервных волокон кишечника, что может вызвать формирование инертной толстой кишки. Препараты данной группы также способны приводить к диарее с потерей жидкости и электролитов. Их применяют однократно, редко, по строгим показаниям (подготовка к операции на толстой кишке, колоноскопии, ирригоскопии).

**Слабительные, размягчающие кал.** В качестве слабительных можно использовать клизмы с касторовым маслом (касторовым маслом\*) или свечи с глицеролом (1 раз в сутки). При стойком запоре рекомендовано использование одноразовых клизм. Их применяют после операций, при острых болевых анальных синдромах (таких как трещина, ущемленный геморрой).

Особую проблему в клинической практике представляют пациенты с запорами, не поддающимися лечению, которые получали терапию слабительными различных групп. При работе с таким больным следует выяснить дозировку и тип слабительного, который используется. Обязательны повторный сбор анамнеза и клиническое обследование, включающее ректороманоскопию, исследование содержания кальция и гормонов щитовидной железы в сыворотке крови, однако обследование больного может быть расширено в зависимости от предполагаемого диагноза. Терапевтическая тактика ведения больного с упорным запором включает очищение кишечника с помощью пиколакса с последующим назначением постоянного приема осмотических слабительных в эффективных дозах для предупреждения рецидива. В качестве осмотического слабительного предпочтительно использовать полиэтиленгликоль (мовикол, 1-3 пакетика в сутки). Диета должна быть рациональной с достаточным употреблением растительной клетчатки и жидкости. В лечении больного с запором не рекомендованы одновременное использование двух слабительных средств с одинаковым механизмом действия и увеличение дозы препарата до максимальной перед сменой группы препарата.

Перед назначением слабительных врач обязан убедиться в отсутствии противопоказаний (табл. 5.15).

**Таблица 5.15.** Противопоказания для приема слабительных по В.Т. Ивашкину и соавт. (2003)

| Класс слабительных                                    | Противопоказания                                     |
|---|--|
| Все классы  | Аппендицит   |
|   | Ректальное кровотечение                              |
|   | Кишечная непроходимость                              |
|   | Гиперчувствительность к компонентам препарата        |
| Солевые, натрийсодержащие слабительные                | Застойная сердечная недостаточность                  |
|   | Артериальная гипертензия                             |
| Лекарственные средства, содержащие декстрозу, сукрозу | Сахарный диабет                                      |
| Набухающие слабительные                               | Дисфагия (возможно развитие непроходимости пищевода) |
| Все солевые слабительные                              | Дегидратация   |
|   | Нарушение функций почек                              |
|   | Колостома или илеостома                              |
| Природные масла                                       | Дисфагия (возможность аспирации)                     |
|   | Постельный режим                                     |

Кроме слабительных, для лечения запоров применяют прокинетики [итоприд (ганатон\*) по 10 мг 3 раза/сут и др.], ферментативные препараты, содержащие желчь [гемицеллюлаза + желчи компоненты + панкреатин (фестал\*), панкреатин], желчегонные [активированный уголь + желчь + крапивы двудомной листья + чеснока посевной луковицы (аллохол\*), урсодезоксихолевая кислота (урсофальк\*)], лиофилизированную желчь (20 мг 3 раза/сут), энкефалинергические средства (тримебутин внутрь по 100 мг 3 раза/сут). Прокинетики рекомендуют использовать в течение 10-14 дней или «по требованию».

### Хирургическое лечение

При отсутствии ректосфинктерного ингибиторного рефлекса (позыва к дефекации) доказана высокая эффективность ограниченной задней миотомии. При несомненной инертности толстой кишки, вызывающей тяжелые запоры и значительно снижающей качество жизни, может быть эффективна субтотальная колэктомия с наложением илеоректального анастомоза.

### СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Баранов А.А. и др. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 221-222.
- Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. - 1000 с.
- Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Краткое руководство по гастроэнтерологии. - М.: М-Вести, 2001. - 458 с.
- Калинин А.В., Хазанов А.И. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. - М.: Миклош, 2006. - С. 182-214.
- Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - С. 94-103.
- Общая врачебная практика по Джону Нобелю: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Нобеля. - М.: Практика, 2005. - С. 187-190.
- Осадчук А.М., Исламова Е.А. Синдром раздраженного кишечника: Монография. - Саратов: Издательство Саратовского военно-медицинского института МО РФ, 2007. - 174 с.
- Пасечников В.Д. Современные представления об этиологии, патофизиологии и лечении функционального запора // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2003. - №2. - С. 24-30.
- Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии: Пособие для врачей - Витебск: Издательство ВГМУ, 2006. - 160 с.
- Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - С. 580-586.
- Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. - 2-е изд., доп. - М.: Медпрактика-М, 2004. - С. 238-276.
- Руководство по внутренним болезням для врача общей практики: От симптома и синдрома - к диагнозу и лечению / Под ред. Ф.И. Комарова. - М.: МИА, 2007. - С. 516-525.
- Трэвис С.П. Л., Тэйлор Р.Х., Мисевич Дж.Дж. Гастроэнтерология: Пер. с англ. - М.: Медицинская литература, 2002. - С. 422-427.
- Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // Gastroenterology. - 2006. - Vol. 130. - Suppl. 5. - P. 1377-1390.
- Kim H.J., Camilleri M., Carlson P.J. et al. Association of distinct alpha (2) adrenoreceptor and serotonin transporter polymorphisms with constipation and somatic symptoms in functional gastrointestinal disorders // Gut. - 2004. - Vol. 53. - P. 829-837.
- Parkman H.P., Rao S., Reynolds J.C. et al. Neurotrophin-3 Improves Functional Constipation // Am.J. Gastroenterol. - 2003. - Vol. 98. - P. 338-347.
- Thompson W.G. The road to Rome // Gastroenterology. - 2006. - Vol. 130. - Suppl. 5. - P. 1466-1479.

## **5.10. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ**

Хронический гепатит представляет собой поражение печени, которое обусловлено различными причинами и характеризуется воспалительными и некротическими изменениями в печени на протяжении 6 мес и более, с возможными исходами в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК).

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**B18.** Хронический вирусный гепатит.

**K70.1.** Алкогольный гепатит.

**K73.9.** Хронический гепатит неуточненный.

### **ЭТИОЛОГИЯ**

Основными этиологическими факторами хронического гепатита (в 80-90% случаев) являются вирусы гепатита (до 40-50% случаев), злоупотребление алкоголем (до 40% случаев) и неалкогольная жировая болезнь печени (до 10%), реже - прием лекарств, аутоиммунные и холестатические заболевания (аутоиммунный гепатит - АИГ, первичный билиарный цирроз - ПБЦ, первичный склерозирующий холангит - ПСХ) и наследственные нарушения (болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз). В ряде случаев этиология поражения печени остается неустановленной - криптогенный гепатит.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ**

Хронический вирусный гепатит - персистирующее воспалительное заболевание печени, вызванное вирусами гепатита и способное привести к циррозу печени и ГЦК. Основными причинами развития хронического вирусного гепатита являются вирусы гепатита В (HBV), гепатита С (HCV), гепатита D (HDV) или их сочетание (вирусный микст-гепатит), гораздо реже - вирусы Эпштейна-Барр, простого герпеса и цитомегаловируса. Основным механизмом передачи HBV, HCV и HDV - парентеральный. Заражение происходит при переливании крови, парентеральном введении наркотических средств, нанесении татуировок, контакте с инфицированными медицинскими инструментами. Для HBV также характерны половой и перинатальный пути инфицирования.

#### **Хронический гепатит В**

HBV представляет собой вирус, содержащий дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), который приводит к развитию хронического гепатита у 1-5% взрослых. Количество хронически инфицированных HBV в мире достигает 400 млн человек. Частота инфицирования варьирует в различных регионах мира: от 0,5-2% в США и Западной Европе до 10-15% в Юго-Восточной Азии и Африке. В РФ инфицированность населения HBV составляет около 5%. У трети из них возможно прогрессирующее поражение печени с развитием цирроза печени и ГЦК. Ежегодно в мире от заболеваний печени, обусловленных HBV, умирают около 1 млн человек.

Диагностика хронического гепатита В основана на выявлении в сыворотке крови маркеров HBV.

- HB<sub>s</sub>Ag - основной скрининговый маркер HBV. Сохранение его в крови более 6 мес указывает на хронизацию инфекционного процесса.
- HB<sub>e</sub>Ag - маркер репликации вируса, который присутствует почти у всех ДНК-позитивных больных, за исключением инфицированных штаммами HBV с мутациями в области pre-C/C промотора.
- Антитела к HB<sub>s</sub>Ag класса IgM выявляют при активной инфекции, класса IgG - у имевших контакт с вирусом. Антитела класса IgG могут сохраняться в течение всей жизни, свидетельствуя либо о перенесенном заболевании, либо о хронической инфекции.
- ДНК HBV - основной показатель репликации вируса.

HBV обладает значительной генетической вариабельностью, в частности выделяют 8 основных генотипов вируса (A, B, C, D, E, F, G, H) и множество подтипов, которые имеют различное географическое распределение и могут определять течение и прогноз болезни. Последние достижения молекулярной биологии выявили значительную подверженность генома HBV мутациям, что связано прежде всего с высокой скоростью репликации вируса. Одна из наиболее распространенных мутаций генома HBV приводит к нарушению синтеза HB<sub>e</sub>Ag и развитию HB<sup>g</sup>-негативной формы хронического гепатита В.

В настоящее время выделяют три основные клинико-серологические формы хронической HBV-инфекции, которые отличаются по течению и прогнозу.

- Неактивное носительство HB<sub>s</sub>Ag - самая частая форма хронической HBV-инфекции (по разным данным, обнаруживают у 60-70% людей с наличием HB<sub>s</sub>Ag в крови). Диагноз неактивного носительства HB<sub>s</sub>Ag определяют на основании сочетания следующих признаков:

- стойко нормальной активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) / аспартатаминотрансферазы (АСТ) в сыворотке крови;
- отсутствия HB<sub>e</sub>Ag и наличия anti-HB<sub>e</sub> в сыворотке крови;
- уровня ДНК HBV в сыворотке крови менее 2000 МЕ/мл (или 10 000 копий/мл);
- индекса гистологической активности менее 6 баллов (по шкале Knodell или Ishak).

Данная категория пациентов, учитывая относительно благоприятный прогноз (очень низкий риск прогрессирования заболевания, развития цирроза печени, ГЦК и печеночной летальности), не нуждается в противовирусной терапии, но требует динамического наблюдения (активность АЛТ/АСТ, уровень ДНК HBV и ультразвуковое исследование - УЗИ печени 1 раз в 6-12 мес. Под влиянием экзогенной (химиотерапия, лечение глюкокортикоидами, злоупотребление алкоголем) или эндогенной иммуносупрессии возможна реактивация вируса.

- Хронический HB<sub>e</sub>g-позитивный гепатит В (выявляют в среднем в 5-10% случаев у взрослых с наличием HB<sub>s</sub>Ag в сыворотке крови, у детей и подростков несколько чаще). Критерии диагноза включают:

- наличие HB<sub>e</sub>Ag, в том числе возможно в сочетании с anti-HB<sub>e</sub>, в сыворотке крови на протяжении 6 мес и более;
- как правило, стойко повышенную активность АЛТ/АСТ;
- уровень ДНК HBV в сыворотке крови более 2000 МЕ/мл (в среднем 106-108 МЕ/мл);
- индекс гистологической активности более 6 баллов и/или фиброза более 1 балла (по шкале Knodell или Ishak).

Учитывая высокий риск прогрессирования заболевания, рекомендуется противовирусная терапия.

• Хронический HB<sub>e</sub>Ag-негативный гепатит В (выявляют в среднем в 15-30% случаев у взрослых с наличием HB<sub>s</sub>Ag в сыворотке крови). Критерии диагноза включают:

- отсутствие HB<sub>e</sub>Ag и наличие anti-HB<sub>e</sub> в сыворотке крови;
- стойко повышенную или флуктуирующую активность АЛТ/АСТ (периоды высокой активности могут сменяться короткими периодами невысокой или нормальной активности);
- уровень ДНК HBV в сыворотке крови более 2000 МЕ/мл (в среднем 104-106 МЕ/мл);
- индекс гистологической активности более 6 баллов и/или фиброза более 1 балла (по шкале Knodell или Ishak).

### **Показана противовирусная терапия.**

#### **Хронический гепатит D**

HDV - дефектный вирус, который обладает патогенностью только в сочетании с HBV. Поражение печени развивается при коинфицировании HBV и HDV (когда оба вируса одновременно попадают в организм) и суперинфицировании (когда HDV «наслаивается» на уже существующую в организме хроническую инфекцию, вызванную HBV). При коинфекции хронический гепатит D развивается в 5-10% случаев, при суперинфицировании - в 90% случаев. Число инфицированных HDV в мире составляет около 10-20 млн (больше на Ближнем и Дальнем Востоке, в Южной Европе). Хронический гепатит D - наиболее тяжелая и прогрессирующая форма хронического вирусного гепатита с высоким риском развития цирроза печени (в 60-80% случаев) и ГЦК. Диагностика заболевания основана на выявлении в сыворотке крови антител к антигенам вируса класса IgG (anti-D-IgG) и IgM (anti-D-IgM), которые являются скрининговыми, и рибонуклеиновой кислоты (РНК) HDV (указывают на активную инфекцию). При наличии РНК HDV и повышенной активности АЛТ/АСТ в сыворотке крови необходима противовирусная терапия.

#### **Хронический гепатит С**

Хронический гепатит С развивается в 60-80% случаев инфицирования HCV (при желтушной форме острого гепатита С - в 50%, при безжелтушной - в 90% случаев). Число инфицированных в мире достигает 200 млн человек. Частота инфицирования населения варьирует от 0,3 до 14,5%. В РФ она составляет около 0,7-1,2%.

Диагностика хронического гепатита С основана на выявлении в сыворотке крови антител к различным белкам вируса (anti-HCV) и его РНК (РНК HCV), которая указывает на хроническое течение инфекции. Выделяют шесть основных генотипов HCV и множество подтипов. Наиболее часто в РФ, Европе и США обнаруживают 1-й, 2-й и 3-й генотипы. Определение генотипа необходимо проводить с целью решения вопроса о длительности и возможной эффективности лечения.

При хроническом гепатите С цирроз печени развивается в среднем в 20% случаев. У больных на стадии цирроза печени ежегодный риск развития ГЦК составляет 1-3%. Неблагоприятными факторами риска прогрессирования заболевания считают мужской пол, высокую активность АЛТ/АСТ, злоупотребление алкоголем, коинфекцию другими вирусами (HBV, I), ожирение, сахарный диабет. В большинстве случаев хронического гепатита С рекомендуется противовирусная терапия.

### **Патогенез**

Повреждение печени при хроническом вирусном гепатите обусловлено иммуноопосредованным лизисом инфицированных гепатоцитов, экспрессирующих вирусные антигены на своей поверхности. Сила и степень выраженности иммунного ответа зависят как от характера инфицирования (инфицирующей дозы, механизма заражения, генотипа и генетической вариабельности вируса), так и от состояния макроорганизма (пола, возраста, этнической принадлежности, иммуногенетических особенностей организма). При хроническом вирусном гепатите вследствие неполноценности и/или дефекта, прежде всего Т-клеточного звена иммунной системы, макроорганизм не способен элиминировать вирус или контролировать его активность, что приводит к хронизации патологического процесса. Развивающееся хроническое иммунное воспаление стимулирует процессы фиброгенеза в печени и может привести к циррозу и печеночно-клеточному раку.

При хронических гепатитах С и D предполагают наличие прямого цитопатического действия вируса.

Установление факта возможной внепеченочной репликации вирусов гепатита способствовало пониманию патогенеза многосистемности поражения при хроническом вирусном гепатите. Хронический вирусный гепатит - не только инфекционное заболевание печени, но и системная вирусная инфекция. Выделяют два патогенетических механизма развития внепеченочных поражений при хронических вирусных гепатитах:

- иммунокомплексный обуславливает развитие васкулитов в результате повреждающего действия циркулирующих иммунных комплексов, содержащих антиген вируса и антитела к ним;
- цитотоксический, обусловленный реакциями гиперчувствительности замедленного типа.

## **Клинические проявления**

Хронический вирусный гепатит, как правило, имеет латентное течение. Первые симптомы заболевания часто появляются спустя годы или десятилетия после инфицирования, нередко на стадии цирроза печени или ГЦК. Длительное время основными и единственными жалобами могут быть общая слабость и быстрая утомляемость - проявления астенического синдрома.

К другим признакам заболевания относят артралгии, отсутствие аппетита и постоянную боль в правом подреберье. Появление желтухи, асцита, кровоподтеков при незначительных травмах, продолжительных кровотечениях при мелких повреждениях кожи обычно свидетельствует о нарушении функций печени в результате развития терминальной стадии заболевания - цирроза печени.

При хроническом вирусном гепатите в 15-40% случаев наблюдают различные внепеченочные поражения. В ряде случаев внепеченочные проявления заболевания могут задолго опережать признаки поражения печени и таким образом затруднять диагностику болезни. При хроническом гепатите В могут развиваться узелковый полиартериит (системный некротизирующий васкулит преимущественно артерий среднего мелкого калибра) и хронический гломерулонефрит; при хроническом гепатите С - артралгии, артриты, сосудистая пурпура и мезангиокапиллярный нефрит, обусловленные смешанной криоглобулинемией. Криоглобулины - циркулирующие иммунные комплексы, которые *in vitro* при низкой температуре выпадают в осадок. Клинические проявления криоглобулинемии - прогрессирующая общая слабость, кожная пурпура и артралгии (триада Мельтцера). Они обусловлены васкулитом мелких сосудов. В настоящее время инфекцию HCV считают основным этиологическим фактором криоглобулинемии (до 80% случаев). При хроническом гепатите С криоглобулины обнаруживают у 30-50% больных, а у 10-20% из них развиваются клинические проявления криоглобулинемии. Наиболее тяжелое из них - мезангиокапиллярный нефрит.

В последние годы обсуждают роль HCV в развитии опухолей, в частности В-клеточной лимфомы. Криоглобулинемия является фактором риска развития злокачественной лимфопрлиферации. Кроме того, при хроническом вирусном гепатите описано развитие сухого кератоконъюнктивита (синдрома Шегрена), синдрома Рейно, миокардита, полимиозита, красного плоского лишая, поздней кожной порфирии и других внепеченочных проявлений.

## **Лабораторно-инструментальные исследования**

Основные лабораторные изменения при хроническом вирусном гепатите связаны с развитием цитолитического синдрома. Он проявляется повышением активности печеночных ферментов (прежде всего АСТ и АЛТ) и концентрации билирубина в сыворотке крови, которые высвобождаются при некрозе гепатоцитов. У 25-35% больных хроническим гепатитом С показатели активности АЛТ и АСТ могут быть нормальными. Для хронического гепатита D в 50-60% случаев характерна высокая

активность аминотрансфераз в сыворотке крови (превышающая норму в 5-10 раз). Стойкая гипербилирубинемия (за счет прямой фракции), как правило, сочетается с признаками нарушения синтетической функции печени (гипоальбуминемией, снижением активности холинэстеразы в сыворотке крови, увеличением протромбинового времени) и возникает только на стадии декомпенсированного цирроза печени.

При хроническом вирусном гепатите повышается содержание  $\gamma$ -глобулинов сыворотки крови. Значимое увеличение концентрации  $\alpha$ -фетопротеина в сыворотке крови (более 100 мкг/л при норме 0-10 мкг/л) может указывать на развитие ГЦК.

Лабораторные признаки криоглобулинемии включают высокий титр ревматоидного фактора, снижение комплемента (особенно концентрации C4-компонента) и обнаружение самих криоглобулинов в крови.

Морфологическое изучение биоптата печени играет решающую роль в определении степени активности воспаления и выраженности фиброза в печени. Кроме того, в ряде случаев обнаруживают прямые тканевые признаки хронического гепатита В («матово-стекловидные» гепатоциты, которые содержат HB<sub>e</sub>Ag) и косвенные - хронического гепатита С (скопление лимфоцитов в портальных трактах по типу лимфоидных фолликулов). В настоящее время для оценки выраженности морфологических изменений используют полуколичественные (ранговые) методы определения активности процесса (индекс гистологической активности) и стадии процесса (индекс фиброза).

## Лечение

Основу лечения хронического вирусного гепатита составляет противовирусная терапия, направленная на элиминацию вируса и подавление вызванного им воспалительного процесса, что предотвращает прогрессирование болезни до терминальных стадий (цирроза печени и его осложнений). Критерии успешного лечения:

- стойкая элиминация вируса из крови;
- нормализация активности аминотрансфераз;
- улучшение гистологической картины в печени.

Этиология хронического вирусного гепатита определяет выбор противовирусного препарата.

При **хроническом гепатите В** применяют интерферон альфа, обладающий преимущественно иммуностимулирующим действием. Доза - 5 млн ЕД ежедневно или 10 млн ЕД 3 раза в неделю в виде внутримышечных или подкожных инъекций. При хроническом HB<sub>e</sub>Ag-позитивном варианте лечение проводят в течение 4-6 мес, при HB<sub>e</sub>Ag-негативном - 12 мес. Эффективность лечения составляет 15-35%. Кроме того, в последние годы применяют пегилированные формы (с добавлением полиэтиленгликоля, что приводит к увеличению продолжительности действия препарата) интерферона альфа (пегинтерферон альфа-2а в дозе 180 мкг/нед или

пегинтерферон альфа-2b в дозе 1,5 мг/кг), которые вводят подкожно 1 раз в неделю в течение 12 мес.

Нуклеозидные аналоги - препараты с прямым противовирусным действием, которые подавляют репликацию вируса: ламивудин в дозе 100 мг/сут, телбивудин в дозе 600 мг/сут, энтекавир в дозе 0,5 мг/сут и тенофовир в дозе 300 мг/сут внутрь. Длительность лечения при НВ<sub>e</sub>Ag-позитивном гепатите В: до наступления сероконверсии НВ<sub>e</sub>Ag (исчезновения НВ<sub>e</sub>Ag и появления anti-НВ<sub>e</sub>) и затем еще в течение 12 мес; при НВ<sub>e</sub>Ag-негативном гепатите В - длительная терапия (не менее 2-3 лет).

При **хроническом гепатите С** стандартом лечения служит комбинация пегинтерферона альфа, который вводят 1 раз в неделю, и нуклеозидного аналога рибавирина, который принимают внутрь в дозе 12-15 мг/кг ежедневно. Длительность лечения при 1-м и 4-м генотипах составляет 12 мес (эффективность - 40-60%), а при 2-м и 3-м - 6 мес (эффективность достигает 70-90%).

В ходе лечения необходима оценка вирусемии в динамике (на 4-й, 12-й и 24-й неделях лечения) и через 24 нед после ее окончания.

При **хроническом гепатите D** показаны высокие дозы интерферона альфа (5-10 млн ЕД ежедневно или через день) в течение 1 года и более.

Эффективность лечения составляет менее 15%.

Лечение интерфероном альфа сопровождается нежелательными явлениями (гриппоподобным синдромом, кожной сыпью, астенией, цитопенией, депрессией, аутоиммунными нарушениями), большинство из которых носит преходящий характер и разрешается при отмене препарата. Основное нежелательное явление при приеме рибавирина - гемолиз, приводящий к развитию анемии. Беременность - абсолютное противопоказание к противовирусной терапии интерфероном альфа и рибавирином. При лечении ламивудином (в 60-70% случаев в течение 5 лет), реже - телбивудином (8-22% случаев в течение 2 лет) и крайне редко - энтекавиром (в 1,2% случаев в течение 6 лет) может развиваться устойчивость к препарату, обусловленная появлением мутантных штаммов HBV, что приводит к рецидиву заболевания. При использовании тенофовира в течение 3 лет случаев резистентности к препарату не зарегистрировано.

## **Прогноз**

При хронических гепатитах В и С цирроз печени развивается у 20-25% больных в течение 20-40 лет. При наличии дополнительных факторов, повреждающих печень (коинфекции другими вирусами, злоупотребление алкоголем, иммуносупрессия, стеатоз печени), частота и скорость развития цирроза увеличиваются в 2-3 раза. При хроническом гепатите D заболевание прогрессирует значительно быстрее и цирроз печени развивается в 60-80% случаев. Вирусы гепатита наряду с алкоголем служат основными этиологическими факторами ГЦК. На стадии декомпенсированного цирроза печени (асцит, печеночная энцефалопатия, желудочно-кишечное кровотечение, печеночная недостаточность) пятилетняя выживаемость без трансплантации печени не превышает 15-20%. Успешная противовирусная терапия

(особенно на стадии хронического гепатита) снижает риск развития цирроза печени и его осложнений.

## **АЛКОГОЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ**

Алкоголь, наряду с вирусами гепатита, является одним из основных этиологических факторов хронических диффузных заболеваний печени. Так, в США до 40% летальных исходов при циррозе печени обусловлены алкогольной этиологией заболевания. Ежегодно от заболеваний печени, вызванных алкоголем, в развитых странах Запада умирают около 2 млн человек.

### **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 иммуноопосредованному поражению печени.

### **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, полиморфизм ферментов, метаболизирующих этанол, и белков, регулирующих иммунный ответ) факторов, определяющих различную чувствительность организма к токсическому действию алкоголя на печень. Риск поражения печени появляется при употреблении более 30 г этанола в сутки. В целом считается, что длительное употребление больших доз алкоголя (80-160 г сут в течение 10-20 лет) у мужчин приводит к развитию гепатита и цирроза печени. Женский организм более восприимчив к токсическому действию алкоголя, поэтому поражение печени у женщин развивается при меньшей суммарной дозе (20-40 г/сут) и длительности приема алкоголя по сравнению с мужчинами.

Наличие ряда сопутствующих заболеваний (прежде всего инфицирование вирусами гепатита, морбидное ожирение, сахарный диабет, гемохроматоз) может значительно повышать риск развития алкогольного поражения печени.

## 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, самым распространенным из которых является опросник CAGE (табл. 5.16).

**Таблица 5.16.** Опросник CAGE для выявления алкогольной зависимости

|   |
|---|
| Ощущали ли вы когда-нибудь, что вам следует сократить прием алкоголя?               |
| Возникает ли у вас раздражение в ответ на намеки, касающиеся употребления алкоголя? |
| Появляется ли у вас чувство вины за избыточное употребление алкоголя?               |
| Употребляете ли вы алкоголь для устранения похмелья?                                |

Два положительных ответа указывают на зависимость от алкоголя. По разным данным, чувствительность и специфичность теста составляют около 88 и 83% соответственно.

## Клинические проявления

При осмотре пациента можно выявить следующие признаки злоупотребления алкоголем (так называемый «алкогольный орнамент»): значительное увеличение размеров печени, гинекомастию, контрактуру Дюпюитрена, кожные телеангиэктазии, ринофиму, 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 дифференциальным диагностическим признаком.

Среди лабораторных признаков отмечают:

- преобладание активности АСТ над АЛТ (соотношение АСТ/АЛТ >2);
- высокую активность  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (наблюдается почти в 90% случаев);
- 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).

При морфологическом исследовании выявляют преимущественно крупнокапельную жировую дистрофию гепатоцитов, инфильтрацию ткани печени полиморфноядерными лейкоцитами, перивенулярный фиброз, алкогольный гиалин (тельца Мэллори) в цитоплазме гепатоцитов.

### **Клинические формы и прогноз**

Выделяют три последовательные формы/стадии алкогольной болезни печени: стеатоз печени, стеатогепатит и 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.

Стеатоз печени (преимущественно крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов) наблюдается у 60-100% злоупотребляющих алкоголем. Клинические проявления, как правило, отсутствуют, некоторые пациенты предъявляют жалобы на боли и тяжесть в правом подреберье. При осмотре выявляют увеличенную, мягкую при пальпации печень; при УЗИ - повышение эхогенности паренхимы печени, что отражает жировую инфильтрацию гепатоцитов. Может наблюдаться незначительное повышение активности печеночных ферментов, преимущественно  $\gamma$ -глутамилтрансферазы. Стеатоз - самая ранняя и обратимая (при условии прекращения приема алкоголя) стадия алкогольного поражения печени. При продолжении злоупотребления алкоголем у генетически предрасположенных стеатоз печени прогрессирует в стеатогепатит (в 20-30% случаев) или реже - непосредственно в цирроз печени.

Алкогольный стеатогепатит выявляют при морфологическом исследовании у 20-30% злоупотребляющих алкоголем; при этом, наряду с преимущественно крупнокапельной жировой дистрофией гепатоцитов, наблюдаются их баллонная дегенерация и инфильтрация ткани печени полиморфноядерными лейкоцитами (нейтрофилами) с некрвоспалительными изменениями. Клинические проявления включают слабость, повышенную утомляемость, диспепсию (тошнота, нарушение стула, чаще диарея, боль в правом подреберье и др.). При лабораторном исследовании выявляют повышение активности аминотрансфераз (как правило, не более 5-10 норм) и значительное повышение активности  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (часто более 10 норм). Несмотря на прекращение приема алкоголя, особенно при высокой активности печеночного процесса, возможно прогрессирование стеатогепатита в цирроз печени.

Прогноз алкогольного цирроза определяется в первую очередь дальнейшим поведением пациента: при продолжении приема алкоголя 5-летняя выживаемость при компенсированном циррозе печени снижается с 89 до 68%. ГЦК развивается в 5-15% случаях алкогольного цирроза печени.

Острый алкогольный гепатит развивается на любой стадии алкогольной болезни печени, как правило, после употребления больших доз алкоголя. Выделяют преимущественно желтушную и холестатическую формы заболевания. Желтушная форма встречается наиболее часто и характеризуется диспептическим (тошнота, рвота,

анорексия, диарея), болевым абдоминальным, часто - отечноасцитическим синдромами, желтухой, лихорадкой, лейкоцитозом со сдвигом влево, повышением скорости оседания эритроцитов. 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. 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.

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.

Для оценки прогноза и выбора тактики ведения больных алкогольным гепатитом предложены несколько прогностических моделей, наиболее известная - индекс Мэддрей, который рассчитывается на основе двух показателей (билирубина сыворотки и протромбинового времени) по формуле:

$4,6 \times (\text{протромбиновое время больного} - \text{контрольное протромбиновое время}) + \text{билирубин сыворотки} [\text{мг/дл}]$ .

При индексе Мэддрей  $>32$  баллов смертность составляет 35-60%.

## **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 применяется в средней дозе 40 мг/сут в течение месяца у больных с тяжелым течением алкогольного гепатита (индекс Мэддрея >32), при этом основной критерий эффективности - снижение уровня билирубина уже на 1-й неделе лечения, в противном случае дальнейшее продолжение приема препарата считается нецелесообразным. Абсолютными противопоказаниями к применению глюкокортикоидов являются наличие инфекции и желудочно-кишечного кровотечения, относительными - признаки почечной недостаточности и панкреатита. Возможной альтернативой глюкокортикоидам, особенно при противопоказаниях к их назначению, может быть применение пентоксифиллина (ингибитора фосфодиэстеразы), который блокирует синтез фактора некроза опухоли- $\alpha$ . Пентоксифиллин, наряду с антицитокиновым действием, уменьшает вязкость крови и улучшает микроциркуляцию в почках. Пентоксифиллин (применяют в дозе 400 мг 3 раза в сутки в течение месяца) повышает выживаемость у больных тяжелым алкогольным гепатитом, прежде всего за счет снижения риска развития гепаторенального синдрома. В то же время у больных острым алкогольным гепатитом, не отвечающих на глюкокортикоиды, не отмечено эффективности приема пентоксифиллина. В настоящее время обсуждается возможность сочетанного применения глюкокортикоидов и пентоксифиллина при остром алкогольном гепатите. При более мягких формах алкогольного гепатита возможно применение урсодезоксихолевой кислоты в дозе 500-750 мг/сут.

## **НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ**

Неалкогольная жировая болезнь печени - 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).

### **Эпидемиология**

Неалкогольной жировой болезнью печени страдают от 10 до 24% населения. Наиболее высокая частота заболеваемости - у пациентов с ожирением и сахарным диабетом. При сочетании сахарного диабета 2-го типа и выраженного ожирения у всех больных выявляют стеатоз печени, у половины стеатогепатит, а у 19% - цирроз печени. У имеющих индекс массы тела  $30 \text{ кг/м}^2$  и более риск развития неалкогольной жировой болезни печени возрастает в 4,6 раза.

### **Этиология**

Выделяют первичную и вторичную неалкогольную жировую болезнь печени.

Первичная рассматривается как составная часть метаболического синдрома, наряду с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и гиперлипидемией.

Вторичная неалкогольная жировая болезнь печени обусловлена воздействием ряда факторов.

- Пищевые факторы (парентеральное питание, быстрое похудание, голодание, операции на органах желудочно-кишечного тракта, квашиоркор).
- Лекарственные средства (глюкокортикоиды, эстрогены, нестероидные противовоспалительные средства, амиодарон, метотрексат, тамоксифен, антибиотики и др.).
- Метаболические и генетические факторы (липодистрофия, острая жировая печень беременных, болезнь накопления эфиров холестерина, болезнь Вебера-Крисчена, дислиппротеинемия).
- Другие причины (воспалительные заболевания толстого кишечника, дивертикулез тонкого кишечника с дисбактериозом, инфекция, токсическое действие органических растворителей, производных фосфора, яда грибов и др.).

### **Патогенез**

Один из факторов патогенеза неалкогольной жировой болезни печени - 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.

### **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 незаметно и в момент выявления клинически четко не проявляется. Некоторые больные отмечают повышенную утомляемость, неопределенную боль или ощущение тяжести в правом подреберье. У большинства пациентов при осмотре удается обнаружить несколько увеличенную безболезненную печень. На стадии цирроза печени возникают признаки портальной гипертензии.

### **Лабораторная диагностика**

Наиболее характерным лабораторным проявлением неалкогольной жировой болезни печени служит незначительное или умеренное повышение активности АСТ и/или АЛТ в сыворотке крови (повышение активности АСТ, как правило, значительнее, однако на стадии цирроза печени это соотношение может нивелироваться).

У ряда больных отмечают признаки синдрома холестаза: повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) в сыворотке крови, но степень этого повышения меньше, чем при остром алкогольном гепатите.

У части больных могут отмечаться признаки синдрома перегрузки печени железом (вследствие гетерозиготного носительства аллелей гена гемохроматоза *HFE*) и более тяжелое течение заболевания.

## **Инструментальная диагностика**

Основу диагностики составляет пункционная биопсия печени, при которой выявляют признаки и выраженность жировой дистрофии, воспаления и фиброза печени. При УЗИ, компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявляют характерные признаки жировой инфильтрации паренхимы печени.

## **Лечение**

При первичной форме заболевания основу лечения составляет снижение массы тела за счет диеты и дозированных физических нагрузок. Необходима коррекция других метаболических нарушений, в частности сахарного диабета и гиперлипидемии. Снижение массы тела, как правило, сопровождается улучшением показателей функций печени и уменьшением степени жировой инфильтрации органа. Лекарственная терапия неалкогольной жировой болезни печени не разработана. Обсуждается применение препаратов, уменьшающих выраженность инсулинорезистентности (метформин, пиоглитазон), антиоксидантов (силимарин\*, витамин Е, урсодезоксихолевая кислота). При тяжелом морбидном ожирении применяют хирургические методы снижения массы тела (бариатрическая хирургия).

## **АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ**

### **Аутоиммунный гепатит**

Аутоиммунный гепатит (АИГ) - прогрессирующее заболевание неизвестной этиологии, проявляющееся воспалением печени, наличием в крови различных аутоантител и высокой концентрации  $\gamma$ -глобулинов.

### **Эпидемиология**

Распространенность АИГ в разных регионах мира варьирует от 1,9 до 16,9 случая на 100 000 населения. Хотя заболевание регистрируют во всех возрастных группах, тем не менее наиболее высокую частоту АИГ отмечают у людей в возрасте 40-60 лет и в пубертатном периоде. Женщины болеют в 3,6 раза чаще мужчин.

### **Патогенез**

Основную роль отводят генетической предрасположенности, реализующейся под воздействием триггерных антигенов - вирусов, лекарственных средств и других факторов окружающей среды.

### **Клинические проявления**

Начало заболевания может быть острым и даже фульминантным, напоминая картину острого вирусного или токсического гепатита. В 30-40% случаев АИГ сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями (например, аутоиммунным тиреоидитом, язвенным колитом, болезнью Грейвса, артритом). В 25% случаев АИГ длительно протекает без клинических проявлений, и его выявляют только на стадии цирроза печени.

Для АИГ характерны следующие **лабораторные изменения**:

- повышение активности aminотрансфераз (часто больше нормы в 5-10 раз);
- обнаружение антиядерного и ревматоидного факторов и LE-клеток в крови;

- гиперпротеинемия и гипергаммаглобулинемия.

При морфологическом исследовании печени наиболее характерный признак АИГ - наличие в перипортальном воспалительном инфильтрате плазматических клеток, однако их обнаруживают не во всех случаях, и «ступенчатых», «мостовидных» некрозов.

## Диагностика

Диагностика АИГ основана на исключении других заболеваний печени (прежде всего вирусного гепатита), обнаружении гипергаммаглобулинемии (прежде всего за счет IgG), гиперпротеинемии и различных сывороточных аутоантител. В настоящее время предлагается балльная система диагностики АИГ (табл. 5.17). При наличии 6 баллов - вероятный, 7 и более баллов - определенный АИГ.

**Таблица 5.17.** Балльная система диагностики аутоиммунного гепатита

| Критерий   | Значение                                    | Балл   |
|--|---|--------|
| Антиядерные антитела или антитела к гладкой мускулатуре  | > 1/40                                      | 1      |
| Антиядерные антитела, или антитела к гладкой мускулатуре, или антитела к печеночно-почечным микросомам, или антитела к растворимому печеночному антигену | > 1/80 > 1/40 +                             | 2      |
| IgG  | > N > 1,1N                                  | 1<br>2 |
| Гистология печени  | Не противоречит АИГ.<br>Характерная для АИГ | 1<br>2 |
| Вирусы гепатита  | Отсутствуют                                 | 2      |

## Лечение

Иммunosupрессия - основной метод лечения АИГ.

Монотерапию преднизолоном проводят беременным или женщинам, планирующим беременность, а также при тяжелой цитопении.

Сочетание преднизолона и азатиоприна предпочтительно у женщин в менопаузе, у больных с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, эмоциональной неуравновешенностью, ожирением, акне, остеопорозом.

При тяжелом течении АИГ (активность АСТ > 10 норм или активность АСТ > 5 норм и уровень  $\gamma$ -глобулинов > 2 норм) рекомендуют схему лечения, представленную в табл. 5.18.

**Таблица 5.18.** Схема лечения тяжелого аутоиммунного гепатита

| Сроки                  | Преднизолон,<br>мг/сут | Комбинированная терапия |                    |
|------------------------|------------------------|-------------------------|--------------------|
|                        |                        | преднизолон, мг/сут     | азатиоприн, мг/сут |
| 1 нед                  | 60                     | 30                      | 50                 |
| 2 нед                  | 40                     | 20                      | 50                 |
| 3 нед                  | 30                     | 15                      | 50                 |
| 4 нед                  | 30                     | 15                      | 50                 |
| Поддерживающая терапия | 20                     | 10                      | 50                 |

Длительное лечение приводит к клинико-биохимической и гистологической ремиссии заболевания примерно в 65% случаев. Как правило, ремиссия развивается в течение первых 2 лет лечения. Нередко необходим пожизненный прием поддерживающих доз иммуносупрессивных препаратов.

При тяжелых, резистентных к лечению иммунодепрессантами случаях АИГ, а также на стадии декомпенсированного цирроза печени показана трансплантация печени.

### Прогноз

Прогноз зависит от активности АИГ (по данным биохимического и морфологического исследований). При стойком повышении активности АСТ в 5-10 раз и концентрации  $\gamma$ -глобулинов в 2 раза больше нормы трехлетняя выживаемость без лечения составляет 50%, а десятилетняя - 10%. Прогноз при менее высокой активности аминотрансфераз благоприятнее: пятнадцатилетняя выживаемость превышает 80%, а риск развития цирроза печени составляет менее 50%.

### Первичный билиарный цирроз

Первичный билиарный цирроз (ПБЦ) - хроническое медленно прогрессирующее холестатическое заболевание печени с исходом в цирроз, характеризующееся хроническим негнойным деструктивным гранулематозным холангитом с поражением междольковых и септальных желчных протоков. Заболеваемость ПБЦ - 4-18 человек на 1 млн. Заболевание чаще встречается у женщин (соотношение женщин/мужчин в среднем 10/1) и развивается обычно в возрасте старше 40 лет. **Этиология** ПБЦ не известна. В качестве возможных этиологических или триггерных факторов рассматриваются бактериальные (в частности, *Escherichia coli*) и вирусные (ретровирусы) инфекции, которые реализуют свое действие в условиях генетически предрасположенного организма.

**Основу заболевания** составляют аутоиммунное гранулематозное воспаление и последующий фиброз внутрипеченочных желчных протоков, что приводит к

механической блокаде оттока желчи с медленным (в течение 10-20 лет) формированием билиарного цирроза печени.

В начальной стадии болезни **клинические симптомы** заболевания отсутствуют, лабораторные признаки холестаза не выявляются, и болезнь можно заподозрить на основании выявления антимитохондриальных антител, особенно подтипа M2 в сыворотке крови. Диагноз подтверждается при биопсии печени (гранулематозное воспаление, фиброз и разрушение междольковых и септальных желчных протоков). Во II стадии в отсутствие клинических проявлений может наблюдаться повышение активности ЩФ и ГГТП сыворотки крови. На III стадии на фоне прогрессирующей слабости (летаргия) появляются развернутые клинические признаки холестаза - кожный зуд и желтуха. Кожный зуд - наиболее характерный признак ПБЦ, предшествующий развитию желтухи за многие годы. Желтуха - поздний признак ПБЦ и характеризуется медленным ее нарастанием. При осмотре больного выявляют гепатомегалию, гиперпигментацию кожных покровов, ксантомы и ксантелазмы (отложения холестерина на коже), признаки дефицита жирорастворимых витаминов. Развивается остеопороз, реже - остеомалация, что повышает риск переломов, включая компрессионные переломы тел позвонков. В течение 5-10 лет заболевание медленно прогрессирует с декомпенсацией цирроза печени (IV стадия) - прогрессирующая желтуха, кахексия, проявления портальной гипертензии. Синтетическая функция печени длительное время остается сохранной. Кожный зуд, ксантомы и ксантелазмы в терминальной стадии болезни могут уменьшаться или полностью исчезать. При биохимическом исследовании сыворотки крови у большинства больных ПБЦ обнаруживаются характерные для синдрома холестаза изменения: повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, билирубина за счет прямой фракции. Уровень сывороточных трансаминаз повышен у большинства больных, однако степень его повышения не превышает 5-кратного значения верхней границы нормы. Типичным лабораторным проявлением ПБЦ является гиперхолестеринемия. При иммунологическом исследовании выявляется гипергаммаглобулинемия, преимущественно за счет IgM. При ПБЦ могут наблюдаться системные проявления, главным образом синдром Шегрена (сухой кератоконъюнктивит, ксеростомия, рецидивирующий паротит, атрофический гастрит, сухой ринофаринголарингит, ксероз кожи), который при целенаправленном обследовании выявляют у 70-100% больных, реже - склеродермия по типу CREST-синдрома (кальциноз кожи, синдром Рейно, нарушение моторной функции пищевода, склеродактилия, телеангиэктазии), ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, фиброзирующий альвеолит. В ряде случаев системные проявления могут предшествовать развернутой клинической картине ПБЦ.

Основу **лечения** составляет длительный (пожизненный) прием урсодезоксихолевой кислоты в дозе 13-15 мг/кг в сутки. Препарат уменьшает выраженность симптомов, улучшает биохимические и гистологические показатели и выживаемость пациентов.

При развитии гиповитаминоза, а также с профилактической целью необходима заместительная терапия витаминами группы А, D, Е, К. Для профилактики и лечения сопутствующего остеопороза применяют препараты кальция. Для лечения кожного зуда используют фенобарбитал и рифампицин, в основе действия которых лежит индукция микросомальных ферментов печени. Лечение проводят до достижения эффекта (длительно или курсами) и контролируют с учетом возможного гепатотоксического действия (рифампицин), угнетения центральной нервной системы (фенобарбитал). Их следует принимать короткими курсами за 1,5-2 ч до или после приема других препаратов во избежание неспецифического связывания и уменьшения их абсорбции в кишечнике. При рефрактерном зуде используют плазмаферез, фототерапию (ультрафиолетовое облучение). При прогрессирующем течении ПБЦ с развитием декомпенсированного цирроза печени необходима трансплантация печени. В качестве показаний к трансплантации печени могут также рассматриваться резистентный к лечению кожный зуд и тяжелый остеопороз. Рецидив ПБЦ в трансплантате развивается редко. Годовая выживаемость после трансплантации составляет 90%.

### **Первичный склерозирующий холангит**

Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) - хроническое медленно прогрессирующее холестатическое заболевание печени, характеризующееся негнойным деструктивным воспалением и склерозом вне- и внутрипеченочных желчных протоков, приводящее к формированию вторичного билиарного цирроза. Распространенность ПСХ составляет 2-7 случаев на 100 тыс. населения. Заболевание вдвое чаще встречается у мужчин, чем у женщин, примерно 70% больных ПСХ моложе 45 лет. Этиология ПСХ не известна. В качестве возможных **этиологических** и триггерных факторов рассматриваются бактериальная и вирусная инфекции, генетическая предрасположенность организма. Особенностью холангита при ПСХ является преимущественно облитерирующий, фиброзный его характер с массивным склерозом стенок протоков и выраженным перидуктальным фиброзом (феномен «луковичной шелухи») со сдавлением, вплоть до полного исчезновения просвета протоков. У части больных развивается поражение только внутрипеченочных желчных протоков (ПСХ малых протоков). Отмечена тесная ассоциация ПСХ с воспалительными заболеваниями кишечника, прежде всего язвенным колитом (выявляют у 80% больных ПСХ).

**Течение** ПСХ отличается значительной вариабельностью, на начальной стадии - бессимптомное, в дальнейшем в отсутствие клинических проявлений отмечается повышение активности ЩФ в сыворотке крови. Затем появляются прогрессирующая слабость, кожный зуд, желтуха, увеличение печени. Лихорадка в сочетании с болями в правом подреберье и желтухой чаще всего свидетельствует о присоединении бактериального холангита. Ксантомы и ксантелазмы, гиперпигментация кожных покровов, проявления гиповитаминоза, остеомалация с компрессионными

переломами при ПСХ встречаются реже, чем при ПБЦ. Заболевание, как правило, неуклонно прогрессирует с исходом в цирроз печени и развитием его осложнений (портальная гипертензия, печеночная недостаточность, энцефалопатия).

Основу **диагностики** ПСХ составляют эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография или магнитно-резонансная холангиография, при которых выявляют характерные изменения внутри- и внепеченочных желчных протоков (сужения и расширения, обеднение рисунка, неравномерные контуры и др.). В 20% случаев изменения локализуются только во внутриспеченочных желчных протоках. Биопсия печени при ПСХ необходима в ряде случаев для исключения других причин поражения печени, при подозрении на наличие сочетания ПСХ и АИГ, диагностики внутриспеченочной формы ПСХ (ПСХ малых протоков).

Среди специфических **осложнений** ПСХ выделяют рецидивирующий бактериальный холангит, холелитиаз, стриктуры желчных протоков и холангиокарциному.

**Препаратом выбора** при ПСХ является урсодезоксихолевая кислота. У больных с локальными стриктурами выполняют хирургическую реконструкцию магистральных желчных протоков. При прогрессирующем течении ПСХ с развитием цирроза печени и портальной гипертензии методом выбора является трансплантация печени. Годичная выживаемость больных после трансплантации печени составляет 90-97%, 5-летняя - 85%, 10-летняя - 70%. Рецидив ПСХ в трансплантате может наблюдаться в 15-30% случаев.

## **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ**

### **Болезнь Вильсона-Коновалова**

Болезнь Вильсона-Коновалова - редкое аутосомно-рецессивное заболевание, в основе которого лежит нарушение метаболизма меди, приводящее к избыточному накоплению ее в печени, ЦНС, почках, роговице, костях и других органах.

### **Эпидемиология**

Заболеваемость составляет 1 случай на 30 000 населения, но носительство патологического гена обнаруживают значительно чаще - 1 случай на 90 человек. Болезнь Вильсона-Коновалова чаще манифестирует в детстве, хотя иногда диагноз устанавливают только в более старшем возрасте.

### **Этиология и патогенез**

Причина болезни Вильсона-Коновалова - мутация 3-полипептида АТР7В  $\text{Cu}^{2+}$ -транспортирующей АТФазы. Ген, ответственный за синтез данного полипептида, расположен в хромосоме 13. В результате мутации гена нарушается функция данного фермента, который регулирует транспорт меди внутри гепатоцита и ее экскрецию в желчь. Медь накапливается в ткани печени, вызывая повреждение и развитие жировой дистрофии, фиброза и цирроза органа. При некрозе гепатоцитов медь высвобождается в кровь и может откладываться в других органах (ЦНС, почках, роговице, костях и др.).

### **Клинические проявления**

Клинические проявления болезни Вильсона-Коновалова обусловлены главным образом поражением печени и ЦНС и, как правило, развиваются в возрасте старше 5 лет. Выделяют преимущественно абдоминальную (поражение печени) и церебральную формы, которые в дебюте заболевания наблюдают примерно с одинаковой частотой (40-45%). Реже болезнь манифестирует поражением кроветворной системы (гемолитической анемией) и эндокринной системы (в 12% случаев). У 1% пациентов заболевание начинается с нарушения функций почек (преимущественно повреждение канальцев в рамках синдрома Фанкони).

### **Проявления** болезни Вильсона-Коновалова

#### ❖ Печеночные нарушения:

- хронический активный гепатит;
- цирроз печени;
- фульминантная печеночная недостаточность.

#### ❖ Поражения ЦНС:

- неврологические нарушения;
- психические нарушения.

#### ❖ Офтальмологические признаки:

- кольцо Кайзера-Флейшера;
- помутнение хрусталика, напоминающее цветок подсолнуха.

#### ❖ Другие проявления:

- гемолитическая анемия;
- эндокринные нарушения;
- поражение почек и костей.

Характер поражения печени при болезни Вильсона-Коновалова весьма разнообразен: от клинической картины острого саморазрешившегося гепатита (что может быть расценено как перенесенный вирусный гепатит) до фульминантной печеночной недостаточности с развитием желтухи, гипоальбуминемии, нарушений свертываемости крови, асцита, печеночной энцефалопатии и часто гемолиза. При отсутствии в семейном анамнезе указаний на поражение печени или ЦНС очень трудно отличить фульминантную печеночную недостаточность вследствие болезни Вильсона-Коновалова от печеночной недостаточности, вызванной другими причинами.

Чаще заболевание манифестирует на стадии декомпенсированного цирроза печени с развитием отечно-асцитического синдрома, варикозно расширенных вен пищевода.

### **Диагностика**

При наличии классической триады признаков [поражение печени, неврологические нарушения и кольцо Кайзера-Флейшера (отложения меди в роговице глаза)] и сниженной концентрации церулоплазмينا в сыворотке крови (менее 1,3 ммоль/л) диагностика заболевания не вызывает трудностей. Однако у 15-25% пациентов уровень церулоплазмينا сыворотки крови нормальный, а кольцо Кайзера-Флейшера

отсутствует у 50% больных с симптомами поражения печени и у 5% больных с признаками патологии ЦНС. В этих случаях для подтверждения диагноза может потребоваться определение суточной экскреции меди с мочой, которая повышена практически у всех больных.

### **Дифференциальная диагностика**

Болезнь Вильсона-Коновалова следует исключать у всех пациентов с хроническим заболеванием печени моложе 35 лет, особенно при наличии патологии печени у родственников в молодом возрасте. Дифференциальную диагностику проводят с другими заболеваниями со сходной клинической картиной, которые приводят к циррозу печени (дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, вирусный, алкогольный и особенно АИГ).

### **Лечение**

Основа лечения болезни Вильсона-Коновалова - пожизненный прием пенициллина, который образует с медью комплексные соединения и выводит ее через почки из организма. Лечение начинают с небольших доз (250-500 мг/сут), постепенно увеличивая до максимальных значений (1,5-2 г/сут). Препарат принимают внутрь 4 раза в сутки, за 30-45 мин до еды и на ночь или через 2 ч после приема пищи. При достижении клинического эффекта для уменьшения риска развития нежелательных явлений (поражения почек, кожи, кроветворной системы, волчаночноподобного синдрома) дозу можно снизить до поддерживающей (500-750 мг/сут).

В качестве дополнительной терапии и при непереносимости пенициллина применяют лекарственные средства, содержащие цинк, которые уменьшают всасывание меди в кишечнике.

При фульминантной печеночной недостаточности и тяжелом декомпенсированном циррозе печени, резистентном к лекарственной терапии, необходима трансплантация печени.

### **Прогноз**

Без лечения заболевание неуклонно прогрессирует и заканчивается летальным исходом. Если лечение начато до развития тяжелых осложнений цирроза печени, то возможно полное обратное развитие всех признаков заболевания. Продолжительность жизни в этом случае не уменьшается. При хорошей переносимости и соблюдении режима лечения пенициллином возможно прекращение прогрессирования болезни даже на стадии декомпенсированного цирроза печени.

### **Наследственный гемохроматоз**

Наследственный гемохроматоз - заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное повышенным всасыванием железа в кишечнике и его отложением преимущественно в паренхиме печени, сердца, поджелудочной железы и других эндокринных желез.

### **Эпидемиология**

Заболеваемость наследственным гемохроматозом составляет 150-600 случаев на 100 000 человек. Мужчины болеют в 2,5 раза чаще женщин.

### Этиология и патогенез

Ген, ответственный за развитие наследственного гемохроматоза, локализован в хромосоме 6 (ген *HFE*). Различные мутации этого гена (главным образом C286Y, реже - H63D) приводят к сбою в регуляции гомеостаза железа - повышается всасывание железа в кишечнике. Механизм усиления всасывания железа при наследственном гемохроматозе неизвестен. Уменьшение всасывания происходит только тогда, когда запасы железа достигают уровня, при котором происходит повреждение тканей. Потеря крови и усиленный расход железа организмом уменьшают запасы железа и задерживают развитие заболевания (кровопускания, менструации и беременность). После уменьшения запасов железа его всасывание в кишечнике вновь усиливается. Перегрузка железом тканей вызывает их дистрофию и воспаление, стимулирует процесс формирования фиброза.

### Клинические проявления

Клинические признаки наследственного гемохроматоза развиваются, как правило, у мужчин среднего возраста. У женщин симптомы заболевания развиваются реже и в более старшем возрасте (после наступления менопаузы), так как избыток железа у них удаляется при менструациях и беременности. К ранним неспецифичным признакам заболевания относят повышенную общую слабость, артралгии и повышение активности аминотрансфераз в крови. При прогрессировании заболевания клиническая картина зависит от локализации поражения (табл. 5.19).

**Таблица 5.19.** Основные клинические проявления наследственного гемохроматоза

| Пораженный орган     | Проявления   |
|----------------------|--|
| Кожа                 | Гиперпигментация вследствие меланодермии                     |
| Суставы              | Артриты и/или артралгии                                      |
| Сердце               | Нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность            |
| Поджелудочная железа | Сахарный диабет  |
| Печень               | Гепатит, цирроз, ГЦК   |
| Половые органы       | Снижение либидо, эректильная дисфункция, аменорея, бесплодие |

Диагностические критерии заболевания включают обнаружение признаков перегрузки организма железом:

- насыщение трансферрина железом > 50-55%;
- концентрация ферритина сыворотки крови > 200 мкг/л у женщин и > 300 мкг/л у мужчин;
- содержание железа в ткани печени > 200 мкмоль/г;
- генетическое подтверждение мутации гена *HFE*.

## **Лечение**

Пациент должен обязательно соблюдать диету с ограниченным количеством продуктов, богатых железом, полностью отказаться от алкоголя, поскольку он усиливает всасывание железа. Больному рекомендуют не принимать лекарственные средства, содержащие витамин С, который усиливает токсическое действие железа на ткани.

Кровопускания - основа лечения наследственного гемохроматоза. За одну процедуру удаляют 400-500 мл крови. Кровопускания выполняют 1-2 раза в неделю, вплоть до развития легкого дефицита железа, который определяют по следующим показателям:

- концентрация гемоглобина в крови <110 г/л;
- уменьшение среднего корпускулярного объема эритроцитов <80;
- насыщение трансферрина железом <20%.

В дальнейшем частоту кровопусканй определяют по содержанию ферритина сыворотки крови (не более 50 мкг/л). Как правило, достаточно по 1 кровопусканию в месяц пожизненно. Комплексообразующие лекарственные средства (дефероксамин) применяют только при невозможности проведения кровопусканй.

## **Прогноз**

Без лечения болезнь неуклонно прогрессирует, и больные погибают от осложнений цирроза печени (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, рак печени и другие осложнения) или сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца. Своевременно начатое лечение полностью устраняет все симптомы заболевания (за исключением артропатий), и продолжительность жизни у таких больных не отличается от продолжительности жизни здоровых людей.

## **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ**

Применение лекарственных средств - одна из частых причин поражения печени. По разным данным, лекарственное поражение печени при приеме препарата в терапевтической дозе варьирует от 1/1000 до 1/100 000 случаев. При этом наблюдают достаточно тяжелые осложнения, например до 25% случаев фульминантного гепатита вызваны лекарственными средствами.

## **Патогенез**

Выделяют прямое токсическое, как правило, зависимое от дозы действие лекарств или их метаболитов на клетки печени и реакции, обусловленные идиосинক্রазией к лекарствам, которые возникают независимо от дозы. Поражение печени может быть вызвано иммуноаллергическими (галотан, фенитоин, сульфаметоксазол) или аутоиммунными (метилдопа, нитрофурантоин, ловастатин) реакциями. По морфологическим характеристикам поражение печени может быть разнообразным.

- Некроз гепатоцитов (например, при применении изониазида, диклофенака, ловастатина, парацетамола).
- Холестаз (хлорпромазин, эстрогены, макролиды).

- Мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (нуклеозидные аналоги, тетрациклин, ацетилсалициловая кислота, вальпроевая кислота).
- Стеатогепатит (амиодарон, тамоксифен).
- Гранулематоз (дилтиазем, хинидин).
- Фиброзные изменения (метотрексат, препараты витамина А).
- Опухоли (пероральные контрацептивы, анаболические стероиды).

### **Факторы риска**

Лекарственное поражение печени возможно при любом приеме препаратов у каждого пациента, однако выделяют ряд факторов, которые ассоциируются с повышенной частотой гепатотоксичности: реакции на лекарства в анамнезе, прием алкоголя, прием нескольких лекарств, женский пол, возраст старше 40 лет, ожирение, кахексия, беременность, заболевания печени и др.

### **Клинические проявления**

Клиническая картина поражения печени зависит от лекарства, дозировки и длительности приема и варьирует от бессимптомного повышения активности печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, ГГТП и ЩФ) до фульминантного гепатита с быстрым летальным исходом. Наряду с признаками поражения печени (астенией, кожным зудом, желтухой, повышением активности печеночных ферментов) могут наблюдаться лихорадка, кожная сыпь, лимфаденопатия и эозинофилия.

Развитие клинической картины поражения печени на фоне приема любых лекарственных средств требует исключения лекарственного гепатита. Нормализация биохимических показателей функций печени после отмены препарата, как правило, свидетельствует в пользу лекарственного генеза поражения печени.

### **Лечение**

Основа лечения лекарственного поражения печени - немедленная отмена любого из потенциально гепатотоксичных препаратов.

При **холестатическом варианте** поражения печени применяют урсодезоксихолевую кислоту в дозе 10-15 мг/кг в сутки.

**Иммуноаллергические реакции** служат показанием к назначению преднизолона в дозе 20-30 мг/сут.

При **отравлении парацетамолом** как можно быстрее вводят его антидот - ацетилцистеин.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Абдуллаев С.М., Абдурахманов Д.Т., Авдеев В.Г. и др. Справочник по гепатологии / Под ред. Н.А. Мухина; ред.-сост. Д.Т. Абдурахманов. - М.: Литтерра, 2009. - 416 с.  
Абдурахманов Д.Т. Хронический гепатит В и D. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. -299 с.  
Болезни печени и желчевыводящих путей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: М-Вести, 2005. - 546 с.

Cohen S.M., Ahn J. Review article: the diagnosis and management of alcoholic hepatitis // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2009. - Vol. 30. - P. 3-13.

Источник KingMed.info

European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B // J. Hepatol. - 2009. - Vol. 50. - P. 227-242.

Hepatology - A Clinical Textbook. 2nd ed. / Eds T. Berg, S. Mauss, J. Rockstroh et al. - Flying Publisher, 2010. - 509 p.

Wedemeyer H., Manns M.P. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead // Nat.Rev. Gastroenterol. Hepatol. - 2010. - Vol. 7. - P. 31-40.

Yeoman A.D., Longhi M.S., Heneghan M.A. Review article: the modern management of autoimmune hepatitis // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2010. - Vol. 31. - P. 771-787.

## Глава 6. Анемии

Хроническая анемия - состояние, при котором в крови человека снижено содержание гемоглобина. Это может быть самостоятельная нозологическая форма или синдром. 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.

### **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<sub>6</sub>).

2.2. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные).

2.2.1. Витамин В<sub>12</sub>-дефицитные анемии.

2.2.2. Фолиево-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 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, вне зависимости от их этиологии и патогенеза.

**Клинические симптомы** - типичные, но не обязательные у каждого больного.

❖ Данные расспроса:

- 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 наклон 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 физическими методами исследования:

- бледность кожи и слизистых оболочек (белая конъюнктива век свидетельствует о прекоматозном состоянии);
- анемические 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 г/л (в зависимости от степени физиологической гиперволемии).

### **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, в анализах неточно используется термин «уробилин»);

- 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 (реакция Перлса в осадке мочи дает синее окрашивание, смотрят под микроскопом);
- гемоглинурия (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, т.е. имеются признаки и анемического синдрома. В некоторых редких случаях, при невыраженном гемолизе и хорошей компенсаторной способности костного мозга (см. раздел «Синдром повышенной регенерации эритронов»), анемии может не быть.

### **Синдром недостаточности эритропоэза (лабораторный)**

Этот синдром не имеет специфических клинических симптомов. Он 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. Его наблюдают при апластической анемии, острых лейкозах, лучевой болезни, передозировке цитостатических препаратов.

### **Синдром повышенной регенерации эритронов (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 практике терапевта чаще всего встречаются пациенты с хроническими анемиями. Все их объединяет *анемический синдром*, симптомы которого не зависят от этиологии и

патогенеза анемии, в то время как симптомы, составляющие другие, перечисленные выше синдромы, ими обусловлены.

## **Железодефицитные анемии**

Железодефицитная анемия (ЖДА) - хроническая микроцитарная гипохромная анемия, в основе которой лежит нарушение образования гемоглобина вследствие недостатка железа.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**D50.** Железодефицитная анемия.

• Включено:

- анемия гипохромная;
- анемия сидеропеническая.

**D50.0.** Железодефицитная анемия вторичная вследствие потери крови (хроническая).

• Исключено:

- анемия вследствие кровопотери у плода (P61.3);
- острая постгеморрагическая анемия (D62).

**D50.1.** Сидеропеническая дисфагия.

**D50.8.** Другие железодефицитные анемии.

**D50.9.** Железодефицитная анемия неуточненная.

**Срок временной утраты трудоспособности** зависит от степени тяжести анемии, характера труда пациента, сопутствующей патологии и поэтому не может быть регламентирован.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Дефицит железа служит самой частой причиной анемий в мире. По расчетам, опубликованным в 1989 г. (DeMaeyer), 700 млн людей всего мира страдали ЖДА. Даже в высокоразвитых странах у 20% женщин детородного возраста наблюдали дефицит железа до наступления беременности, а у 2-3% диагностирована ЖДА.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Первичную профилактику ЖДА нужно проводить при латентном дефиците железа и в группах риска (женщины репродуктивного возраста, страдающие меноррагиями, беременные; кадровые доноры, рабочие горячих цехов). Очень важно провести больному санацию полости рта, протезирование зубов, так как тщательное пережевывание пищи способствует улучшению всасывания пищевого железа. Даже при отсутствии клинико-биохимических признаков дефицита железа людям из группы повышенного риска рекомендуют разнообразное калорийное питание с включением в рацион мяса, мясных продуктов, фруктов и ягод, богатых аскорбиновой кислотой.

Много железа содержится в мясе, печени, почках, бобах сои, петрушке, горохе, шпинате, черной смородине, крыжовнике, сушеных абрикосах, черносливе, изюме, овсяной крупе, грецких орехах, яблоках (см. приложение). Распространенное мнение о богатом содержании железа в гранатах и землянике не соответствует

действительности. Много железа всасывается из красного мяса. Из продуктов растительного происхождения усвоение железа ограничено.

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.

Женщинам с дисфункциональными маточными кровотечениями препараты железа следует принимать по 7-10 дней после каждой менструации.

У кадровых доноров, особенно доноров-женщин, необходимо контролировать обмен железа не реже двух раз в год. Если кровь сдают регулярно по 450 мл, то и мужчины, и женщины с профилактической целью должны принимать тот или иной препарат железа в течение 2-2,5 нед после кроводачи. Одноили двукратная кроводача в течение года по 200 мл не приводит к дефициту железа, если нет других кровопотерь.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

По важности этиологические факторы ЖДА можно разделить на две группы.

- Анемии от кровопотерь, чаще - продолжительных или повторяющихся, реже - острых, но обильных.
- Анемии, обусловленные в первую очередь врожденным дефицитом железа, если ребенок родился у женщин с ЖДА.

Эта причина становится все более редкой, так как разработаны методы профилактики и лечения ЖДА у беременных. Если они не избегают своевременного посещения женской консультации, проблем не возникает.

**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 (см. рис. 6.1 на цветной вклейке). Увеличение потерь, даже незначительно превышающих поступление железа, рано или поздно приведет к его дефициту, а позднее и к анемии.

Например, при объеме менструации около 90 мл потеря составляет 45 мг, т.е. в среднем 1,5 мг/сут. С учетом других естественных потерь железа, равных 1 мг/сут, общая среднесуточная потеря достигает 2,5 мг при максимальной возможности всасывания не более 2 мг. Дефицит железа составит 0,5 мг в день, 15 мг в месяц, 180 мг в год, 900 мг за 5 лет, 1,8 г за 10 лет, т.е. почти половину всего железа организма. Естественно, у такой женщины к 30 годам обязательно разовьется ЖДА, хотя потери железа будут меньше расчетных, так как содержание гемоглобина в теряемой крови будет уменьшаться по мере прогрессирования анемии.

Другие возможные кровопотери:

- носовые кровотечения;
- кровохарканье и легочное кровотечение (опухоль, телеангиэктазии, первичный гемосидероз легких);

- желудочно-кишечные кровотечения (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, варикозное расширение вен пищевода, язвенная болезнь, язвенные кровотечения при приеме аспирина и других НПВС, анкилостомоз, опухоли, язвенный колит, телеангиэктазии, сосудистые дисплазии, дивертикулез, геморрой);
- аборты 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.

Чтобы у ребенка не развилась ЖДА, он должен родиться с депо железа 300 мг. Если этого запаса не будет (у недоношенных детей депо отсутствует всегда), анемия проявится уже в грудничковом периоде. Если это девочка, и дефицит железа не будет своевременно устранен, он может поддерживаться неопределенно долго.

Появление менструаций усугубит его и приведет к ЖДА. Невылеченная своевременно анемия или оставшийся дефицит железа даже при нормальном гемоглобине у женщины детородного возраста, не наблюдающейся во время беременности, приводит к рождению ребенка без запасов железа, и все повторится в следующих поколениях. Это не наследственная патология, а социальная ее приемственность.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Кроме анемии, у больных отмечают *сидеропенический* синдром, включающий как клинические, так и лабораторные симптомы.

### **Клинические симптомы:**

- мышечные - слабость общая и сфинктеров, последняя может проявляться ночным недержанием (у детей) или неудержанием мочи;
- симптомы, обусловленные дистрофическими изменениями эпителия: - сухость и шелушение кожи;
- расслоение, ломкость, уплощение ногтей, койлонихия, поперечная волнистость ногтей и другие деформации после повторных маникюров (см. рис. 6.2 на цветной вклейке);
- ломкость и повышенное выпадение волос;
- сухость во рту;

Источник KingMed.info

- дисфагия (необходимость запивать сухую пищу), реже синдром Патерсона-Келли (Пламмера-Винсона) (рис. 6.3), который необходимо дифференцировать с опухолью;
- 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.



**Рис. 6.3.** Синдром Патерсона-Келли (Пламмера-Винсона). Образование складки слизистой оболочки на границе глотки и пищевода, которая затрудняет глотание пищи. Рентгеноконтрастное исследование (Из: Hoffbrand A.V., Pettit Y.E., Hoelzer D. Roche Grundkurs Hamatologie. - Berlin- Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1997. - S. 3.4)

## Варианты прихотей

- Вкусовые прихоти.

- *Продукты питания*: картофель сырой или хорошо поджаренный, крахмал, крупа сухая (различная), макаронные изделия сухие, сырая морковь, сырое мясо, в том числе фарш, сырая печень, различные подгоревшие продукты, порошковое питание (по выбору), порошок яичный, рыба сырая, семечки подсолнечные поджаренные и пережаренные, спирт, сырое тесто и др.

- *Несъедобные продукты*: барий серноокислый, бумага туалетная, глина (различная по выбору), земля (различная по выбору), зола, зубной порошок, гашеная известь, штукатурка белая, окрашенная штукатурка, толченый кирпич, льдинки, ледяные сосульки, листья подорожника, мел, окурки, песок, спички, огарки, резина (лабораторные трубки), ластик, трава зеленая разная, уголь.

• *Обонятельные прихоти*: ацетон, бензин, вакса, выхлопные газы автомобилей, древесина свежеструганная или пиленая, земля после дождя, свежая известковая побелка, керосин, клеенка, кожа, обувной крем, лаки, линолеум, мыло по выбору, мазут, менструальные выделения, нафталин, плесень, свежeweымытый (цементный, деревянный) пол, полынь, пот, резина, этиловый спирт, вспыхнувшая спичка, туалетные запахи (мочи и др.). Причина этих извращений не ясна, они проходят после назначения препаратов железа и нередко рецидивируют при обострении ЖДА. Следует помнить, что больные неохотно рассказывают о своих вкусовых и обонятельных извращениях, что требует тщательного дополнительного расспроса.

## Лабораторные симптомы:

- низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов в окрашенном мазке;
- уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH, *mean corpuscular hemoglobin*);
- снижение уровня сывороточного железа при повышенной общей железосвязывающей способности (ОЖСС);
- снижение ферритина сыворотки крови;
- снижение насыщения трансферрина железом;
- снижение желудочной секреции и кислотной продукции (не всегда);
- отсутствие железа в костном мозге (мазки костного мозга или срезы с трепанатов окрашивают по Перлсу, при этом синие гранулы отсутствуют как в макрофагах, так и в эритрокариоцитах).

## ДИАГНОСТИКА

**Диагностика ЖДА**, как и любой анемии и любого другого заболевания вообще, состоит из нескольких этапов.

1. Непосредственное обследование больного (расспрос, исследование физическими методами).
2. Рутинные дополнительные исследования.

3. Формулировка диагностической гипотезы.

4. Дифференциальная диагностика, вероятный возврат к этапам 1 и/или 2, оценка результатов.

5. Оформление диагноза.

• На первом этапе важно *выявить* симптомы анемии, *расспросить* о перечисленных выше клинических признаках сидеропении и попытаться *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 (нередко пациентки не придают этому значения, иногда и стесняются об этом говорить, могут и скрывать, беседа должна быть приватной, доброжелательной, но настойчивой; важно перечислить основные варианты прихотей и пристрастий к запахам);

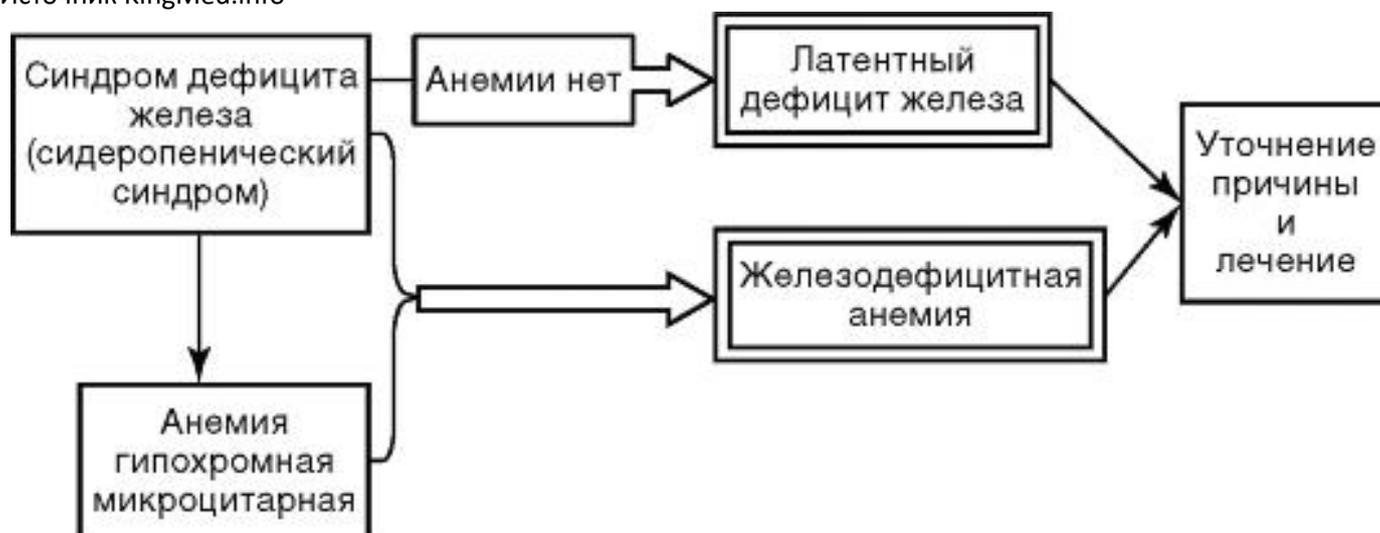
• нет ли прихотей (в настоящее время или в прошлом) у детей пациентки. Очень важно провести детальный осмотр для выявления дистрофических изменений кожи, волос, ногтей, слизистых оболочек, зубов.

• Дополнительные 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 на первом этапе выявлены признаки анемического и (или) сидеропенического синдромов, дополнительно - железо и ОЖСС, по возможности - уровень сывороточного ферритина.

При выявлении сидеропении при нормальном гемоглобине диагностируют *латентный дефицит железа*. Если есть анемический и сидеропенический синдромы, *диагностируют* ЖДА (рис. 6.4).

ЖДА не всегда бывает основным заболеванием. Она может стать осложнением опухоли, чаще толстой кишки, или кровоточащих гемангиом кишечника. При малейшем подозрении на эти заболевания необходимо проведение ряда дополнительных исследований.

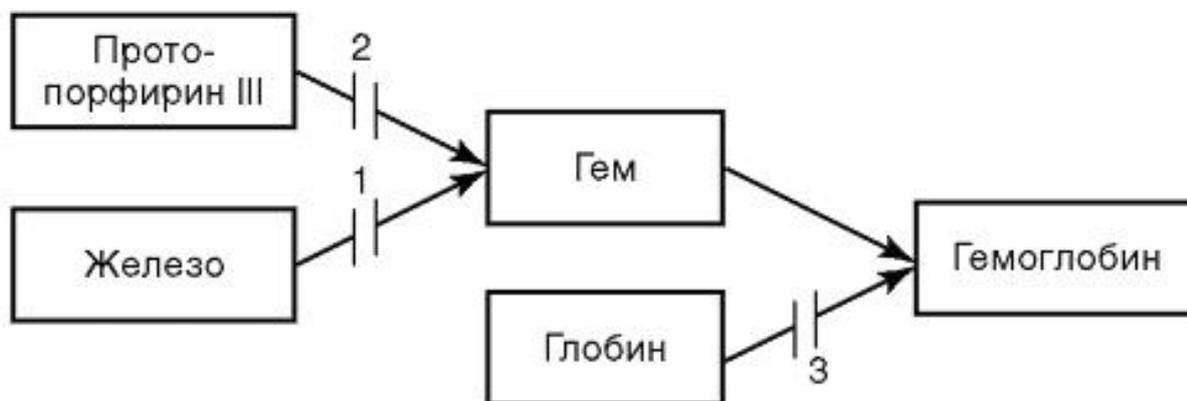
Поскольку основным заболеванием является то, которое требует первоочередного лечения или непосредственно угрожает жизни больного, то при гиперполименорее ЖДА - основное заболевание, а при раке, например, слепой кишки - осложнение.



**Рис. 6.4.** Схема диагностики железодефицитной анемии и латентного дефицита железа

### Дифференциальная диагностика

ЖДА необходимо дифференцировать с другими гипохромными анемиями. Схематически развитие гипохромных анемий представлено на рис. 6.5. 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. 6.5.** Три точки в синтезе гемоглобина, нарушения в которых приводят к гипохромии

**Таблица 6.1.** Дифференциальная диагностика гипохромных анемий

| Характеристика анемии | ЖДА            | Хронические воспалительные заболевания, опухоли | Талассемия                      | Нарушение порфиринового обмена                                       |
|-----------------------|----------------|---|---------------------------------|--|
| Причина               | Дефицит железа | Нарушение реутилизации железа                   | Нарушение синтеза цепей глобина | Хроническая свинцовая интоксикация. Дефицит витамина В <sub>12</sub> |
| Критерий              |                |   |                                 |  |
| Степень анемии        | Любая          | Редко Hb <90 г/л                                | Умеренная                       | Любая  |

Окончание табл. 6.1

| Характеристика анемии    | ЖДА       | Хронические воспалительные заболевания, опухоли | Талассемия | Нарушение порфиринового обмена |
|--------------------------|-----------|---|------------|--------------------------------|
| Количество ретикулоцитов | Различное | Обычно нормальное                               | Повышено   | Повышено                       |
| Средний объем эритроцита | ↓         | N или ↓   | ↓↓         | N                              |
| Железо сыворотки         | ↓         | ↓   | ↑          | ↑                              |
| ОЖСС                     | ↑         | N или ↓   | N          | ↓ или N                        |
| Ферритин                 | ↓         | N или ↑   | N          | ↑                              |
| Железо в костном мозге   | -         | + В макрофагах,<br>- в эритрокариоцитах         | +          | +                              |

**Примечания.** ↓ - понижение, ↓↓ - резкое понижение, ↑ - повышение, N - норма.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Цели лечения

Цель терапии - полное излечение. Из сформулированных еще в 80-х гг. прошлого столетия принципов лечения ЖДА большинство сохранили свое значение до сих пор:

- невозможно вылечить железодефицитную анемию без препаратов железа лишь диетой, состоящей из богатых железом продуктов;
- при железодефицитной анемии не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний;
- лечение железодефицитных анемий следует проводить препаратами железа;
- лечить железодефицитную анемию следует в основном препаратами для внутреннего приема;
- не прекращать лечения препаратами железа после нормализации содержания гемоглобина и эритроцитов.

Исключение - 4-й пункт. В настоящее время имеется высокоэффективный препарат для внутривенного применения, очень редко дающий побочные явления, - железа [III] гидроксид сахарозный комплекс. При внутривенном введении препарата железа последний пункт тоже подлежит пересмотру.

### Медикаментозное лечение

**Лечение препаратами для приема внутрь** складывается из трех этапов:

- 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.<br>Максимальная целесообразная доза 300 мг/сут | 1,5-2 мес, иногда больше                          |
| 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 |

Необходимо начинать лечение с минимальной дозы, чтобы убедиться в хорошей переносимости препарата, постепенно повышая дозу до оптимальной. Более целесообразно использовать препараты без дополнительных добавок (они мало повышают эффективность терапии, но существенно удорожают лечение). Чаще всего применяют препараты солей железа (сульфата, фумарата, сорбата) и железа [III] гидроксид полимальтозат. Пациенты неплохо переносят как солевые препараты, так и гидроксид полимальтозат, хотя последний не требует строгого отношения к времени приема пищи, его можно принимать даже во время еды. Плохо переносимый препарат (боль в животе, запоры, реже диарея) необходимо заменить другим, также начиная с минимальной суточной дозы.

Эффект от лечения препаратами железа развивается медленно, причем клинические признаки улучшения появляются раньше, чем происходит заметный прирост гемоглобина. Это связано с поступлением железа в ферменты, дефицит которых и обуславливает мышечную слабость. 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 3-3,5 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 (очень частая причина!).

## **Лечение ЖДА препаратами железа для внутривенного применения**

Используют железа [III] гидроксид сахарозный комплекс. Курсовую дозу определяют по формуле:

общий дефицит железа [мг] = масса тела [кг] x (нормальный Hb - Hb пациента) [г/л] x 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 - нормой гемоглобина считают 150 г/л, депо - 0,5 г. Коэффициент 0,24 расчетный:

$0,24 = 0,0034 [Fe\ Hb = 0,34\%] \times 0,07 [7\% \text{ массы тела} = \text{объем крови}] \times 1000$  [перевод граммов в миллиграммы].

Препарат вводят по 5 мл (100 мг) внутривенно капельно, строго следуя прилагаемой инструкции. Превышать расчетную дозу не следует.

Длительное лечение препаратами железа для приема внутрь, особенно при наличии побочных явлений, больные редко выдерживают, а лечение часто продолжается несколько месяцев. Использование препаратов для внутривенного применения выгодно отличается тем, что пациент избегает диспептических расстройств, ему не надо помнить о приеме очередной дозы. Относительно большая цена (прием внутрь представляется больным более дешевым) компенсируется краткостью терапии. Пациенту необходимо знать о продолжительности терапии при разном пути поступления железа в организм, о стоимости препаратов, и он должен сам выбрать способ лечения.

Независимо от характера лечения препаратами железа больному надо дать ряд советов: при необходимости протезировать зубы, не спеша принимать пищу, тщательно ее пережевывать (усвоение железа из пищи значительно улучшается). Пища должна быть полноценной и разнообразной, но не надо пить много молока, и желателно увеличить в рационе количество красного мяса. Запивать препараты железа надо водой (не соками, не молоком), не принимать дополнительно, без необходимости, аскорбиновую кислоту (современные препараты железа усваиваются без других добавок).

*Вредные советы больным с ЖДА:*

- лечиться морковным соком (каротинная желтуха и никакой пользы);
- заменять препараты железа черной икрой, грецкими орехами, гранатами (дорого, хотя вкусно и полезно, но не в плане восполнения дефицита железа);
- употреблять в пищу сырую или полусырую печень (риск сальмонеллеза и других инфекций).

После выздоровления пациенты должны сдавать анализы крови не реже одного раза в 3 мес.

### **Тактика ведения больного**

Железодефицитная анемия - заболевание, не требующее в большинстве случаев участия гематолога ни в диагностике, ни в лечении.

В тяжелых случаях (ортостатические обмороки) необходима госпитализация. Для быстрого повышения уровня гемоглобина проводят переливание эритроцитной 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.

Переливание донорских эритроцитов проводят только при наличии гемодинамических нарушений, а также при подготовке к операции или родам при уровне гемоглобина менее 80 г/л.

**Лечение латентного дефицита железа** начинают со второго этапа (см. табл. 6.2). Часто достаточно провести месячный курс препаратами для приема внутрь, затем, в зависимости от ситуации, прекратить лечение или проводить поддерживающую терапию с определением ОЖСС или сывороточного ферритина до и после курса терапии.

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.

### **Анемия, обусловленная нарушением реутилизации железа (анемия хронического заболевания)**

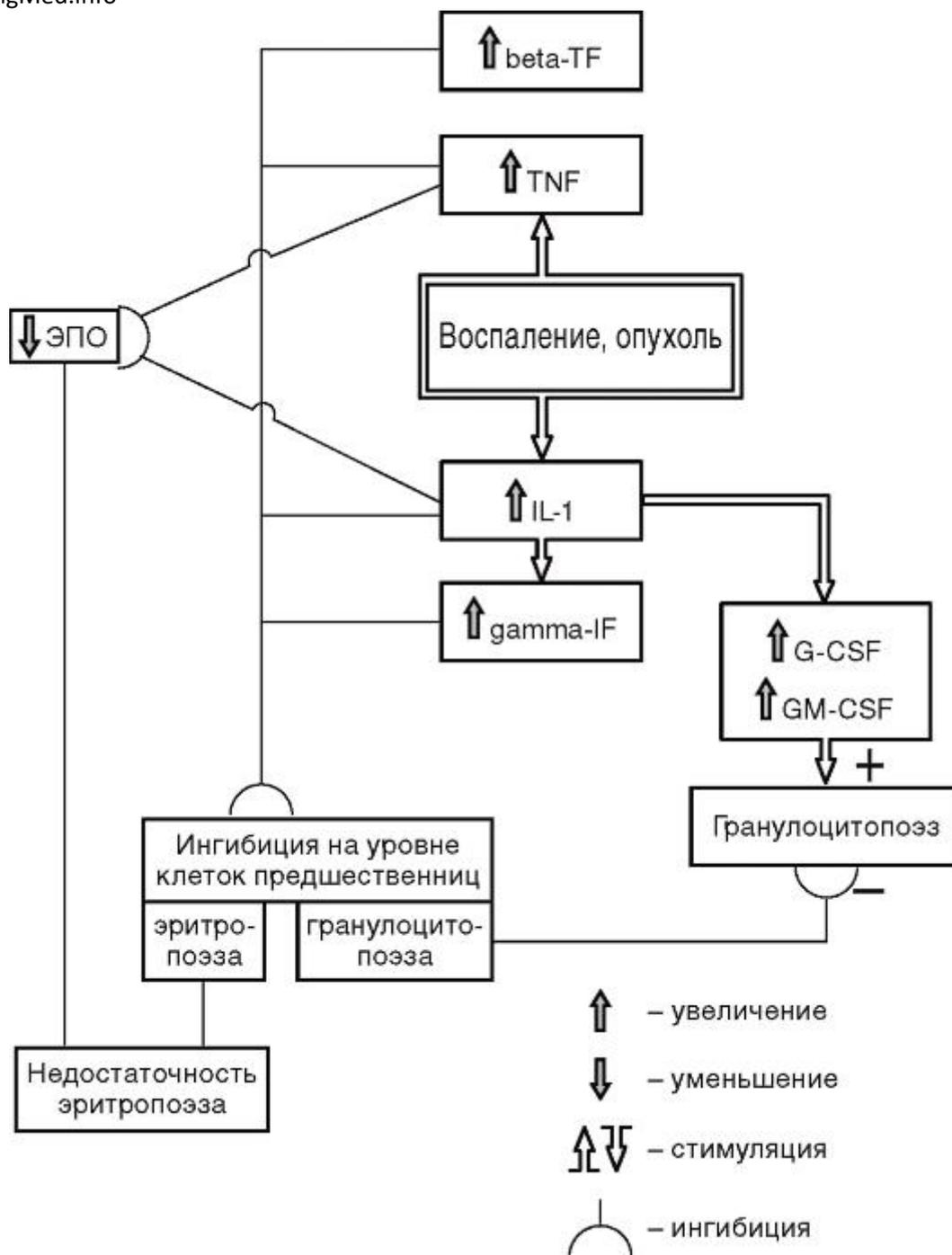
Анемия хронического заболевания (АХЗ) развивается при воспалительных заболеваниях (инфекционных и асептических), а также при тяжелых острых заболеваниях и опухолях. Она выступает как составная часть основного заболевания и имеет сложный патогенез. Важнейшие его элементы:

- снижение объема эритропоэза;
- нарушение реутилизации железа.

Угнетение эритропоэза происходит вследствие увеличения продукции многих цитокинов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли- $\alpha$   $\beta$ - 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 интерлейкином-1 (рис. 6.6). Под влиянием микроорганизмов, иммунных нарушений (увеличение интерлейкина-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.

При АХЗ запасы железа нормальны или увеличены (ферритин), ОЖСС чаще снижена, может быть нормальной, но никогда не увеличена (см. табл. 6.1).

Снижение сывороточного железа (негативный реактант острой фазы) не свидетельствует о его дефиците.



**Рис. 6.6.** Схема нарушения эритропоэза при анемии хронического заболевания. ЭПО - эритропоэтин, IF - интерферон, IL - интерлейкин, TNF - фактор некроза опухоли, G-CSF - гранулоцитарный и GM-CSF - грануломоноцитарный колониестимулирующие факторы

**Лечение АХЗ** состоит в лечении основного заболевания, например ревматоидного артрита или опухоли. Препараты железа могут быть назначены лишь при доказанном сопутствующем его дефиците.

### Мегалобластные анемии

Мегалобластные анемии - хронические макроцитарные гиперхромные гипорегенераторные анемии, обусловленные дефицитом витамина В<sub>12</sub> или фолиевой

Источник KingMed.info

кислоты. Это две нозологические формы: *витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия (В<sub>12</sub>-ДА)* и *фолиево-дефицитная анемия (Ф-ДА)*. Они имеют одинаковые изменения крови и костного мозга, но разную этиологию, особенности патогенеза, клинических проявлений и различное лечение.

Витамин В<sub>12</sub>-дефицитные анемии

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**D51.** Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия.

- D51.0. Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия вследствие дефицита внутреннего фактора.
- D51.1. Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия вследствие избирательного нарушения всасывания витамина В<sub>12</sub> с протеинурией.
- D51.2. Дефицит транскобаламина II.
- D51.3. Другие витамин В<sub>12</sub>-дефицитные анемии, связанные с питанием.
- D51.8. Другие витамин В<sub>12</sub>-дефицитные анемии.
- D51.9. Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия неуточненная.

### **ОБМЕН ВИТАМИНА В<sub>12</sub>**

Запасы витамина В<sub>12</sub> составляют около 3000 мкг (от 2000 до 5000 мкг), более 50% из них хранятся в печени. Печеночные запасы прогрессивно увеличиваются с возрастом.

Ежедневные потери происходят через желчевыводящие пути в количестве 1-4 мкг.

Минимальная ежедневная физиологическая потребность для кобаламина 0,31,2 мкг.

Рекомендуемая ежедневная доза для взрослых - 2 мкг, дополнительно 0,5 мкг для беременных или лактирующих женщин. Поступление, всасывание и перераспределение витамина В<sub>12</sub> в организме представлены на рис. 6.7.

Желудочный сок содержит высокоаффинный кобаламинсвязывающий гликопротеин, известный как *внутренний фактор (ВФ)*. Его секретируют париетальные клетки кардиального отдела и дна желудка. Ежедневная продукция ВФ достаточна для связывания 40-80 мкг витамина В<sub>12</sub>. Это количество намного превышает необходимое количество для связывания ежедневно поступающего витамина. Секрецию ВФ ингибируют ваготомия, атропин, соматостатин, Н<sub>2</sub>-блокаторы гистамина. Слюна, желудочный секрет и другие жидкости организма содержат белки, известные как R-протеины. В кислой среде желудка свободные кобаламины больше связываются с R-протеинами слюны и желудочного сока, чем с ВФ. В двенадцатиперстной кишке комплекс с R-протеинами распадается под действием панкреатического сока. При более высокой рН происходит соединение ВФ и освобожденного кобаламина.

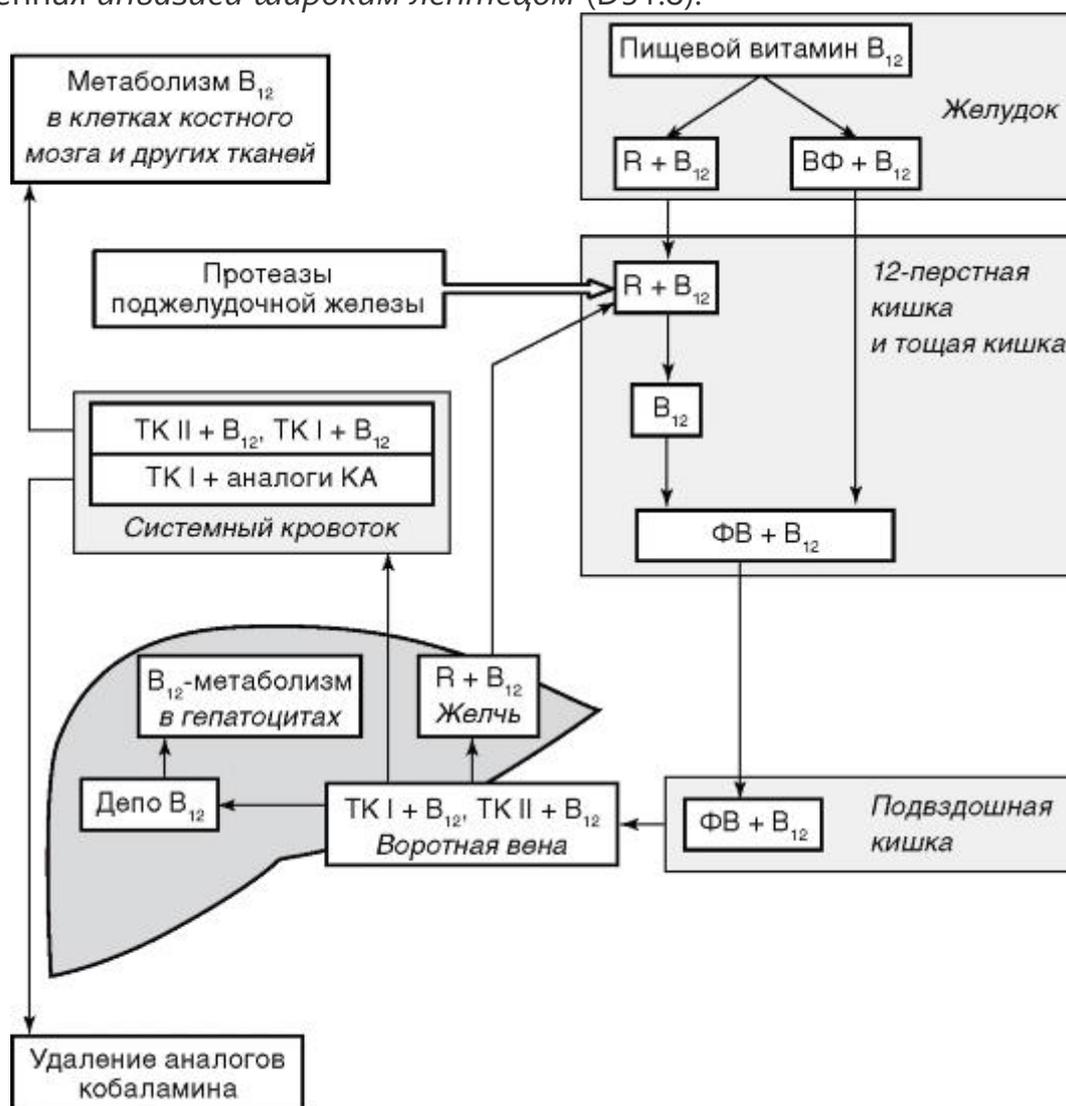
Комплекс ВФ + кобаламин резистентен к действию каких-либо пищеварительных соков и транспортирует кобаламин в подвздошную кишку, где энтероциты со специфическими ВФ-рецепторами обеспечивают всасывание витамина В<sub>12</sub>.

Очень малое количество (менее 2%) пищевого витамина В<sub>12</sub> может абсорбироваться пассивной диффузией.

## ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего этиологическим фактором  $V_{12}$ -ДА служит *дефицит внутреннего фактора*. Чаще он имеет аутоиммунный характер, антитела вырабатываются против самого ВФ или клеток, его синтезирующих. Дефицит ВФ наблюдают также у больных после резекции желудка, анемия у них развивается спустя 3-6 лет после операции, если не проводить профилактическое лечение. После резекции подвздошной кишки, где всасывается витамин  $V_{12}$ , также развивается его дефицит.

В эндемичных районах встречается *конкурентная форма*  $V_{12}$ -ДА, обусловленная *инвазией широким лентецом* (D51.8).



**Рис. 6.7.** Схема поступления, всасывания и перераспределения витамина  $V_{12}$  в организме

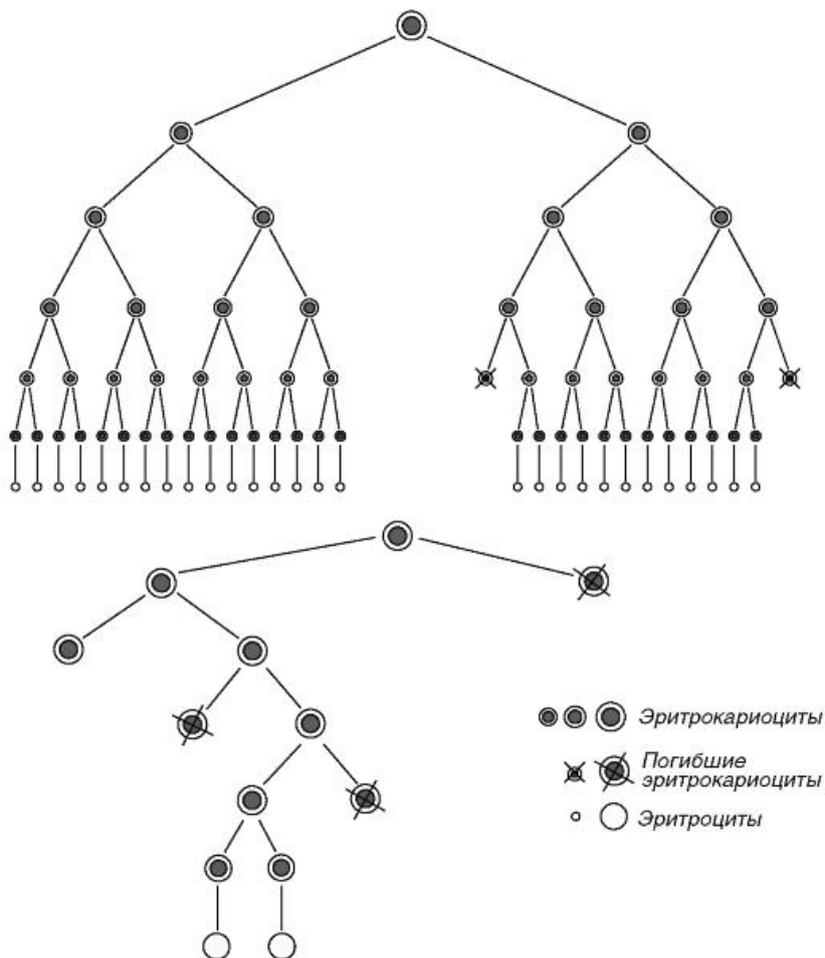
Второй вариант конкурентной формы этой анемии - **дивертикулез и послеоперационные слепые карманы тонкой кишки**. Живущая в дивертикулах и кишечных карманах микрофлора использует пищевой витамин  $V_{12}$  раньше, чем он достигнет места всасывания - конечного отдела подвздошной кишки.

## 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 (не только резекция желудка, но и резекция подвздошной кишки); дифиллоботриоз (употребление 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 неделяющиеся 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 (рис. 6.8), 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.

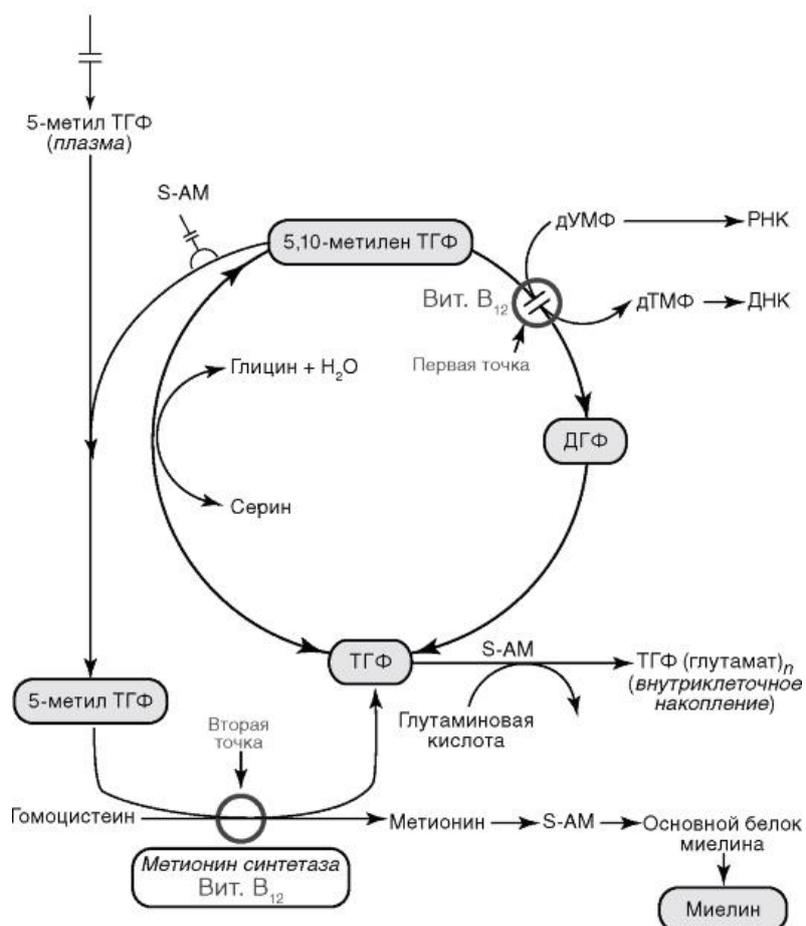


**Рис. 6.8.** Схема неэффективного эритропоэза

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, происходит *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 (рис. 6.9), 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.

### Фолаты пищи



**Рис. 6.9.** Точки совместного действия витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, нарушения в которых вызывают симптомы мегалобластных анемий. ТГФ - тетрагидрофолат, ДГФ -

Источник KingMed.info

дигидрофолат, дУМФ - дезоксиуридинмонофосфат, дТМФ - дезокситимидинмонофосфат, РНК - рибонуклеиновая кислота, ДНК - дезоксинуклеиновая кислота, S-AM - S-аденозилметионин (из: Goette R.E. Hematology: A Comprehensive Guide to the Diagnosis and Treatment of Blood Disorders. - Los Angeles: Practice management Information Corporation, 1997. - P. 217, рис. 10-3, изменен)

Как видно из перечисленного, 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, сахарный диабет 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 фолиево-дефицитной анемией нередко проводят пробное лечение витамином В<sub>12</sub>.

В<sub>12</sub>-ДА, обусловленную дефицитом внутреннего фактора, обычно называют пернициозной, хотя термин «губительная» давно потерял смысл в отношении этой болезни.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Показания к госпитализации**

Госпитализация необходима лишь при анемии тяжелой степени, когда требуется трансфузия эритроцитарной массы. Иногда пациенты поступают с тяжелой анемией при количестве эритроцитов меньше 1 млн/мкл, даже в прекоматозном состоянии. В этом случае проводят переливание эритроцитарной массы до уровня гемоглобина 60-70 г/л. Самочувствие больных быстро улучшается, так как анемия развивается постепенно и уровень их адаптации к гипоксемии очень высок.

### **Медикаментозное лечение**

Лечение проводят инъекциями витамин 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

Источник KingMed.info

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.

*NB! Без определения количества ретикулоцитов нельзя начинать лечение мегалобластной анемии. Это необходимо для оценки эффективности терапии. С другой стороны, ретикулоцитоз до начала инъекций витамином В<sub>12</sub> с большой вероятностью свидетельствует о гемолитической анемии, когда костный мозг способен к хорошей регенерации эритропоэза.*

Помимо заместительной терапии витамином В<sub>12</sub>, необходимо проводить лечение имеющегося сопутствующего, фонового или другого заболевания, обусловившего дефицит:

- при инвазии широким лентецом - дегельминтизация после улучшения состояния больного;
- при дисбактериозе и энтероколитах - нормализация кишечной микрофлоры, панкреатические ферменты, соответствующая диета;
- при тяжелых воспалительных процессах в кишечнике, особенно в слепых карманах и петлях, иногда хорошо помогает сульфасалазин. В некоторых случаях требуется оперативное вмешательство.

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.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА (КРАТКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)**

Пациента подробно информируют о причине развития анемии, необходимости строгого соблюдения рекомендаций врача. Предупреждают об опасности приема в пищу полусырой печени и ненужности этого при лечении инъекциями витамина В<sub>12</sub>.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз при мегалобластных анемиях при проведении правильного лечения вполне благоприятный.

## **Фолиево-дефицитная анемия**

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**D52.** Фолиево-дефицитная анемия.

- D52.0. Фолиево-дефицитная анемия, связанная с питанием.

- D52.1. Фолиево-дефицитная анемия медикаментозная. При необходимости идентифицировать лекарственное средство используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

- D52.8. Другие фолиево-дефицитные анемии.

- D52.9. Фолиево-дефицитная анемия неуточненная.

- Дефицит фолиевой кислоты (ФК) по картине крови и костного мозга не отличается от В<sub>12</sub>-ДА.

Термин «фолаты» относится к фолиевой кислоте и ее дериватам. ФК 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. Основными продуктами для обеспечения достаточного всасывания ФК - овощи и зелень в сыром виде. Минимальная потребность - 50 мкг/сут. Истощение запасов у здорового взрослого, который полностью исключает фолиево-содержащие продукты, происходит за 2-6 мес.

**Запасы ФК** хранятся в печени. Это половина всех фолатов организма, составляющих 5-20 мг. Уровень фолатов в эритроцитах параллелен их содержанию в печени и служит приемлемым показателем состояния метаболизма фолатов в организме.

Хотя ФК служит коэнзимом для переноса многих углеродных фрагментов, только недостаточность двух фолатзависимых метаболических реакций приводит к нарушению синтеза ДНК: метилирование гомоцистеина с образованием метионина и метилирование дезоксиуридилата с образованием тимидилата. На рис. 6.9 показаны точки совместного действия витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, нарушения в которых вызывают симптомы мегалобластных анемий.

• Точка 1. Метильная группа передается от 5,10-метилен ТГФ при участии витамина В<sub>12</sub> к дУМФ, и последний превращается в дТМФ - нуклеотид, необходимый для синтеза ДНК, без которого невозможно удвоение хромосом перед митозом клеток. Это и приводит к неэффективному мегалобластному кроветворению. При этом страдают лишь те ткани, в которых имеется высокий клеточный оборот (костный мозг и слизистые оболочки желудочнокишечного тракта).

• Точка 2. Нарушение превращения гомоцистеина в метионин приводит к недостаточности образования S-аденозилметионина - основного белка миелина, что становится причиной неврологической симптоматики при дефиците витамина В<sub>12</sub>, но не фолиевой кислоты.

Нельзя назначать ФК, если нет уверенности, что это не В<sub>12</sub>-ДА: повышенный кругооборот ФК при дефиците витамина В<sub>12</sub> приведет не только к избытку гомоцистеина, что станет уже неблагоприятным моментом, но и к дефициту метионина, который усилит поражение нервной системы (см. рис. 6.9).

## **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).

*Лекарства, способные вызвать дефицит ФК*: противосудорожные, противозачаточные средства, холестирамин, ингибиторы дигидрофолатредуктазы, метотрексат, триметоприм, сульфасалазин, триамтерен.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Всем планирующим беременность, беременным и кормящим грудью необходимо получать ежедневно 0,4 мг ФК, при необходимости - в составе специальных комплексных препаратов, содержащих витамины и микроэлементы.

Так как дефицит ФК 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 ФК.

Профилактические дозы ФК (0,4-1,0 мг в сутки) назначают сразу после диагностики гемолитической анемии, хронического идиопатического миелофиброза, после резекции тонкой кишки.

Для профилактики тромбозов целесообразно обогащение рациона питания ФК, добавляя ее в общедоступные пищевые продукты в расчете на 0,4 мг в сутки.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Картина болезни складывается из тех же синдромов, что и при витамин В<sub>12</sub>-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 (при типичной картине этот вопрос можно решить уже на первом этапе) путем исследования крови и костного мозга;
- доказательство дефицита ФК, что может быть осуществлено лабораторными методами или при исключении дефицита витамина В<sub>12</sub> 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. Около 80% этой дозы абсорбируется. Восстановление запасов ФК происходит за 3-4 нед при ежедневной дозе 1 мг. Увеличение дозы до 5 мг в сутки излишне, так как 50% уходит с мочой. Парентеральные препараты используют для больных, которые не могут принимать таблетки или отказываются от приема внутрь. Болезни, сопровождающиеся припадками, могут давать обострение при лечении фолатами.

*Нельзя назначать фолиевую кислоту, если нет уверенности, что нет дефицита витамина B<sub>12</sub>.*

### **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 2-го месяца. При тяжелой анемии начальный ответ может сопровождаться появлением эритрокариоцитов и незрелых нейтрофилов в периферической крови. Поскольку объем ретикулоцита на 20% больше, чем эритроцита, в период максимального ретикулоцитоза возможно увеличение среднего объема эритроцита (MCV). Объем новых эритроцитов будет нормальным, в результате чего на эритроцитной гистограмме временно появляется диморфная популяция. Лейкопения и тромбоцитопения исчезают в конце 1-й недели терапии. Гиперсегментация нейтрофилов существует 10-14 сут от начала терапии.

### **Гемолитические анемии**

Гемолитические анемии (ГА) - большая группа заболеваний, при которых происходит укорочение жизни эритроцитов.

Этиологические факторы и отдельные элементы патогенеза послужили основанием для классификации ГА (см. классификацию анемий), в последующем будут рассмотрены лишь детали патогенеза отдельных, наиболее часто встречающихся вариантов ГА.

В целом клинико-лабораторная картина различных форм ГА имеет общие синдромы: анемический и синдром гемолиза, который может быть внесосудистым и внутрисосудистым (см. выше).

Большая часть гемолитических анемий протекает с *ретикулоцитозом*, который не относится к признакам гемолиза, а отражает активацию эритропоэза, т.е. выступает признаком повышенной регенерации эритропоэза. По количеству ретикулоцитов можно дифференцировать периферический гемолиз (разрушение эритроцитов вне пределов костного мозга) от центрального, или костномозгового, гемолиза. Последний

наблюдает при мегалобластных анемиях (см.) и при парциальной красноклеточной аплазии - тяжелой анемии с антителами против эритрокариоцитов костного мозга.

Вторым признаком хорошей регенерации эритропоэза служит высокий процент *эритрокариоцитов* в пунктате грудины и снижение соотношения *гранулоциты/эритрокариоциты* (Г/Э). В норме Г/Э колеблется от 2,1 до 4,5 (в среднем 3,35). При гемолитических анемиях Г/Э нередко снижается до <1.

Следует отметить, что иногда большую помощь в диагностике отдельных форм гемолитических анемий играет исследование окрашенного мазка крови. Речь идет о различных вариантах пойкилоцитоза: овало-, микросферо-, стоматоцитоза и др.

Чаще всего врач имеет дело с двумя формами ГА: наследственной сфероцитарной и аутоиммунной.

### **Наследственная сфероцитарная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара**

Наследственная сфероцитарная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара (СЦГА) наследуется по аутосомно-доминантному типу.

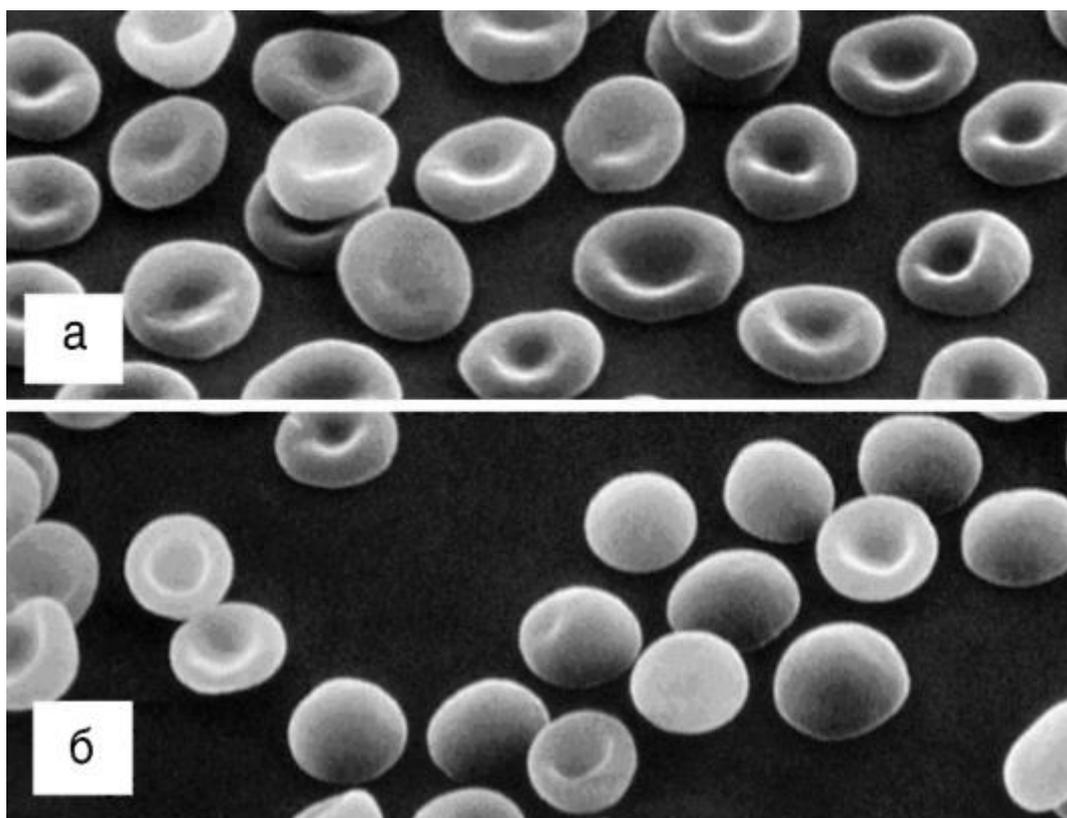
#### **КОД ПО МКБ-10**

**D58.0.** Наследственный сфероцитоз.

#### **ПАТОГЕНЕЗ**

Нормальные двояковогнутые эритроциты из артериол попадают в красную пульпу, где тесно контактируют с макрофагами. Старые эритроциты, эритроциты, имеющие на мембране антитела, уничтожаются макрофагами, а нормальные поступают в синусы и дальше в венозное русло (см. рис. 6.10 на цветной вклейке). Генетический дефект, лежащий в основе сфероцитарной анемии, приводит к дефициту спектрина - белка, обеспечивающего нормальное состояние каналов, через которые из эритроцитов удаляется избыток натрия. Этот процесс требует энергии, которую обеспечивают митохондрии ретикулоцитов. При достаточном энергетическом запасе водно-электролитный баланс между эритроцитом и окружающей средой сохраняется. Превращение ретикулоцита в зрелый эритроцит сопровождается потерей митохондрий, при этом активное выведение избытка натрия из эритроцитов прекращается, повышается осмотическое давление. Вода поступает в эритроцит (в сторону большей концентрации NaCl) из плазмы, и он приобретает сферическую форму. Таким образом, ретикулоциты у пациентов со сфероцитарной анемией имеют нормальную форму, а зрелые эритроциты - сферическую. В селезенке крупные сферические эритроциты, проходя из артериол в красную пульпу и из нее в синусы через узкие отверстия (меньше диаметра эритроцита, рис. 6.11), не могут деформироваться как нормальные двояковогнутые эритроциты и, теряя небольшие участки мембраны, постепенно уменьшаются в размере, сохраняя сферическую форму. В течение 2 нед они уменьшаются настолько, что макрофаги поглощают их, распознавая как неполноценные. Таким образом, продолжительность жизни

эритроцитов сокращается в 8-10 раз. Селезенка увеличивается вследствие рабочей гипертрофии.



**Рис. 6.11.** Нормальные двояковогнутые эритроциты (а); сфероциты (б)

СЦГА проявляется в детском возрасте рецидивирующими желтухами или усилением постоянно существующей желтухи. Больных нередко госпитализируют с подозрением на гепатит, иногда неоднократно. В родословной могут фигурировать родственники, страдающие (страдавшие) длительной желтухой, в том числе мать или отец. При этом анемия может быть легкой, существенно не ухудшающей качество жизни. По образному выражению Шоффара, «пациенты не столь больны, сколь желтушны». Выявляют также родственников, которым была сделана спленили холецистэктомия (билирубиновые камни желчного пузыря - типичное осложнение СЦГА). Все это уже при расспросе дает основание заподозрить наследственную СЦГА.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Типичные проявления:

- анемический синдром;
- внесосудистый гемолиз с микросфероцитозом и снижением минимальной осмотической стойкости эритроцитов;
- признаки повышенной регенерации эритронов [ретикулоцитоз в крови и высокий процент эритрокариоцитов в миелограмме, особенности строения черепа: башенная форма, широкая переносица, высокое «готическое» небо (см. рис. 6.12 на цветной вклейке), что обусловлено интенсивным эритропозом в период роста костей];

- могут встречаться малые и большие аномалии развития (укороченный искривленный мизинец, заячья губа, пороки сердца, подчеркнутая асимметрия тела или его частей и т.д.);

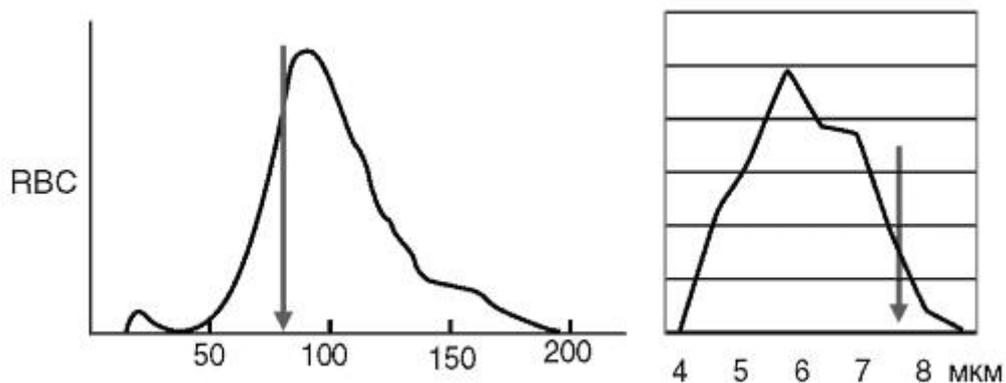
- нередко желчнокаменная болезнь, иногда пациенты с приступом желчной колики впервые попадают к хирургу.

Очень важно отсутствие данных в пользу иммунного характера болезни.

Заболевание часто протекает волнообразно с периодическим усилением гемолиза (нарастают анемия, желтуха, в мазках крови уменьшается количество микросфероцитов и увеличивается количество полихроматофильных эритроцитов, при специальной окраске - это ретикулоциты) и значительным уменьшением гемолиза (повышение гемоглобина, увеличение количества микросфероцитов и снижение процента ретикулоцитов). Резкое усиление гемолиза с быстрым падением концентрации гемоглобина носит название «гемолитический криз».

## ДИАГНОСТИКА

Исследование крови на автоматических или полуавтоматических анализаторах не выявляет микроцитоза, так как размер клеток определяется не по диаметру, а по объему. Средний объем небольших по диаметру, но сферических эритроцитов (MCV) в пределах нормы, а после криза может ее превышать. В руководствах по внутренним болезням, где приводятся анализы крови, сделанные на современных приборах, речь о микроцитозе не идет. Эту анемию описывают как нормоцитарную нормохромную (рис. 6.13). Если в больнице используют автоматические анализаторы клеток крови, при подозрении на СЦГА необходимо исследование окрашенных мазков крови под микроскопом. Полезно также исследование осмотической стойкости эритроцитов.



**Рис. 6.13.** Гистограмма распределения эритроцитов по объему (слева) и кривая Прайса-Джонса (справа). Стрелками отмечены нормальный, средний объем и диаметр эритроцитов

**Критерии диагноза:** нормохромная, гиперрегенераторная нормоцитарная (по данным автоматического анализатора клеток крови) или микроцитарная (при исследовании мазка крови под микроскопом) анемия, желтуха различной степени выраженности, увеличение селезенки, выявленная роль наследственности (необязательное условие), отрицательная проба Кумбса, повышение уровня свободного билирубина в сыворотке крови, уробилин в моче.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Единственный метод лечения СЦГА - спленэктомия. Несмотря на сохранение сфероцитоза, после операции резко уменьшается гемолиз и анемия исчезает при некотором напряжении эритропоэза (умеренный ретикулоцитоз).

Показания к спленэктомии: кризовое течение заболевания и (или) камни в желчном пузыре. При субкомпенсированной анемии и сохранении трудоспособности пациента от операции можно воздержаться на неопределенный период, постоянно наблюдая за пациентом.

Если больной доставлен с желчной коликой и по хирургическим показаниям необходима холецистэктомия, вопрос решают следующим образом: или одновременно проводят две операции - спленэктомию и холецистэктомию, или, когда не позволяет состояние больного, делают только холецистэктомию, а позднее, не откладывая надолго, как только позволит состояние больного, - спленэктомию. Если после холецистэктомии не провести спленэктомию, вероятно осложнение в виде внутрипротокового холелитиаза.

## **Приобретенные гемолитические анемии**

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**D59.** Приобретенная гемолитическая анемия.

- D59.0. Медикаментозная аутоиммунная гемолитическая анемия. При необходимости идентифицировать лекарственный препарат используют дополнительный код внешних причин (класс XX).
- D59.1. Другие аутоиммунные гемолитические анемии.
- D59.5. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (Маркиафавы-Микели).
- D59.6. Гемоглобинурия вследствие гемолиза, вызванного другими внешними причинами.

Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА) может быть как симптоматической (при системной красной волчанке, хроническом лимфолейкозе, лекарственной и др.), так и самостоятельной нозологической формой болезни (идиопатической). Гемолиз осуществляется комплектом самостоятельно или в реакции антиген-антитело с участием комплемента. Аутоантитела вырабатываются чаще всего к антигену Rh-фактора и относятся к тепловым гемолизинам или неполным тепловым агглютинином (те и другие IgG). Полные холодовые агглютинины (IgM) обычно реагируют с антигенами Ii мембраны эритроцитов. От характера антител в определенной степени зависит картина болезни. Характер и интенсивность гемолиза обусловлены также количеством антител на мембране эритроцитов.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

При всех АИГА (за исключением случаев с антителами к антигену эритрокариоцитов) наблюдают в различной степени выраженности три синдрома:

- анемический;

- синдром гемолиза;
- синдром повышенной регенерации эритронов.

Большую роль в диагностике играют: исключение роли наследственности, позднее начало заболевания и положительные иммунные тесты (*проба Кумбса* - при неполных тепловых агглютинациях, *проба на аутогемолиз* с эритроцитами и сывороткой пациента - при наличии гемолизина). К сожалению, при АИГА проба Кумбса может быть отрицательной, если количество антител на мембране эритроцита небольшое.

При *холодовой* гемолитической болезни (D59.6), наряду с АИГА, которая проявляется в холодное время года, наблюдают синдром Рейно, при котором, кроме типичных проявлений, больные жалуются на посинение щек, носа, ушей и боли в них при холодной погоде. При взятии крови на анализ нередко наблюдают агглютинацию эритроцитов, получаются крошковатые мазки, резко увеличивается СОЭ. Анемия обычно нетяжелая (гемоглобин 80-100 г/л), гипербилирубинемия может отсутствовать. Течение бывает кризовым (пароксизмальная холодная гемоглобинурия).

При АИГА с *тепловыми* антителами часто повышается температура, иногда до фебрильных значений, в мазках крови выявляют микросфероцитоз, снижается минимальная осмотическая резистентность эритроцитов. Сфероцитоз при АИГА обусловлен повреждением комплементом мембраны эритроцитов, что приводит к увеличению их объема, так как натрий и вода не удаляются из эритроцита и дальнейшие события аналогичны тем, что наблюдают при семейной сфероцитарной анемии: макросфероцитоз - постепенное уменьшение площади мембраны эритроцитов, проходящих через красную пульпу - микросфероцитоз.

## **ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ**

- Предположение об АИГА возникает при сочетании желтухи с бледностью и другими признаками анемии, часто с увеличением селезенки и (или) печени.
- Подтверждение гемолиза и усиления регенерации эритронов (ретикулоцитоз, гипербилирубинемия). Проба на внутрисосудистый гемолиз (повышение свободного гемоглобина в плазме, гемосидерин в моче).
- Исключение наследственного характера заболевания и подтверждение аутоиммунного гемолиза специальными пробами; при гемоглобинурии - исключение других ее причин: маршевая гемоглобинурия, механическое разрушение эритроцитов у больных с искусственными клапанами сердца, пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
- Исключение нозологических форм, при которых АИГА является симптоматической.

## **ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

- Аутоиммунная гемолитическая анемия с неполными тепловыми агглютинациями. Гемолитический криз (фаза компенсации или фаза ремиссии).
- АИГА с двухфазными тепловыми гемолизинами, криз, гемоглобинурия.

При симптоматических АИГА на место основного заболевания выставляют нозологическую форму, например *системная красная волчанка*, которая включает АИГА как составную часть болезни (синдром).

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Основа терапии АИГА - иммуносупрессия. При *неполных тепловых агглютинациях* обычно назначают преднизолон по 1 мг/кг в сутки. Если сохраняется лихорадка, гемоглинурия, дозу преднизолона повышают до 1,5-2,0 мг/кг. Снижение дозы начинают после повышения гемоглобина до уровня нижней границы нормы (обычно через 3-4 нед) по 2,5-5,0 до 30 мг/сут. Затем медленнее: 2,5 мг каждые 3-5 дней до дозы 10 мг/сут, затем по 0,25 таблетки в 1-2 нед до отмены. Если АИГА диагностирована при удовлетворительном общем состоянии пациента и умеренной анемии (гемоглобин 70-80 г/л), начальная доза преднизолона может быть 0,5 мг/кг в сутки.

При рецидивах, когда нет возможности отменить преднизолон и появляются признаки его побочного действия, обсуждают вопрос о спленэктомии. При невозможности спленэктомии из-за высокого риска операции у больных с недостаточным эффектом от обычной терапии глюкокортикоидами проводят лечение цитостатиками курсом или в виде пульс-терапии дексаметазоном 40 мг/сут в течение 4 сут с циклофосфамидом (1,0 г в первый день) или без него. Цитостатическую терапию проводят также больным, у которых не было достаточного эффекта от спленэктомии.

В случае *полных холодовых антител* пациенты должны избегать переохлаждения, преднизолон назначают в меньших дозах: при кризах по 25-30 мг/сут. При спокойном течении заболевания предпочтительнее лечение цитостатиками (хлорамбуцил 2,5-5,0 мг/сут или циклофосфамид по 400 мг через день). Спленэктомия неэффективна.

Кроме иммуносупрессивной терапии, можно проводить плазмаферез (при наличии холодовых антител должна быть система подогрева извлеченной крови, чтобы предупредить агглютинацию эритроцитов). В последние годы иногда с успехом используют моноклональные антитела против рецепторов В-лимфоцитов, в частности против CD20 - ритуксимаб.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. - М.: Медицина, 1981. - 190 с. Руководство по гематологии: в 3 т. / Под ред. А.И. Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2005. - Т. 3. - С. 148-397. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. - С. 31-76; 753-770.

Руководство по медицине: диагностика и терапия: в 2 т. Пер. с англ. / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. - М.: Мир, 1997. - Т. 1. - С. 771-795.

Goette R.E. Hematology: A Comprehensive Guide to the Diagnosis and Treatment of Blood Disorders. - Los Angeles: Practice Management Information Corporation, 1997. - 1102 p.

Hoffbrand A.V., Herbert V. // Seminars in Hematology. - 1999. - Vol. 36. - N4.- Suppl. 7. - P. 13-23.

Источник KingMed.info

Hoffbrand A.V., Pettit Y.E., Hoelzer D. Roche Grundkurs Hamatologie. - Berlin-Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1997. - 476 S.

Wians F., Urban J., Keffer J., Kroft S. // Am. J. of Clin. Patology. - 2001. - Vol. 115. - N 1. - P. 112-118.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Содержание железа в пищевых продуктах

| Наименование продукта | Содержание железа, мг/100 г | Наименование продукта | Содержание железа, мг/100 г |
|-----------------------|-----------------------------|-----------------------|-----------------------------|
| Абрикосы свежие       | 1,8                         | Мясо говядина         | 2,6-2,8                     |
| Айва                  | 2,2                         | Мясо свинина          | 2,1                         |
| Ананасы               | 0,2                         | Мясо телятина         | 1,1                         |
| Апельсины             | 0,3                         | Огурцы                | 0,9                         |
| Баклажаны             | 0,4                         | Орехи                 | 0,4                         |
| Бананы                | 0,4                         | Персики               | 3,7                         |
| Брусника              | 0,4                         | Петрушка              | 5,9                         |
| Виноград свежий       | 0,6                         | Печень говяжья        | 8,4-9,8                     |
| Вишня свежая          | 1,2                         | Печень свиная         | 29,7                        |
| Горох                 | 9,4                         | Печенье               | 3,5                         |
| Горошек зеленый       | 0,7                         | Помидоры красные      | 0,5-1,4                     |
| Гранаты               | 0,8                         | Пшено                 | 0,7                         |
| Груши                 | 2                           | Ревень                | 0,4                         |
| Дыни                  | 1,7                         | Редис                 | 0,7-1,0                     |
| Земляника             | 0,6-1,2                     | Репа                  | 0,4                         |
| Изюм                  | 2,7-3,0                     | Рис                   | 1,8                         |
| Икра осетровая        | 3,4                         | Рыба                  | 0,5                         |
| Кабачки               | 0,3                         | Свекла                | 1,1                         |
| Капуста свежая        | 0,9-1,0                     | Сливы                 | 1,9                         |
| Капуста квашеная      | 0,2                         | Смородина черная      | 0,9-1,3                     |
| Картофель             | 0,9                         | Соль пищевая I сорт   | 10                          |

Источник KingMed.info

|                        |         |                      |          |
|------------------------|---------|----------------------|----------|
| Клюква                 | 0,6     | Соль пищевая II сорт | 7,3      |
| Крупа гречневая ядрица | 8       | Творог               | 0,4      |
| Крупа гречневая продел | 3,2     | Телятина             | 1,1      |
| Крупа овсяная          | 3,9     | Тыква                | 0,8      |
| Крыжовник              | 0,5     | Фасоль               | 6,7-12,4 |
| Курага                 | 11,8    | Финики               | 3,6      |
| Курица                 | 0,8     | Хлеб пшеничный       | 0,9-2,8  |
| Лимоны                 | 0,3-0,6 | Хлеб ржаной          | 2,0-2,6  |
| Лук зеленый            | 0,8     | Черешня              | 1,6      |
| Лук репчатый           | 0,7     | Черника              | 0,8      |
| Малина                 | 0,8     | Чернослив свежий     | 2,2      |
| Мандарины              | 0,3     | Чернослив сушеный    | 15       |
| Масло сливочное        | 0,2     | Шоколад              | 2,7      |
| Мед                    | 0,6     | Шпинат               | 3        |
| Молоко коровье         | 0,1     | Яблоки               | 2,2      |
| Морковь                | 0,8     | Яйцо, 1 шт           | 2,7      |
| Мясо баранина          | 2       | Язык говяжий         | 5        |

Сводные данные из различных источников. Основные:

Железо // БМЭ. - 3-е изд. - Т. 8. - М., 1978. - С. 54-59.

Зернов Н.Г., Поляков В.Е. Химия и жизнь. - 1975. - №6. - С. 32-38.

## Глава 7. Болезни почек и мочевыводящих путей

### 7.1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гломерулонефриты (ГН) - групповое понятие, включающее заболевания клубочков почек с иммунным механизмом поражения, характеризующиеся при остром гломерулонефрите (ОГН), впервые развившемся после стрептококковой или другой инфекции нефритическим синдромом с исходом в выздоровление; при подостром/быстро прогрессирующем ГН (БПГН) - нефротическим или нефритическим синдромом с быстрым (6 мес - 2 года) прогрессирующим ухудшением почечных функций; при хроническом ГН (ХГН) - персистирующим или рецидивирующим течением с постепенным развитием хронической почечной недостаточности.

#### Коды по МКБ-10

**N00.** Острый нефритический синдром.

**N03.** Хронический нефритический синдром; при проведении биопсии могут быть использованы критерии, классифицирующие морфологические изменения при ХГН.

- N03.0. Незначительные гломерулярные нарушения.
- N03.1. Очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения.
- N03.2. Диффузный мембранозный гломерулонефрит.
- N03.3. Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит.
- N03.4. Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.
- N03.5. Диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит.
- N03.6. Болезнь плотного осадка.
- N03.7. Диффузный серповидный гломерулонефрит.
- N03.8. Другие изменения.
- N03.9. Неуточненное изменение.

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

• *Заболеваемость ОГН* у взрослых - 1-2 заболевания на 1000 случаев ХГН. ОГН чаще возникает у детей 3-7 лет: у 5-10% детей с эпидемическим фарингитом и у 25% - с инфекциями кожи и реже у взрослых 20-40 лет. Мужчины болеют в 2-3 раза чаще женщин. Возможны спорадические или развивающиеся в течение эпидемии случаи нефрита. Расовые или этнические особенности отсутствуют. Более высокая заболеваемость в социоэкономических группах, недостаточно соблюдающих правила гигиены.

• *Заболеваемость ХГН* - 13-50 случаев на 10 000 населения, наблюдают чаще у мужчин. ХГН может развиваться в любом возрасте, однако наиболее часто у детей 3-7 лет и взрослых 20-40 лет. Смертность зависит от формы хронического ГН, темпов прогрессирования в ХПН: наиболее прогностически неблагоприятные клинические формы: БПГН и смешанная форма ХГН. Летальный исход возможен от ХПН, а также

вследствие осложнений: гиповолемического шока, нефротического криза, тромбозов, тяжелых инфекций.

## **ФАКТОРЫ РИСКА, ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА. СКРИНИНГ**

К факторам риска развития ГН относят инфекции (стрептококковый фарингит, стрептодермия, инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония, брюшной тиф, менингококковая инфекция, вирусный гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, ветряная оспа, инфекции, вызванные вирусами Коксаки, и др.).

Первичная профилактика ГН не проводится. Тем не менее антибактериальное лечение больных фарингитом и контактных дерматитов, начатое в течение первых 36 ч, позволяет добиться отрицательных результатов бакпосева и может предотвратить (но необязательно) развитие нефрита.

Скрининг ГН не проводится.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

Этиология многообразна, но может быть одинаковой при различных морфологических формах ГН и различной при одинаковых формах. Не всегда возможно выявить причину. При ОГН причину выявить удается у 60-80% пациентов, при ХГН - крайне редко. Тем не менее поиск причины всегда необходим для устранения персистенции возбудителя.

- *Этиология ОГН:* стрептококки - бета-гемолитический стрептококк группы А, нефритогенные штаммы 1, 4, 8, 12, 49; стафилококки и пневмококки; туберкулезная палочка; бруцеллы; вирусы (гепатита В, С, ветряной оспы, кори, ЕСНО, Коксаки, краснухи, ВИЧ); простейшие (токсоплазмы, плазмодии малярии); паразитарные (шистосомоз, трихинеллез, альвеококкоз).

- *Этиология ХГН:*

- *мезангиопролиферативный ГН* - геморрагический васкулит, хронический вирусный гепатит В, болезнь Крона, синдром Шегрена, анкилозирующий спондилоартрит, аденокарциномы; ГН может быть идиопатическим;

- *мембранозный ГН* - карциномы легкого, кишечника, желудка, молочных желез и почек, неходжкинская лимфома, лейкозы, волчаночный нефрит, вирусный гепатит В, сифилис, филяриатоз, малярия, шистосомоз, ЛС (препараты золота и ртути, пеницилламин); может быть идиопатическим;

- *мезангиокапиллярный ГН* - СКВ, криоглобулинемия, хронический гепатит С, бактериальные инфекции, лекарства, токсины; может быть идиопатическим;

- *ГН минимальных изменений* - ОРВИ, вакцинации, применение НПВС, рифампицина, интерферона альфа, болезнь Фабри, лимфопролиферативная патология; может быть идиопатическим;

- *фокально-сегментарный гломерулосклероз* - серповидно-клеточная анемия, отторжение почечного трансплантата, прием циклоспорина, хирургическое иссечение

части почечной паренхимы, пузырно-мочеточниковый-рефлюкс, прием героина, дисгенезии нефронов, ВИЧ-инфекция; состояние-может быть идиопатическим;

- *фибропластический ГН* - исход любого хронического ГН.

• *Этиология БПГН* (постстрептококковый): на фоне инфекционного эндокардита, сепсиса, системных заболеваний, болезни Шенляйна-Геноха, васкулитов, эссенциальной криоглобулинемии, исхода мезангиопролиферативного ГН, болезни Берже; болезнь может возникать как идиопатическое состояние.

Патогенез - иммунный. При ОГН и большинстве ХГН - иммунокомплексный, самоподдерживающийся процесс, с образованием циркулирующих или местно образующихся (в клубочках почек) иммунных комплексов. При БПГН - антительный, с образованием антител к базальной мембране клубочков.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Жалобы**

*Диагноз ОГН* следует заподозрить при впервые развившемся нефритическом синдроме: гематурии, АГ, отеках.

*Жалобы при ОГН:* на головную боль (спазм сосудов головного мозга и повышение АД), потемнение мочи (гематурия), уменьшение диуреза, отеки или пастозность лица, ног или век по утрам. Могут быть жалобы на тошноту, рвоту, головную боль (при гипертонической энцефалопатии); боль в животе, боль в пояснице (при олигурической ОПН).

*Жалобы при ХГН* обычно появляются при обострении заболевания и обусловлены нефритическим или нефротическим синдромом: отеки (от пастозности на лице до анасарки), уменьшение диуреза, потемнение мочи (редко), головная боль. В ремиссию жалобы нередко отсутствуют.

При *БПГН* жалобы аналогичны ХГН, нарастают по интенсивности (отеки, слабость, головная боль), дополняются новыми, обусловленными осложнениями и/или развитием почечной недостаточности, часто с анурией и тяжелой артериальной гипертензией, и сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, увеличение границ сердца, никтурия).

### **Анамнез и физикальное обследование**

При *ОГН* в анамнезе указания на перенесенную стрептококковую (фарингит) или другую инфекцию за 1-3 нед до появления нефритического синдрома.

*Физикальное обследование* позволяет обнаружить клинические симптомы нефритического синдрома:

- моча цвета кофе, чая или имеет вид мясных помоев, изменения цвета мочи при микрогематурии могут отсутствовать;
- отеки на лице, веках, ногах, редко - на туловище;
- АГ;
- возможны симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности (ортопноэ, тахипноэ, тахикардия, расширение границ сердца);

- проявления причинных заболеваний - инфекций, системных заболеваний соединительной ткани, васкулитов (температура, боль в горле, боль в мышцах и суставах, высыпания и др.).

При ХГН в анамнезе: возможны указания на респираторную инфекцию или иное инфекционное или системное заболевание, симптомы или синдромы ХГН (отеки - нефротический или нефритический синдромы, рецидивирующая гематурия, АГ). ХГН нередко выявляют случайно при профилактическом осмотре по изменениям в анализе мочи. У части больных хронической болезнью почек (до 10%) ХГН впервые выявляется на III-V стадиях ХБП, при этом жалобы обусловлены хронической болезнью почек: слабость, никтурия, зуд кожи, носовые кровотечения, поносы, сухость кожи.

*Физикальное обследование:* температура тела обычно нормальная, отеки, АГ, симптом Пастернацкого отрицательный. При вторичном ГН могут выявляться симптомы заболевания, послужившего причиной ХГН. При ХГН, впервые выявленном на терминальной стадии ХБП, выявляются симптомы уремического синдрома: сухая бледная кожа с желтоватым оттенком, расчесы, ортопноэ, гипертрофия левого желудочка.

Возможны указания в анамнезе на инфекционное или системное заболевание в зависимости от морфологической формы ГН.

- *Мезангиопролиферативный ГН:* геморрагический васкулит, хронический вирусный гепатит В, болезнь Крона, синдром Шегрена, анкилозирующий спондилоартрит, аденокарциномы; может быть идиопатическим.

- *Мембранозный ГН:* карциномы легкого, кишечника, желудка, молочных желез и почек, неходжкинская лимфома, лейкозы, волчаночный нефрит, вирусный гепатит В, сифилис, филяриатоз, малярия, шистосомоз, лекарства (препараты золота и ртути, *D-пеницилламин*); может быть идиопатическим.

- *Мезангиокапиллярный ГН:* СКВ, криоглобулинемия, хронический гепатит С, бактериальные инфекции, лекарства, токсины; может быть идиопатическим.

- *ГН минимальных изменений:* ОРВИ, вакцинации, применение НПВС, *рифампицина*, интерферона альфа, болезнь Фабри, лимфопролиферативная патология; может быть идиопатическим.

- *Фокально-сегментарный гломерулосклероз:* серповидно-клеточная анемия, отторжение почечного трансплантата, циклоспорин, хирургическое иссечение части почечной паренхимы, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, прием героина, дисгенезии нефронов, ВИЧ-инфекция; может быть идиопатическим.

- *Фибропластический ГН:* исход любого хронического ГН.

- *Быстропрогрессирующий ГН:* стрептококковая инфекция, инфекционный эндокардит, сепсис, системные заболевания, болезнь Шенляйна-Геноха, васкулиты, эссенциальная криоглобулинемия, мезангиопролиферативный ГН, болезнь Берже; может возникать как идиопатическое состояние.

## **Лабораторно-инструментальные исследования**

Позволяют подтвердить предполагаемый диагноз ГН.

При *ОГН* и *ХГН* в крови при обострении умеренное повышение СОЭ, может быть значительным при вторичном ГН; возможна анемия за счет гидремии, первичного аутоиммунного заболевания или ХБП.

*Биохимическое исследование крови:* при постстрептококковом ОГН повышен титр антистрептококковых антител (антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антигиалуронидаза), при ХГН титр антител повышается редко; гипокомplementемия С3-компонента, в меньшей степени С4 и общего криоглобулина. Уровень компонента С3, С4, СН50 снижен при мезангиопролиферативном ГН, волчаночном и криоглобулинемическом нефритах. Повышение титра IgA при болезни Берже, IgG - при вторичных ГН при системных заболеваниях.

Повышены концентрации С-реактивного белка, сиаловых кислот, фибриногена; снижены - общего белка, альбуминов, особенно при нефротическом синдроме; в протеинограмме гипер-альфа-1- и альфа-2-глобулинемия; при нефротическом синдроме - гипогаммаглобулинемия; при вторичных ГН, обусловленных системными заболеваниями соединительной ткани, - гипергаммаглобулинемия.

Снижение СКФ, повышение в плазме крови концентрации креатинина и/или мочевины - при осложнении ОПН или прогрессировании ХБП.

При вторичном ГН - специфические для первичного заболевания изменения в крови. При волчаночном нефрите - флуоресцирующие антинуклеарные антитела, умеренное увеличение титра антител к ДНК, LE-клетки, антифосфолипидные антитела, при ХГН, ассоциированном с вирусным гепатитом С и В, - положительные HBV, HCV, криоглобулинемия; при мембранно-пролиферативном и криоглобулинемическом ГН повышен уровень смешанных криоглобулинов. При синдроме Гудпасчера выявляются антитела к базальной гломерулярной мембране.

В моче при обострении: повышение относительной плотности; в осадке мочи выявляют дисморфичные эритроциты от единичных до закрывающих все поле зрения - чувствительный, но неспецифичный симптом ОГН; лейкоциты - в меньшем количестве, чем эритроциты, но могут преобладать над эритроцитами при волчаночном нефрите, нефротическом синдроме, представлены преимущественно лимфоцитами; цилиндры - чаще гиалиновые, реже зернистые, восковидные; протеинурия от минимальной (менее 1 г/сут) до умеренной (1-3 г/сут); массивная протеинурия (более 3 г/сут) развивается при нефротическом синдроме и говорит о дебюте ХГН (нефротическая и смешанная формы). Снижение суточного объема мочи. Дополнительные тесты: посев с миндалин, посев крови - позволяют уточнить этиологию ОГН.

## **Специальные исследования**

• *Биопсия почки с гистоморфологическим исследованием биоптата* - «золотой стандарт» диагностики ХГН, позволяет установить нозологический диагноз. Показания

к нефробиопсии: уточнение морфологической формы ГН, оценка активности, дифференциальная диагностика.

- *Острый пролиферативный гломерулонефрит* (ОПГН) - диффузная эндокапиллярная пролиферация; инфильтрация почечных клубочков нейтрофилами и моноцитами, электронно-плотные депозиты иммунных комплексов, экстракапиллярная пролиферация в некоторых клубочках, отложения в петлях капилляров и мезангии IgG, компонента комплемента C3, реже - C1q и C4.
- *Быстропрогрессирующий ГН* (БПГН) - интра- и экстракапиллярная пролиферация (в виде полулуний) более чем в 50% клубочков, с отложением IgG, компонента C3 комплемента, фибрина.
- *Мезангиопротролиферативный ГН* (МПГН) - диффузная пролиферация мезангиальных клеток и инфильтрация клубочков макрофагами; увеличение мезангиального матрикса.
- *ГН с минимальными изменениями* (ГМИ) - световая микроскопия не позволяет выявить какие-либо изменения, при электронной микроскопии - стирание (сглаживание) ножек подоцитов.
- *Фокально-сегментарный гломерулосклероз* (ФСГС) - сегментарный склероз менее чем в 50% клубочков с отложением аморфного гиалинового материала.
- *Мембранозный ГН* (МГН) - диффузное утолщение базальной мембраны клубочков с формированием субэпителиальных выступов, окружающих отложения иммунных комплексов.
- *Фибропластический ГН* (ФПГН) - исход всех гломерулопатий, характеризуется фибротическими процессами.
- *УЗИ почек*: почки симметричные, контуры гладкие, размеры не изменены или уменьшены (при ТХПН), эхогенность почечной ткани повышена.
- *ЭКГ*: признаки гипертрофии левого желудочка при АГ.

### **Классификационные и диагностические критерии**

*Диагноз ГН* устанавливается на основании клинико-лабораторных данных, анамнеза, исследования функции и результатов биопсии почек с исследованием биоптата при световой, электронной микроскопии и методом иммунофлюоресценции. Однако при отсутствии показаний к биопсии почки или невозможности ее проведения диагноз устанавливают на основании клинико-лабораторных данных (выявлении клинических синдромов), анамнеза, установления возможных причин ГН и исключения заболеваний со сходной симптоматикой. При отсутствии общих или системных заболеваний, которые могли быть причиной развития ГН, устанавливается диагноз первичного ГН или ОПГН, ХГН, БПГН (слово «первичный» обычно опускается). При выявлении первичного заболевания (СКВ, ревматоидный артрит, болезнь Шенляйна-Геноха, бактериальный эндокардит и др.) устанавливается диагноз вторичного ГН.

Для ОПГН типично развитие *нефритического синдрома* (появление в моче эритроцитурии и протеинурии в сочетании с АГ и/или отеками) через 1-3 нед после

стрептококковой или другой инфекции. При позднем обращении к врачу (через неделю от начала ОГН и позже) возможно обнаружение изменений только в моче без отеков и АГ.

Для *БПГН* характерно острое начало с нефритического, нефротического или смешанного синдромов, прогрессирующее течение с появлением в течение первых месяцев заболевания признаков почечной недостаточности и ее прогрессированием, вплоть до терминальной в течение 6-12 мес, при лечении - до 24 мес.

При *ХГН* выявляют один из ведущих клинико-лабораторных синдромов (мочевой, гематурический, гипертонический, нефротический, смешанный), которые положены в основу клинической классификации.

### **Клиническая классификация гломерулонефритов (Тареев Е.М., 1958)**

❖ По течению процесса.

- Острый гломерулонефрит.

❖ По *этиологии*:

- постстрептококковый (бета-гемолитический стрептококк группы А, нефритогенные штаммы);
- постинфекционный - стафилококки и пневмококки, туберкулезная палочка, бруцеллы, вирусы (гепатита В, С, ветряной оспы, кори, ЕСНО, Коксаки, краснухи, ВИЧ), простейшие (токсоплазмы, плазмодии малярии), паразитарные (шистосомоз, трихинеллез, альвеококкоз).

❖ По *эпидемиологии* (при формулировании диагноза обычно не указывают):

- эпидемические ОГН (развившиеся в период эпидемий);
- спорадические (развившиеся вне эпидемий).
- Подострый гломерулонефрит (БПГН, злокачественный, экстракапиллярный).
- Хронический гломерулонефрит.

❖ По *клиническим* формам:

- латентная форма (только изменения в моче; отеков и стабильной АГ нет) - до 50% случаев хронического ГН;
- гематурическая форма - болезнь Берже, IgA-нефрит (рецидивирующая гематурия, отеки и АГ у 30-50% пациентов) - 20-30% случаев хронического ГН;
- гипертоническая форма (изменения в моче, АГ) - 20-30% случаев;
- нефротическая форма (нефротический синдром - массивная протеинурия, гипоальбуминурия, отеки, гиперлипидемия; АГ нет) - 10% случаев хронического ГН;
- смешанная форма (нефротический синдром в сочетании с АГ и/или гематурией и/или азотемией) - 5% случаев хронического ГН.

❖ По *фазам*:

- обострение (активная фаза, рецидив) - появление нефритического или нефротического синдрома - симптомокомплекса, включающего суточную протеинурию более 3,5 г/сут, гипопроотеинемию (менее 60 г/л), гипоальбуминемию (у

взрослых менее 30 г/л, у детей менее 25 г/л), гиперлипидемию (холестерин более 5,0 ммоль/л); последний показатель не считают обязательным компонентом нефротического синдрома), отеки (от пастозности до анасарки) и снижение функций почек;

• ремиссия (неактивная фаза) - улучшение или нормализация (реже) экстраренальных проявлений (отеков, АГ), функций почек и изменений в моче.

❖ По *патогенезу*:

- первичный (идиопатический) ХГН;
- вторичный ГН, ассоциированный с общим или системным заболеванием.

### **Морфологическая классификация гломерулонефритов**

- Диффузный пролиферативный ГН.
- ГН с «полулуниями» (подострый, быстро прогрессирующий).
- Мезангиопролиферативный ГН.
- Мембранозный ГН.
- Мембранно-пролиферативный, или мезангиокапиллярный, ГН.
- ГН с минимальными изменениями или липоидный нефроз.
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз.
- Фибропластический ГН.

Следует иметь в виду, что диффузный пролиферативный ГН соответствует клинической форме «острый гломерулонефрит», ГН с «полулуниями» - клинической форме «быстро прогрессирующий ГН», прочие морфологические формы - клинической форме «хронический ГН». Кроме того, следует различать БПГН как форму ГН с неблагоприятным прогнозом и как синдром, развивающийся при обострении ХГН по типу БПГН с относительно благоприятным прогнозом. Дифференциальный диагноз между этими вариантами возможен только по результатам биопсии и морфологического исследования нефробиоптата.

### **Дифференциальная диагностика**

• *Пиелонефрит*: характерны эпизоды инфекции мочевых путей в анамнезе, лихорадка, боль в пояснице, дизурия, лейкоцитурия, бактериурия, гипостенурия, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, при рецидивирующем пиелонефрите - асимметрия и деформация контуров почек при УЗИ; асимметрия функции почек при экскреторной урографии, радиоизотопной ренографии.

• *Острый ГН*: изолированная гематурия (при постинфекционном нефрите разрешается в течение 6 мес). Для *IgA-нефрита*, как и для ОГН, характерна гематурия, развивающаяся после острой респираторной инфекции, однако рецидивы макрогематурии более характерны для *IgA-нефрита*, но редки при постстрептококковом ГН. Стойкая микрогематурия типична для *IgA-нефропатии*. При *IgA-нефрите* латентный период между инфекцией и началом нефрита менее 5 дней (чаще 1-2 дня), при постстрептококковом ГН - 1-3 нед (до 10 дней после фарингита и до 21 дня - после импетиго). Кроме того, при ХГН выявляют: гипертрофию левого

желудочка; ангиоретинопатию II-III степени; признаки ТХПН (гиперазотемия, снижение скорости клубочковой фильтрации, уменьшение и уплотнение почек по УЗИ, анемия, изостенурия).

- *Нефропатия беременных*: характерна триада - отеки, протеинурия, артериальная гипертензия; отсутствуют анамнез хронического ГН, развитие во II-III триместре беременности.

- *Тубуло-интерстициальный нефрит*: лихорадка, гипостенурия, лейкоцитурия, боль в пояснице, повышение СОЭ.

- *Алкогольное поражение почек*: анамнез, гематурия, гипостенурия, боль в пояснице.

- *Амиллоидоз*: в анамнезе хронические гнойные заболевания, ревматоидный артрит, гельминтозы; системность поражения, протеинурия, нередко отсутствие эритроцитурии.

- *Диабетическая нефропатия*: сахарный диабет, постепенное нарастание протеинурии, нередко отсутствие гематурии.

- *Поражение почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани*: признаки системного заболевания - лихорадка, кардит, артрит, пульмонит, гепатолиенальный синдром и др.; высокая СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные серологические тесты.

- *Волчаночный нефрит*: преобладает женский пол; выявляются признаки системного заболевания: артралгии, артриты, лихорадка, эритема лица по типу «бабочки», кардит, гепатолиенальный синдром, поражение легких, синдром Рейно, алопеция, психозы; типичны лабораторные изменения: лейкопения, тромбоцитопения, анемия, волчаночные клетки (LE-клетки), волчаночный антикоагулянт, высокая СОЭ; развитие нефрита через несколько лет от начала СКВ; специфические морфологические изменения: фибриноидный некроз капиллярных петель, кариорексис и кариопикноз, гематоксилиновые тельца, гиалиновые тромбы, «проволочные петли».

- *Узелковый периартериит*: выявляют признаки системного заболевания (лихорадка, миалгии, артралгии, похудание, выраженная АГ, кожные проявления, асимметричный полиневрит, абдоминальный синдром, миокардит, коронариит со стенокардией и инфарктом миокарда, бронхиальная астма); типичные лабораторные изменения: лейкоцитоз, иногда эозинофилия, высокая СОЭ; специфические изменения в биоптате кожно-мышечного лоскута; биопсия почек не показана.

- *Гранулематоз Вегенера*: признаки системного заболевания - поражение глаз, верхних дыхательных путей, легких с инфильтратами и деструкцией; типичные лабораторные изменения - лейкопения, анемия, высокая СОЭ, антинейтрофильные АТ; специфические изменения в биоптате слизистой оболочки носоглотки, легкого, почки.

- *Синдром Гудпасчера*: признаки системного заболевания - лихорадка, кровохарканье или легочное кровотечение, инфильтраты в легких, похудание; поражение почек возникает вслед за кровохарканьем, быстро прогрессирует почечная недостаточность

с олигурией и анурией; анемия, повышение СОЭ, при серологическом исследовании - наличие АТ к базальной мембране почечных клубочков.

- *Геморрагический васкулит*: признаки системности (геморрагическая пурпура на коже и слизистых оболочках, артрит, абдоминальный синдром), повышение СОЭ.
- *Мочекаменная болезнь*: обнаружение конкремента, наличие в анамнезе почечной колики, выявление признаков обструкции и гематурии 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.
- *Гиперсенситивный васкулит*: наличие двух критериев из следующих - экзантема, боль в животе, желудочно-кишечное кровотечение, гематурия, возраст не старше 20 лет.
- *Наследственный нефрит (синдром Альпорта); болезнь тонких мембран*: анамнез, исследование мочи у членов семьи - массивная гематурия характерна для IgA-нефрита и наследственного нефрита и редка при болезни тонких мембран. Наследственный нефрит ассоциируется с почечной недостаточностью в семье, глухотой и хромосомно-доминантным типом наследования.

Семейный анамнез гематурии встречается и при болезни тонких мембран, в единичных случаях - при IgA-нефрите. У пациента с эпизодами макрогематурии и с неотягощенным семейным анамнезом наиболее вероятен IgA-нефрит. При персистирующей микрогематурии у пациента и гематурии у членов семьи без почечной недостаточности наиболее вероятна болезнь тонких мембран. Пациент с семейным анамнезом почечной недостаточности и глухотой имеет наследственный нефрит. Биопсия кожи служит методом установления X-сцепленного наследственного нефрита. Окончательный диагноз может быть установлен только после нефробиопсии. С учетом низкой вероятности прогрессирования в ТХПН при изолированной гематурии для установления диагноза достаточно исследования мочи, функции почек и протеинурии.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

При ОГН: достижение выздоровления, устранение осложнений. При ХГН: индукция ремиссии, замедление темпов прогрессирования в ТХПН, предотвращение и устранение осложнений.

### **Немедикаментозное лечение**

При активном ГН (ОГН, обострении ХГН, БПГН) режим полупостельный или постельный в течение 1-3 нед до исчезновения отеков и нормализации АД. Затем расширение режима. Длительный постельный режим не улучшает прогноз ОГН.

Диета: при отеках - ограничение поваренной соли до 4-6 г/сут, ограничение жидкости при нефротическом синдроме (объем получаемой жидкости рассчитывают с учетом

диуреза за предыдущий день + 300 мл), белка до 0,5-1,0 г/кг в сутки. В ремиссию ХГН оправданно менее строгое ограничение поваренной соли и белка. Ограничение белка несколько замедляет прогрессирование нефропатий. Исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливки, крепкие кофе и чай, консервы. Запрет на употребление алкоголя, табака.

Физиотерапевтическое лечение при ГН не показано.

При лекарственном ГН отмена вызвавшего препарата ведет к спонтанной ремиссии: после отмены пенициллина и препаратов золота ремиссия наступает в срок от 1-12 мес до 2-3 лет, после отмены НПВС - до 1-36 нед.

## **Медикаментозное лечение**

### **Острый гломерулонефрит**

• **Этиотропная терапия** показана при установлении причины заболевания. Антибиотики назначают внутрь при наличии очага инфекции или острого инфекционного заболевания с целью эрадикации возбудителя. Устранение хронических инфекций, в том числе вызванных стафилококком, способствует разрешению нефрита. При стрептококковой инфекции - *пенициллин* Внутрь по 500 000 ЕД 6-8 раз в сутки (детям 25 000-90 000 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), в стационаре при наличии персистирующей инфекции - *бензилпенициллин* по 0,5-1,0 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно 10 дней. При синуситах, пневмонии препараты выбора - *амоксициллин* 500-750 мг внутрь 2 раза в сутки 5-7 дней, *доксциклин* при остром бронхите 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 препараты 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.

• **Симптоматическое лечение.** При АГ - ингибиторы АПФ в качестве монотерапии или в сочетании с блокаторами кальциевых каналов недигидропиридинового ряда либо пролонгированных форм дигидропиридинового ряда. Диуретики при АГ: *фуросемид* 20-40 мг, при неэффективности дозы 40 мг назначить другой препарат, детям 0,5-1,0 мг/кг; безопасность при беременности не доказана; при отеках 40-80 мг внутрь с повышением дозы на 20-40 мг через каждые 6 ч до эффективного диуреза (не более 200 мг за 1 прием), затем дозу можно повторять.

• **Иммунодепрессанты и глюкокортикоиды** при ОГН не используют; эффективность антигистаминных лекарственных средств, препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, рутина и антиагрегантов при ОГН в контролируемых исследованиях не доказана.

## **Хронический гломерулонефрит**

*Воздействие на этиологический фактор* (инфекция, опухоли и т.д.) - эффективность в достижении ремиссии или снижении частоты рецидивов в контролируемых исследованиях изучена недостаточно. *Иммуносупрессивная терапия* направлена на подавление активности ГН: глюкокортикоиды и цитостатики. *Симптоматическая терапия*: антигипертензивные средства (ингибиторы АПФ), антиагреганты, антикоагулянты (по показаниям), гиполипидемические препараты (по показаниям).

### **• Иммуносупрессивная терапия**

- *Глюкокортикоиды* в комбинированной терапии показаны при обострении ГН; в качестве монотерапии - при МПГН и ГМИ. При МПГН эффект глюкокортикоидов нечеткий. При мезангиокапиллярном ГН и гломерулосклерозе глюкокортикоиды малоэффективны. Противопоказаны при стабильной АГ и ХБП III-V стадии (индуцируют нефросклероз). Преднизолон внутрь назначают в дозе 1,0-1,5 мг/кг в сутки в течение 6-8 нед с последующим снижением по 5 мг/нед, до 30 мг/сут и дальнейшим еще более медленным снижением по 2,5-1,25 мг/нед, вплоть до отмены. Лечение нефротического синдрома у детей *преднизолоном* в течение 3 мес более эффективно в предупреждении рецидивов, чем короткие курсы. *Преднизолон* пульс-терапией назначают при высокой активности ГН в начале лечения в дозе 1000 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки 3 дня подряд или через день; после снижения активности ГН возможно ежемесячное проведение пульс-терапии, вплоть до ремиссии. Длительная ежемесячная пульс-терапия особенно показана при вторичных ГН, ассоциированных с системным заболеванием соединительной ткани.

- *Цитостатики* в качестве монотерапии назначают при наличии противопоказаний для назначения глюкокортикоидов, неэффективности или появлении побочных эффектов при их применении (в последнем случае возможно сочетанное применение, позволяющее снизить дозу глюкокортикоидов). Препараты первого выбора: *циклофосфамид* по 2-3 мг/кг в сутки внутримышечно или внутривенно или *хлорамбуцил* по 0,1-0,2 мг/кг в сутки внутрь в течение 6-8 нед. Альтернативные препараты - *циклоспорин* по 2,5-3,5 мг/кг/сут внутрь, при IgA-нефрите уменьшает протеинурию и уровень циркуляции IgA, но повышает уровень креатинина и приводит к рецидиву ГН вскоре после прекращения терапии; *азатиоприн* по 1,5-3,0 мг/кг/сут. внутрь. Пульс-терапию *циклофосфамидом* проводят при высокой активности ГН в дозе 15 мг/кг (или 0,6-0,75 г/м<sup>2</sup> поверхности тела) внутривенно 1 раз в месяц, обычно сочетая с глюкокортикоидами в виде пульс-терапии или пероральной терапии.

- *Производные аминохинолина: хлорохин, гидроксихлорохин* - убедительных данных об эффективности нет, контролируемые исследования не проводились. Назначают при отсутствии показаний к активной терапии, при склерозирующих формах по 0,25-0,2 г внутрь 2 раза в день в течение 2 нед, затем 1 раз в день.

- *Комбинированная иммуносупрессивная терапия* (глюкокортикоиды с цитостатиками) показана при активных формах ГН с высоким риском прогрессирования почечной недостаточности.

### • **Многокомпонентные схемы иммуносупрессивной терапии**

Преимущества многокомпонентных схем по сравнению с изолированной иммуносупрессивной терапией в контролируемых исследованиях не изучены.

- *Трехкомпонентная схема* (глюкокортикоиды или цитостатики с гепарином и антиагрегантами): *преднизолон* в дозе 1,0-1,5 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 либо 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* или *ацетилсалициловую кислоту* по 0,25-0,125 г/сут или *варфарин* 10 мг/сут внутрь; *дипиридамол* по 400 мг/сут внутрь или внутривенно.

- *Четырехкомпонентная схема Кинкайд-Смит*: *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.

- *Схема Понтичелли*: начало терапии с *преднизолона* - 3 дня подряд в дозе 1 г/сут, следующие 27 дней - в дозе 30 мг/сут внутрь, 2-й месяц - *хлорамбуцил* в дозе 0,2 мг/кг. Лечение проводят 6 мес.

- *Схема Стейнберга*: пульс-терапия *циклофосфамидом* - 1 г внутривенно ежемесячно в течение года; в последующие 2 года - 1 раз в 3 мес; в последующие 2 года - 1 раз в 6 мес.

### • **Лечение ХГН в зависимости от клинической формы**

- *Лечение активного ГН* проводят в стационаре, иммуносупрессивную терапию назначают с учетом результатов нефробиопсии: в зависимости от морфологической формы и активности ГН. При невозможности проведения нефробиопсии лечение назначают с учетом клинической формы и активности ГН.

- *Латентная форма*. Активная иммуносупрессивная терапия не показана. При протеинурии более 1,5 г/сут назначают ингибиторы АПФ.

- *Гематурическая форма*. Непостоянный эффект от *преднизолона* и цитостатиков. Больным с изолированной гематурией и/или небольшой протеинурией назначают ингибиторы АПФ и *дипиридамол*.

- *Гипертоническая форма.* Ингибиторы АПФ. Цитостатики в составе трехкомпонентной схемы. Глюкокортикоиды в половинной дозе (*преднизолон* 0,5 мг/кг в сутки) в составе комбинированных схем.

- *Нефротическая форма.* Трехили четырехкомпонентные схемы.

- *Смешанная форма.* Трехили четырехкомпонентные схемы. При стероидчувствительном нефротическом синдроме у детей

- *циклофосфамид* или *хлорамбуцил* в течение 8 нед или пролонгированные курсы *циклоспорина* и *левамизола* снижают риск рецидивов по сравнению с монотерапией глюкокортикоидами.

- *Волчаночный нефрит* - сочетание иммуносупрессивной терапии с *преднизолоном* снижает риск летального исхода и ТХПН по сравнению с одним *преднизолоном*.

### • Симптоматическая терапия

**Антигипертензивная терапия АГ** должна включать средства, уменьшающие внутриклубочковую гипертензию и гиперфильтрацию и замедляющие прогрессирование ХПН, т.е. обладающие нефропротективным эффектом.

- *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* 2,5-10 мг/сут, *периндоприл* 2-4 мг/сут, *трандалоприл* 1-2 мг/сут, *зофеноприл* по 7,5-30,0 мг/сут, *фозиноприл* 10-20 мг 1-2 раза в сутки.

- *Блокаторы АТ1-рецепторов* оказывают нефропротективное действие: *лозартан* 50-100 мг/сут, *валсартан* 80-160 мг 2 раза в сутки, *кандесартан* 16-32 мг/сут, *ирбесартан* 150-300 мг/сут, *телмисартан* 40-80 мг/сут, *эпросартан* 400-800 мг/сут.

- *Блокаторы кальциевых каналов* назначают только в комбинации с ингибиторами АПФ или с блокаторами АТ1-рецепторов вторым препаратом: *верапамил* 120-320 мг/сут, *дилтиазем* 160-360 мг/сут, *амлодипин* 2,5-10,0 мг/сут, *лерканидипин* по 10-20 мг/сут.

- *Селективные бета-адреноблокаторы* применяют в комбинированной терапии с ингибиторами АПФ или блокаторами АТ1-рецепторов: *метопролол* 50-100 мг/сут, *небивалол* 5 мг/сут, *карведилол* 12,5-25,0 мг 2 раза в сутки.

**Гиполипидемические ЛС** замедляют прогрессирование в ТХПН, уменьшают протеинурию. Препараты назначают при гиперлипидемии (нефротический синдром, ХГН, ХБП). Наиболее выраженным гиполипидемическим эффектом обладают статины: *симвастатин* 40 мг/сут, *аторвастатин* 20-40 мг/сут, *розувастатин* 5-40 мг/сут в течение 4-6 нед с последующим снижением дозы до минимально эффективной, позволяющей контролировать гиперлипидемию.

## **Прочие средства**

- *Диуретики* при отеках и комбинированной терапии при АГ - гидрохлоротиазид, фуросемид, индапамид, спиронолактон.
- *Антиоксиданты* (витамин Е, рыбий жир) - убедительных данных об эффективности нет.
- *Антикоагулянты* (в сочетании с глюкокортикоидами и цитостатиками) - убедительных данных об эффективности нет. Гепарин натрия по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно не менее 1-2 мес, перед отменой дозу снижают за 2-3 дня. Надропарин кальция по 0,3-0,6 мл 1-2 раза в сутки подкожно.
- *Антиагреганты* - убедительных данных об эффективности монотерапии нет, контролируемые исследования по применению в составе многокомпонентных схем единичные. Роль ацетилсалициловой кислоты и дипиридамола неясная, используют при противопоказаниях или резистентности к глюкокортикоидам и при исключении гепатита при идиопатическом мезангиопролиферативном ГН у взрослых с высоким риском прогрессирования в ТХПН. Дипиридамол по 400-600 мг/сут, пентоксифиллин по 0,2-0,3 г/сут, тиклопидин по 0,25 г 2 раза в сутки, ацетилсалициловая кислота по 0,25-0,5 г/сут. В отдельных наблюдениях комбинация ацетилсалициловой кислоты 375 мг/день и дипиридамола 225 мг/день в течение 1 года уменьшала показатель снижения клубочковой фильтрации и частоту прогрессирования в ТХПН без различия в исходах через 10 лет, а комбинация циклофосфана с варфарином и дипиридамолом в течение 3 лет и циклофосфана в течение 6 мес с варфарином и дипиридамолом в течение 2 лет способствовала выраженному снижению протеинурии.
- *Плазмаферез* - эффект в контролируемых исследованиях не доказан; применяют в сочетании с пульс-терапией преднизолоном и/или циклофосфамидом при высокоактивных ГН и отсутствии эффекта от лечения преднизолоном и циклофосфамидом. Ультрафильтрация, гемодиализ - при БПГН, ТХПН.

## **Хирургическое лечение**

Влияние тонзиллэктомии на благоприятный исход ОГН в клинических испытаниях не доказано. При взаимосвязи рецидивов ХГН с обострениями тонзиллита целесообразно оперативное вмешательство.

При ТХПН - трансплантация почки.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **Показания к консультации других специалистов**

Консультации специалистов помогают в установлении диагноза.

- *Оториноларинголог (гинеколог, дерматолог)* - наличие очагов инфекции.
- *Окулист* - выявление ангиоретинопатии.
- *Инфекционист* - подозрение на вирусный гепатит или ВИЧ-инфекцию.
- *Ревматолог* - признаки системного заболевания (может дебютировать с ОГН).

• *Кардиолог* - при высокой активности воспаления, лихорадке, гепатоспленомегалии, шумах в сердце (исключение инфекционного эндокардита).

### **Показания к госпитализации**

ОГН, впервые выявленный ХГН или обострение ХГН, подозрение на ХГН, относительно быстрое снижение функции почек для уточнения диагноза, исключения альтернативных заболеваний, проведения биопсии и иммуносупрессивной терапии.

### **План наблюдения**

Соблюдение диеты, ограничение соли для контроля отеков и объемно-зависимой гипертензии. Ограничение белка и прием ингибиторов АПФ при прогрессировании нефрита. Санация очагов инфекции.

Экспертиза трудоспособности (срок временной нетрудоспособности при ОГН и обострении ХГН 2-4 мес). Трудоустройство: противопоказано переохлаждение, физическое перенапряжение, стрессы, работа в ночную смену.

Диспансерное наблюдение у нефролога, терапевта или врача общей практики при ОГН в течение года, при ХГН - пожизненно (ежеквартально - измерение АД, анализ крови, мочи, суточная протеинурия при нефротическом синдроме, определение содержания креатинина и/или мочевины сыворотки крови, уровня липидов при исходном повышении, консультации стоматолога, оториноларинголога; по показаниям: титр анти-О-стрептолизина, консультации окулиста, гинеколога). Длительное наблюдение за пациентами с персистирующими изменениями в моче в сочетании с АГ: при изолированной микрогематурии каждые 6-12 мес контроль функции почек и АД; при интермиттирующей изолированной протеинурии ежемесячный контроль протеинурии, контроль АД и функции почек ввиду высокого риска прогрессирования в ТХПН<sup>в</sup>, при персистирующей протеинурии более 1 г/сут показано проведение почечной биопсии.

Дальнейшее ведение включает санаторно-курортное лечение в период ремиссии. Режим, диета. Подсчет темпов прогрессирования нефрита. Завершение/продолжение иммуносупрессивной терапии, прием ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов, рыбьего жира. Тонзиллэктомия у больных с частыми обострениями тонзиллита и последующими рецидивами ХГН замедляет прогрессирование ХГН.

Кратковременная антибиотикотерапия острой респираторной или желудочнокишечной инфекции снижает число эпизодов макрогематурии, иногда - протеинурию и уровень IgA в сыворотке крови.

Беременность обычно хорошо вынашивают при IgA-нефропатии. Женщины с СКФ ниже 70 мл/мин, неконтролируемой гипертензией или тяжелыми сосудистыми и тубулоинтерстициальными изменениями по результатам почечной биопсии имеют риск снижения функции почек.

### **Вторичная профилактика**

Исследований о влиянии на профилактику рецидивов, отдаленный прогноз, почечную выживаемость недостаточно. *Преднизолон*, иногда в сочетании

с *циклофосфаном*, снижает вероятность рецидивов нефротического синдрома при IgАнефрите. Стероиды при этой форме применяют внутрь длительно (до 4 мес), улучшают число ремиссий нефритического синдрома. Комбинированная терапия *преднизолоном* с *циклофосфаном* снижает частоту рецидивов заболевания по сравнению с монотерапией *преднизолоном*. Лечение волчаночного нефрита иммуносупрессивными ЛС в сочетании с *преднизолоном* по сравнению с одним *преднизолоном* снижает смертность и отдаляет время достижения терминальной стадии ХПН.

При некоторых формах гломерулонефритов, в частности при идиопатическом мембранозном, доказана превентивная роль алкилирующих ЛС (*хлорамбуцила* или *циклофосфамида*) в отличие от глюкокортикоидов в снижении протеинурии и уменьшении риска рецидивов в последующие 24-36 мес после лечения. *Преднизолон*, применяемый длительно (в течение 3 мес и более) при первом эпизоде нефротического синдрома у детей, предупреждает риск рецидивов в течение 12-24 мес, а 8-недельные курсы *циклофосфамида* или *хлорамбуцила* и пролонгированные курсы *циклоспорина* или *илевамизола* снижают риск рецидивов у детей со стероидчувствительным нефротическим синдромом по сравнению с монотерапией глюкокортикоидами.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Необходимы контроль за балансом жидкости, соблюдение режима и диеты, измерение АД, прием лекарственных препаратов, назначенных врачом. Фитотерапия не применяется, возможен недлительный прием отвара шиповника, черноплодной рябины. Исключение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок. Отказ от табакокурения, самоконтроль АД.

Больного необходимо информировать о необходимости контроля уровня СКФ и креатинина крови, об исключении потенциально нефротоксичных лекарств, рентгеноконтрастных препаратов.

## **ПРОГНОЗ**

При *ОГН* прогноз благоприятный при постстрептококковом ГН: спонтанное выздоровление наступает почти у всех пациентов (85-90%), даже с ОПН острой фазы и с «полулуниями» в ранней почечной биопсии. При эпидемических постстрептококковых ОГН: более 95% детей и взрослых клинически выздоравливают в течение 3-6 мес, при спорадических - лишь 60%. Постстрептококковый ОГН постепенно разрешается после того, как инфекция исчезла, нормализация уровня комплемента происходит в течение 6 нед, гематурия исчезает за 3-6 мес, микрогематурия может сохраняться до 1 года, восстановление диуреза происходит в первую неделю, нормализация креатинина - через 3-4 нед одновременно с гистологическим улучшением, уровень С3 нормализуется в течение 8 нед после начала постстрептококкового ГН. Протеинурия снижается медленнее, в течение 6 мес, и в минимальном количестве сохраняется у 15% в течение 3 лет, а у 2% - от 7 до 10 лет.

Протеинурия нефротического уровня может сохраняться в течение 6 мес и более после исчезновения гематурии. Рецидивы постстрептококкового ГН нехарактерны из-за стойкого продолжительного иммунитета к М-протеину стрептококка. Нефрит, ассоциированный с метациллинрезистентными стафилококками и хроническими инфекциями, обычно разрешается после устранения инфекции.

У 5% детей и 10% взрослых развивается хронический гломерулонефрит (с прогрессированием в терминальную ХПН) и крайне редко - быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Прогрессирование нефрита с развитием почечной недостаточности через 10-40 лет после начала болезни обусловлено развитием гломерулосклероза.

Прогноз у взрослых и особенно у пожилых менее благоприятный, чем у детей. Необратимая ОПН развивается у 1% детей и несколько чаще у взрослых. Летальность невелика и связана в основном с осложнениями - кровоизлияниями в мозг, острой сердечной недостаточностью, инфекционными осложнениями и тромбозами при развитии ОПН.

При ХГН прогрессирование в ТХПН происходит в течение 10-20 лет с разной частотой и темпами в зависимости от клинко-морфологической формы. Предикторы прогрессирования: повышение креатинина плазмы, артериальная гипертензия и/или стабильная протеинурия более 1 г/сут.

### **Прогноз в зависимости от морфологической формы ГН**

- *Мезангиопролиферативный ГН* - 40% (постстрептококковый вариант - 1-2%); 10-летняя выживаемость составляет 81%. Прогноз более благоприятный при наличии эффекта от глюкокортикоидов, менее благоприятный при выраженной гематурии, протеинурии, АГ, почечной недостаточности, выраженных морфологических изменениях.

- *Болезнь Берже* - 30-50%; 20-летняя выживаемость составляет около 50%. Прогностически неблагоприятные факторы: пожилой возраст, выраженная протеинурия, АГ и обнаружение полулуний или сегментарного склероза при биопсии почки.

- *ГН минимальных изменений* - ТХПН развивается редко, чаще у пожилых; 5-летняя выживаемость составляет более 95%.

- *Мембранозный ГН* - 40-50%. Прогноз относительно благоприятный. Возможны спонтанные ремиссии (20-30%). 10-летняя выживаемость составляет 60-65%. Пациенты со спонтанной или лекарственной ремиссией имеют хороший долгосрочный прогноз, сохранение ремиссии - 67%, рецидивы - 20-30%, у 13% - развитие ТХПН. Частота ремиссии увеличивается по мере увеличения срока от начала нефрита. У взрослых отмечают прогрессирование нефрита чаще. Терминальной стадии в течение 5-6 лет достигают 16-26%, за 10 лет - 35% и за 15 лет - 41%. Нефротический синдром у детей с гепатитом В и С разрешается спонтанно, для взрослых типично прогрессирование в почечную недостаточность. Прогностически неблагоприятные факторы: мужской пол, возраст более 50 лет, выраженный нефротический синдром, АГ, повышение

концентрации креатинина в сыворотке крови, тубулоинтерстициальный компонент, отсутствие ремиссий.

- *Фокально-сегментарный гломерулосклероз* - 50-80%. Спонтанные ремиссии редки - 1,0-1,5%. У пациентов с нефротическим синдромом и АГ, тромбозами возможно быстрое прогрессирование почечной недостаточности - злокачественная форма.

- *Мезангиокапиллярный ГН*. Течение, прогрессирующее в ТХПН, ремиссии редки. 10-летняя выживаемость составляет не более 50%. Терминальная ХПН развивается через 10 лет у 40-50%, через 20 лет - у 90%. При идиопатическом ГН у 50-60% нелеченых пациентов через 10-15 лет развивается терминальная ХПН, у 25-40% сохраняется нормальная функция почек; спонтанное улучшение происходит менее чем в 10% случаев.

- *Быстро прогрессирующий ГН* (постинфекционный и при СКВ, гранулематозе Вегенера, узелковом периартериите) - лечение улучшает функции почек. У 90% нелеченых больных болезнь прогрессирует до терминальной стадии в течение 1-2 лет. При наличии «полулуний» в 75% клубочков и более прогноз неблагоприятный. Трансплантация почки в 50% осложняется рецидивом в трансплантате, в 10% - реакцией отторжения трансплантата.

Летальный исход при хроническом ГН обусловлен почечной недостаточностью, редко - отеком легких, инсультом, интеркуррентными инфекциями, гиповолемическим нефротическим кризом, сосудистыми осложнениями (тромбозы, инфаркты, отек мозга).

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Гломерулонефриты / Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - С. 188-279.

Козловская Н.Л., Шилов Е.М., Метелева Н.А. и др. Клинические и морфологические особенности волчаночного нефрита при системной красной волчанке с антифосфолипидным синдромом // Тер. архив. - 2006. - Т. 78. - №5. - С. 21-31.

Нефрология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина; АСМОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Почки при системных заболеваниях / Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - С. 280-320.

Bartosik L.P., Lajoie G., Sugar L., Cattran D.C. Predicting progression in IgA nephropathy // Am.J. Kidney Dis. - 2001. - N 38. - P. 728.

Cameron J.S., Turner D.R., Heaton J. et al. Idiopathic mesangiocapillary glomerulonephritis. Comparison of types I and II in children and adults and long-term prognosis // Am.J. Med. - 1983. - N 74. - P. 175.

Chen X., Wu J., Zhang Y. et al. Seventy two weeks follow-up study of effects of mycophenolate mofetil on IgA nephropathy (abstract) // J.Am. Soc. Nephrol. - 2001. - N 12. - P. 66A.

Choi M.J., Eustace J.A., Gimenez L.F. et al. Mycophenolate mofetil treatment for primary glomerular diseases // Kidney Int. - 2002. - N 61. - P. 1098.

D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy: Role of clinical and histological prognostic factors // *Am.J. Kidney Dis.* - 2000. - N 36. - P. 227.

Del Mar C.B., Glasziou P.P. Antibiotics for sore throat in the prevention of glomerulonephritis. The Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Library number: CD000023 // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software. Updated frequently.

Hodson E.M., Knight J.F., Willis N.S., Craig J.C. Corticosteroids for nephrotic syndrome in children // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software. Updated frequently.

Hudson B.G., Tryggvason K., Sundaramoorthy M., Neilson E.G. Alport's syndrome, Goodpasture's syndrome, and type IV collagen // *N. Engl.J. Med.* - 2003. - N 348. - P. 2543.

Kshirsager A.V., Nachman P.H., Falk R.J. Alternative therapies and future intervention for treatment of membranous nephropathy. // *Semin. Nephrol.* - 2003. - N 4. - P. 362.

Maes B.D., Evenepoel P., Kuypers D. et al. A prospective placebo controlled randomized single centre study of mycophenolate mofetil treatment for IgA nephropathy: Lack of clinical efficacy after two years // *J.Am. Soc. Nephrol.* - 2001. - N 12. - P. 114A.

Pinto S.W., Sesso R., Vasconcelos E. et al. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis // *Am.J. Kidney Dis.* - 2001. - N 38. - P. 249.

Portier H., Bourrillon A., Lucht F. et al. Treatment of acute group A beta-hemolytic streptococcal tonsillitis in children with a 5-day course of josamycin // *Archives de Pediatrie.* - 2001. - Jul. - N 8. - 7. - P. 700-706.

Srivastava T., Warady B.A., Alon U.S. Pneumonia-associated acute glomerulonephritis // *Clin. Nephrol.* - 2002. - N 57. - P. 175.

Strippoli G.F., Manno C., Schena F.P. An «evidence-based» survey of therapeutic options for IgA nephropathy: Assessment and criticism // *Am.J. Kidney Dis.* - 2003. - N 41. - P. 1129.

## **7.2. ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) - поражение тубулоинтерстициальной ткани почек, обусловленное воздействием инфекционных, метаболических, иммунных, токсических факторов, в клинической картине которого доминирует нарушение канальцевых функций.

### **Коды по МКБ-10**

**N10.** Острый тубулоинтерстициальный нефрит.

**N11.** Хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

#### **Заболеваемость, распространенность**

Точные данные по России неизвестны в связи с гиподиагностикой ТИН. Аналгетический ТИН (отечественные данные) - заболеваемость 34,7 на 1000 злоупотребляющих анальгетиками. ТИН при приеме НПВС (зарубежные данные) возникает у 5%; это значение возрастает до 20% при наличии факторов риска (заболевания печени, алкоголизм, заболевания почек, гипонатриемия и гиповолемия, предшествующее лечение диуретиками, сердечная недостаточность, АГ, СКВ, состояние после оперативных вмешательств, пожилой возраст).

#### **Смертность**

Смертность по всей группе ТИН неизвестна. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом - 5%, при развитии на фоне этого заболевания острой почечной недостаточности (ОПН) - 12-15%.

#### **Особенности по полу и возрасту**

Чаще наблюдают у женщин и в пожилом возрасте. Аналгетический ТИН чаще возникает у женщин старше 40 лет.

### **ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА**

#### **• Социальные**

- Информационная и коммерческая доступность.
- Неконтролируемый прием лекарственных препаратов, отпускаемых без рецепта (анальгетики, седативные, снотворные и др.).

#### **• Медицинские**

- Пожилой возраст.
- Обменные заболевания (сахарный диабет, нарушения обмена мочевой кислоты).
- Распространенный атеросклероз.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем, наркотиками.
- Любое хроническое заболевание почек (в том числе реципиенты почечного трансплантата).

- Большое число лекарственных препаратов (полипрагмазия) и необходимость длительного, часто пожизненного приема препаратов (антигипертензивные, антигиперлипидемические, антикоагулянты и антиагреганты, иммунодепрессанты).

## ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

- Соблюдение диеты, достижение принудительной полиурии при угрозе обструкции канальцев оксалатами, уратами.
- Запрет длительного приема анальгетиков (менее токсичен *парацетамол*) и исключение нефротоксичных лекарственных средств при ряде заболеваний, особенно при подагре, миеломной нефропатии, диабетическом гломерулосклерозе, перенесенной ОПН, в пожилом возрасте, при наличии сердечной недостаточности, цирроза печени, алкоголизма и наркомании.
- Недопустимость применения диуретиков перед проведением рентгеноконтрастного исследования в связи с потенциальным риском развития ОПН.
- Перед проведением рентгеноконтрастного исследования при наличии факторов риска ОПН показана индукция полиурии.
- При применении *циклоспорина* уменьшение доз до 5 мг/кг в сутки с мониторингом его содержания в крови.
- Раннее выявление и лечение заболеваний, которые могут осложниться ТИН.

## СКРИНИНГ

Не проводится.

## ЭТИОЛОГИЯ

- **Инфекции** (вирусы, бактерии, паразиты); ТИН может возникать на фоне геморрагической лихорадки с почечным синдромом, лептоспироза, вирусных гепатитов В и С, хантавирусной инфекции, туберкулеза.
- **Лекарства:** бета-лактамы антибиотики (пенициллины, *оксациллин*), цефалоспорины, фторхинолоны, тетрациклины, противотуберкулезные препараты (*рифампицин, этамбутол* и др.), НПВС (*ибупрофен, индометацин, метамизол натрия*), сульфаниламиды, *ацикловир*, петлевые и тиазидные диуретики, *аллопуринол, циметидин, фенитоин, циклоспорин, циклофосфамид, амфотерицин В*, препараты лития, противосудорожные, китайские лечебные травы и др.
- **Нефротоксины:** тяжелые металлы (свинец, кадмий, золото, железо, медь, свинец, ртуть, литий и др.), рентгеноконтрастные вещества (особенно йодсодержащие), растворители (метанол, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, углеводороды), алкоголь (воздействие ацетальдегида и других метаболитов алкоголя), гербициды, пестициды, биологические токсины (грибов, яды змей и насекомых).
- **Иммунные заболевания** (с иммунокомплексным или антительным механизмом поражения тубулоинтерстиция): синдром Шегрена, СКВ, саркоидоз, васкулиты, реакция отторжения трансплантата, хронический активный гепатит, тиреоидит, эссенциальная криоглобулинемия, острый ТИН с увеитом.

- **Обструкции мочевых путей:** пузырно-мочеточниковый рефлюкс (рефлюкс-нефропатия, папиллярный некроз, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, мочекаменная болезнь, стриктуры).
- **Метаболические заболевания:** уратная (подагрическая) нефропатия, гиперкальциемия, гиперкалиемия.
- **Прочие причины:** наследственные заболевания почек (поликистоз, синдром Олпорта, дисплазии почек), новообразования (миеломная болезнь, болезнь легких цепей Ig, гемобластозы, лимфомы), сосудистые заболевания (нефроангиосклероз), радиация, балканская эндемическая нефропатия, амилоидоз.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

### **Острый тубулоинтерстициальный нефрит**

При остром ТИН (ОТИН) преобладают механизмы иммунного повреждения тубулоинтерстиция. В основе лекарственного ОТИН лежит реакция гиперчувствительности замедленного типа. Механизмы вирусного ОТИН (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.

### **Хронический тубулоинтерстициальный нефрит**

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 аналгетической нефропатии выявляются склероз капилляров слизистой оболочки мочевых путей, сосочковый некроз, фокально-сегментарный гломерулосклероз.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Анамнез и физикальное обследование**

#### **Острый ТИН**

Характерно острое начало через 2-40 дней после воздействия этиологического фактора: полиурия (в 100%), жажда, лихорадка. Возможны высыпания (сыпь геморрагическая или уртикарная), артралгии, иногда боль в пояснице. Часто развивается неолигурическая ОПН. Значения АД в нормальных пределах.

## **Хронический ТИН**

Развивается при амилоидозе, подагре, наследственных нефропатиях, паранеопластических нефропатиях, нефроангиосклерозе, радиационном нефрите, балканской эндемической нефропатии, хронической обструкции мочевых путей и др. Снижение концентрационной функции почек постепенное. Ацидоз - гипохлоремический метаболический. АГ редка на ранних стадиях и часто возникает на поздних стадиях ХБП. Отмечают симптомы заболевания, послужившего причиной ТИН.

### **Особенности клинических проявлений при отдельных формах**

#### **❖ Лекарственные нефропатии**

- *Аналгетическая нефропатия* - развивается при длительном приеме *метамизола натрия (анальгина)* или сочетаний анальгетиков (*метамизол натрий, парацетамол* и редко - *ацетилсалициловая кислота*) в дозе, превышающей 3 г/сут, в суммарной дозе не менее 1 кг/год, обычно через 4-12 лет. Характерны эпизоды почечной колики в сочетании с асептической лейкоцитурией, макрогематурией. Микрогематурия, умеренная протеинурия. Полиурия, гипостенурия, жажда (100%). Почечно-канальцевый ацидоз (у 10-25%). Уменьшение размеров почек. Тяжелая анемия, не коррелирующая со стадией ХБП. Гиперурикемия. У половины больных возникает АГ. ОПН развивается при обструкции отторгшимся сосочком, дегидратации. Высокий риск развития злокачественных опухолей мочевых путей. Характерен аналгетический синдром - сочетанное поражение почек и других органов: ЖКТ - язва желудка, стоматит; органов кроветворения - анемия, спленомегалия; сердечно-сосудистой системы - АГ, атеросклероз; нервно-психические расстройства - головная боль, психозы, личностные нарушения; нарушения функций половых органов - бесплодие, токсикоз при беременности; изменения кожи - пигментация кожных покровов бледно-желтого цвета; преждевременное старение.

- *Циклоспориновая (сандиммуновая) нефропатия*. В трансплантированной почке при применении высоких доз *циклоспорина* (10-15 мг/кг в сутки) развиваются интерстициальный фиброз, облитерирующий ангиосклероз. Формируется и нарастает АГ, медленно прогрессирует в ТХПН. Возможен вариант поражения почек по типу фокально-сегментарного гломерулосклероза с высокой протеинурией, неконтролируемой АГ и быстро прогрессирующей ХБП.

- *НПВП-нефропатия*. Типичны: АГ, отеки - первичная почечная задержка натрия вследствие ингибирования синтеза простагландинов, острый канальцевый некроз с ОПН. Гиперкалиемия развивается редко. Характерно рецидивирующее течение. При отмене препаратов обычно наступает выздоровление.

#### **❖ Токсические нефропатии**

- «*Золотая*» *нефропатия* (возможно развитие при лечении ревматоидного артрита препаратами золота). Поражение почек по типу: гломерулонефрита - мембранозного, с минимальными изменениями, или пролиферативного; канальцевых дисфункций;

васкулита с поражением почечных сосудов. Полное восстановление функций после отмены лечения препаратами золота в среднем через 11 мес.

- *Литиевая нефропатия.* У всех пациентов, получающих в течение 13 лет препараты лития, выявлена почечная недостаточность; при гистоморфологическом исследовании в 100% случаев обнаруживают диффузный, в 50% - сегментарный нефросклероз и у  $\frac{2}{3}$  больных - интерстициальный фиброз и азотемию. Возможно развитие нефротического синдрома.

- *Кадмиевая нефропатия:* нарушения функций проксимальных извитых канальцев, прогрессирование в ТХПН.

- *Свинцовая нефропатия.* Клиническая картина свинцовой нефропатии: снижение СКФ, почечного кровотока, минимальная протеинурия, неизменный мочевого осадок, гиперурикемия, низкий клиренс уратов, иногда АГ, гиперкалиемия и ацидоз. Свинцовый ТИН выявляется по результатам нефробиопсии у отдельных пациентов с АГ, гиперурикемией и непостоянной протеинурией, проживающих в большом городе.

- *Нефропатия при введении меди* - наблюдают редко (болезнь Вилсона-Коновалова). Клинически напоминает кадмиевую нефропатию. Лечение: отмена препаратов меди и замена их пеницилламином.

- *Ртутная нефропатия:* мембранозный и пролиферативный гломерулонефриты, атрофия проксимальных извитых канальцев с развитием синдрома Фанкони, прогрессирование ХБП.

### ❖ **Метаболические нефропатии**

- *Уратная (подагрическая) нефропатия* - развивается при повреждении канальцев мочевой кислотой и уратами при алкоголизме, лечении опухолей цитостатиками, псориазе, саркоидозе, лимфопролиферативных заболеваниях, подагре, свинцовой интоксикации, может протекать в трех вариантах:

- хронический ТИН;

- уратные камни;

- острая мочекислая нефропатия (обструкция почечных канальцев уратами с частым развитием ОПН).

- *Оксалатно-кальциевая нефропатия* - возникает при повреждении канальцев кристаллами оксалатов кальция при отравлении этиленгликолем, формировании илеоюнального анастомоза, дефиците пиридоксина или тиамин, нарушении всасывания жирных кислот, избытке оксалатов и аскорбиновой кислоты в пище, а также при наследственном оксалозе. Варианты:

- ТИН;

- оксалатно-кальциевый нефролитиаз;

- синдром острой мочекислей нефропатии - обструкция канальцев кристаллами с возможным развитием ОПН.

- *Гиперкальциемическая нефропатия* - обусловлена образованием избытка паратгормона, возникает при злокачественных опухолях с метастазами в кости, гипертиреозе, передозировке витамина D, саркоидозе.
- *Прочие нефропатии*, например при амилоидозе, саркоидозе. Характерна клиническая картина основного заболевания. Размеры почек обычно увеличены или не изменены. Гиперкальциемия и/или гиперкальциурия при саркоидозе могут привести к ОПН, нефрокальцинозу или нефролитиазу.

### **Лабораторно-инструментальные исследования**

При *остром ТИН* в анализе крови - повышение СОЭ, анемия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия (не всегда). В анализе мочи - гипостенурия в 100% случаев, протеинурия умеренная, может даже отсутствовать или превышать 3 г/сут - при этиологической роли НПВС, гематурия (часто), лейкоцитурия за счет лимфоцитурии.

При *хроническом ТИН* в анализе крови - анемия, повышение СОЭ (чаще при иммунном или инфекционном генезе), возможна эозинофилия. Анемия не соответствует степени почечной недостаточности. Гиперурикемия при подагрической нефропатии. В анализе мочи - гипостенурия, щелочная реакция, тубулярная протеинурия, глюкозурия, эритроцитурия, лейкоцитурия асептическая.

### **Лабораторные данные**

- *Общий анализ крови* - анемия, лейкоцитоз, эозинофилия (при остром ТИН), повышение СОЭ.
- *Исследование мочи* - общий анализ мочи, моча по Зимницкому, функциональная проба на концентрацию мочи, лейкоцитарная формула мочи. Возможно снижение относительной плотности мочи, полиурия, абактериальная лейкоцитурия (за счет лимфоцитурии, но возможна и эозинофилурия), глюкозурия (редко), умеренная протеинурия не более 2 г/сут, эритроцитурия, повышение pH мочи (ощелачивание).
- *Биохимия крови* - гиперпротеинемия при НПВС-нефропатии, гипергаммаглобулинемия при остром ТИН.
- *Электролитные нарушения* - повышена суточная экскреция натрия, калия, кальция, фосфатов, мочевой кислоты - синдром сольтеряющей почки. В крови - гиповолемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гиперкалиемия, гиперурикемия.
- *Оценка функций почек* - СКФ и канальцевая реабсорбция. Типично отставание снижения СКФ по сравнению со снижением концентрационной функции канальцев.

### **Инструментальные данные**

- *УЗИ почек*. При остром ТИН с тубулярным некрозом и ОПН возможны увеличение размеров почек, гипозоногенность интерстиция. При хроническом ТИН - уменьшение размеров и повышение эхогенности почек (кроме амилоидной нефропатии, для которой характерно увеличение размеров почек).

При анальгетической нефропатии - уменьшение почек в сочетании с неровностью контуров или кальцификацией сосочков.

- *Обзорная и экскреторная урография.* При аналгетической нефропатии - признаки сосочкового некроза, кальцификаты в чашечно-лоханочной системе.
- *КТ.* Показана при аналгетической нефропатии - выявляются признаки кальцификации каймы почечных сосочков (чувствительность - 87%, специфичность - 97%).
- *Цистоскопия* - пигментация треугольника мочевого пузыря.
- *Биопсия почки* с патоморфологическим исследованием. Острый ТИН: отек интерстиция, тубулярный некроз, интерстициальная инфильтрация моноцитами, лимфоцитами, тучными клетками, эозинофилами, нейтрофилами, плазматическими клетками. В случаях перехода острого ТИН в хронический выявляют фиброз. Хронический ТИН: лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция, склероз стромы, дистрофия или атрофия эпителия канальцев. Аналгетическая нефропатия: склероз капилляров слизистой оболочки мочевых путей, сосочковый некроз, фокальный сегментарный гломерулосклероз.

## **Классификационные и диагностические критерии**

### **Классификация ТИН**

По течению процесса.

- Острый.
- Хронический.

По патогенезу.

- Первичный:
  - 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);
  - метаболические заболевания (подагрическая нефропатия, гиперкальциемический и гипокалиемический ТИН);
  - наследственный ТИН (болезнь Вильсона-Коновалова, цистиноз, гипероксалурия);
  - гематологические заболевания (серповидно-клеточная анемия, болезнь легких цепей, амилоидоз);
  - неясной этиологии (балканская нефропатия).
- Вторичный:
  - поражение клубочков;
  - сосудистые заболевания;
  - структурные нарушения;
  - поликистоз;
  - обструктивная нефропатия (гидронефроз);
  - рефлюкс-нефропатия.

По характеру канальцевой дисфункции.

- Канальцевая дисфункция, не пропорциональная степени снижения СКФ.
- Частичные канальцевые нарушения:
  - снижение концентрационной способности почек;
  - почечно-канальцевый ацидоз (гиперхлоремический метаболический);
  - частичный или полный синдром Фанкони (фосфатурия, бикарбонатурия, аминоацидурия, урикозурия, глюкозурия);
  - гипонатриемия;
  - гиперкалиемия.

Нарушение эндокринной функции почек (возможно отсутствие или незначительные проявления мочевого синдрома):

- гипорениновый гипоальдостеронизм;
- дефицит кальцитриола (почечная остеодистрофия);
- дефицит эритропоэтина.

**Диагноз ТИН** опирается на данные анамнеза, объективного исследования, лабораторных данных. Иногда причина ТИН остается неизвестной. Биопсия почки является определяющим, но не всегда необходимым методом. Как правило, диагноз устанавливается при выявлении после воздействия этиологического фактора внезапно или постепенно развившейся полиурии, никтурии или других острых и хронических канальцевых расстройств, обнаружении специфичных признаков по УЗИ почек при аналгетической нефропатии и исключении альтернативных заболеваний, в первую очередь инфекции мочевых путей.

При ТИН функциональные дефекты канальцев обычно не пропорциональны степени почечной недостаточности, которая определяется по СКФ. Выявление диспропорции между степенью нарушений канальцевой и гломерулярной функций должно стать первым подозрением на ТИН.

### **Дифференциальный диагноз**

- *Пиелонефрит*: в анамнезе - циститы, уретриты, при бактериологическом исследовании выявляют инфекцию мочевых путей, характерна дизурия, анемия менее выраженная, в моче - нейтрофилурия.
- *Туберкулез*: положительный эпидемиологический анамнез по туберкулезу, положительные пробы Пирке, Манту, обнаружение микобактерий туберкулеза в моче, наличие экстраренальных очагов туберкулеза, позднее нарушение концентрационной функции почек; нехарактерны электролитные расстройства, почечно-канальцевый ацидоз, гипергаммаглобулинемия и гиперпротеинемия.
- *Гломерулонефрит*: отсутствует анамнез ТИН, преимущественно снижается СКФ; нехарактерны канальцевые расстройства - почечно-канальцевый ацидоз, нарушения клиренса электролитов и мочевой кислоты; анемия коррелирует со стадией ХБП,

контуры почек по данным УЗИ не бугристые, изменения чашечно-лоханочной системы отсутствуют, характерна гипопропротеинемия.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- При *остром ТИН*: выздоровление, профилактика рецидивов и формирования ХБП, лечение осложнений.
- При *хроническом ТИН*: сохранение и улучшение почечных функций, замедление прогрессирования ХБП, снижение риска летального исхода.

### **Немедикаментозное лечение**

Основа лечения - элиминация и/или прекращение воздействия этиологического (патогенетического) фактора. Отмена лекарственного препарата, снижение дозы, замена на альтернативный. Диета, ощелачивающая мочу: молочнорастительная. Потребление жидкости в объеме, достаточном для создания полиурии. При уратной или подагрической нефропатии - диета с исключением пуринов, принудительная полиурия, ощелачивание мочи. При гипероксалурии - диета с низким содержанием жиров.

### **Медикаментозное лечение**

- Глюкокортикоиды - предмет дискуссий до настоящего времени. При остром лекарственном и хроническом иммунном ТИН глюкокортикоиды назначают в дозе 25-30 мг/сут в течение 2-4 нед со снижением дозы после клинико-лабораторного улучшения, иногда до 1,0-1,5 мг/кг в сутки, особенно при тяжелой или быстро прогрессирующей почечной недостаточности.
- Коррекция водно-электролитных нарушений.
- Лечение АГ.
- Коррекция анемии (препараты железа, эритропоэтин).
- Лечение ОПН.
- При присоединении инфекции мочевых путей - антибактериальная терапия. При системных заболеваниях соединительной ткани - иммуносупрессивная терапия.
- Диализ при ОПН и ТХПН.
- *Свинцовый ТИН*: применение хелатных агентов (ЭДТА) или пенициллина.
- *Гиперурикемический ТИН*: аллопуринол в дозе 200-800 мг/сут показан для лечения суставного синдрома, его назначение приводит к существенному улучшению функций почек. Урикозурические средства не показаны.
- *Гиперкальциемический ТИН*: гидратация в сочетании со стимуляцией диуреза *фуросемидом*; также показан *кальцитонин* в дозе 25-50 ЕД каждые 6-8 ч, в некоторых ситуациях - глюкокортикоиды (например, при лимфомах, миеломной болезни, интоксикации витамином D), гемодиализ.
- *Гипокалиемический ТИН*: восстановление содержания ионов калия и ликвидация причин, приведших к нарушению калиевого обмена.

Источник KingMed.info

- *Гипероксалурия: кальция лактат* в дозе 8-14 г/сут для связывания оксалатов в кишечнике; *пиридоксин* в дозе до 200 мг/сут.

- *Паранеопластический ТИН*: лечение основного заболевания.

- *Бактериальный ТИН* - см. «Пиелонефрит».

## **Хирургическое лечение**

Удаление опухоли при паранеопластическом ТИН, трансплантация почки при терминальной ХПН.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **Показания к консультации других специалистов**

- *Нефролога* - для уточнения диагноза.
- *Онколога* - при подозрении на рак мочевых путей у больных с анальгетической нефропатией.
- *Врача отделения гемодиализа* - при терминальной ХПН.

### **Показания к госпитализации**

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.

- Впервые выявленный хронический ТИН (для уточнения диагноза, характера водно-электролитных расстройств, функций почек).
- Отсутствие эффекта от амбулаторного лечения в течение 5-7 дней.
- ТИН в сочетании с ОПН или быстрое прогрессирование ХБП (для лечения и, при показаниях, для гемодиализа).

### **План наблюдения**

При остром ТИН - профилактика рецидивов, при хроническом ТИН - контроль анализов мочи, крови, концентрации в крови мочевины и креатинина. Продолжение лечения анемии, электролитных расстройств, АГ. Ведение больного осуществляет терапевт, при отсутствии обострения - 1 раз в 6-12 мес.

### **Вторичная профилактика**

Не разработана. Включает в себя устранение факторов риска ТИН, нефротоксичных препаратов, соблюдение диеты, исключение алкоголя, курения.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Исключение причинного фактора (анальгетиков и др.). Соблюдение диеты (преимущественно молочно-растительной) с учетом основного заболевания и характера канальцевых нарушений. Соблюдение питьевого режима. Контроль АД.

## **ПРОГНОЗ**

Возможно спонтанное восстановление функций при быстрой элиминации токсического фактора. Сроки выздоровления различны и могут удлиниться у больных с олигурией и выраженными интерстициальными клеточными инфильтратами.

Возможно развитие необратимой ХБП, чаще при анальгетической нефропатии. Риск развития терминальной ХПН составляет 1,7 на 1000 пациентов, злоупотребляющих анальгетиками.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Арьев А.Л. Тубулоинтерстициальный нефрит в практике интерниста // Новые СанктПетербургские врачебные ведомости. - 2002. - №1. - С. 22-26.

Мухин Н.А. Е.М. Тареев и учение о нефритах // Клиническая медицина. - 2005. - Т. 83. - №6. - С. 5-7.

Ратнер М.Я., Бродский М.А., Зубкин М.Л. и др. Тубулоинтерстициальный компонент хронического гломерулонефрита: клинико-функциональная диагностика // Тер. архив. - 1991. - №6. - С. 12-15.

Суворова Т.С., Тов Н.Л., Мовчан Е.А. Состояние сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом // Тер. архив. -2007. - Т. 79. - №6. - С. 56-60.

Тареева И.Е. Тубулоинтерстициальные нефропатии / Нефрология: Руководство для врачей // Под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - С. 329-337.

Тареева И.Е., Андросова С.О. Тубулоинтерстициальные нефропатии // Нефрология. - 1995. - №2. - С. 101-104.

Шилов Е.М. Нефрология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 688 с.

Шишкин А.Н. Медикаментозная нефропатия // Российский семейный врач. -2005. - Т. 9. - №4. - С. 10-14.

Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Тубулоинтерстициальные воспалительные заболевания почек // Нефрология. - 2004. - Т. 8. - №1. - С. 89-97.

Fine L.G., Ong A.C. M., Norman J.T. Mechanisms of tubulointerstitial injury in progressive renal diseases // Eur.J. Clin. Invest. - 1993. - Vol. 23. - P. 259-265.

Frisyberg Y., Kelly C.J. TGFb and regulation of interstitial nephritis // Miner Electrolyte Metabol. - 1998. - N 24 (2-3). - P. 181-189.

Nikolic-Paterson D.J., Mu W., Atkins R.C., Lan H.Y. Transforming growth factor-beta regulates tubular epithelial-myofibroblast transdifferentiation in vitro // Kidney Int. - 1999. - Vol. 56. - Suppl. 4. - P. 1455-1467.

## 7.3. ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

**Инфекции мочевых путей** (ИМП) включают манифестные (симптомные) инфекции верхних мочевых путей (пиелонефрит), нижних мочевых путей (цистит) и бессимптомную бактериурию (ББУ).

**Пиелонефрит** - неспецифическое инфекционное заболевание почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани и чашечно-лоханочной системы.

**Цистит** - инфекционное воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

**Бессимптомная бактериурия** - повторное с перерывом в 1 мес обнаружение при микроскопии мочи  $10^5$  колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл мочи при отсутствии признаков заболеваний мочевой системы.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**N30.** Цистит.

- N30.0. Острый цистит.
- N30.1. Интерстициальный цистит (хронический).
- N30.2. Другой хронический цистит.
- N30.3. Тригонит.
- N30.4. Лучевой цистит.
- N30.8. Другие циститы.
- N30.9. Цистит неуточненный.

**N10.** Острый тубулоинтерстициальный нефрит.

**N11.** Хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

- N11.0. Необструктивный хронический пиелонефрит, связанный с рефлюксом.
- N11.1. Хронический обструктивный пиелонефрит.
- N11.8. Другие хронические тубулоинтерстициальные нефриты.
- N11.9. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

#### Пиелонефрит

Заболеваемость населения по обращаемости составляет 18‰; распространенность по обращаемости - 1‰, по данным аутопсий - 6-30‰, в структуре нефрологических заболеваний - до 50% всех случаев.

Смертность при остром пиелонефрите развивается в основном при осложнениях: сепсисе, гнойном пиелонефрите, острой почечной недостаточности (ОПН). При рецидивирующем пиелонефрите смерть наступает в основном от сердечнососудистых осложнений у больных с ТХПН.

Женщины болеют пиелонефритом в 2-5 раз чаще мужчин в любом возрасте; девочки в возрасте 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

Источник KingMed.info

предстательной железы и распространенность его выше, чем у женщин (15-30 против 5-6%).

## **Цистит**

Около 33% населения в течение жизни болеют острым циститом; в основном это женщины в возрасте 20-40 лет - 25-35% случаев в год или 0,5-0,7 эпизода на 1 женщину в год. В России регистрируют 26-36 млн случаев острого цистита в год.

## **Бессимптомная бактериурия**

Распространенность ББУ - 0,5% мужчин, 1-4% девочек, 5-10% женщин, 4-7% беременных.

## **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА\***

### **Факторы риска:**

- женский пол;
- пожилой возраст;
- нарушения уродинамики;
- аномалии почек и мочевых путей;
- сахарный диабет (СД);
- несоблюдение гигиены;
- прием нефротоксичных лекарственных средств, глюкокортикоидов, цитостатиков, иммунодепрессантов.

**Первичная профилактика** отсутствует, общие меры (эффективность их в рандомизированных клинических испытаниях не доказана):

- соблюдение гигиены;
- исключение переохлаждений;
- своевременное опорожнение мочевого пузыря;
- употребление с целью увеличения суточного диуреза некалорийной жидкости более 2 л в сутки;
- коррекция нарушений уродинамики;
- по возможности избежание катетеризации мочевого пузыря;
- адекватное лечение СД;
- исключение частого приема нестероидных противовоспалительных-средств (НПВС);
- устранение очаговой инфекции.

\* Приведена информация, общая для всех инфекций мочевых путей. Особенности отдельных форм см. в соответствующем разделе. *Примеч. ред.*

## **СКРИНИНГ**

Скрининг **пиелонефрита** и **цистита** не проводят.

**Скрининг ББУ проводят** только у пациентов с высоким риском развития острой инфекции мочевых путей и осложнений.

Источник KingMed.info

- У пациентов, перенесших инвазивное урологическое вмешательство (биопсия, трансуретральная резекция простаты или другое повреждение слизистой оболочки мочевого пузыря), ввиду высокой степени угрозы сепсиса.

- У беременных:

- на сроке 16 нед ввиду угрозы осложнений у матери (сепсис, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, шок, респираторный дистресс-синдром, смерть) и плода (низкая масса тела при рождении). Эффективность стратегии активного выявления и антибактериального лечения ББУ у беременных доказана;

- во время катетеризации мочевого пузыря и в течение 48 ч после ее проведения.

- При лихорадке неясного генеза или признаках ИМП у детей младше 6 лет.

**Скрининг ББУ не проводят** у небеременных, больных СД, пожилых пациентов, а также у не подвергавшихся инвазивным урологическим обследованиям и не имеющих почечного трансплантата.

### **Методы скрининга**

- Экспресс-диагностика тест-полосками:

- эстеразный тест на лейкоцитурию;

- нитритный тест на бактериурию (чувствительность 40%). Положительный результат подтверждает бактериурию, отрицательный - не исключает ее, поскольку при кокковой флоре (стафилококки, энтерококки) нитритный тест всегда отрицательный.

- Микроскопия осадка мочи с выявлением бактериурии (соответствует  $10^5$  микроорганизмов в 1 мл мочи) и/или лейкоцитурии (более 3-4 лейкоцитов в поле зрения или более 4 тыс. лейкоцитов в 1 мл средней порции мочи по Нечипоренко).

- Микробиологическое исследование мочи (посев) - проводят при отрицательных результатах экспресс-метода или микроскопии осадка мочи.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

По локализации:

- верхних мочевых путей (пиелонефрит, абсцесс, карбункул);

- нижних мочевых путей (цистит, уретрит).

По наличию осложнений:

- осложненные (абсцесс, карбункул, паранефрит, сепсис, шок, ОПН);

- неосложненные.

По месту возникновения:

- внебольничные (амбулаторные) - развившиеся в амбулаторных условиях или в течение 48 ч после поступления в стационар;

- нозокомиальные (внутрибольничные) - развившиеся после пребывания в стационаре в течение 48 ч или в течение 48 ч после выписки.

По течению:

- острые (первый эпизод, рецидив, новая инфекция);

- хронические (обострение, ремиссия);

- бессимптомная бактериурия.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основной возбудитель нозокомиальных и осложненных ИМП - *E. coli* (4070%), однако по сравнению с неосложненными ИМП частота выявления этого микроорганизма ниже, а частота *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *P. auruginosa*, *Enterococcus spp.*, грибов рода *Candida* - выше. В 20% случаев выявляют ассоциации микробов. Со временем возможны смена возбудителя, развитие полирезистентных форм, для которых характерно рецидивирующее, более тяжелое течение.

Часто ИМП протекают на фоне сопутствующей патологии (СД), нарушений гемодинамики (артериальная гипертензия, атеросклероз почечных артерий) и уродинамики (аденома простаты). Характерны нарушения уродинамики (гипертрофия предстательной железы у мужчин, опущение внутренних половых органов у женщин), нейрогенный мочевой пузырь у больных СД.

Провоцируют ИМП сексуальная активность, беременность и послеродовой период, стресс, переохлаждение.

Наиболее частая причина **острого неосложненного пиелонефрита** - *E. coli* (до 90%), реже пиелонефрит вызывают другие уропатогенные грамотрицательные кишечные бактерии, *Klebsiella pneumoniae* (до 6%), *Proteus spp.* (2%), *Staphylococcus spp.* (2%), *P. auruginosa* (1%), *Enterococcus spp.* (1%), *Staphylococcus saprophyticus* (5-20%), *S. aureus* (3%) и др.

Уропатогены восходящим, реже - нисходящим путем (гематогенным) проникают в чашечно-лоханочную систему и интерстиций почки, вызывая очаговое серозное или гнойное воспаление. В патогенезе пиелонефрита играют роль следующие факторы.

• Нарушения уродинамики:

- при органических заболеваниях - мочекаменная болезнь, стриктуры, аденома простаты;

- при аномалиях почек и мочевых путей - поликистоз почек, удвоенная почка;

- при функциональных нарушениях - рефлюксы, гипотония или гипертония мочевых путей;

- при нарушениях иннервации мочевых путей - диабетическая нейропатия, заболевания спинного мозга.

• Нарушения иммунитета при СД, иммунодефицитных заболеваниях (синдром приобретенного иммунодефицита - СПИД, злоупотребление алкоголем), при проведении иммуносупрессивной терапии глюкокортикоидами, цитостатиками.

• Патогенность микроорганизмов (выше при инфекциях верхних мочевых путей).

• Гормональный дисбаланс (частота ИМП выше при беременности, в период климакса).

• Генетически обусловленное увеличение количества рецепторов на поверхности уротелия.

## ДИАГНОСТИКА

Диагностика **ИМП** основана на изучении жалоб, анамнеза, клинической картины, анализов мочи, выявлении осложнений, факторов риска. У женщин ИМП требует исключения альтернативных заболеваний. Клинические проявления острой ИМП зависят от инфицированного органа и имеют общие симптомы: лихорадка, слабость, боль в пораженном органе, нарушения мочеиспускания (восходящий или нисходящий уретрит, цистит) и изменения в осадке мочи - бактериурия, лейкоцитурия (преобладает над эритроцитурией), возможна минимальная протеинурия.

**ББУ** выявляют случайно или в результате скрининга, при этом жалобы, дизурия и другие клиничко-лабораторные признаки заболевания и нарушения функции почек и мочевых путей отсутствуют.

### Жалобы и анамнез

Выявление жалоб позволяет заподозрить ИМП, предположить или исключить альтернативные заболевания и составить план дальнейшего обследования.

Для **пиелонефрита** характерны жалобы на учащенное болезненное мочеиспускание (дизурия) вследствие сопутствующего цистита или уретрита, боль в поясничной области или животе, помутнение мочи, лихорадка, ознобы, слабость, полиурия. Типична так называемая триада: боль (в поясничной области), лихорадка, дизурия.

При **цистите** больных беспокоят учащенное болезненное мочеиспускание, тенезмы, боль в надлобковой области, помутнение мочи, лихорадка, слабость. На дизурию, обусловленную неспецифическим уретритом, жалуются 100% больных циститом.

При невозможности опорожнения и/или ощущении распирания мочевого пузыря следует заподозрить обструкцию мочевого пузыря. При знакомстве с **анамнезом** уточняют:

- наличие или отсутствие эпизодов в прошлом (повторная ИМП, рецидив или острая ИМП);
- время, прошедшее с момента последней ИМП (если менее 3 мес, необходимо определение резистентности микроорганизмов);
- острое начало ИМП;
- боль в пояснице в прошлом;
- урологические заболевания или аномалии, камни, обструкции мочевых путей, катетеризация, рефлюксы (говорят в пользу обструктивной ИМП);
- прием других лекарственных препаратов, лекарственная аллергия;
- беременность или подозрение на нее (необходимость подбора лекарственных средств);
- наличие сопутствующих заболеваний или особых состояний (пожилой возраст, СД, иммуносупрессия, недавний прием антибиотиков, предшествующие инфекции

резистентными микроорганизмами, 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, боль в животе в сочетании с дизурией. Тяжелое состояние при ИМП, как правило, обусловлено инфицированием резистентными организмами, недостаточным ответом на антибактериальную терапию, рецидивом и/или инфекционными осложнениями.

## **Физическое обследование**

### **При пиелонефрите**

- Температура фебрильная или субфебрильная.
- Напряжение и болезненная пальпация в костoverтебральном углу, в проекции почек и со стороны брюшной полости, положительный симптом Пастернацкого .
- Напряжение мышц отсутствует (подозрение на абдоминальный или пельвикальный процесс).
- Неврологическое обследование (для исключения нейропатии, ассоциированной с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря).
- При наличии тахикардии, рвоты, лихорадки следует дифференцировать пиелонефрит с сепсисом и другими инфекционными заболеваниями.
- Тяжесть состояния обусловлена, как правило, инфицированием резистентными организмами, рецидивом и/или осложнением пиелонефрита.
- Гинекологический осмотр в зеркалах - по показаниям.

### **При цистите**

- Температура чаще нормальная.
- Пальпация в надлобковой области несколько болезненна.
- Обследование гениталий - в норме при цистите, напряжение и болезненность при вальвулите, цервиците, вагините, аднексите, сальпингите.
- Неврологическое обследование - для исключения нейропатии, ассоциированной с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

## **Лабораторные и инструментальные исследования при пиелонефрите**

Чтобы оценить эффективность терапии, устойчивость возбудителей к антибиотикам, необходимо выявить инфекционные осложнения и вовремя изменить врачебную тактику.

### **Общий анализ мочи** (или анализ мочи по Нечипоренко):

- количественная оценка числа лейкоцитов (чувствительность 91%, специфичность 50%);
- протеинурия выражена минимально или умеренно;
- гипостенурия может быть следствием нарушения концентрационной функции канальцев, при олигурии возможна гиперстенурия;
- микрогематурия (редко макрогематурия - при некрозе почечных сосочков);

- щелочная реакция мочи при инфицировании видами *Proteus*, *Klebsiella* и *Pseudomonas*.

### Оценка бактериурии

- При микроскопии осадка мочи - примерно соответствует  $10^5$  КОЕ в 1 мл мочи (чувствительность 61-88%, специфичность 65-94%; при гнойной моче чувствительность 91%, специфичность 50%).
- При проведении тестов на бактериурию (менее чувствительны, чем микроскопия мочи):
  - нитритный (чувствительность 35-85%, специфичность 92-100%);
  - эстеразный (чувствительность 74-96%, специфичность 94-98%);
  - окраска по Граму с выявлением грамотрицательных или грамположительных культур микроорганизмов после положительного результата скрининга бактериурии (или одновременно с ним) до получения результатов посева (чувствительность 83-94%, специфичность 79-99%);
  - объединенный эстеразный и нитритный тест более точен: чувствительность 88-92%, специфичность 6-76%.

Следует помнить, что чувствительность и специфичность имеют значение лишь при положительном результате теста, отрицательный результат при наличии клинической картины ИМП во внимание не принимают. Необходимо исключить возможность ложноположительных результатов вследствие влажлищного загрязнения.

**«Золотой стандарт» диагностики пиелонефрита** - выявление бактериурии и лейкоцитурии в сочетании с данными анамнеза и физического обследования. **Бактериологическое исследование** (посев мочи) проводят по показаниям.

- Подсчет числа микроорганизмов в моче. ИМП диагностируют при обнаружении  $>10^3$  КОЕ/мл (пороговая величина -  $10^2$  КОЕ/мл). О пиелонефрите свидетельствует степень колонизации  $>10^5$  КОЕ/мл. При неосложненном течении ИМП более высокий титр бактерий (за исключением кишечной группы, *S. saprophyticus* и *Enterococcus*) обычно рассматривают как примеси; при осложненном течении причиной ИМП могут быть любые микроорганизмы в любом титре. При наличии клинической картины ИМП у женщин имеет значение любая концентрация грамотрицательных возбудителей (например, *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*), что справедливо также при пиелонефрите, вызванном грамотрицательной микрофлорой (начальная фаза пиелонефрита, обструкция, обильный диурез, иммуносупрессивная терапия, инфицирование *S. aureus*, *S. saprophyticus* и *Enterococcus*; чувствительность 51%, специфичность 99%).
- Определение чувствительности возбудителя к антимикробным препаратам (проводят до назначения антимикробной терапии).

Показания к бактериологическому исследованию:

- отсутствие эффекта от антибактериальной терапии через 5-7 дней от начала лечения;
- ББУ или пиелонефрит у беременных;
- рецидив пиелонефрита;
- нозокомиальные и осложненные ИМП;
- поступление пациента с пиелонефритом в стационар;

При неосложненном течении пиелонефрита, удовлетворительном состоянии пациента и хорошем ответе на короткий курс антибиотиков проведения посева мочи не требуется.

*Дополнительные показания к бактериологическому исследованию:*

- диагноз неясен после знакомства с анамнезом и физического исследования;
- вероятный возбудитель ИМП - необычный или резистентный микроорганизм;
- пациент был недавно инфицирован не *E. coli* (например, был доказанный дизентерийный энтерит или хламидийный цистит) или получал антимикробную терапию в связи с каким-либо острым инфекционным заболеванием, (например, пневмонией).

**Общеклинический анализ крови** при неосложненном пиелонефрите не обязателен. При осложненном пиелонефрите в крови отмечают увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, иногда лейкопению, у некоторых пациентов - анемию.

**Биохимический анализ крови и дополнительные исследования** проводят только по показаниям (при подозрении на осложнение пиелонефрита, рецидив ИМП, альтернативный диагноз):

- электролиты, мочевины, креатинин сыворотки крови назначают при рецидивирующем и/или осложненном течении ИМП, при нозокомиальной ИМП и обструкции мочевых путей, а также пациентам, находящимся в стационаре;
- глюкозу плазмы крови - больным СД или при подозрении на СД;
- С-реактивный белок - только при отсутствии лихорадки и лейкоцитоза;
- бактериологическое исследование проводят при наличии лихорадки с лейкопенией, отдаленных очагах инфекции, иммунодефицитных состояниях, интраваскулярных вмешательствах; у 1/3 пациентов позволяет выявить возбудителя, в сочетании с бактериологическим исследованием мочи увеличивает идентификацию возбудителя до 97,6%;
- тесты для исключения инфекций, передаваемых половым путем (ИППП);
- тест на беременность.

**Инструментальные методы** назначают по показаниям (в частности, у женщин и детей с рецидивами инфекции и отсутствии ответа на антимикробную терапию). Обследование детей с рецидивами ИМП у уролога позволяет выявить аномалии мочевой системы в 20-50% случаев.

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевого пузыря, почек или малого таза проводят при подозрении на обструкцию мочевых путей, а также для исключения других заболеваний почек (опухоль, туберкулез, гематома):

- при остром пиелонефрите - увеличение размеров, снижение эхогенности, контуры почки ровные;

- при рецидивирующем пиелонефрите - уменьшение размеров, повышение эхогенности, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, бугристость контуров почки, асимметрия размеров и контуров;

- при обструкции мочевых путей - гидронефроз, конкременты.

- Радиоизотопная реносцинтиграфия - для выявления функциональных и структурных изменений в почках:

- при рецидивирующем пиелонефрите функциональные размеры почек нормальные или могут уменьшаться; накопление изотопа снижено, удлинены секреторная и экскреторная фазы ренографической кривой.

- Лучевая диагностика [обзорная рентгенография, экскреторная урография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)] позволяет выявить структурные изменения почек и мочевыводящей системы, когда данные УЗИ и радиоизотопной ренографии оказались неинформативными:

- обзорная рентгенография - увеличение или уменьшение одной из почек, бугристость контуров, иногда тень конкремента;

- экскреторная урография (проводят у небеременных при подозрении на конкременты, в неактивную фазу пиелонефрита, в активную фазу - только по жизненным показаниям при необходимости урологического вмешательства; исследование противопоказано при ОПН и ХБП IV-V стадии):

- при остром пиелонефрите - позднее контрастирование, снижение интенсивности контрастирования, замедление выведения контраста;

- при рецидивирующем пиелонефрите - расширение и деформация чашечек и лоханки;

- МРТ почек проводят при подозрении на абсцесс, опухоль или гематому, а также при осложнениях (обструкция или камень), требующих урологического вмешательства.

- Цистоскопию (возможно, с биопсией) выполняют для уточнения причины обструкции. Хромоцистоскопия при пиелонефрите 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:** общеклинические анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек, по показаниям -

хромоцистоскопия. Рентгеновские и радиоизотопные методы противопоказаны, их проводят только по жизненным показаниям.

### **Лабораторные и инструментальные исследования при цистите**

Анамнез и признаки острого цистита, выявляемые при физическом обследовании, могут быть проявлением многих заболеваний (рак, туберкулез, аденомиоз, вульвовагинит, ИППП), которые необходимо исключить проведением лабораторного и инструментального обследования. В этой связи диагностика цистита основана на исключении альтернативных заболеваний.

При **неосложненном цистите** выполняют следующие исследования.

- Общеклинический анализ крови.
- Общеклинический анализ мочи:
  - лейкоцитурия (чувствительность 61-88%);
  - лейкоцитарные цилиндры - неспецифичны.
- Бактериоскопия осадка мочи (или один из скрининговых тестов на бактериурию - см. выше).
- Бактериологическое исследование мочи выполняют только по показаниям: неясный диагноз, подозрение на резистентную флору, рецидивирующая инфекция или осложнение, предшествующие эпизоды острого цистита с инфицированием не *E. coli*, беременные. Диагностический титр -  $>10^3$  КОЕ/мл. Необходимо исключить возможность ложноположительного результата вследствие влагалищного загрязнения. В целом подходы к оценке результатов посева мочи такие же, как и при пиелонефрите (см. выше).

Если диагноз не вызывает сомнения, ранее были эпизоды ИМП, нет симптомов альтернативных заболеваний и отягощающих факторов, общеклинический анализ мочи можно не проводить.

У женщин с острой дизурией выявление пиурии как индикатора бактериурии и/или обнаружение грамотрицательных бактерий может использоваться вместо посева мочи.

Поскольку частота обнаружения бактерий в моче составляет 50-90% в зависимости от используемого метода (бактериоскопия мочи, нитритный или эстеразный тест, посев мочи на стерильность) и использования центрифугирования мочи, при наличии клинической картины ИМП диагноз ставится независимо от результатов выявления возбудителя в моче.

При **осложненном** или **рецидивирующем цистите**:

- общеклинический анализ крови;
- общеклинический анализ мочи;
- бактериологическое исследование мочи;
- глюкоза плазмы крови;
- тест на беременность;

- гинекологический осмотр в зеркалах;
- тесты для выявления ИППП, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и гепатитов;
- УЗИ мочевого пузыря и органов малого таза, цистоскопия (возможно, с биопсией), КТ, МРТ, урофлоуметрия - по показаниям;
- бактериологическое исследование крови (сепсис, отдаленные очаги инфекции) - по показаниям.

Инструментальные исследования проводят при подозрении на развитие осложнений, требующих урологического вмешательства, при рецидиве инфекции и отсутствии ответа на антимикробную терапию.

При **ББУ** критерием ИМП считают выделение в моче  $> 10^5$  КОЕ/мл.

### **Дифференциальная диагностика**

Артериальная гипотензия и тахикардия наряду с лихорадкой и рвотой свойственны пиелонефриту, но могут возникать и при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях.

При цистите, как правило, не отмечают напряжения в костовертebrальном углу, типичного для пиелонефрита. Пальпация в надлобковой области обычно безболезненна или несколько болезненна при цистите, напряжение мышц говорит об абдоминальном или пельвикальном процессе, давление в мочевом пузыре или подтекание мочи вне катетера - об обструкции мочевого пузыря.

Ортостатическая гипотензия без компенсаторной тахикардии характерна для нейропатии (например, диабетической), ассоциированной с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Для ее исключения необходимо неврологическое обследование.

При **вагините, цервиците, сальпингите, урогенитальном герпесе** на момент осмотра или в анамнезе - выделения из влагалища, жалобы на 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 сами могут отличать внутреннюю (ИМП-ассоциированную) и внешнюю (вульвовагинальную) дизурию. При влагалищном обследовании можно обнаружить эритему, язвы, бели, признаки выпота в малом тазу, болезненность придатков; при исследовании отделяемого из влагалища - бактерии, грибы рода *Candida*, трихомонады. При необходимости проводят исследование отделяемого вульвовагинальных язв на вирусы, тест на *Chlamydia*, *N. gonorrhoeae* и/или *U. urealiticum*. При микроскопии из цервикального канала, как правило, выявляют полиморфноядерные лейкоциты (иногда - грамотрицательные диплококки); в моче - лейкоциты без бактерий; посев мочи на стерильность отрицательный.

Для **специфического уретрита** характерны: указание в анамнезе на нового сексуального партнера, незащищенный половой акт, постепенное

начало (*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 чашечек 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. Данные деформации обусловлены кальцификацией и грубым рубцеванием слизистого и подслизистого слоев чашечно-лоханочной системы. Симптомы: белесоватые высыпания на слизистой мочевого пузыря при цистоскопии.

## **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Поскольку ИМП - синдром, то использование его без нозологического диагноза в медицинской документации (в амбулаторной или стационарной карте) возможно только на этапе диагностики. В течение 3 дней должен быть установлен нозологический диагноз: острый цистит, острый пиелонефрит (или просто «пиелонефрит»), бессимптомная бактериурия.

1. Острый пиелонефрит внебольничный, неосложненный.
2. Пиелонефрит нозокомиальный, абсцесс нижнего полюса левой почки, ОПН.
3. Обострение хронического цистита.
4. Бессимптомная бактериурия. Беременность 12 нед.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- Клинико-лабораторное и микробиологическое выздоровление (с достижением абактериурии) при острой неосложненной ИМП или только клиниколабораторное выздоровление без абактериурии - при осложненной ИМП, у пациентов с СД, обструкцией мочевых путей.
- Профилактика осложнений.
- Предотвращение и снижение числа рецидивов ИМП.

### **Немедикаментозное лечение**

Нелекарственные методы неэффективны в лечении ИМП, хотя общеизвестные из них (увеличение количества жидкости, сок клюквы, иглоукалывание) не приносят вреда. Клюквенный сок оказывает влияние на *E. coli*, может назначаться при ББУ; было

установлено, что в небольшом проценте случаев он уменьшает частоту рецидивов и развитие симптомных ИМП, но не обладает бактерицидным эффектом, и для уточнения его антимикробного действия необходимо проведение рандомизированных клинических испытаний.

## **Медикаментозная терапия**

Лечение при *симптомной ИМП* начинают с эмпирически подобранной антимикробной терапии и продолжают при положительном ответе на терапию до выздоровления либо до получения результатов бактериологического исследования мочи (устойчивость *in vitro* не требует смены антибиотика, если пациент отвечает на терапию). Выбор лекарственного препарата определяется исходя из вероятного уропатогена и его чувствительности и резистентности к антимикробным препаратам в данном регионе (эпидемиологические исследования, проведенные в регионе). 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;
- недавнее путешествие (возможность заражения резистентным микроорганизмом);
- контакт с человеком, принимающим антибиотики (возможность заражения резистентным микроорганизмом);
- выявление в прошлом ББУ (у женщин).

Антибактериальная терапия *неосложненного пиелонефрита* в течение 7-14 дней препятствует формированию резистентности микроорганизмов; длительные курсы не улучшают показателей лечения, но увеличивают вероятность развития резистентности и мультирезистентности. Длительность лечения *осложненного пиелонефрита* не менее 14 дней. Смены антибиотика в процессе лечения при эффективности терапии не требуется.

Лечение *внебольничной ИМП* проводят в амбулаторных условиях антибактериальными препаратами для приема внутрь до выздоровления.

*ИМП нозокомиальная* часто протекает с осложнениями. Антимикробная терапия ступенчатая: вначале в течение 3-5 дней эмпирический антибиотик вводят парентерально, затем при стабилизации состояния переходят на прием лекарственного препарата внутрь; при неэффективности лечения после получения результатов бактериологического исследования мочи (через 5-7 дней) начинают этиотропное лечение.

## **Антибактериальные препараты для лечения острой ИМП**

*Аминопенициллины.* Ампициллин или амоксициллин уступают по эффективности фторхинолонам; препараты выбора при ИМП, вызванной *Enterococcus*

*spp.* Аминопенициллины можно назначать во время беременности при чувствительности к ним возбудителей; в качестве эмпирической терапии назначать их не следует ввиду высокой резистентности *E. coli*.

*Защищенные пенициллины.* Амоксициллин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам, тикарциллин + клавулановая кислота, пиперациллин + тазобактам. Более широкий спектр активности, чем у амоксициллина; менее эффективны по сравнению с цiproфлоксацином; устойчивость выше, чем к фторхинолонам. Препараты этой группы можно назначать во время беременности, если возбудитель устойчив к амоксициллину.

*Сульфаниламиды* назначают при неосложненном цистите, если высока вероятность, что возбудитель чувствителен к препаратам данной группы: триметоприм + сульфаметоксазол; (ко-тримоксазол) 0,96 г 2 раза в сутки. Сульфаниламиды можно использовать для профилактики; противопоказаны во время беременности.

*Цефалоспорины* можно назначать во время беременности, хорошо переносятся, к ним реже развивается устойчивость, чем к другим β-лактамным антибиотикам; менее эффективны, чем фторхинолоны:

- I поколения - цефазолин, цефалексин, цефалотин;
- II поколения - цефуроксим аксетил, цефаклор 0,25-0,75 г 2 раза в сутки;
- III поколения парентерально (возможно сочетание одной инъекции со вторым пероральным приемом) - цефиксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим; цефтибутен;
- IV поколения - цефепим.

*Защищенные цефалоспорины* назначают при осложненных ИМП: цефоперазон + сульбактам внутривенно 2-4 г/сут в два введения, до 8 г/сут при осложненных ИМП.

*Фторхинолоны* - препараты первой линии при эмпирической терапии осложненных ИМП, противопоказаны во время беременности и детям до 18 лет: внутрь - норфлоксацин, цiproфлоксацин, офлоксацин 0,2-0,4 г 2 раза в сутки или левофлоксацин, пefлоксацин.

*Нитрофураны.* Нитрофурантоин (фурадонин\*) безопасен при беременности (категория B), может быть альтернативой триметоприму + сульфаметоксазолу или фторхинолонам. Фуразидина калиевая соль (фурамаг\*) эффективнее по сравнению с фуразидином (фурагин\*) и нитрофурантоином, концентрация в моче в 6 раз выше, а минимальная подавляющая концентрация - в 50 раз выше, чем у нитрофурантоина. Фуразидины не применяют во время беременности и кормления грудью.

*Фосфомицин* менее эффективен, чем триметоприм + сульфаметоксазол или фторхинолоны, может назначаться во время беременности, при его приеме возникает много побочных эффектов. Может быть использован в качестве альтернативы при наличии противопоказаний к другим препаратам.

*Аминогликозиды* используют для эмпирической и целенаправленной терапии осложненного пиелонефрита: гентамицин, нетилмицин, амикацин.

*Карбапенемы* назначают при осложненных ИМП: имипенем + циластатин, меропенем.

**Не применяют для эмпирической терапии при ИМП** нефторированные хинолоны (налидиксовая, пипемидовая и оксолиновая кислоты) и ко-тримоксазол из-за недостаточной минимальной подавляющей концентрации в моче, неспособности препаратов проникать через биопленку, образуемую микроорганизмами, высокой резистентности к ним возбудителей и потенциальной возможности воспитания резистентной флоры. Эти препараты можно назначать лишь на этапе реконвалесценции при циститах.

### **Лечение неосложненного пиелонефрита**

Возможно лечение в амбулаторных условиях с назначением антимикробных препаратов внутрь в течение 10-14 дней.

- Защищенные  $\beta$ -лактамы антибиотики внутрь: ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулановая кислота 0,375-0,625 г 3 раза в сутки или 1,0 г 2 раза в сутки в течение 10-14 дней.
- Цефалоспорины поколения внутрь (в качестве альтернативы): цефуроксим или цефаклор по 0,25 г 3 раза в сутки, цефиксим, цефтибутен по 0,4 г 1 раз в сутки.
- Фторхинолоны внутрь: норфлоксацин по 200-400 мг 2 раза в сутки, ципрофлоксацин по 250-500 мг 2 раза в сутки, офлоксацин по 200-400 мг 2 раза в сутки, левофлоксацин по 250-500 мг 1 раз в сутки, пефлоксацин по 200/400 мг 2 раза в сутки.

### **Лечение осложненного пиелонефрита**

- Необходима госпитализация.
- Ступенчатая терапия: сначала парентеральное введение антибиотиков, за тем переход на прием пероральных форм по мере стабилизации процесса. Начало с эмпирической терапии с переходом на целенаправленную после получения результатов посева мочи при отсутствии эффекта от терапии. Антимикробная терапия должна продолжаться до выздоровления, но не менее 14 дней:
  - фторхинолоны внутрь или внутривенно - ципрофлоксацин по 0,1-0,2 г 2 раза в сутки, офлоксацин по 0,2 г 2 раза в сутки, пефлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки, норфлоксацин (внутри) по 0,4 г 2 раза в сутки, левофлоксацин по 0,5 г 1 раз в сутки;
  - защищенные  $\beta$ -лактамы антибиотики внутривенно - ампициллин + сульбактам по 1,0 г 2 раза в сутки, амоксициллин + клавулановая кислота по 1,2-2,4 г 3-4 раза в сутки, тикарциллин + клавулановая кислота внутривенно по 3,1 г каждые 4-8 ч пиперациллин + тазобактам 2-2,25-4,5 г в 3-4 введения внутривенно капельно, цефоперазон + сульбактам по 1,0-2,0 г 2 раза в сутки;
  - цефалоспорины III-IV поколения: цефотаксим по 1,0 г 2 раза в сутки, цефтриаксон по 1,0 г 2 раза в сутки; цефепим по 1,0 г 2 раза в сутки, цефпиром по 1,0 г 2 раза в сутки;
  - аминогликозиды назначаются парентерально (внутривенно или внутримышечно), 1-2 инъекции в течение 7-10 дней, гентамицин в дозе 2-3 мг/кг в сутки (160-240 мг/сут), тобрамицин в дозе 2-3 мг/кг в сутки (160-240 мг/сут), нетилмицин в дозе 2-3 мг/кг в сутки (100-200 мг/сутки), амикацин в дозе 15 мг/кг (100-500 мг/сут);

- антисинегнойные пенициллины внутривенно - тикарциллин по 3,0 г через 6-8 ч, пиперациллин по 2,0 г через 6-8 ч, азлоциллин по 2,0 г через 6 ч;
- карбапенемы - меропенем, имипенем по 0,5-1,0 г через 8 ч;
- ванкомицин внутривенно капельно 2 г/сут в 2-4 введения (при стафилококковой инфекции);
- флуконазол внутрь или внутривенно 0,2-0,4 г/сут 3-14 сут или амфотерицин В по 0,5-1 мг/кг в сутки внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы (при грибковой инфекции);
- комбинации антибиотиков:
  - цефалоспорины/аминопеницилины + фторхинолоны;
  - гентамицин + ампициллин, гентамицин + цефалоспорины.
- В отделении интенсивной терапии: внутривенно цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активностью, парентеральные фторхинолоны - левофлоксацин, цiproфлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин. Альтернатива: парентеральные цефалоспорины II-IV поколения, азтреонам по 1,0 г 3 раза в сутки, антисинегнойные пенициллины + аминогликозиды, цефалоспорины III поколения + амикацин, защищенные антисинегнойные пенициллины, карбапенемы.
- При сочетании со стафилококковой бактериемией парентерально: оксациллин в дозе 8-12 г в сутки + аминогликозид. Альтернатива: цефуроксим + аминогликозид, ванкомицин в дозе 1,0 г 2 раза в сутки; фторхинолоны.

### **Лечение цистита**

- Лечение в амбулаторных условиях, допустим контроль за лечением по телефону.
- Обильное питье более 1,5-2,0 л в сутки.
- Отказ от половых контактов в течение 5-7 дней.
- Эмпирическая терапия в течение 3-5 дней внутрь: фторхинолоны, защищенные пенициллины, цефуроксим по 0,25 г 2 раза в сутки. В качестве альтернативы - триметоприм внутрь по 0,1 г 2 раза в сутки, цефалоспорины II поколения, нитрофурантоин (фурадонин\*) по 0,1 г 3-4 раза в сутки, фуразидина калиевая соль (фурамаг\*) по 50 мг 3 раза в сутки.
- По результатам чувствительности уропатогенов: ко-тримоксазол по 0,48 г 2 раза в сутки, нефторированные хинолоны (налидиксовая кислота по 0,5 г 4 раза в сутки, пипемидовая кислота по 0,4 г 2 раза в сутки) или фосфомицин однократно 3,0 г. Продолжительность лечения следует увеличить до 7 дней при рецидиве цистита и наличии факторов риска: возраст старше 65 лет, цистит у мужчин, беременность, СД, сохранение симптомов более 7 дней, использование спермицидов и диафрагм.

### **Лечение бессимптомной бактериурии**

Проводят у пациентов с высоким риском развития симптомных ИМП и осложнений. Антимикробные препараты назначают по результатам бактериологического исследования мочи по следующим показаниям.

- У пациентов с пересаженной почкой в первые 3 мес (по возможности в первые 6-12 мес) после трансплантации.
- У беременных, поскольку риск развития пиелонефрита у нелеченых составляет 20-40%.
  - Лечение проводят в течение 5 дней препаратами внутрь в амбулаторных условиях.
  - Более эффективно назначение антибактериальных препаратов в течение 4-7 дней, чем лечение однократной дозой.
  - Лечение назначают в соответствии с чувствительностью выявленных микроорганизмов к антибиотикам (после получения результатов посева мочи на стерильность).
  - Нитрофурантоин в I триместре беременности безопасен и не обладает тератогенным эффектом.
  - При рецидиве ББУ у беременных проводят более длительную терапию.
- При проведении инвазивной урологической процедуры или катетеризации и в течение 48 ч после нее либо при обструкции мочевых путей. Возможен однократный прием антибиотика - он сопоставим по эффекту с 10-дневной терапией (эффект однократной дозы меньше у пожилых женщин).

Антимикробную терапию ББУ даже при ассоциации с пиурией не проводят у небеременных репродуктивного возраста, больных СД, пожилых, у имеющих нарушения уродинамики и иммунодефицитные состояния, больных с заболеваниями спинного мозга, не имеющих почечного трансплантата и не подвергавшихся инвазивным урологическим процедурам, катетеризации, а также у больных с нейтропенией.

## **Особенности лечения у отдельных групп пациентов**

### **У беременных**

*Острый цистит:* внутрь в течение 3-5 дней аминопенициллины - ампициллин или амоксициллин по 250-500 мг 3-4 раза в сутки; 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, цефуроксим по 0,25 г 2 раза в сутки, нитрофурантоин по 0,1 г 3-4 раза в сутки, фосфомицин однократно 3,0 г. *Рецидив цистита:*

- коррекция нарушений уродинамики (в том числе хирургическая), эндокринных нарушений, иммунодефицита;
- антимикробная терапия внутрь в течение 7 дней - защищенные пенициллины ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулановая кислота по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки по или 1,0 г 2 раза в сутки, цефалоспорины (цефуроксим или цефаклор по 0,25 г 2 раза в сутки), нитрофурантоин по 0,1 г 3-4 раза в сутки, фосфомицин однократно 3,0 г.

*Неосложненный пиелонефрит*

- При легких и среднетяжелых случаях пиелонефрита у беременных эффективна антибактериальная терапия внутрь в амбулаторных условиях.
- Противопоказаны фторхинолоны в течение всей беременности, ко-тримоксазол - в I и III триместре, аминогликозиды применяют только по жизненным показаниям.
- Эмпирическая терапия: амоксициллин по 250-500 мг 3-4 раза в сутки; защищенные пенициллины ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулановая кислота по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки, цефуроксим по 0,25-0,5 г 2 раза в сутки.

*Лечение рецидивов* проводят антимикробными препаратами короткими курсами (3 дня) с учетом результатов исследования чувствительности к антибиотикам.

*Осложненный пиелонефрит:* защищенные пенициллины амоксициллин + клавулановая кислота, 1,0 г 2-3 раза в сутки, цефуроксим внутривенно по 0,75 г 3 раза в сутки, гентамицин 1-2 раза в сутки изолированно или в сочетании с цефазолином 2 раза в сутки либо ампициллином 3 раза в сутки

*Бессимптомная бактериурия*

- Лечение проводят в амбулаторных условиях в соответствии с чувствительностью к антибиотикам.
- Терапия в течение 3-5 дней более эффективна, чем лечение однократной дозой: защищенные пенициллины по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки, цефалоспорины II поколения: цефуроксим внутрь по 0,5-1,0 г в сутки в 2 приема, фосфомицин однократно 3,0 г. В качестве альтернативы - нитрофурантоин по 0,1 г 3-4 раза в сутки (безопасен в I триместре беременности и не обладает тератогенным эффектом).

### **У пожилых**

- Дозы антибактериальных препаратов подбирают с учетом сниженной функции почек, противопоказаны нефротоксичные препараты (аминогликозиды, нитрофураны).
- Продолжительность лечения острой ИМП должна быть минимальной с целью снижения риска развития побочных эффектов; противорецидивное лечение проводят в течение 2-3 дней.
- Допустимо достижение клинического излечения без микробиологического.

### **У детей**

- Коррекция нарушений уродинамики.
- Антибактериальная терапия: защищенные пенициллины 0,125-0,375 г 3 раза в сутки, цефуроксим по 0,25-0,5 г 2 раза в сутки; альтернатива: нитрофурантоин по 0,05 г 3-4 раза в сутки. До 16 лет противопоказаны фторхинолоны, тетрациклины.
- Продолжительность лечения острой ИМП и рецидивов стандартная.
- Профилактика рецидивов - эффективно длительное назначение антимикробных лекарственных средств: нитрофурантоин по 0,1 г 1 раз в сутки на ночь, ко-тримоксазол (менее эффективен) в дозе 20-40/100-200 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней после острой инфекции.

## Хирургическое лечение

При гнойном пиелонефрите - декапсуляция, удаление почки, резекция; при обструкции мочевых путей - нефростомия, цистостомия, удаление конкремента, аденомы предстательной железы, катетеризация.

## Симптоматическое лечение

Спазмолитики, антигипертензивные препараты.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

### Показания к консультации других специалистов

- Гинеколог - при подозрении на гинекологические заболевания, ИППП.
- Уролог - при обструкции мочевых путей, гнойных ИМП, мочекаменной болезни, заболеваниях мужских половых органов, при подозрении на новообразование.
- Дерматовенеролог - при подозрении на ИППП.
- Инфекционист - при подозрении на другие инфекции.

### Показания к госпитализации

- Осложненные ИМП, обструкция мочевых путей.
- Необходимость проведения антибактериальной терапии внутривенно или внутримышечно (например, при рвоте).
- Невозможность лечения в амбулаторных условиях, недостаточный контакт с пациентом.

При неосложненных ИМП антимикробная терапия пероральными формами лекарственных препаратов эффективна в домашних условиях под контролем врача. Как правило, устойчивый к таким препаратам возбудитель редко уступает парентеральным формам лекарственных средств. Допустимо начало лечения таких пациентов в условиях дневного стационара или стационара на дому.

## ПЛАН НАБЛЮДЕНИЯ

Следует проводить *клиническую оценку* эффективности лечения (жалобы, данные физического обследования, переносимость лекарственных препаратов) не реже 1 раза в период лечения или после него при осложненной ИМП у всех беременных с 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 эффективности и устойчивости *in vitro* к эмпирическому ЛС. При неосложненном течении цистита посев мочи на стерильность мужчинам и небеременным не проводят. При осложненном цистите бактериологическое исследование мочи этим группам пациентов проводят после завершения лечения (это исследование можно не проводить женщинам с хорошим ответом на антибактериальные препараты, если вероятность ББУ у них низкая).

У беременных с острым пиелонефритом, циститом или ББУ необходимо исследовать мочу после лечения для оценки его эффективности в связи с тем, что персистенция

ИМП представляет угрозу течению беременности и в таких случаях антимикробная терапия продолжается, при необходимости вплоть до родов.

## **ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Направлена на предупреждение рецидива или новой симптомной ИМП. *Рецидивом* считают развитие ИМП спустя 3-4 нед после предыдущей инфекции, поскольку возбудителем выступает обычно тот же штамм микроорганизмов.

*Реинфекция*, или новая инфекция (*de novo*), возникает спустя 1-3 мес после предыдущей инфекции, и у таких пациентов обнаруживают, как правило, новый штамм возбудителей ИМП.

Уродинамические расстройства - нечастая причина рецидивов, но 3-6% таких больных нуждаются в тщательном урологическом обследовании и лечении. При частых рецидивах ИМП необходима консультация уролога и гинеколога (УЗИ, определение объема остаточной мочи, цистоскопия и, при необходимости, урография).

*Общие мероприятия по профилактике:* обеспечение увеличенного диуреза (употребление некалорийных напитков более 2 л в сутки), частое опорожнение мочевого пузыря (каждые 3 ч в течение дня и после полового сношения), соблюдение личной гигиены, исключение переохлаждения.

После *появления дизурии:* в течение 3 дней - триметоприм, хинолоны, нитрофурантоин. Через 1 нед следует исследовать среднюю порцию мочи.

При *частых рецидивах ИМП* больные должны длительно получать половинные дозы антибиотиков ежедневно или 3 дня в неделю на ночь в течение 3-12 мес: защищенные β-лактамы по 0,375 мг, норфлоксацин по 200 мг, ципрофлоксацин по 125 мг, фосфомицин, нитрофураны. К этой группе пациентов также относят больных с патологией почек или аномалиями мочевых путей, нуждающихся в периодической катетеризации (при наличии постоянного катетера длительная профилактика неэффективна), беременных.

При *посткоитальных рецидивах* или дизурии - 160 мг триметоприма внутрь однократно.

При *лечении рецидивирующих ИМП в постменопаузе* можно добавить эстрогены после консультации гинеколога и выявления возможных противопоказаний: эстриол по 500 мкг в сутки курсами, длительность приема согласуется с гинекологом.

Иммунотерапия урваксомом\* (содержит лиофилизат 18 штаммов *E. coli*) при рецидивирующих и возвратных ИМП - по 1 капсуле 1 раз в сутки от 10 дней до 3 мес.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Следует рассказать пациенту о методах профилактики ИМП, важности принятия антибиотиков и выполнении рекомендаций врача - 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 объяснить возможные неблагоприятные реакции препарата и необходимость быстрого контакта с врачом.

## **ПРОГНОЗ**

*Благоприятный* - при неосложненной ИМП, отсутствии обструкции мочевых путей, СД, чувствительности возбудителя к антимикробным препаратам.

*Неблагоприятный* (развитие осложнений, ОПН, шока, сепсиса) - при резистентности возбудителя к антимикробным препаратам, обструкции мочевых путей, при отсутствии антибактериальной терапии. Отягощают состояние: беременность, СД, иммуносупрессия, пожилой возраст, недавний прием антибиотиков, предшествующие инфекции резистентными микроорганизмами, большое число принятых ранее антибиотиков, недавнее пребывание в местности с резистентными уропатогенами.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Игнатова М.С. Эволюция представлений о микробно-воспалительных заболеваниях органов мочевой системы // Нефрология и диализ. - 2001. - Т. 3. - №2. - С. 218-222.

Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии // Русский медицинский журнал. - 1997. - Т. 5. - №24. - С. 1579-1589.

Лоран О.Б., Лукьянов И.В., Марков А.В. Актуальные проблемы хронического простатита // Медицина. - 2005. - Т. 2. - №9. - С. 18-22.

Лоран О.Б. Резистентность возбудителей амбулаторных инфекций мочевыводящих путей по данным многоцентровых микробиологических исследований UTIAP-1 и UTIAP1 // Урология. - 2004 - №2. - С. 1-5.

Лоран О.Б. Эпидемиологические аспекты инфекций мочевыводящих путей / В кн.: Материалы Международного симпозиума «Инфекции мочевыводящих путей у амбулаторных больных». - М., 1999. - С. 5-8.

Лоран О.Б., Синякова Л.А., Косова И.В. Лечение и профилактика хронического рецидивирующего цистита у женщин // Консилиум медикум. - 2004. - Т.6. - №7. - С. 460-466.

Нефрология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 720 с.

Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - 688 с.

Нефрология: Учебное пособие для послевузовского образования / Под ред. Е.М. Шилова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 688 с.

Рафальский В.В., Страчунский Л.С., Кречикова О.И. Резистентность внебольничных возбудителей инфекций мочевыводящих путей на основании многоцентровых микробиологических исследований UTIAP-I и UTIAP-II // Урология. - 2004. - №2. - С. 13-17.

Сафина А.И. Дифференцированный подход к антибактериальной терапии пиелонефритов у детей г. Казани с учетом течения заболевания и возраста // Нефрология и диализ. - 2004. - Т. 6. - №3. - С. 253-261.

- Сигитова О.Н. Протоколы ведения больных с инфекциями мочевых путей: Методические рекомендации. - Казань: АртПечатьСервис, 2006. - 21 с.
- Шевелев А.Н., Страчунский Л.С. Современные принципы ведения пациентов с неосложненными инфекциями мочевых путей // Медицина. - 2005. - Т. 2. - №9. - С. 11-17.
- Шулутко Б.И. Воспалительные заболевания почек: пиелонефрит и другие тубулоинтерстициальные заболевания. - СПб.: Ренкор, 1996. - 254 с.
- Adace W., Connell H., Svanborg C. Host resistance to urinary tract infection / In: Urinary tract infection: molecular pathogenesis and clinical management // Eds H.L. T. Mobley, W.N. Warren. - Washington: ASM Press, 1996. - P. 221-243.
- Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs // Am.J. Med. - 2002. - Vol. 113. - Suppl. 1A. - P. 5-13.
- Kahlmeter G. ECO. SENS An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO. SENS Project //J. Antimicrob. Chemother. - 2003. - Vol. 51. - N 1. - P. 69-76.
- Krieger J.N. Urinary tract infections: what's new? // J. Urol. - 2002. - Vol. 168. - P. 2351-2358.
- Moore K.N. Pathogenesis of urinary tract infections: A review // Journal of Clinical Nursing. - 2002. - Vol. 11. - N 5. - P. 568-574.
- Munckhof W.J., Grayson M.L., Turnidge J.D. A meta-analysis of studies on the safety and efficacy of aminoglycosides given either once daily or as divided doses // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. - 1996. - Vol. 37. - N. 4. - P. 645-663.
- Ovalle A., Martinez M.A., Wolff M. et al. Prospective, randomized, comparative study of the efficacy, safety and cost of cefuroxime versus cephadrine in acute pyelonephritis during pregnancy // Revista Medica de Chile. - 2000. - Vol. 128. - N. 7. - P. 7.
- Stamm W.E., Tuck M. Urinary tract infection // In: Harrison's principles of internal medicine / Eds E. Braunwald, K.J. Isselbacher, R.G. Petersdorf et al. - New York: McGraw-Hill Book Company, 1998. - Vol. 2. - P. 1347-1401.
- Wiedermann B. Changing resistance patterns in urinary tract infections: global perspectives and treatment consequences // Clin. Drug. Invest. - 2001. - Vol. 21. - Suppl. 1. - P. 1-24.
- Zhanel G.G., Hisanaga T.L., Laing N.M. et al. Antibiotic resistance in outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA) // International Journal of Antimicrobial Agents. - 2005. - Vol. 26. - P. 380-388.

## **7.4. ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, развивающийся при хронических двусторонних заболеваниях почек вследствие постепенной необратимой гибели нефронов и характеризующийся нарушением гомеостатической функции почек. Критерием необратимой ХПН принято считать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>. В настоящее время вместо термина и классификации «ХПН» в мировой медицине и в России все шире используется понятие и классификация хронической болезни почек (ХБП).

### **Коды по МКБ-10**

**N18.0.** Терминальная стадия поражения почек.

**N18.8.** Другие проявления хронической почечной недостаточности.

**N18.9.** Хроническая почечная недостаточность неуточненная.

**I12.0.** Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Заболеваемость - 5-10 случаев на 100 000 населения. Распространенность - 20-60 случаев на 100 000 взрослого населения. Чаще наблюдают у взрослых.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Первичная профилактика ХБП отсутствует. Однако доказана возможность стабилизации функции почек при воздействии на факторы прогрессирования ХБП.

- Хотя в настоящее время нет доказательств стабилизации функций почек и/или замедления темпов прогрессирования ХБП у больных с гломерулонефритом под воздействием этиотропной терапии, тем не менее антибактериальная терапия стрептококкового фарингита или инфекций мочевых путей, удаление опухоли, а также своевременная коррекция нарушений уродинамики способствуют улучшению или восстановлению функций почек в ближайший период наблюдения.

- У пациентов с артериальной гипертензией достижение и удержание целевого уровня АД на I-IV стадиях ХБП не выше 125/70 мм рт. ст., на V стадии - не более 140/90 мм рт. ст.

- У больных сахарным диабетом 2-го типа контроль гликемии на уровне гликированного гемоглобина 7% и АД 130/80 мм рт. ст. предупреждает развитие диабетической нефропатии: контроль гликемии снижает частоту развития микроальбуминурии, которая является предиктором развития ХБП при диабетической нефропатии.

- Влияние специфической терапии (иммуносупрессивной при гломерулонефритах, гипогликемической при диабетическом нефросклерозе) на долговременную стабилизацию функций почек и/или замедление прогрессирования ХБП в настоящее

время недостаточно изучено, однако краткосрочная стабилизация (от 6 до 24 мес) доказана при некоторых нефропатиях.

- Длительный (6-месячный) курс лечения глюкокортикоидами при IgАнефропатии эффективен при умеренной протеинурии и может предотвращать снижение функций почек.

## **СКРИНИНГ**

Показателем функции почек является скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Определение СКФ по формуле Кокрофта-Голта по уровню креатинина в сыворотке крови проводится у пациентов с повышенным риском хронической болезни почек (суточная микроальбуминурия является более чувствительным тестом ХБП, чем протеинурия), сахарном диабете, АГ. Снижение функции почек устанавливается у больных с ХБП при СКФ менее 90 мл/мин, необратимое снижение - при СКФ менее 60 мл/мин.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

Формирование нефросклероза, который является морфологическим субстратом клинического синдрома ХБП, происходит при хронических двусторонних заболеваниях почек на начальных стадиях при рецидивировании, персистировании или прогрессировании основного заболевания. Наиболее часто ХБП развивается при гипертонической нефропатии, стенозе почечной артерии, гломерулонефрите, тубулоинтерстициальном нефрите, пиелонефрите, поражении почек при системных заболеваниях соединительной ткани (СКВ, склеродермии, узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера), геморрагическом васкулите, диабетической нефропатии, амилоидозе почек, подагрической нефропатии, при врожденных заболеваниях почек, в том числе при поликистозе, гипоплазии, синдроме Олпорта, синдроме Фанкони, миеломной болезни, обструкции мочевыводящих путей, мочекаменной болезни, гидронефрозе и других заболеваниях. У 10% больных анамнез заболевания почек отсутствует. По мере прогрессирования нефросклероза и снижения функции почек присоединяются гемодинамические факторы прогрессирования: артериальная гипертензия, внутриклубочковая гипертензия/гиперфильтрация, повышенная белковая нагрузка, и метаболические факторы: протеинурия, гиперлипидемия, гипергликемия, гиперурикемия. Ускоряют прогрессирование инфекции обструкция мочеточника, беременность, аллергические реакции, ятрогенные факторы, гипонатриемия, гипокалиемия, гиповолемия, дегидратация, кровопотеря. Плотность ткани почек повышается, почки уменьшаются в размере, гомеостатические функции снижаются. Из-за нарушения экскреции конечных продуктов белкового обмена: креатинина, мочевины, мочевой кислоты, остаточного азота - их уровень в сыворотке крови повышается.

## ДИАГНОСТИКА

### Жалобы, анамнез и физикальные данные

**Изучение анамнеза** способствует выявлению ХБП. В анамнезе необходимо уточнить перенесенные или имеющиеся заболевания, длительность заболевания почек, проведенное лечение и его эффективность, госпитализации в стационар из-за обострений и осложнений заболевания и возможные причины прогрессирования ХБП.

**Жалобы** на ранних стадиях ХБП неспецифичны: полиурия, никтурия, слабость, нередко они отсутствуют, вплоть до терминальной почечной недостаточности. На терминальной стадии (не всегда) присоединяются зуд, тошнота и рвота, вздутие живота, поносы, кровоточивость, боли в костях и суставах.

Проводится тщательное **физикальное обследование** у пациента с признаками ХБП.

- *Кожа* сухая, бледная, с желтым оттенком из-за задержки урохромов. Наблюдают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» кожи за счет выделения мочевой кислоты.

- *Неврологические симптомы*: уремическая энцефалопатия (снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница). В терминальной стадии возможны тремор, судороги, хорей, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно. Уремическая полиневропатия [синдром «беспокойных ног», парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях)].

- *Эндокринные расстройства*: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз, часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков нередко возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

- *Водно-электролитные нарушения*: полиурия с никтурией в начальной и консервативной стадиях; олигурия, отеки в терминальной стадии. Гипокалиемия в начальной и консервативной стадиях (передозировка диуретиков, диарея): мышечная слабость, одышка, гипервентиляция. Гипонатриемия в начальной и консервативной стадиях: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего белка в сыворотке крови. Гипернатриемия в терминальной стадии: гипергидратация, АГ, застойная сердечная недостаточность. Гиперкалиемия в терминальной стадии (при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, при приеме спиронолактона, ингибиторов АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторов, при гипоальдостеронизме). При СКФ менее 15-20 мл/мин возможны мышечные параличи, дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада.

- *Изменения со стороны костной системы* обусловлены вторичным гиперпаратиреозом: почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеоит, остеосклероз, переломы костей. Нарушения

фосфорно-кальциевого обмена выявляются при снижении СКФ менее 25% нормы: гиперфосфатемия в сочетании с гипокальциемией. Возможен зуд вследствие гиперпаратиреоза. Остеопороз. Гипофосфатемия из-за синдрома нарушения всасывания, приема антацидов, гипервентиляции, авитаминоза D. Снижение сократительной способности миокарда. Нарушения КОС: гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз при СКФ менее 50 мл/мин.

- *Нарушения азотистого баланса:* азотемия - увеличение концентрации креатинина, мочевины, мочевой кислоты обычно появляется при СКФ менее 40 мл/мин. Клинические признаки нарушения азотистого баланса: уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.

- *Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы:* АГ, застойная сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность. Перикардит. Кардиомиопатия - приглушенность тонов сердца, «ритм галопа», систолический шум, расширение границ сердца, нарушения ритма: АВ-блокада, вплоть до остановки сердца при содержании калия более 7 ммоль/л. ИБС, быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий.

- *Нарушения кроветворения и иммунитета:* анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокомplementемия.

- *Поражение легких:* уремический отек, пневмония, плеврит или полисерозит при терминальной уремии.

- *Расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта:* анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы ЖКТ, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит.

## **Лабораторно-инструментальные исследования**

Позволяют уточнить детали ХБП, причины и факторы прогрессирования ХБП.

- *Общий анализ крови:* нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита.

- *Биохимические анализы:* повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты. Гиперлипидемия - повышение холестерина, ЛПНП, триглицеридов, снижение ЛПВП. Гиперлипидемия III-IV типа по Фредриксену. Свертываемость крови снижена. Снижение в крови концентрации активной формы витамина D, тестостерона; повышение концентрации паратгормона, глюкозы; снижение чувствительности тканей к инсулину.

Электролиты: в стадии полиурии - гиперфосфатемия, гипокалиемия, гипонатриемия; при олигурии - гиперкалиемия, гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия. КОС: ацидоз ( $pH < 7,37$ ), снижение концентрации бикарбонатов в крови.

- *Общий анализ мочи:* изменения в моче (протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия; гипостенурия, изостенурия, цилиндрурия) определяются основным заболеванием,

интенсивность протеинурии и изменений в осадке мочи уменьшается при терминальной почечной недостаточности.

**Единственным показателем оценки функции почек является СКФ**, которая у взрослых подсчитывается по формуле

СКФ =  $(140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела (кг)} : \text{концентрация креатинина в плазме крови (мкмоль/л)} \times 1,23$  (муж.\*).

\* Умножение на поправочный коэффициент (в конце формулы) следует применять только для мужского пола; если пол женский, то умножение на поправочный коэффициент не проводится (коэффициент игнорируется).

**Инструментальные исследования** проводят для уточнения причины, характера поражения почек и исключения альтернативных заболеваний.

- УЗИ: уменьшенные размеры почек, редко размеры почек не изменены (поликистоз, амилоидоз, опухоль); повышенная эхогенность паренхимы почек. Обнаружение конкрементов при мочекаменной болезни, при обструкции мочевых путей - расширение лоханки и чашечек.
- КТ показана для выявления очаговых или кистозных образований.
- Экскреторную урографию проводят при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения.
- Артериографию применяют при подозрении на стеноз почечной артерии, каваграфию - при подозрении на восходящий тромбоз нижней поллой вены.
- Биопсия почек информативна только на начальных стадиях ХБП, на поздних стадиях - неинформативна.
- Радиоизотопная ренография: уплощение ренографической кривой и задержка выделения изотопа; при нарушении проходимости почечных артерий становится менее выраженным первый подъем кривой (сосудистая фаза), при стазе мочи отсутствует снижение кривой в фазе экскреции.

### **Классификационные и диагностические критерии**

Синдром ХБП диагностируют при наличии признаков поражения почки (структурные признаки поражения почки или функциональные нарушения со снижением СКФ или без такового) длительностью 3 мес и более.

**Таблица 7.1.** Стадии ХБП (хронической болезни почек) по NKF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), 2002

| <b>Стадии ХБП</b> | <b>Описание</b>                          | <b>СКФ</b>                        |
|-------------------|--|-----------------------------------|
| I                 | Признаки нефропатии, нормальная СКФ      | >90 мл/мин на 1,73 м <sup>2</sup> |
| II                | Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ | 60-89                             |
| III               | Умеренное снижение СКФ                   | 30-59                             |

|    |   |       |
|----|---|-------|
| IV | Тяжелое снижение СКФ                              | 15-29 |
| V  | Терминальная (диализная) почечная недостаточность | <15   |

В настоящее время осуществляется переход на классификацию ХБП, но классификацию ХПН пока продолжают использовать в клинической практике, при экспертизе временной и стойкой нетрудоспособности. В перспективе предполагается переход на классификацию ХБП с возможным использованием термина «ХПН для терминальной стадии».

### **Классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского, 1973**

- *Латентная стадия* - клинических проявлений нет. СКФ 60-50 мл/мин.
- *Компенсированная стадия* - сухость во рту, утомляемость, полиурия, полидипсия, изостенурия. СКФ >30 мл/мин.
- *Интермиттирующая* - усугубление всех проявлений, нередко обратимое, в связи с обострением заболевания. СКФ <30 мл/мин.
- *Терминальная* - проявления уремии. СКФ <20 мл/мин.

### **Классификация ХПН С.И. Рябова и соавт., 1976**

- По степени.
  - *Степень I.* Фаза А - уменьшение почечных резервов. Фаза В - латентная (доазотемическая).
  - *Степень II.* Фаза А - латентная (азотемическая). Фаза В - начальных клинических проявлений.
  - *Степень III.* Фаза А - умеренных клинических проявлений. Фаза В - выраженных клинических проявлений (уремическая).
- По форме.
  - Обратимая.
  - Стабильная.
  - Прогрессирующая.

### **Дифференциальная диагностика**

- При *ОПН*: отсутствие хронического заболевания почек в анамнезе, быстрое (в течение часов, дней, недели) нарастание азотемии после воздействия этиологического фактора, характерны олигоанурия (до 90%), отсутствие гипертрофии левого желудочка, выраженной анемии. Почки увеличены в размерах или не изменены, экзогенность паренхимы почек понижена или нормальная.
- При *быстро прогрессирующем гломерулонефрите*: неуклонно прогрессирующее снижение функций почек, вплоть до терминальной стадии, в течение 6-12 мес, реже 24 мес, нефротическо-гипертонически-гематурический синдром или нефротически-нефритический синдром, в анамнезе возможно системное заболевание соединительной ткани.

• При *подагре* (при симптомах подагрического артрита): поражение почек при первичной подагре возникает при длительном анамнезе заболевания, уремия развивается позже.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

Замедление темпов прогрессирования ХБП до терминальной стадии, предупреждение и лечение осложнений.

### **Немедикаментозное лечение**

#### **Диета**

Позволяет улучшить самочувствие, у некоторых больных - замедлить прогрессирование ХБП. В начальной стадии ХБП - ограничение соли при АГ, животных жиров, острых блюд, консервированной пищи и продуктов питания, содержащих консерванты. При терминальной почечной недостаточности (ХБП V стадии) и олигурии - ограничение фосфор-, калий- и магнийсодержащих продуктов. У пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, диета практически не отличается от рациона здоровых.

#### *Принципы диеты при ХБП*

- Адекватное поступление калорий за счет жиров (предпочтительны полиненасыщенные жиры) и углеводов.
- Снижение потребления белка. Ограничение белка в диете замедляет прогрессирование ХБП и снижает риск почечной смерти при диабетических и недиабетических заболеваниях почек - нефропротективный эффект: при ХБП стадии снижение белка до 0,8-1,0 г/кг в сутки (60% белков рациона должны составлять животные белки), при прогрессирующих нефропатиях (хронический гломерулонефрит, диабетический гломерулосклероз) необходимо более строгое ограничение - до 0,6 г/кг в сутки. Ограничение потребления белка замедляет прогрессирование диабетической нефропатии по показателю СКФ (но не по отдалению необходимости диализа).
- Объем потребляемой жидкости определяют с учетом содержания натрия в крови, объема циркулирующей крови, диуреза, наличия АГ и сердечной недостаточности. Обычно объем потребляемой жидкости превышает суточный диурез на 500 мл. Регулятором объема принимаемой жидкости на I-IV стадиях является жажда. При полиурии недопустимо резкое ограничение жидкости, иногда необходимо употреблять до 2-3 л жидкости в сутки.
- При гиперкалиемии (олигурия, анурия) - ограничение продуктов, содержащих соли калия (урюк, изюм, картофель).
- Снижение потребления фосфора (ограничение молочных продуктов при концентрации креатинина в сыворотке крови более 150 мкмоль/л) и магния (зерновые и бобовые продукты, отруби, рыба, творог).

- Ограничение поваренной соли до 3-8 г/сут; при гиповолемии и/или повышенной экскреции натрия с мочой ограничивать потребление соли не следует (поликистозная болезнь почек, интерстициальный нефрит).
- Диета должна способствовать регулярному, желателю ежедневному, опорожнению кишечника, т.е. должна оказывать послабляющее действие для выведения уремических токсинов, выделяющихся в кишечник при поздних стадиях ХБП в повышенном количестве.

### **Медикаментозное лечение**

*Цели* - замедление прогрессирования почечных заболеваний, удлинение додиализного периода и снижение смертности от ХБП. Кроме лечения основного заболевания, контроль АД, гликемии и метаболических нарушений позволяют предупредить ОПН и снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний.

- *Лечение основного заболевания, явившегося причиной ХБП.* Антибактериальное лечение пиелонефрита целесообразно даже на терминальной стадии ХПН. Проводится иммуносупрессивная терапия активного гломерулонефрита, особенно ассоциированного с системными заболеваниями соединительной ткани. Своевременная коррекция гипергликемии у больных СД на ранних стадиях ХБП, так как зависимость замедления темпов падения СКФ при снижении гипергликемии утрачивается в консервативную стадию. На ранних стадиях диабетической нефропатии темпы снижения СКФ коррелируют с гипергликемией, на консервативной стадии темпы снижения СКФ уже не зависят от уровня гликемии, и основной фактор прогрессирования - не гипергликемия, а внутривербочковая гипертензия и гиперфилътрация. Доказательная база по влиянию этиотропной терапии на темпы прогрессирования ХБП недостаточна.

- *Лечение АД.* Цель - уменьшение выраженности гиперфилътрации в клубочках. Целевое АД у больных с хроническими заболеваниями почек без нарушения функций почек (I стадия) составляет 130/80 мм рт. ст., а у больных с ХБП II-IV стадий и протеинурией более 1 г/сут - 125/75 мм рт. ст. Не выявлено различий в антигипертензивном эффекте при нефрогенной АД между следующими группами препаратов: диуретики, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, ингибиторы рецепторов ангиотензина II. Гипотензивными препаратами первого выбора при АД являются ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) вследствие блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы - основного механизма нефрогенной АД. У больных, находящихся на гемодиализе: соблюдение адекватного режима гемодиализа, ультрафилътрации и водно-солевого режима, назначение блокаторов кальциевых каналов или бета-адреноблокаторов. Ингибиторы АПФ эффективны, однако *каптоприл* выводится во время гемодиализа (до 40% за 4-часовой сеанс). После трансплантации почки показаны ингибиторы АПФ и блокаторы кальциевых

каналов. Ниже представлена характеристика отдельных групп антигипертензивных препаратов, используемых при ХБП.

- *Ингибиторы АПФ.* В отличие от других групп, ингибиторы АПФ обладают нефропротективным эффектом: уменьшают протеинурию, замедляют прогрессирование ХБП. Ингибиторы АПФ уменьшают выраженность микроальбуминурии у пациентов без АГ, но с СД и могут быть назначены именно с этой целью, однако прямой взаимосвязи с замедлением наступления терминальной почечной недостаточности выявлено не было. Пациентам с единственной почкой, билатеральным стенозом почечных артерий, сердечной недостаточностью рекомендовано применение ингибиторов АПФ под контролем функций почек: при повышении концентрации креатинина не более 20% исходного значения лечение можно продолжить. На начальных стадиях ХБП *каптоприл* (в том числе при диабетической нефропатии) 12,5 мг 2-3 раза в сутки, *эналаприл* 5-10 мг 1 раз в сутки, *лизиноприл* 5-10 мг 1 раз в сутки, *периндоприл* 2,5-5,0 мг 1 раз в сутки, *рамиприл* 2,5 мг 1 раз в сутки, *хинаприл* 5-10 мг 1 раз в сутки, *трандалоприл* 1-2 мг 1 раз в сутки, *зофеноприл* по 7,5-30,0 мг 1 раз в сутки, *фозиноприл* 10-20 мг 1-2 раза в сутки, *беназеприл* 5-10 мг 1 раз в сутки. На III-V стадиях ХБП предпочтительны препараты с внепочечным путем выведения.

- *Блокаторы рецепторов ангиотензина II.* Оказывают нефропротективное действие. Назначают по тем же показаниям, что и ингибиторы АПФ. Препараты не кумулируются на поздних стадиях ХБП, не удаляются при гемодиализе. Дозы: *валсартан* 80-160 мг 1-2 раза в сутки, *лозартан* 50-100 мг 1 раз в сутки, *кандесартан* 16-32 мг 1 раз в сутки, *ирбесартан* 150-300 мг 1 раз в сутки, *телмисартан* 40-80 мг 1 раз в сутки, *эпросартан* 400-800 мг 1 раз в сутки.

- *Диуретики.* Как самостоятельный вид антигипертензивной терапии при ХБП не применяют. При уровне креатинина в сыворотке крови более 200-230 мкмоль/л тиазидные препараты неэффективны, показаны петлевые диуретики. Калийсберегающие диуретики могут приводить к гиперкалиемии, поэтому применение их ограничено, а комбинации с ингибиторами АПФ и блокаторами рецепторов к ангиотензину II исключены (перед началом лечения и через 2-4 нед после начала лечения необходим контроль содержания в крови креатинина, ионов калия и натрия).

- *Блокаторы кальциевых каналов.* Предпочтительны недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (группы *верапамила*, *дилтиазема*). Дозу уменьшают в соответствии со снижением СКФ: *дилтиазем* 90-180 мг 2 раза в сутки (при ХБП III-IV стадий 30-60 мг/сут), *верапамил* 40-160 мг 2 раза в сутки (при ХБП III-IV стадий 40-120 мг/сут). *Нифедипин* противопоказан (расширяя афферентную артериолу, он увеличивает внутриклубочковое давление и выраженность протеинурии). Возможно использование *амлодипина* 2,5-10,0 мг/сут, *лерканидипина* по 10-20 мг/сут.

- *β-Адреноблокаторы.* Элиминируются почками. Применяют *селективные β-адреноблокаторы* в комбинированной терапии с ингибиторами АПФ или

БРА: *метопролол* 50-100 мг/сут, *небиволол* 5 мг/сут, *карведилол* 12,5/25,0 мг 2 раза в сутки, *бетаксолол* 20 мг/сут.

- *Альфа-адреноблокаторы*. Положительно влияют на почечный кровоток, выводятся преимущественно через кишечник (9% почками). Применяются только в комбинации - третьим или четвертым препаратом. Применение осторожное - возможны обмороки, ортостатическая артериальная гипотензия. Доза *доксазозина*: 2-8 мг/сут (чаще 4 мг/сут) 1 раз в сутки.

- *ЛС центрального действия*. Как самостоятельный вид антигипертензивной терапии при ХПН не применяют. *Метилдопа* благоприятно влияет на почечный кровоток и может быть использована при беременности: 250-500 мг 3 раза в сутки (при терминальной ХПН дозу следует снизить в 1,5-2 раза).

- *Комбинированная гипотензивная терапия*. Адекватного антигипертензивного эффекта у 70% больных удается добиться сочетанием препаратов различных групп, например: ингибитор АПФ/БРА + блокатор кальциевых каналов, ингибитор АПФ/БРА + диуретик, ингибитор АПФ/БРА + блокатор кальциевых каналов + бета-адреноблокатор. Первым гипотензивным препаратом назначается АПФ или БРА, вторым, как правило, антагонист кальция. *Комбинация ингибитора АПФ и БРА* - мнения противоречивы. Имеются доказательства, что комбинация приводит к увеличению частоты побочных эффектов, но гипотензивный эффект не нарастает. Отдельные исследования говорят о снижении протеинурии, АД и замедлении прогрессирования ХБП в отличие от изолированного применения каждого препарата. По-видимому, применение комбинации возможно в отдельных случаях при высокой или резистентной АГ и отсутствии побочных эффектов.

• *Коррекция белкового обмена*. При ограничении в диете белка до 0,8-0,6 г/кг массы тела показан прием *кетостерила* по 3-4 таблетки 3 раза в сутки.

• *Коррекция водно-электролитного баланса*. Рекомендуется оценивать электролитные нарушения. Объем потребляемой жидкости зависит от диуреза, на II-IV стадиях ХБП - 2-3 л/сут, на V стадии ХБП при олигурии и отеках - ограничение приема жидкости до 0,5-1,0 л/сут. Отеки контролируются ограничением приема натрия, при необходимости могут быть назначены петлевые диуретики. При гипокальциемии, гипонатриемии - коррекция диеты с введением соответствующих препаратов внутрь и внутривенно. При гиперкалиемии - ограничение калия в диете, глюконат или карбонат кальция, 200 мл 10-20% раствора глюкозы с 5-10 ЕД *инсулина*, диуретики, гемодиализ.

• *Коррекция КОС*. Проводят при концентрации бикарбоната в крови менее 18 ммоль/л. Цель - поддержать концентрацию бикарбоната на уровне более 20 ммоль/л и избыток оснований - менее 5 ммоль/л. Назначают карбонат кальция 2-6 г/сут, иногда гидрокарбонат натрия 1-6 г/сут. Гидрокарбонат натрия - 4-5% раствора 150-200 мл на одно введение. Объем вводимого 4,2% раствора гидрокарбоната натрия рассчитывают по формуле

$$V = 0,3 \times BE \times m,$$

где  $V$  - объем 4,2% раствора гидрокарбоната натрия (мл);  $BE$  - избыток буферных оснований (ммоль/л);  $m$  - масса тела (кг).

- *Типолипидемические средства.* Гиперлипидемия может ускорять прогрессирование почечной недостаточности. Снижение уровня липидов при ХБП способно замедлять прогрессирование заболевания почек, способствовать сохранению клубочковой фильтрации и снижению протеинурии. Наибольший липидоснижающий эффект в отношении ЛПНП у пациентов с ХБП, нефротическим синдромом, пересаженной почкой, у больных на гемо- и перитонеальном диализе получен при применении статинов: *симвастатин* 40 мг/сут, *аторвастатин* 20-40 мг/сут, *розувастатин* 10-40 мг/сут. Дозы статинов уменьшают при СКФ менее 30 мл/мин. Фибраты оказывают менее выраженный эффект на концентрацию ЛПНП, однако в большей степени снижают содержание триглицеридов.

- *Лечение анемии.* Коррекция анемии улучшает качество жизни и снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний и смерти у больных с ХБП. Эритропоэтин позволяет корригировать анемию у больных перед началом диализа (в том числе в консервативной стадии ХБП, во время него и избегать гемотрансфузий. Доза: 50 МЕ/кг внутривенно или подкожно 1-3 раза в неделю, вплоть до повышения концентрации гемоглобина до 110-130 г/л с последующей коррекцией дозы. Одновременно назначают препараты железа внутрь или внутривенно под контролем сывороточного ферритина (до 200600 ммоль/л) и трансферрина (должен быть более 20%). Переливания крови, эритроцитарной массы по жизненным показаниям.

- *Коррекция гиперфосфатемии и вторичного гиперпаратиреоза.* Нарушения костного обмена часто выявляют у пациентов с ХБП. Задержка фосфора и нарушения уровня калия возникают уже при СКФ менее 50-60 мл/мин. Если гиперкальциемия сохраняется и концентрация фосфата в сыворотке крови нормальная, может быть назначен аналог витамина D *кальцитриол* в стартовой дозе 0,25-1,0 мкг/сут. Целевая сывороточная концентрация общего кальция составляет 2,5 ммоль/л, фосфатов - 0,8-1,5 ммоль/л. Паратиреоидэктомия показана при тяжелом некорректируемом гиперпаратиреозе. При почечной остеодистрофии показаны: кальция глюконат или карбонат 2-4 г/сут в 2 приема, алюминия гидроксид начинают с дозы 0,5-1,0 г 2-3 раза в сутки.

- *Предупреждение острого снижения почечной функции.* Избегать по возможности радиоcontrastных исследований, при их проведении использовать для профилактики ОПН гидратацию с сохранением электролитного состава и ацетилцистеин, избегать назначения нефротоксичных лекарственных средств, назначение препаратов проводить с учетом СКФ.

- *Почечная заместительная терапия* показана при СКФ менее 15-10 мл/мин (на фоне диабетического гломерулосклероза - уже при СКФ 10-15 ммоль/л), гиперкалиемии - концентрация калия более 6,5-7,0 ммоль/л, при перикардите и плеврите. Оптимальны гемодиализ бикарбонатным методом с использованием синтетических мембран стандартной длительности, перитонеальный диализ.

- При наличии клинических признаков подагры: аллопуринол 100 мг/сут.
- Хирургическое лечение. Операции, направленные на устранение пре- и постренальных причин ХБП. При окклюзии почечных артерий - баллонная ангиопластика, шунтирование, протезирование сосуда. При тампонаде сердца - перикардиоцентез с введением глюкокортикоидов, перикардэктомия.
- **Трансплантация почки** показана в терминальной стадии почечной недостаточности. Противопоказана при тяжелых внепочечных заболеваниях (опухоли, поражение коронарных сосудов сердца, сосудов головного мозга, инфекции, активный гломерулонефрит), относительно противопоказана в возрасте старше 60-65 лет, при заболеваниях мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, окклюзии подвздошных и бедренных артерий, СД, психических заболеваниях.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **Показания к консультации других специалистов**

- Нефролог - для уточнения диагноза и стадии ХБП (протеинурия нефротического диапазона и признаки прогрессирования ХБП).
- Кардиолог - трудности подбора гипотензивной терапии.
- Гинеколог - возникновение у пациентки с ХБП беременности и при нефропатии у беременной.
- Уролог - обструкция мочевых путей.
- Ревматолог - активность системного заболевания соединительной ткани (возможно дообследование и проведение нефробиопсии для уточнения диагноза).
- Сосудистый хирург - поражение сосудов почек.
- Врач отделения гемодиализа - консервативная или терминальная стадия ХБП.
- Хирург-трансплантолог - при планировании трансплантации почки.

### **Показания к госпитализации**

- Клинические: нарастание утомляемости, тошнота, рвота, потеря аппетита, снижение массы тела, одышка, зуд, судороги, АГ, отеки и ухудшение состояния кожи.
- Обострение основного заболевания или скачкообразное снижение функций почек.
- Начало лечения эритропоэтином, витамином D.

### **План наблюдения**

Оценку темпов прогрессирования почечной недостаточности осуществляют у амбулаторных пациентов с интервалами 6-12 мес.

- Медленные темпы прогрессирования - 15-20 лет до терминальной ХПН (хронический пиелонефрит, подагрическая и аналгетическая нефропатии, поликистоз почек).
- Высокие темпы прогрессирования - 3-10 лет (смешанная форма гломерулонефрита, активный волчаночный гломерулонефрит, диабетический гломерулосклероз, амилоидоз почек).

## **ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Складывается из немедикаментозных методов, нефропротекции и предупреждения интеркуррентных факторов.

- *Немедикаментозные методы*: соблюдение диетических рекомендаций, соблюдение питьевого режима, ограничение белка и соли (при артериальной гипертензии) в диете.
- *Лечение заболеваний, явившихся причиной ХБП*: гломерулонефрита, инфекций мочевых путей, диабетической нефропатии, подагрической нефропатии, амилоидоза, урологических заболеваний и др.
- *Нефропротекция*: применение препаратов, замедляющих прогрессирование ХБП - ингибиторы АПФ или БРА, гиполипидемические лекарства.
- *Исключение интеркуррентных факторов*: курения, употребления алкоголя, нефротоксичных препаратов, беременности, инфекций, кровотечений, обструкции мочеточника, аллергических реакций, ятрогенных факторов, гипонатриемии, гипокалиемии, гиповолемии, дегидратации.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Осведомленность пациента, грамотность в вопросах ХБП, приверженность к выполнению рекомендаций врача улучшают прогноз ХБП. Соблюдение диеты. Исключение курения, приема алкоголя. Контроль АД, водного баланса. Продолжение медикаментозного лечения. Следует воздерживаться от применения нефротоксичных препаратов, особенно йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ и НПВС. Беременность при ХБП III-V стадии противопоказана. Следует исключить воздействие аллергенов, гиповолемию, дегидратацию, кровопотерю.

## **ПРОГНОЗ**

Зависит от основного заболевания, стадии ХБП, адекватности лечения, возраста. Своевременное лечение основного заболевания, применение лекарственных средств с нефропротекторным эффектом, устранение факторов риска прогрессирования и лечение интеркуррентных заболеваний и осложнений замедляют прогрессирование ХБП, удлиняют додиализный период. Применение диализных методов и трансплантации почек увеличивает выживаемость больных.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

- Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность. Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. - М.: Медицина, 2000. - 596-658 с.
- Кучер А.Г., Каюков И.Г., Есаян Е.М. и др. Настольная книга по питанию для больных с хронической почечной недостаточностью / Под ред. А.В. Смирнова. - СПб.: Знание, 2004. - 189 с.
- Лечение хронической почечной недостаточности / Под ред. С.И. Рябова. - СПб.: Техническая книга, 1997. - 445 с.
- Нефрология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина. АСМОК // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 45 п. л.
- Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение хронической почечной недостаточности: Руководство для врачей. - М.: МИА, 1999. - 362 с.
- Рекомендации Научно-исследовательского института нефрологии Санкт-Петербургского ГМИ: определение, классификация, диагностика и основные

направления профилактики хронической болезни почек у взрослых / Под ред. А.В. Смирнова. - СПб.: Левша СанктПетербург, 2009. - 51 с.

Cody J., Daly C., Campbell M., Donaldson C. et al. Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in pre-dialysis patients // The Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Library number: CD003266 // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software.

Fouque D., Wang P., Laville M., Boissel J.P. Low-protein diets in renal failure // The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001892 // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software. Updated frequently.

Fried L.F., Orchard T.J., Kasiske B.L. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis // Kidney International. - 2001. - 59 (1). - P. 260-269.

Gansevoort R.T., Sluiter W.J., Hemmelder M.H. et al. Antiproteinuric effects of blood-pressure lowering agents: a meta-analysis of comparative trials // Nephrology, Dialysis, Transplantation. - 1995. - N 10. - P. 1963-1974.

Giatras I., Lau J., Levey A.S. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials // Ann. Intern. Med. - 1997. - N 127. - P. 337-345.

Kasiske B.L., Lakatua J.D., Ma J.Z. et al. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function // Am.J. Kidney Dis. - 1998. - N 31. - P. 954-961.

Kshirsagar A.V., Joy M.S., Hogan S.L. et al. Effect of ACE inhibitors in diabetic and nondiabetic chronic renal disease: a systematic overview of randomized placebo-controlled trials // Am.J. Kidney Dis. - 2000. - N 35. - P. 695-707.

Lovell H.G. Angiotensin converting enzyme inhibitors in normotensive diabetic patients with microalbuminuria (Cochrane Review) // The Cochrane Library. - Issue 3. - 2002. - Oxford: Update Software.

Lovell H.G. Are angiotensin converting enzyme inhibitors useful for normotensive diabetic patients with microalbuminuria // The Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Library number: CD002183 // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software. Updated frequently.

MacLeod A., Grant A., Donaldson C., Khan I. et al. Effectiveness and efficiency of methods of dialysis therapy for end-stage renal disease: systematic reviews // Health Technology Assessment. - 1998. - №2 (1). - P. 166.

Pedrini M., Levey A., Lau J., Chalmers T. et al. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and non-diabetic renal diseases: a meta-analysis // Ann. Intern. Med. - 1996. - №124. - P. 627-632.

Wallace S., MacLeod A. Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in predialysis patients (Cochrane Review) // The Cochrane Library. - Issue 3. - 2002. - Oxford: Update Software. A substantive amendment to this systematic review was last made on 27 August 2001.

Источник KingMed.info

Waugh N.R., Robertson A.M. Protein restriction in diabetic renal disease // The Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Library number: CD002181 // The Cochrane Library. - Issue 2. - 2002. - Oxford: Update Software. Updated frequently.

Weidmann P., Scneider M., Bohlen L. Therapeutic efficacy of different antihypertensive drugs in human diabetic nephropathy: an updated meta-analysis // Nephrol. Dial. Transpl. - 1995. - Vol. 10. - Suppl. 9. - P. 39-45.

## **Глава 8. Болезни органов эндокринной системы**

### **8.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения, сахарный диабет (СД) - группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, возникающей в результате дефектов секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД ассоциируется с повреждением, дисфункцией и недостаточностью разных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**E10.** Инсулинзависимый СД.

**E11.** Инсулиннезависимый СД.

**E12.** СД, связанный с недостаточностью питания.

**E13.** Другие уточненные формы СД.

**E14.** СД неуточненный.

Следующие четвертые знаки используются с рубриками E10-E14:

0 с комой;

1 с кетоацидозом;

2+ с поражениями почек;

3+ с поражениями глаз;

4+ с неврологическими осложнениями;

5 с нарушениями периферического кровообращения;

6 с другими уточненными осложнениями;

7 с множественными осложнениями;

8 с неуточненными осложнениями;

9 без осложнений.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

По экспертным оценкам Международной Диабетической Федерации, в мире насчитывают около 366 млн больных СД, что составляет 8,3% населения в возрасте 20-79 лет. По прогнозам специалистов, к 2030 г. общая распространенность СД составит 552 млн больных (9,9% той же возрастной популяции). При этом количество недиагностированных случаев заболевания, включая ранние его стадии, может в 2-3 раза превышать количество зарегистрированных. В развитых странах СД страдают около 4-5% населения, а в некоторых развивающихся странах таких больных может быть 20% и более. В России в настоящее время насчитывают более 3,4 млн зарегистрированных больных СД.

Большинство больных страдают СД 2-го типа, что связано с высоким уровнем распространения ожирения. Учитывая важность проблемы, Организация Объединенных Наций (ООН) в декабре 2006 г. приняла специальную резолюцию. В ней

констатируется серьезная опасность этого хронического заболевания, отмечена необходимость многосторонних усилий для пропаганды и улучшения здоровья людей и предоставления доступа пациентов к лечению и обучению. В ней также постановляется официально признать 14 ноября Всемирным днем диабета в рамках ООН и отмечать его ежегодно.

## **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 относительным дефицитом инсулина до преобладания дефектов 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;
  - дефекты, индуцированные лекарственными препаратами или химическими веществами;
  - инфекции;
  - необычные формы иммунологически опосредованного СД;
  - другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД.
- Гестационный СД (включает использовавшиеся ранее понятия нарушенной толерантности к глюкозе беременных и СД беременных).

Не рекомендуют использовать ранее применявшиеся термины «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый», а также римские цифры (I и II) при определении диагноза СД (типа).

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

### **Сахарный диабет 1-го типа**

Причина заболевания - деструкция  $\beta$ -клеток, обычно ведущая к абсолютному дефициту инсулина. Различают два основных подтипа - аутоиммунный и идиопатический СД.

### ***Аутоиммунный сахарный диабет***

Аутоиммунный СД (инсулинзависимый, ювенильный СД) - результат аутоиммунной гибели  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Вследствие их деструкции развивается абсолютный дефицит собственного инсулина. Показатели аутоиммунного процесса,

направленного на  $\beta$ -клетки, - аутоантитела к островковым клеткам (ICAs), инсулину (IAAs), декарбоксилазе глутаминовой кислоты (GAD65) и ряд других аутоантител. 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. Исторические названия - инсулиннезависимый СД и СД взрослых. В основе СД 2-го типа лежит резистентность к инсулину и/или его недостаточность (чаще относительная, чем абсолютная). Большинство пациентов имеют избыточную массу тела или ожирение, в результате которых развивается инсулино-резистентность (ИР). ИР также возможна у пациентов с нормальной массой тела, но с повышенным абдоминальным отложением жира. Несмотря на то, что больные СД 2-го типа могут иметь нормальное или даже повышенное содержание инсулина в крови, для них характерен недостаточный инсулиновый ответ на гипергликемию. Таким образом, секреция инсулина становится неполноценной и не может компенсировать ИР. 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, имеющих СД во время беременности, у людей с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией. Генетика этой формы СД сложная и четко не определена.

### **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; также к снижению массы тела приводит и потеря жидкости;

- кожные проявления, в том числе кожный зуд (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. Человек с СД 2-го типа может достаточно долго болеть (годами), но не знать об этом. Клиническая картина соответствует таковой при СД 1-го типа. 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, ишемическую болезнь сердца (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. Нередко СД 2-го типа впервые выявляют у больных с инфарктом миокарда или инсультом. Первым проявлением СД 2-го типа может оказаться гиперосмолярная кома. Спонтанное развитие диабетического кетоацидоза выявляют редко. Обычно он бывает следствием присоединившегося тяжелого заболевания (пневмонии, флегмоны и др.). 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

Требования к подтверждению диагноза у людей, имеющих выраженную клиническую картину СД, отличаются от таковых у пациентов без симптомов. При наличии клинической картины СД для установления диагноза достаточно при однократном измерении получить подтверждение повышенной концентрации глюкозы, соответствующей СД (табл. 8.1). При отсутствии симптомов на основании однократного получения значения концентрации глюкозы в крови, превышающего норму, диагноз не ставят. В этом случае для установления диагноза СД необходимо повторно выявить гликемию в диабетическом диапазоне натощак, при случайном измерении 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 3-дневного 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\*), растворенной в 250-300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г декстрозы (глюкозы\*) на 1 кг массы тела, но не более 75 г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 ч осуществляют повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводят сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0-4 °С, или быть взята в пробирку с консервантом (флуоридом натрия).

Содержание глюкозы в цельной крови и плазме различается, как и в пробах, взятых из пальца (капиллярная) и вены (венозная). В дальнейшем все значения глюкозы даны для плазмы. 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)

| Время определения      | Концентрация глюкозы <sup>1</sup> , ммоль/л <sup>2</sup> |                       |
|------------------------|--|-----------------------|
|                        | цельная капиллярная кровь                                | плазма венозной крови |
| Норма                  |  |                       |
| Натощак <sup>3</sup> и | <5,6   | <6,1                  |
| через 2 ч после ПГТТ   | <7,8   | <7,8                  |

|  |             |             |
|--|-------------|-------------|
| Сахарный диабет                          |             |             |
| Натощак или                              | >6,1        | >7,0        |
| через 2 ч после ПГТТ или                 | >11,1       | >11,1       |
| случайное определение <sup>4</sup>       | >11,1       | >11,1       |
| Нарушенная толерантность к глюкозе       |             |             |
| Натощак (если определяется) и            | <6,1        | <7,0        |
| через 2 ч после ПГТТ                     | >7,8; <11,1 | >7,8; <11,1 |
| Нарушенная гликемия натощак              |             |             |
| 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                              | >6,1        | >7,0        |
| через 2 ч после ПГТТ или                 | >7,8        | >7,8        |
| случайное определение <sup>4</sup>       | >11,1       | >11,1       |

<sup>1</sup> Диагностика проводится на основании лабораторных определений содержания глюкозы.

<sup>2</sup> Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л x 18,02 = мг/дл.

<sup>3</sup> Натощак - концентрация глюкозы утром после предварительного голодания не менее 8 ч и не более 14 ч.

<sup>4</sup> Случайное - содержание глюкозы в любое время суток вне зависимости от приема пищи.

### **Определение гликированного гемоглобина**

Для диагностики СД также можно использовать определение гликированного гемоглобина (ВОЗ, 2011). В качестве диагностического критерия СД выбрано содержание HbA<sub>1c</sub> >6,5%. При этом диагностический тест должен быть выполнен с использованием метода определения HbA<sub>1c</sub>, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), т.е. нормальным считают концентрацию до 6%. Как и ранее, 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. Иногда пациентов удивляет ситуация, при которой глюкозу в моче обнаруживают при нормальном уровне гликемии. Обусловлено это тем, что мочу для анализа собирают длительно (например, сутки). В течение этого времени содержание глюкозы в крови может значительно повышаться и приводить к глюкозурии. 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. Если больной получает сахароснижающие препараты, то декомпенсация заболевания может произойти в результате прекращения лечения или при присоединении к СД другого тяжелого заболевания (например, пневмонии, острого аппендицита и др.). Недостаток инсулина и выраженная гипергликемия в этих случаях могут привести к повышенному образованию в организме кетоновых тел (ацетона), уровень которых увеличится и в крови. 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.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Целевые параметры лечения**

При СД важны такие параметры, как содержание липидов в крови, АД, однако компенсация 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<sub>1c</sub>). Этот показатель чрезвычайно важен, поскольку отражает (но не равен ему по значению!) усредненный уровень гликемии за 2-3 предшествующих месяца. Концентрацию HbA<sub>1c</sub> необходимо определять дополнительно к самоконтролю гликемии, но не чаще одного раза в 3 мес.

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. В то же время следует помнить о безопасном уровне гликемии. Индивидуальный подход к больному и соответственно определение индивидуального целевого уровня гликемического контроля должны быть основой выбора стратегии сахароснижающего лечения. В 2011 г. вышел 5-й выпуск «Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным

диабетом», которые служат национальными стандартами диагностики и лечения СД и его осложнений. Согласно этому руководству, выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии (табл. 8.2).

**Таблица 8.2.** Показатели контроля углеводного обмена (алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA<sub>1c</sub>)<sup>1</sup>

| Клинический статус пациента                             | Возраст/ОПЖ <sup>2</sup> , % |         |                          |
|---|------------------------------|---------|--------------------------|
|   | Молодой                      | Средний | Пожилой и/или ОПЖ <5 лет |
| Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии | <6,5                         | <7,0    | <7,5                     |
| Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии | <7,0                         | <7,5    | <8,0                     |

<sup>1</sup> Данные целевые значения не относятся к детям и подросткам, беременным, а также к пожилым людям с ожидаемой продолжительностью жизни менее 5 лет.

<sup>2</sup> ОПЖ - ожидаемая продолжительность жизни.

Данным целевым концентрациям HbA<sub>1c</sub> будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы крови (табл. 8.3).

**Таблица 8.3.** Соответствие показателей гликемии целевому уровню HbA<sub>1c</sub>

| Hb <sub>1c</sub> , % | Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л | Глюкоза плазмы крови 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   |

В связи с введением индивидуализированных целей лечения понятия «компенсация», «субкомпенсация», «декомпенсация» в отношении взрослых пациентов не будут использовать. При этом после формулировки диагноза необходимо указать целевой уровень гликемического контроля.

Целевые параметры лечения СД в отношении липидного обмена и АД, согласно национальным стандартам за 2011 г., представлены в табл. 8.4 и 8.5.

**Таблица 8.4.** Показатели контроля липидного обмена

| Показатели, ммоль/л <sup>1</sup> | Целевые значения |         |
|----------------------------------|------------------|---------|
|                                  | мужчины          | женщины |
| Общий холестерин                 | <4,5             |         |

|                 |                   |  |      |
|-----------------|-------------------|--|------|
| Холестерин ЛПНП | <2,6 <sup>2</sup> |  |      |
| Холестерин ЛПВП | >1,0              |  | >1,2 |
| Триглицериды    | <1,7              |  |      |

<sup>1</sup> Перевод из ммоль/л в мг/дл. Общий холестерин, холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП: ммоль/л x38,6 = мг/дл. Триглицериды: ммоль/л x 88,5 = мг/дл. <sup>2</sup> <1,8 (<70) - для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

**Таблица 8.5.** Показатели контроля артериального давления

| АД             | Целевые значения, мм рт.ст. |
|----------------|-----------------------------|
| Систолическое  | <130                        |
| Диастолическое | <80                         |

### Лечение сахарного диабета 1-го типа

Хотя лечение СД 1-го и 2-го типов имеет ряд общих целей (устранение симптомов гипергликемии, минимизация риска развития гипогликемии, профилактика осложнений), терапевтические алгоритмы при этих двух типах заболевания существенно различаются. При СД 1-го типа, возникновение которого связано с гибелью  $\beta$ -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 поддержать 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).

Первые препараты инсулина были животного происхождения. Их получали из поджелудочных желез свиней и крупного рогатого скота. В последние годы используют препараты человеческого инсулина, полученные генно-инженерным путем. Также появились так называемые аналоги инсулина.

По длительности действия различают инсулины ультракороткого, короткого, среднего и длительного действия (табл. 8.6). Существуют также комбинированные (смешанные) препараты инсулина или аналога инсулина, в составе которых одновременно присутствует инсулин короткого (ультракороткого) и средней продолжительности действия. Таким образом, профиль действия таких инсулинов фактически складывается из соответствующих профилей инсулинов, входящих в их состав, а выраженность

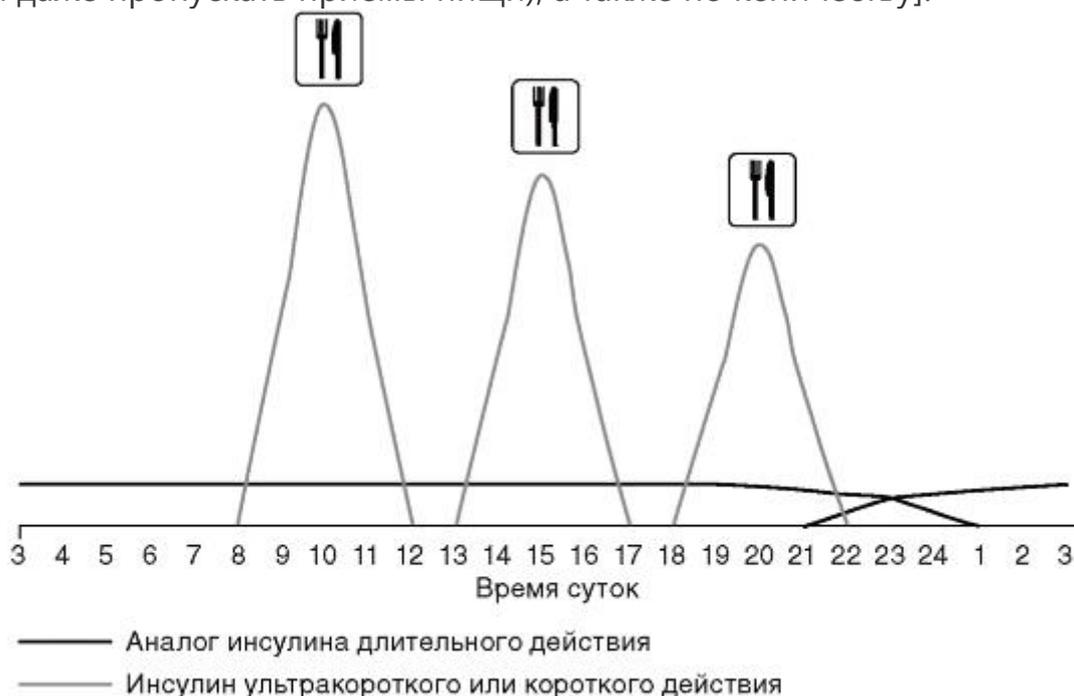
эффекта зависит от их соотношения. Используют их в основном при лечении СД 2-го типа.

**Таблица 8.6.** Характеристика препаратов инсулина

| Вид инсулина  | мнн  | Торговые названия, зарегистрированные в России  | Профиль действия  |             |              |
|---|--|---|---|-------------|--------------|
|   |  |   | начало  | пик         | длительность |
| Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)                                      | Инсулин лизпро   | Хумалог*  | Через 5-15 мин  | Через 1-2 ч | 4-5 ч        |
|   | Инсулин аспартат   | НовоРапид Пенфилл*  |   |             |              |
|   | Инсулин глулизин   | Апидра*   |   |             |              |
| Короткого действия  | Инсулин растворимый (человеческий генноинженерный)             | Актрапид НМ*, хумулин регуляр*, инсуман рапид ГТ*, биосулин Р*, инсуран Р*, генсулин Р*, ринсулин Р*, росинсулин Р*                     | Через 20-30 мин   | Через 2-4 ч | 5-6 ч        |
| Средней продолжительности действия (НПХ-инсулины)   | Инсулин-изофан (человеческий генноинженерный) <sup>1</sup>     | Протафан НМ*, хумулин НПХ*, инсуман Базал ГТ*, инсуран НПХ*, биосулин Н*, генсулин Н*, ринсулин НПХ*, росинсулин С*, хумодар Б 100 Рек* | Через 2 ч   | Через 6-10ч | 12-16ч       |
| Длительного действия(аналоги инсулина человека)   | Инсулин гларгин  | Лантус*   | Через 1-2 ч   | Не выражен  | До 24 ч      |
|   | Инсулин детемир  | Левемир ФлексПен*   |   |             |              |
| Смеси инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов <sup>2</sup>                           | Инсулин двухфазный (человеческий генноинженерный) <sup>1</sup> | Хумулин МЗ*, инсуман комб 25 ГТ*, биосулин 30/70*, генсулин МЗО*, хумодар К25 100 Рек*  | Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХинсулинов, т.е. в смеси действуют отдельно  |             |              |
| Смеси ультракоротких аналогов инсулина и протаминированных аналогов инсулина <sup>3</sup> | Инсулин лизпро двухфазный <sup>1</sup>                         | хумалог микс 25*, хумалог микс 50 <sup>р4</sup>   | Такие же, как у аналогов ультракороткого действия и НПХинсулинов (в смеси действуют отдельно) |             |              |
|   | Инсулин аспарт двухфазный <sup>1</sup>                         | Новомикс 30 флекспен*, новомикс 50 флекспен*, новомикс 70 флекспен*   |   |             |              |

<sup>1</sup> Перед введением следует тщательно перемешать.<sup>2</sup> Первая цифра - доля инсулина короткого действия, вторая - доля НПХ-инсулина.<sup>3</sup> Первая цифра - доля инсулина ультракороткого действия, вторая - доля протаминированного аналога.<sup>4</sup> Находится на стадии регистрации.

В большинстве случаев при СД 1-го типа рекомендована интенсифицированная (базис-болюсная) инсулиноterapia с разделением инсулина на фоновый, или базальный (используют препараты средней продолжительности и длительного действия), и пищевой, или прандиальный (используют препараты короткого и ультракороткого действия) (рис. 8.1). Препараты инсулина короткого (ультракороткого) действия используют также в качестве корректирующего средства, т.е. для снижения повышенного уровня гликемии (даже если пациент не собирается принимать пищу). Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище. Несмотря на увеличение количества инъекций, режим интенсифицированной инсулинотерапии позволяет больному соблюдать более гибкий режим питания [по времени (можно сдвигать и даже пропускать приемы пищи), а также по количеству].



**Рис. 8.1.** Базис-болюсная инсулиноterapia с использованием одной инъекции аналога инсулина длительного действия

### Питание при сахарном диабете 1-го типа

Согласно современным представлениям, ограничения в питании при СД 1-го типа носят вспомогательный характер и должны отличаться от полностью свободного питания лишь в той мере, в которой инсулиноterapia отличается от синтеза инсулина у здорового человека.

Все пищевые нутриенты (белки, жиры и углеводы) имеют определенную энергетическую ценность, но не все повышают содержание глюкозы в крови. Жиры и

белки существенно не влияют на уровень гликемии. Из этого следует, что 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. Реально повысить концентрацию глюкозы в крови могут лишь углеводы.

Суммарное потребление углеводов при СД 1-го типа не должно отличаться от такового у здорового человека. Однако больной должен заботиться о том, чтобы действие инсулина соответствовало питанию. Для того чтобы питаться разнообразно, больной СД 1-го типа должен научиться заменять одни блюда, содержащие углеводы, другими, но так, чтобы уровень гликемии при этом изменялся незначительно. Такую замену легко осуществить с помощью созданной специально для этой цели системы хлебных единиц (ХЕ). Одна хлебная единица равна количеству продукта, содержащего 10-12 г углеводов. В приложении 1 представлен список продуктов, содержащих углеводы в эквивалентном количестве (1 ХЕ). Оценку углеводов пищи проводят для того, чтобы правильно рассчитать дозу инсулина.

Ранее распространенные рекомендации о полном запрете сладкого как о главном компоненте диабетической диеты не имеют особого смысла. Доказано, что хорошо обученные больные СД 1-го типа, которые регулярно (несколько раз в день) измеряют уровень гликемии и правильно изменяют дозу инсулина в соответствии с количеством углеводов, могут употреблять немного сладостей, учитывая их энергетическую ценность по системе ХЕ.

### **Физические нагрузки при сахарном диабете 1-го типа**

Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не служит методом сахароснижающей терапии при СД 1-го типа. ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача - профилактика гипогликемии, связанной с ФА. Риск гипогликемии индивидуален и зависит от исходной гликемии, дозы инсулина, вида, продолжительности и интенсивности ФА, а также степени тренированности пациента.

Правила профилактики гипогликемии - ориентировочные, каждый пациент должен их адаптировать эмпирически. Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 ч) - дополнительный прием углеводов. Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 ч) - снижение дозы инсулина, поэтому длительные нагрузки должны быть запланированными. Не рекомендуется заниматься ФА при концентрации глюкозы плазмы более 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или более 16 ммоль/л без кетонурии.

### **Лечение сахарного диабета 2-го типа**

В мире лечением СД 2-го типа занимаются в основном врачи общей практики. В настоящее время в России в связи с увеличением количества больных эта задача тоже передается терапевтам, семейным врачам, врачам общей практики.

### **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, т.е. не удастся достичь целевого уровня гликемии. Кроме этой важнейшей цели, питание при СД 2-го типа должно также быть направлено на снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Нужно стремиться к тому, чтобы у каждого человека, в том числе и у больного СД 2-го типа, диета соответствовала основным принципам здорового питания.

Среди пациентов с СД 2-го типа можно выделить несколько категорий, например по наличию или отсутствию избыточной массы тела, АГ, виду сахароснижающей терапии и др. Рекомендации по питанию для них разные.

### **Питание при сахарном диабете 2-го типа: пациенты с избыточной массой тела**

Единственный надежный способ снижения массы тела - ограничение продуктов, обладающих высокой энергетической ценностью, т.е. соблюдение низкокалорийной диеты. Основной принцип - умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500-1000 ккал/сут, но не менее 1500 ккал/сут (мужчины) и 1200 ккал/сут (женщины). Более выраженное ограничение калорийности применяют лишь на короткое время и только под наблюдением врача. Голодание категорически противопоказано.

Самыми калорийными пищевыми нутриентами служат жиры: их энергетическая ценность (9 ккал в 1 г) более чем в 2 раза превышает таковую белков и углеводов (4 ккал в 1 г). Высококалориен также алкоголь (7 ккал в 1 г этанола). Вода калорий не содержит. Следовательно, наиболее действенным способом снижения энергетической ценности питания будет уменьшение содержания в нем жиров. Белки и углеводы - нужные и полезные составляющие питания. По сравнению с жирами энергетическую ценность белков и углеводов можно считать умеренной, однако, для того чтобы добиться хорошего эффекта в уменьшении массы тела, их нужно ограничивать. Простое правило: белковых и углеводистых продуктов следует потреблять в 2 раза меньше, чем обычно, т.е. половину привычной порции. При желании уменьшить массу тела продукты, богатые водой, ограничивать не нужно. Именно этими продуктами можно компенсировать перечисленные ограничения, пополнять сократившийся объем питания. 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), 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, газированная вода на сахарозаменителях (напитки с пометкой «лайт» или «диет»).

- Ко второй группе относят продукты со средней энергетической ценностью: белковые, крахмалистые, молочные продукты, фрукты. Принцип употребления - умеренное ограничение, т.е. съесть половину привычной порции: 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 хлебопродукты, фрукты (кроме винограда и сухофруктов).

- К третьей группе относят продукты, имеющие высокую энергетическую ценность: богатые жирами, алкоголь, сахар, кондитерские изделия. Принцип употребления - максимально ограничить любое масло (сливочное масло желательно ограничить до минимума и заменять более полезным растительным; растительное масло в умеренном количестве необходимо, но его неограниченное употребление приведет к увеличению массы тела: энергетическая ценность растительного масла превышает таковую сливочного); 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.

Больным СД 2-го типа, не получающим инсулин, полезно предоставить информацию о способах уменьшения влияния углеводов на уровень гликемии. Такие приемы помогут (хотя и незначительно) удерживать концентрацию глюкозы в целевых пределах. Можно применять определенные методы обработки и приготовления пищи. К примеру, картофель следует готовить не в виде пюре, а отваривать целиком в кожуре, чтобы он оставался плотным. Каши лучше не варить долго, нежелательно включать в рацион каши быстрого приготовления, так как они могут вызывать резкий подъем уровня гликемии. 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 (ПССП) или соблюдающему диету, нет необходимости точно подсчитывать количество углеводов в пище. Система ХЕ существует для больных, получающих инсулин.

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. Это рационально по нескольким причинам. Во-первых, при соблюдении низкокалорийной диеты может возникать чувство голода, которое можно уменьшить при более частом приеме пищи. Во-вторых, в небольшой порции

пищи содержится немного углеводов, следовательно, уровень глюкозы увеличится меньше. Индивидуальные привычки и традиции в питании менять не обязательно: если при трехразовом питании пациент имеет хорошие показатели углеводного обмена и ему не хочется вводить дополнительные приемы пищи, он может этого не делать.

Придать пище сладкий вкус без повышения гликемии позволяют сахарозаменители с низкой энергетической ценностью (сахарин, аспартам, ацесульфам К). Наряду с некалорийными сахарозаменителями в продаже есть так называемые аналоги сахара (ксилит, сорбит, фруктоза). Хотя они и обеспечивают меньшее повышение уровня глюкозы в крови по сравнению с пищевым сахаром, но их недостатком является значительная энергетическая ценность, из-за которой их нельзя рекомендовать пациентам с избыточной массой тела. Этой же категории больных не следует употреблять так называемые диабетические продукты, поскольку большинство из них изготовлено с добавлением калорийных сахарозаменителей (например, шоколад, печенье, вафли, джем на фруктозе, ксилите и др.).

### **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. Основным смыслом в организации их питания является в уменьшении действия углеводов пищи на уровень гликемии.

### **Питание при сахарном диабете 2-го типа: пациенты, получающие инсулинотерапию**

Кроме указанного, необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1-го типа).

### **Физические нагрузки при сахарном диабете 2-го типа**

Регулярная ФА при СД 2-го типа улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить ИР и степень абдоминального ожирения, способствует снижению гипертриглицеридемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности. ФА 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. Риск ИБС требует обязательного проведения нагрузочных проб перед началом программы ФА. У больных СД 2-го типа, получающих инсулин или ПССП, стимулирующие секрецию инсулина (крайне редко - другие сахароснижающие средства), ФА может вызвать гипогликемию. Противопоказания и меры предосторожности в целом такие же, как для ФА при СД 1-го типа.

### **Фармакотерапия сахарного диабета 2-го типа**

**Пероральные сахароснижающие препараты.** Если диетой и ФА не удастся достичь удовлетворительной компенсации углеводного обмена у больных СД 2-го типа, то назначают ПССП. В табл. 8.7 представлены основные классы ПССП и их механизм действия.

**Таблица 8.7.** Механизм действия сахароснижающих препаратов

| Группа препаратов                                    | Механизм действия  |
|--|--|
| Производные сульфонилмочевины (СМ)                   | Стимуляция секреции инсулина   |
| Глиниды (меглитиниды)                                | Стимуляция секреции инсулина   |
| Бигуаниды  | Снижение образования глюкозы печенью. Снижение ИР мышечной и жировой ткани   |
| Тиазолидиндионы (глитазоны)                          | Снижение ИР мышечной и жировой ткани. Снижение образования глюкозы печенью   |
| Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидаз                      | Замедление всасывания углеводов в кишечнике  |
| Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4) | Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина. Подавление секреции глюкагона. Снижение образования глюкозы печенью. Замедление опорожнения желудка |

Желание облегчить жизнь больного, снизить количество побочных эффектов и получить максимальный эффект привело к созданию комбинированных ПССП. В настоящее время используют комбинации препаратов СМ и метформина, тиазолидиндионов и метформина, препаратов СМ и тиазолидиндионов, иДПП-4 и метформина.

**Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1.** В настоящее время для лечения пациентов с СД 2-го типа с неудовлетворительной компенсацией на фоне лечения ПССП, в том числе несколькими препаратами, применяют агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1). Стимуляция инсулина происходит через систему инкретинов. При СД 2-го типа отмечают недостаток ГПП-1 или снижение чувствительности к нему. Введение препаратов, которые являются инкретиномиметиками, приводит к ряду эффектов: глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина, глюкозозависимому снижению секреции глюкагона и уменьшению образования глюкозы печенью, замедлению опорожнения желудка, уменьшению потребления пищи и снижению массы тела. Препараты вводят подкожно. В отличие от инсулина, они применяются в фиксированных дозах, не вызывают гипогликемию.

Характеристика сахароснижающих препаратов для лечения СД 2-го типа, зарегистрированных в России, представлена в приложении 2.

Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки различных видов сахароснижающей монотерапии представлены в приложении 3.

**Инсулинотерапия.** Количество больных СД 2-го типа, требующих лечения инсулином, неуклонно увеличивается и давно превысило количество больных СД 1-го типа. Показания для перевода на инсулинотерапию следующие:

- впервые выявленный СД 2-го типа при содержании  $HbA_{1c} >9\%$  и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации;
- анамнез СД 2-го типа при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии максимально переносимыми дозами других сахароснижающих препаратов;
- противопоказания к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- кетоацидоз;
- необходимость оперативного вмешательства, острые интеркуррентные заболевания и обострения хронической патологии, сопровождающиеся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Общие рекомендации по выбору инсулинотерапии при СД 2-го типа представлены в табл. 8.8.

**Таблица 8.8.** Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа

| Образ жизни   | Течение заболевания   | Выбор режима инсулинотерапии   |
|---|---|--|
| <p>Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии.</p> <p>Размеренный образ жизни.</p> <p>Низкая физическая активность.</p> <p>Живет один.</p> <p>Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии</p> | <p>Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций.</p> <p>Содержание <math>HbA_{1c}</math> выше целевого на 1,0-1,5%.</p> <p>Гипергликемия натощак</p> | <p>Аналог инсулина длительного действия 1 раз в день + ПССП.</p> <p>Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день + ПССП</p>            |
| <p>Активный образ жизни.</p> <p>Физические нагрузки, занятия спортом.</p> <p>Мотивация к самоконтролю.</p>  | <p>Содержание <math>HbA_{1c}</math> выше целевого более чем на 1,5%.</p> <p>Гипергликемия натощак и после еды</p>   | <p>1-2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и/или вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином.</p> |

|  |  |  |
|--|--|--|
| Способность справляться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций |  | 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином |
|--|--|--|

Показания для интенсификации инсулинотерапии при СД 2-го типа следующие.

- Отсутствие достижения индивидуальных целей терапии на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3-6 мес.
- Дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничено из-за большой однократной дозы (увеличении риска развития гипогликемии).
- Режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.

Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2-го типа представлены в табл. 8.9.

Общая схема рекомендаций по началу, оптимизации и интенсификации инсулинотерапии при СД 2-го типа представлена на рис. 8.2.

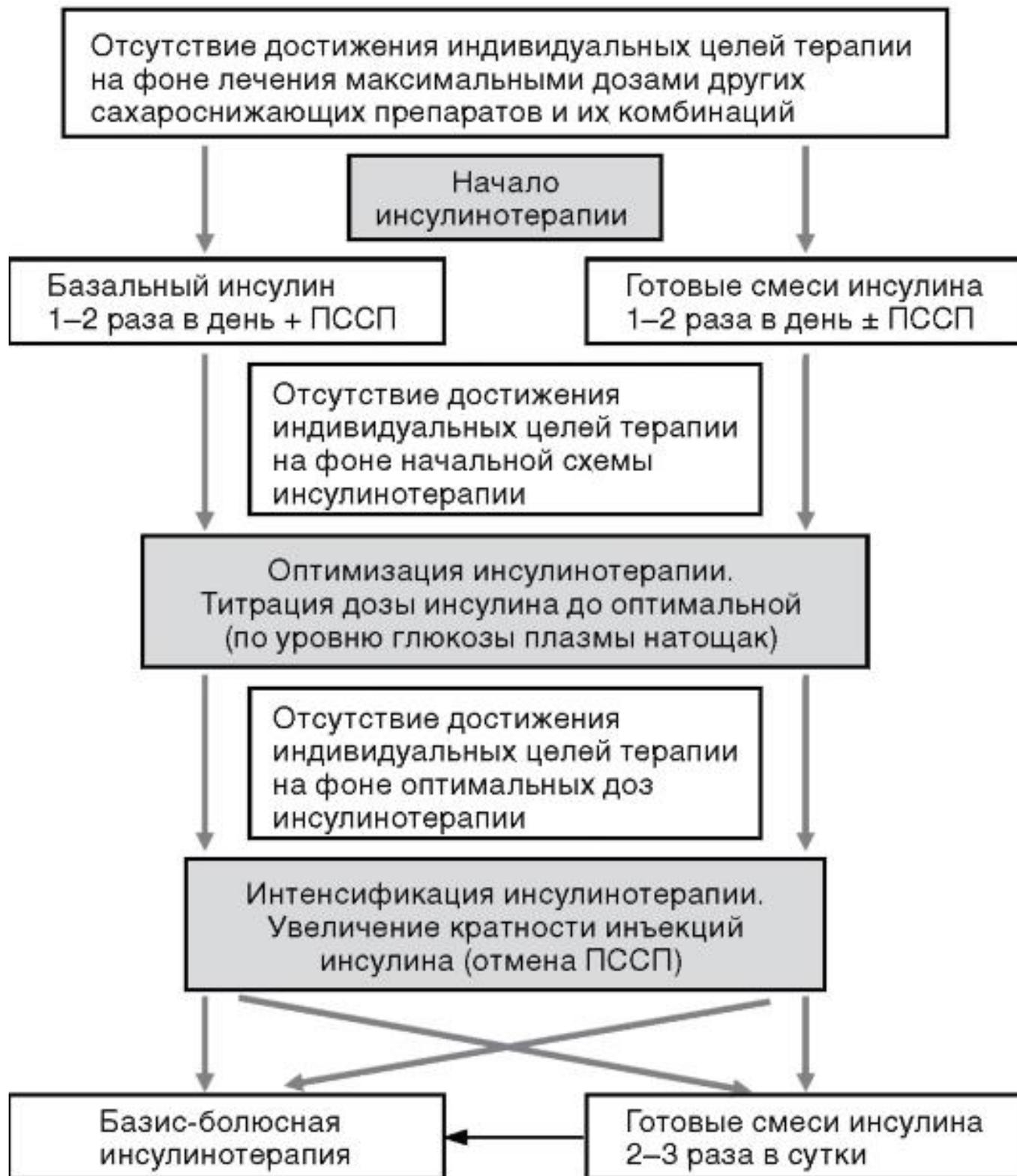
Дозы инсулина подбирают индивидуально, увеличивают постепенно до достижения индивидуальных целевых значений гликемии и HbA<sub>1c</sub>.

### Алгоритм лечения сахарного диабета 2-го типа

Совет экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) в 2011 г. разработал Консенсус по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии СД 2-го типа. В нем главный акцент сделан на индивидуальном подходе к лечению пациента. Приоритетом в выборе терапии должны стать безопасность и эффективность лечения.

**Таблица 8.9.** Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа

| Режим   | Схема   |
|---|---|
| Базис-болюсный режим                                | 1-2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином. 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином              |
| Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина | 3 инъекции готовой смеси аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином.<br>3 инъекции готовой смеси инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином |
| Режим многократных инъекций перед едой              | Аналог инсулина ультракороткого действия или инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином  |



**Рис. 8.2.** Рекомендации по началу, оптимизации и интенсификации инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа

**Общие положения Консенсуса РАЭ** по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии СД 2-го типа следующие.

**1. Определение индивидуального целевого значения контроля гликемии по содержанию  $HbA_{1c}$ .** Для каждого пациента индивидуально устанавливают целевой уровень  $HbA_{1c}$ , который зависит от возраста пациента или ожидаемой

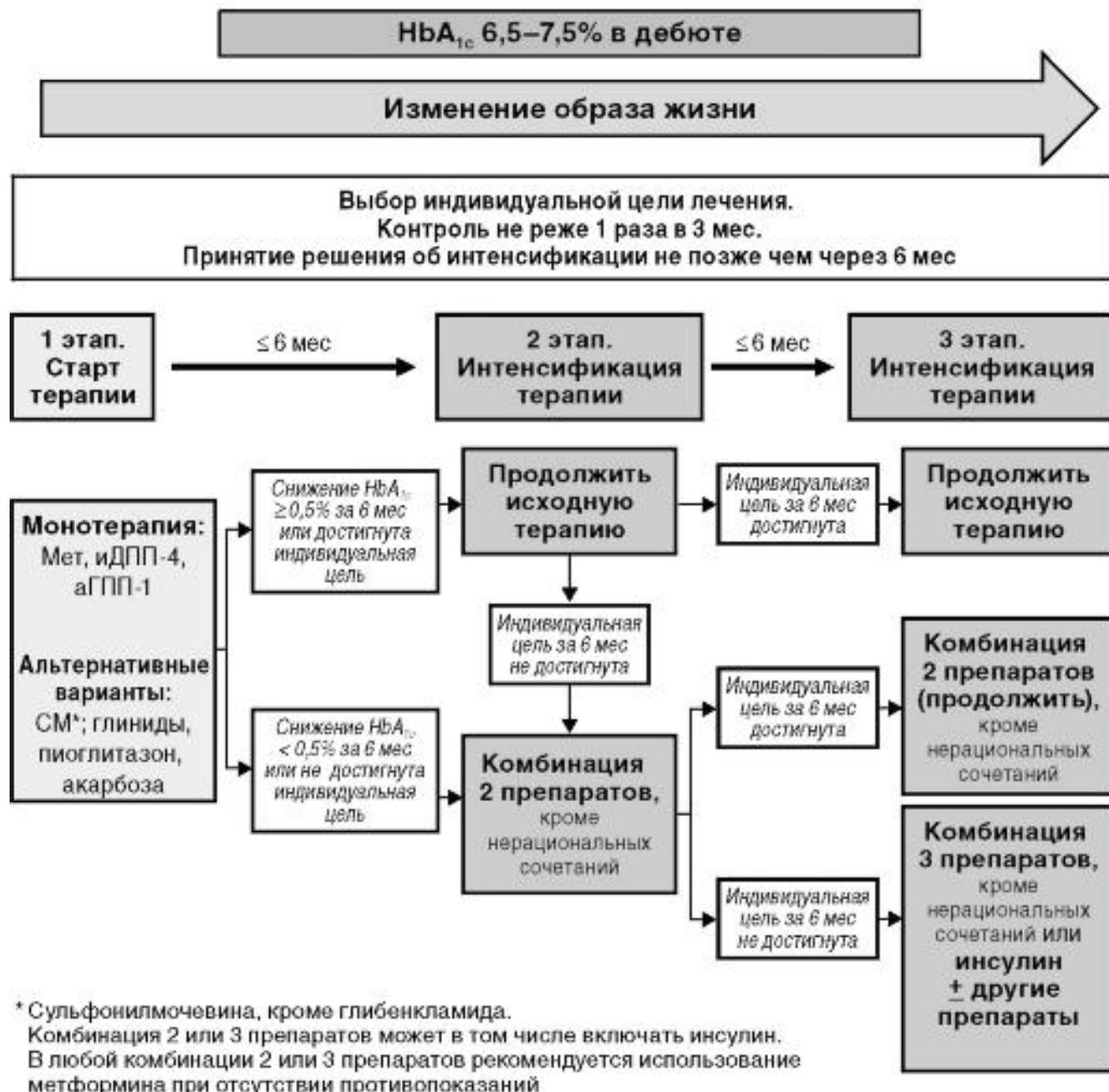
продолжительности его жизни, длительности заболевания, наличия сосудистых осложнений, риска развития гипогликемии.

## **2. Стратификация терапевтической тактики в зависимости от исходного уровня HbA<sub>1c</sub>.**

Совет экспертов РАЭ принял решение, что основным ориентиром в выборе стратегии лечения пациентов с впервые выявленным СД 2-го типа должен быть показатель гликированного гемоглобина HbA<sub>1c</sub>, так как значения гликемии в течение суток имеют большую вариабельность. Показатели гликемии (натощак и постпрандиальные) могут быть использованы для принятия решений при невозможности получить результаты по HbA<sub>1c</sub>.

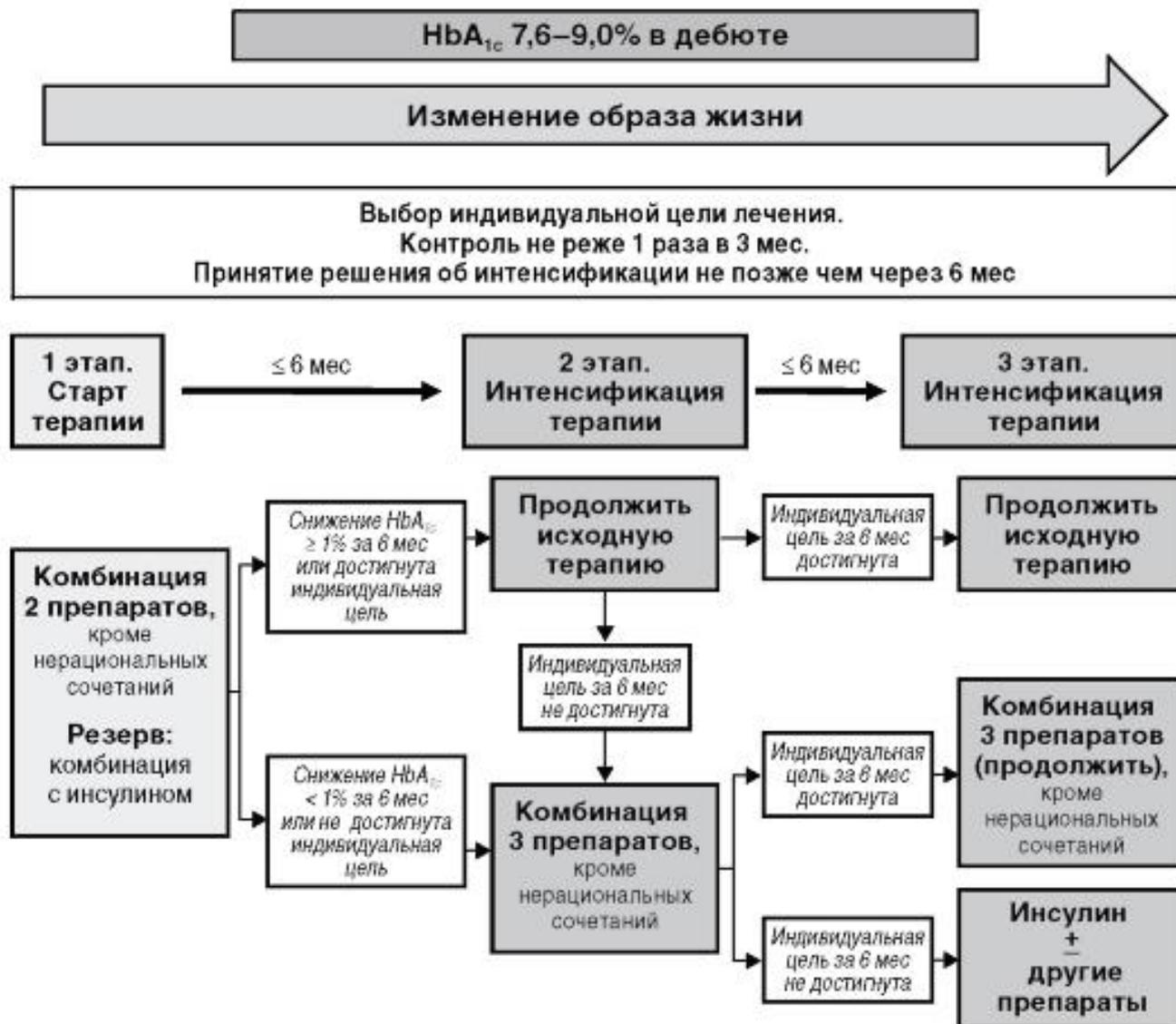
- **Изменение образа жизни** (снижение массы тела при ее избытке, ограничение легкоусваиваемых углеводов и насыщенных жиров, активизация физических нагрузок) - основа терапии СД 2-го типа при любом исходном уровне метаболического контроля. Обучение и мотивация больного должны начинаться незамедлительно. Тем не менее низкая приверженность к данному немедикаментозному лечению диктует необходимость назначения лекарственной терапии. По этой причине терапия сахароснижающими препаратами в подавляющем большинстве случаев добавляется к изменению образа жизни уже в дебюте заболевания.

- **При исходном содержании HbA<sub>1c</sub> 6,5-7,5%** достижение целевых значений гликемии возможно при использовании монотерапии сахароснижающими препаратами (рис. 8.3). Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемии (метформин, иДДП-4, аГПП-1); при наличии ожирения и артериальной гипертензии аГПП-1 предпочтительны в связи с эффективным снижением массы тела и систолического АД. При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуют начать терапию с других классов сахароснижающих препаратов. Эффективным считают темп снижения HbA<sub>1c</sub> >0,5% за 6 мес наблюдения. Если при монотерапии достичь поставленных целей не удастся, то в последующем возможно применение комбинированного лечения (два или три препарата).



**Рис. 8.3.** Начало и интенсификация лечения сахарного диабета 2-го типа при исходном содержании HbA<sub>1c</sub> 6,5-7,5%

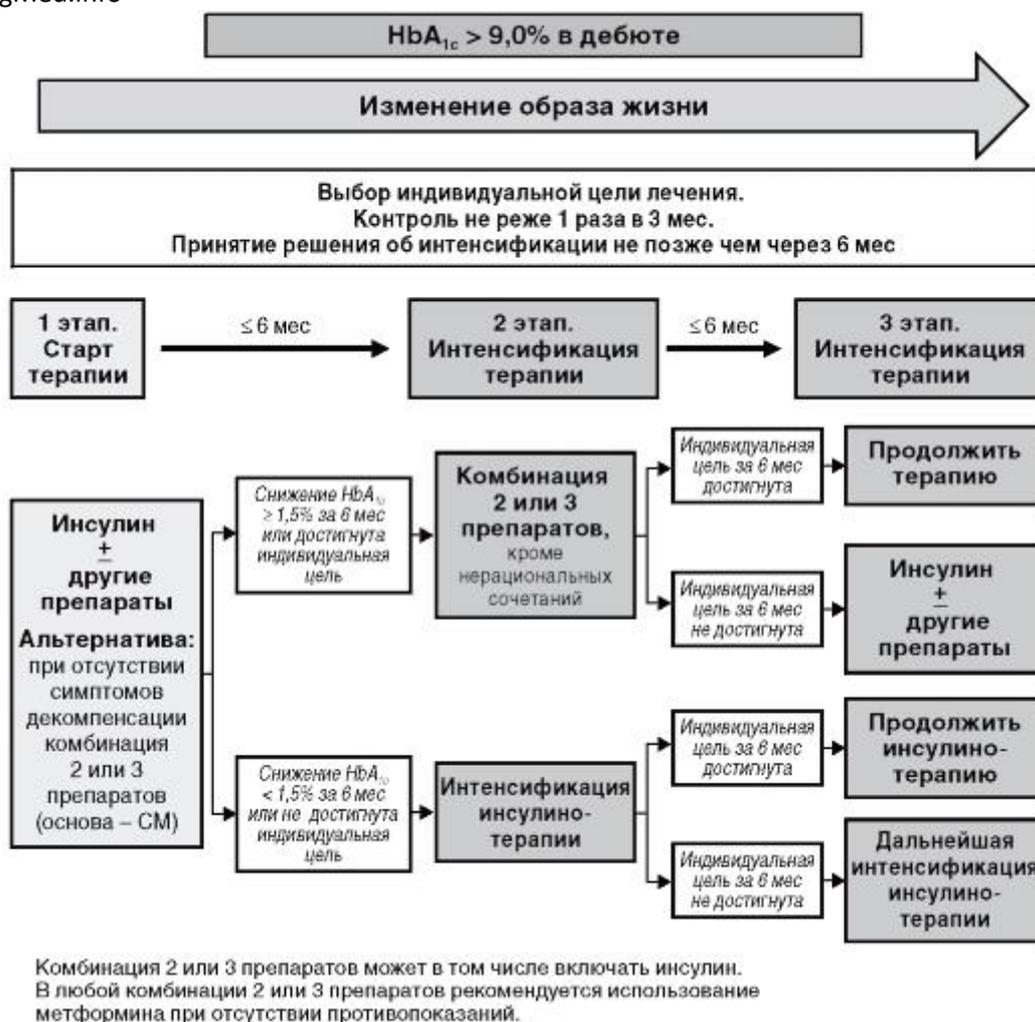
• **При исходном содержании HbA<sub>1c</sub> 7,6-9,0%** следует сразу начинать с комбинированной терапии (рис. 8.4). В данной ситуации начинать лечение рекомендуют с комбинации двух сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития заболевания. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: иДПП-4, аГПП-1, СМ или глинидов. Эффективным считают темп снижения HbA<sub>1c</sub> > 1,0% за 6 мес наблюдения. При неэффективности возможно сочетание трех сахароснижающих препаратов или начало инсулинотерапии.



Комбинация 2 или 3 препаратов может в том числе включать инсулин.  
В любой комбинации 2 или 3 препаратов рекомендуется использование метформина при отсутствии противопоказаний.

**Рис. 8.4.** Начало и интенсификация лечения сахарного диабета 2-го типа при исходном содержании HbA<sub>1c</sub> 7,6-9,0%

• **При исходном содержании HbA<sub>1c</sub> более 9,0%** следует назначить инсулинотерапию (рис. 8.5). Данная ситуация характеризуется наличием выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (изолированную или в комбинации с сахароснижающими препаратами). В редких случаях, когда в дебюте заболевания определяется концентрация HbA<sub>1c</sub> более 9%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия), можно начать лечение с альтернативного варианта - комбинации двух или трех сахароснижающих препаратов. При этом основой такой комбинации должны стать препараты СМ как средства с максимальной инсулинсекреторной способностью. В дальнейшем, в случае достижения целевых показателей метаболического контроля, больного можно перевести на комбинированное лечение без инсулина.



**Рис. 8.5.** Начало и интенсификация лечения сахарного диабета 2-го типа при исходном содержании  $HbA_{1c} > 9,0\%$

К нерациональным комбинациям сахароснижающих препаратов относятся следующие.

- СМ + глинид.
- аГПП-1 + иДПП-4.
- Два препарата СМ.
- тиазолидиндионы + инсулин.
- иДПП-4 (или аГПП-1) + глинид.
- Инсулин короткого действия + иДПП-4 или аГПП-1, или глинид, или СМ.

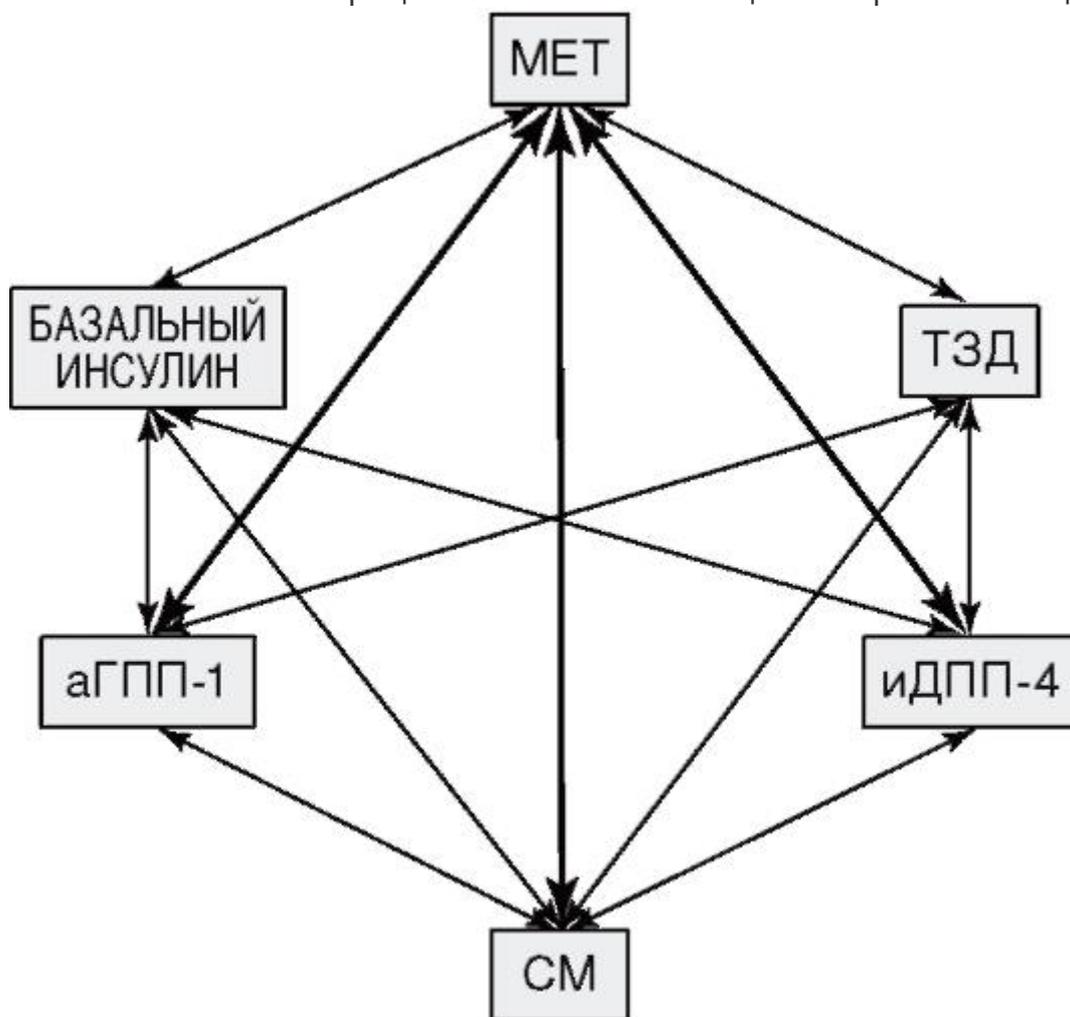
### 3. Принятие решения об изменении (интенсификации) ранее назначенной терапии.

- **Мониторинг** эффективности сахароснижающей терапии по содержанию  $HbA_{1c}$  рекомендуют осуществлять **каждые 3 мес.** Титрация дозы назначенных сахароснижающих препаратов до максимально эффективной (переносимой) осуществляется по данным самоконтроля гликемии.
- **Изменение (интенсификация)** сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т.е. при отсутствии достижения индивидуальных целевых значений

Н<sub>б</sub>A<sub>1c</sub>) должно быть выполнено не позднее чем через **6 мес**; в случае ухудшения самочувствия или при отсутствии признаков эффективности лечения решение об интенсификации может быть принято раньше.

• **Безопасность и эффективность** - приоритеты в выборе лечения. Индивидуальный подход необходим как в начале терапии, так и на любом этапе лечения.

На рис. 8.6 показаны наиболее рациональные комбинации сахароснижающих средств.



**Рис. 8.6.** Рациональные комбинации сахароснижающих средств

### **ГИПОГЛИКЕМИЯ**

Гипогликемия - снижение концентрации глюкозы плазмы менее 2,8 ммоль/л, сопровождающееся определенной клинической симптоматикой, или менее 2,2 ммоль/л независимо от наличия симптомов. Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД следует начинать при содержании глюкозы плазмы менее 3,9 ммоль/л.

Возникновение ощущений, похожих на гипогликемию, при нормальном и даже повышенном содержании глюкозы крови связано, как правило, с тем, что больной, длительное время имевший гипергликемию, при переходе к более низкому уровню глюкозы воспринимает его как гипогликемию.

Возможна и обратная ситуация: пациент не чувствует признаков гипогликемии при действительно низкой концентрации глюкозы крови (например, определяет его при очередном плановом самоконтроле). Это своеобразное осложнение СД - нарушение распознавания гипогликемии. Такую ситуацию следует расценивать как истинную гипогликемию.

### **Причины гипогликемии**

Гипогликемия может развиваться только у больного СД, который получает инсулин или ПССП, стимулирующие секрецию инсулина. Непосредственные причины гипогликемии таковы.

- 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 ФА.
- 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 гипогликемии**

Гипогликемия развивается довольно быстро, при этом появляется ряд типичных признаков: резкая слабость, потливость, головокружение, дрожь в руках или ощущение внутренней дрожи, бледность, двоение и потемнение в глазах, беспокойство, перемена настроения, страх, путаница в мыслях, осязаемое сердцебиение, внезапное чувство голода и др. Наличие таких признаков может 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 гипогликемии**

Как только пациент почувствовал первые признаки гипогликемии, необходимо немедленно начинать лечение, которое заключается в приеме легкоусвояемых углеводов (таких как сахар, 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 легкоусваиваемые углеводы в количестве 2 ХЕ, например 4-5 кусков сахара, стакан (200 мл) фруктового сока или другого напитка, в котором содержится сахар,

специальный углеводный гель или 15-20 г таблеток декстрозы. Итак, каждый больной СД, получающий лечение инсулином или ПССП, должен всегда носить с собой легкоусваиваемые углеводы.

### **Тяжелая гипогликемия**

При тяжелой гипогликемии больному нужна помощь окружающих, поэтому он должен проинформировать родственников и близких людей о возможности такого состояния. Признаки гипогликемии, которые могут быть заметны со стороны, - бледность и внезапное изменение поведения (раздражительность, заторможенность, агрессивность и др.). Помощь при тяжелой гипогликемии заключается в следующем. 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% раствора декстрозы. 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 возникают и быстро прогрессируют специфические осложнения со стороны сетчатки глаз, почек, нижних конечностей. Они развиваются незаметно и поначалу никак не отражаются на самочувствии больного. Лечение их затруднено, особенно на выраженных стадиях, в связи с чем необходимо хорошо контролировать СД с начала заболевания. Если диагностированы начальные проявления осложнений, улучшение показателей углеводного обмена и ряда других параметров поможет затормозить их развитие.

Поражение сетчатки глаза и почечных клубочков называют диабетическими микроангиопатиями. Под воздействием хронической гипергликемии в стенке мелких сосудов происходят необратимые изменения (процесс гликирования белковых структур), в результате чего ухудшается кровоснабжение органов, что приводит к нарушению их функций. Поражение крупных сосудов сердца, головного мозга и нижних конечностей называют диабетическими макроангиопатиями, которые считают фактическими проявлениями атеросклероза. Поражение нервов называют диабетической невропатией, которая может проявляться поражением как периферической, так и автономной нервной системы.

### **Диабетическая ретинопатия**

Диабетическая ретинопатия - микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения. Сосуды сетчатки при диабетической ретинопатии становятся более ломкими, проницаемыми, теряют эластичность, что приводит к развитию микроаневризм, а затем к геморрагическим

проявлениям. 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. Классификация диабетической ретинопатии и характеристика изменений глазного дна представлены в табл. 8.10.

Наличие и степень выраженности этого осложнения СД определяет офтальмолог: проводит определение остроты зрения (визометрию), измерение внутриглазного давления (тонометрию), биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела, офтальмоскопию при расширенном зрачке во время осмотра глазного дна с расширенным зрачком. Каждый больной СД должен посещать офтальмолога не реже 1 раза в год. При наличии ретинопатии частоту осмотров увеличивают по решению офтальмолога. Немедленный осмотр проводят при внезапном ухудшении зрения. Функции различных специалистов при диагностике и лечении диабетической ретинопатии представлены в табл. 8.11.

**Таблица 8.10.** Классификация диабетической ретинопатии

| <b>Стадия диабетической ретинопатии</b> | <b>Характеристика изменений сосудов сетчатки</b>   |
|---|--|
| Непролиферативная                       | Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Макулопатия <sup>1</sup> (экссудативная, ишемическая, отечная)   |
| Препролиферативная                      | Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), более крупные ретинальные геморрагии                                       |
| Пролиферативная                         | Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в стекловидное тело / гемофтальм, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации |
| Терминальная                            | Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки   |

<sup>1</sup> Макулопатия возможна на любой стадии.

**Таблица 8.11.** Этапность диагностики и лечения диабетической ретинопатии

| <b>Мероприятия</b>           | <b>Кто выполняет</b>                          |
|------------------------------|---|
| <b>Выявление групп риска</b> | Эндокринолог, диабетолог, врач общей практики |

|   |             |
|---|-------------|
| Обязательные офтальмологические методы обследования | Офтальмолог |
| Определение стадии ретинопатии                      | Офтальмолог |
| Выбор специфического метода лечения                 | Офтальмолог |

Основой профилактики и лечения диабетической ретинопатии служит компенсация углеводного обмена (см. табл. 8.2). К специфическим методам лечения относятся лазерная коагуляция сетчатки, витрэктомия, интравитреальное введение ранибизумаба (луцентиса<sup>\*</sup>). Последний зарегистрирован для лечения диабетического макулярного отека. Так называемые «ангиопротекторы», в том числе витамины и антиоксиданты, для лечения диабетической ретинопатии в настоящее время не применяют.

### Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия - специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности. На фоне длительной декомпенсации СД 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 1 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. Диагностические показатели экскреции альбумина с мочой указаны в табл. 8.12.

Еще одним проявлением диабетической нефропатии может быть повышение АД. При прогрессировании диабетической нефропатии развивается почечная недостаточность. При формулировке диагноза сначала ставят стадию микроальбуминурии или протеинурии, а затем указывают стадию хронической болезни почек (ХБП) в соответствии со скоростью клубочковой фильтрации (табл. 8.13).

Этапность диагностики и лечения диабетической нефропатии представлена в табл. 8.14.

**Таблица 8.12.** Диагностические показатели альбуминурии

| Характеристика альбуминурии    | Экскреция альбумина за сутки, мг | Концентрация альбумина в утренней порции мочи, мг/л | Соотношение альбумин/креатинин мочи, мг/ммоль |
|--------------------------------|----------------------------------|---|---|
| Нормоальбуминурия              | <30                              | <20   | <2,5 (мужчины),<br><3,5 (женщины)             |
| Микроальбуминурия <sup>1</sup> | 30–299                           | 20–199  | 2,5–25,0 (мужчины),<br>3,5–25,0 (женщины)     |
| Протеинурия                    | ≥300                             | ≥200  | >25   |

<sup>1</sup> Микроальбуминурию считают доказанной при наличии двух положительных результатов в течение 1 мес.

**Таблица 8.13.** Стадии хронической болезни почек у больных сахарным диабетом

| Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин на 1,73 м <sup>2</sup> | Больные СД  |                               |
|--|---|-------------------------------|
|  | с признаками поражения почек (изменения мочи и/или данные визуализирующих методов исследования) | без признаков поражения почек |
| >90  | I стадия  | Норма                         |
| 89-60  | II стадия   | Норма                         |
| 59-30  | III стадия  | III стадия                    |
| 29-15  | IV стадия   | IV стадия                     |
| <15 или диализ   | V стадия  | V стадия                      |

**Таблица 8.14.** Этапность диагностики и лечения диабетической нефропатии

| Мероприятие  | Кто выполняет   |
|--|---|
| <b>Выявление групп риска</b>   | Эндокринолог, диабетолог, врач общей практики   |
| Обязательные методы исследования   | Эндокринолог, диабетолог, врач общей практики   |
| Определение клинической стадии нефропатии  | Эндокринолог, диабетолог, врач общей практики   |
| Выбор специфического метода лечения<br>• Стадия микроальбуминурии.<br>• Стадия протеинурии.<br>• Стадия почечной недостаточности:<br>- консервативная;<br>- терминальная | Эндокринолог, диабетолог.<br>Эндокринолог, диабетолог.<br>Эндокринолог + нефролог.<br>Нефролог + эндокринолог |

Основой профилактики и лечения диабетической нефропатии служит компенсация углеводного обмена (см. табл. 8.2). Кроме этого, необходимы контроль АД (см. табл. 8.5), коррекция дислипидемии (см. табл. 8.4), анемии, ограничение животного белка в диете. 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 невропатией, 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 невропатии характерно снижение чувствительности: пропадает возможность воспринимать воздействие высокой и низкой температуры, боль (например, укол острым предметом), вибрацию и др. Это представляет большую опасность, потому что увеличивает риск и делает незаметными небольшие травмы, например при попадании в обувь посторонних предметов, ношении неправильно подобранной обуви, обработке ногтей, мозолей. При СД 2-го типа необходимо осматривать нижние конечности больного на каждом визите. Кроме того, необходимо не менее 1 раза в год проводить оценку тактильной (с помощью 10 г монофиламента), температурной, вибрационной (с помощью градуированного камертона 128 Гц), болевой (с помощью неврологической иглы) чувствительности, сухожильных рефлексов (с помощью неврологического молоточка). Этапность диагностики и лечения диабетической невропатии показана в табл. 8.15.

**Таблица 8.15.** Этапность диагностики и лечения диабетической невропатии

| Мероприятие                              | Кто выполняет  |
|--|--|
| Выявление групп риска                    | Эндокринолог, диабетолог, врач общей практики              |
| Обязательные методы исследования         | Эндокринолог, диабетолог или невролог, врач общей практики |
| Определение клинической формы невропатии | Эндокринолог, диабетолог или невролог                      |
| Выбор специфического метода лечения      | Невролог или эндокринолог, диабетолог                      |

Основой профилактики и лечения диабетической невропатии служит компенсация углеводного обмена (см. табл. 8.2). Другие методы лечения носят симптоматический характер, их используют в основном при болевой форме дистальной невропатии: антидепрессанты, противосудорожные средства, опиаты и препараты местного действия (табл. 8.16).

**Таблица 8.16.** Лечение болевой формы диабетической невропатии

| Класс препаратов           |   | Механизм действия  | Препараты (средняя терапевтическая доза)              |
|----------------------------|---|--|---|
| Антидепрессанты            | Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина | Высокоспецифичное ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина | Дулоксетин (60 мг/сут)                                |
|                            | Трициклические антидепрессанты                                      | Ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина                   | Амитриптилин (25-150 мг/сут)                          |
| Противосудорожные средства |   | Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов                   | Прегабалин (150-600 мг/сут).<br>Габапентин (300-3600) |

|                             |                                     |  |
|-----------------------------|-------------------------------------|--|
|                             |                                     | мг/сут). Карбамазепин (200-800 мг/сут) |
| Опиаты                      | Блокада $\mu$ -опиоидных рецепторов | Трамадол (100-100 мг/сут)              |
| Препараты местного действия | Местно раздражающее                 | Капсаицин*                             |
|                             | Местно 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. Самостоятельного заживления не происходит, если компенсация СД неудовлетворительная. 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 невропатии 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**

Статистические данные свидетельствуют о том, что СД часто сопутствуют заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как атеросклероз, ИБС, гипертоническая болезнь, цереброваскулярные заболевания и др. Это наиболее характерно для СД 2-го типа, который сочетается с избыточной массой тела или ожирением. Поражение крупных артерий при СД называют диабетической макроангиопатией. Основой профилактики и лечения диабетической макроангиопатии служат компенсация углеводного обмена (см. табл. 8-2), контроль АД (см. табл. 8-5), коррекция дислипидемии (см. табл. 8-4), ожирения. Лечение сердечно-сосудистых заболеваний и роль врача общей практики подробно изложены 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. 8.17 и 8.18.

**Таблица 8.17.** Мониторинг больных сахарным диабетом 1-го типа без осложнений

| Показатель   | Частота обследования                       |
|--|--|
| Самоконтроль гликемии  | Не менее 3 раз ежедневно!                  |
| Гликированный гемоглобин HbA <sub>1c</sub>   | 1 раз в 3 мес                              |
| Непрерывное мониторирувание содержания глюкозы   | По показаниям                              |
| 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 ЛПВП, холестерин ЛПНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий) | 1 раз в год (при отсутствии изменений)     |
| Контроль АД  | При каждом посещении врача                 |
| ЭКГ  | 1 раз в год                                |
| Осмотр ног и оценка чувствительности   | Не реже 1 раза в год, по показаниям - чаще |
| Осмотр мест инъекций инсулина  | Не реже 1 раза в 6 мес                     |
| Осмотр офтальмологом (офтальмоскопия с широким зрачком)  | 1 раз в год, по показаниям - чаще          |
| Консультация невролога   | По показаниям                              |
| Рентгенография органов грудной клетки  | 1 раз в год                                |

При появлении признаков хронических осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решают индивидуально.

## **ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ**

Обучение больных СД - интегрирующий компонент лечебного процесса. Оно должно обеспечивать пациентов знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей. 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 прошедших обучения (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. Для последнего используют специально разрабатываемые структурированные программы,

адресованные конкретному контингенту больных (с определенным типом СД и видом сахароснижающей терапии: СД 1-го типа, СД 2-го типа, не получающих инсулин, СД 2-го типа на инсулинотерапии, детей с СД и их родителей, беременных с СД). Оптимальное количество больных в группе - 5-7 человек. Индивидуальное обучение можно проводить с любым пациентом. Кроме того, оно показано некоторым особым категориям больных: с впервые выявленным СД 1-го типа, выраженными стадиями осложнений СД, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, существенными ограничениями в физической и умственной деятельности.

**Таблица 8.18.** Мониторинг больных сахарным диабетом 2-го типа без осложнений

| Показатель   | Частота обследования   |
|--|--|
| Самоконтроль гликемии  | В дебюте заболевания и при декомпенсации - ежедневно несколько раз.<br>В дальнейшем - в зависимости от вида сахароснижающей терапии:<br>• на интенсифицированной инсулинотерапии - ежедневно не менее 3 раз;<br>• на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине - не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю;<br>• на диетотерапии - 1 раз 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  | 2 раза в год   |
| Биохимический анализ крови (общий холестерин, холестерин ЛПВП, холестерин ЛПНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий) | Не менее 1 раз в год   |
| Контроль АД  | При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии - самоконтроль АД   |
| ЭКГ  | 1 раз в год  |
| ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии двух и более факторов риска)   | 1 раз в год  |
| Консультация кардиолога  | 1 раз в год  |

|  |  |
|--|--|
| Осмотр ног   | При каждом посещении врача                 |
| Оценка чувствительности стоп                               | Не реже 1 раза в год, по показаниям - чаще |
| Осмотр мест инъекций инсулина                              | Не реже 1 раза в 6 мес                     |
| Осмотр офтальмологом<br>(офтальмоскопия с широким зрачком) | 1 раз в год, по показаниям - чаще          |
| Консультация невролога                                     | По показаниям                              |
| Рентгенография грудной клетки                              | 1 раз в год                                |

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. Содержание обучающих программ соответствует принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура учитывает основные принципы педагогики. Программы имеют строго практическую направленность и доступность для восприятия. Обязательные разделы обучающих программ: общие сведения о СД, питание, физическая активность, самоконтроль гликемии, сахароснижающие препараты, инсулинотерапия (подробно для больных, получающих инсулин), гипогликемия, поздние осложнения СД, контрольные обследования при СД.

Большая часть времени в процессе обучения должна быть посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля концентрации 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 из расчета 1 школа на 2,5-3 тыс. больных СД. Обучение больных проводят специально подготовленные медицинские работники: эндокринолог (диабетолог), 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 типа на фоне хорошей компенсации углеводного обмена. Убедительные результаты представлены в 10-летнем американском многоцентровом исследовании по контролю СД и его осложнений (Diabetes Control and Complications Trial, закончено в 1993 г.), в котором участвовали 1441 больной СД 1-го типа. Показано, что интенсифицированная инсулинотерапия и близкая к нормальной гликемия позволяют предотвратить или затормозить на 34-76% развитие осложнений СД.

В проводившемся в Великобритании около 20 лет многоцентровом проспективном исследовании по контролю СД (United Kingdom Prospective Diabetes Study; итоги

Источник KingMed.info

подведены в 1998 г.), в котором приняли участие более 5000 больных СД 2-го типа, было показано, что снижение содержания HbA<sub>1c</sub> на 1% позволяет уменьшить на 15-35% осложнения СД.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1. ХЛЕБНЫЕ ЕДИНИЦЫ

| Продукты                                       | Единицы измерения                         | Количество на 1 ХЕ <sup>1</sup> |
|--|---|---------------------------------|
| Хлеб и хлебобулочные изделия <sup>2</sup>      |   |                                 |
| Белый хлеб                                     | 1 кусок                                   | 20 г                            |
| Черный хлеб                                    | 1 кусок                                   | 25 г                            |
| Сухари   | -   | 15 г                            |
| Крекеры (сухое печенье)                        | -   | 15 г                            |
| Панировочные сухари                            | 1 ст. л.                                  | 15 г                            |
| Макаронные изделия                             |   |                                 |
| Вермишель, лапша, рожки, макароны <sup>3</sup> | 1-2 ст. л. в зависимости от формы изделия | 15 г                            |
| Крупы, кукуруза, мука                          |   |                                 |
| Крупа (любая) <sup>4</sup>                     | 1 ст. л.                                  | 15 г                            |
| Кукуруза                                       | 1/2 среднего початка                      | 100 г                           |
| Кукуруза консервированная                      | 3 ст. л.                                  | 60 г                            |
| Кукурузные хлопья                              | 4 ст. л.                                  | 15 г                            |
| Попкорн («воздушная» кукуруза)                 | 10 ст. л.                                 | 15 г                            |
| Мука (любая)                                   | 1 ст. л.                                  | 15 г                            |
| Овсяные хлопья                                 | 2 ст. л.                                  | 20 г                            |
| Картофель                                      |   |                                 |
| Сырой и вареный                                | 1 шт., средняя                            | 75 г                            |
| Картофельное пюре                              | 2 ст. л.                                  | 90 г                            |
| Жареный картофель                              | 2 ст. л.                                  | 35 г                            |
| Сухой картофель (чипсы)                        | -   | 25 г                            |
| Молоко и жидкие молочные продукты              |   |                                 |
| Молоко   | 1 стакан                                  | 250 мл                          |
| Кефир  | 1 стакан                                  | 250 мл                          |

|   |                           |        |
|---|---------------------------|--------|
| Сливки                                  | 1 стакан                  | 250 мл |
| Йогурт натуральный                      | -                         | 200 г  |
| Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой) |                           |        |
| Абрикосы                                | 2-3 шт.                   | 110 г  |
| Айва                                    | 1 шт., крупная            | 140 г  |
| Ананас                                  | 1 кусок (поперечный срез) | 140 г  |
| Арбуз                                   | 1 кусок                   | 270 г  |
| Апельсин                                | 1 шт., средний            | 150 г  |
| Банан                                   | 1/2 шт., средний          | 70 г   |
| Брусника                                | 7 ст. л.                  | 140 г  |
| Виноград                                | 12 шт., небольшие         | 70 г   |
| Вишня                                   | 15 шт.                    | 90 г   |
| Гранат                                  | 1 шт., средний            | 170 г  |
| Грейпфрут                               | 1/2 шт., крупный          | 170 г  |
| Груша                                   | 1 шт., маленькая          | 90 г   |
| Дыня                                    | 1 кусок                   | 100 г  |
| Ежевика                                 | 8 ст. л.                  | 140 г  |
| Инжир                                   | 1 шт.                     | 80 г   |
| Киви                                    | 1 шт., крупный            | 110 г  |
| Клубника (земляника)                    | 10 шт., средняя           | 160 г  |
| Крыжовник                               | 6 ст. л.                  | 120 г  |
| Малина                                  | 8 ст. л.                  | 160 г  |
| Манго                                   | 1 шт., небольшое          | 110 г  |
| Мандарины                               | 2-3 шт., средние          | 150 г  |
| Персик                                  | 1 шт., средний            | 120 г  |
| Сливы                                   | 3-1 шт., небольшие        | 90 г   |
| Смородина                               | 7 ст. л.                  | 120 г  |

|                             |                    |                      |
|-----------------------------|--------------------|----------------------|
| Хурма                       | 1/2 штуки, средняя | 70 г                 |
| Черника                     | 7 ст. л.           | 90 г                 |
| Яблоко                      | 1 шт., маленькое   | 90 г                 |
| Фруктовый сок               | 1/2 стакана        | 100 мл               |
| Сухофрукты                  | -                  | 20 г                 |
| Овощи, бобовые, орехи       |                    |                      |
| Морковь                     | 3 шт., средняя     | 200 г                |
| Свекла                      | 1 шт., средняя     | 150 г                |
| Бобы                        | 1 ст. л., сухие    | 20 г                 |
| Горох                       | 7 ст. л., свежий   | 100 г                |
| Фасоль                      | 3 ст. л., вареная  | 50 г                 |
| Орехи                       | -                  | 60-90 г <sup>5</sup> |
| Другие продукты             |                    |                      |
| Сахарный песок              | 2 ч. л.            | 10 г                 |
| Сахар кусковой              | 2 куска            | 10 г                 |
| Газированная вода на сахаре | 1/2 стакана        | 100 мл               |
| Квас                        | 1 стакан           | 250 мл               |
| Мороженое                   | -                  | 65 г                 |
| Шоколад                     | -                  | 20 г                 |
| Мед                         | 2 ч. л.            | 12 г                 |

<sup>1</sup> 1 ХЕ - количество продукта, содержащее 10-12 г углеводов.

<sup>2</sup> Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.

<sup>3</sup> В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2-4 ст. л. продукта (50 г) в зависимости от формы изделия.

<sup>4</sup> Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).

<sup>5</sup> В зависимости от вида. Ст. л. - столовая ложка, ч. л. - чайная ложка, шт. - штука.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

| Группа препаратов             | МНН   | Торговые названия, зарегистрированные в России                                | Выпускаемые дозы, мг  | Кратность приема, раз в сутки | Длительность действия, ч |
|-------------------------------|---|---|---|-------------------------------|--------------------------|
| Производные сульфонилмочевины | Глибенкламид микронизированный              | Манинил   | 1,75; 3,5   | 1-2                           | 16-24                    |
|                               | Глибенкламид немикронизированный            | Манинил.<br>либенкламид.<br>Глибенкламида<br>таблетки 0,005 г*                | 5 5 5   | 1-2                           | 16-24                    |
|                               | Гликлазид                                   | Глидиаб*.<br>Гликлазид-АКОС*.<br>Диатика*.<br>Диабинакс*.<br>Диабефарм*       | 80 80 80<br>20, 40, 80 80   | 1-2                           | 16-24                    |
|                               | Гликлазид с модифицированным высвобождением | Диабетон МВ*.<br>Глидиаб МВ*.<br>Диабефарм МВ*.<br>Гликлада*.<br>Диабеталонг* | 30, 60<br>30<br>30<br>30<br>30                                      | 1                             | 24                       |
|                               | Глимепирид                                  | Амарил*.<br>Глемаз*.<br>Глюмедекс*.<br>Меглимид*.<br>Глимепирид- тева*        | 1, 2, 3, 4<br>4<br>2, 3<br>2<br>1, 2, 3, 4, 6 1, 2, 3<br>1, 2, 3, 4 | 1                             | 24                       |
|                               | Гликвидон                                   | Глюренорм*  | 30  | 1-3                           | 8-12                     |
|                               | Глипизид с модифицированным высвобождением  | Глибенез ретард*  | 5, 10   | 1                             | 24                       |
|                               | Меглитиниды (глиниды)                       | Репаглинид  | НовоНорм*   | 0,5; 1; 2                     | 3-4                      |
| Натеглинид                    |   | Старликс*   | 60, 120, 180  | 3-4                           | 3-4                      |
| Бигуаниды                     | Метформин                                   | Сиофор.<br>Глюкофаж*.   | 500, 850, 1000  | 1-2                           | 12-14                    |

|                                |  |  |   |     |       |
|--------------------------------|--|--|---|-----|-------|
|                                |  | Багомет*.<br>Глиформин*.<br>Метоспанин*.<br>НовоФормин*.<br>Форметин*.<br>Формин Плива*.<br>Софамет*.<br>Ланжерин* | 500, 850, 1000 500, 850 500, 850 250,<br>500, 850, 1000 250<br>500, 850, 1000<br>500<br>500, 850<br>500 500, 850 500, 850, 1000 850, 1000<br>500, 850<br>500, 850, 1000 |     |       |
|                                | Метформин<br>пролонгированного<br>действия | Глюкофаж лонг*.<br>Метадиен*   | 500 500   | 1-2 | 24    |
| Тиазолидиндионы<br>(глитазоны) | Пиоглитазон                                | Диаб-норм*.<br>Пиоглар*.<br>Пиоглит*.<br>Астрозон*.<br>Амальвия*.<br>Диаглитазон*                                  | 15, 30, 45 15, 30<br>15, 30, 45<br>15, 30<br>30<br>15, 30 15, 30, 45  | 1   | 16-24 |
|                                | Росиглитазон <sup>1</sup>                  | Авандия*. Роглит*  | 1, 2, 4, 8 2, 4, 8  | 1-2 | 12-24 |



## Глава 9. Болезни опорно-двигательного аппарата и ревматические заболевания

### 9.1. ОСТЕОАРТРИТ (ОСТЕОАРТРОЗ)

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Остеоартроз (в современной терминологии - остеоартрит) - хроническое прогрессирующее заболевание суставов, при котором под действием различных механических и биологических причин в суставном хряще и субхондральной кости происходит дестабилизация нормальных взаимоотношений деградации с синтезом компонентов матрикса хондроцитами. В развитии и прогрессировании заболевания важную роль играет локальное воспаление, что получило отражение в его современном названии.

#### КОДЫ ПО МКБ-10

**M19.9.** Остеоартроз (дегенеративный).

**M15.9.** Остеоартроз генерализованный.

**M15.0.** Остеоартроз первичный.

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Остеоартроз (ОА) - самая частая причина поражения суставов. Число больных с ОА увеличивается, поскольку в обществе увеличивается доля пожилых людей, а также людей с повышенной массой тела. Заболевание регистрируют у 10% мужчин и 18% женщин в возрасте старше 60 лет. Прогнозируется, что ожидаемое увеличение продолжительности жизни и старение населения приведут к тому, что к 2020 г. ОА станет четвертой лидирующей причиной инвалидности.

#### ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Факторы риска развития ОА крупных суставов приведены в табл. 9.1. Сочетание факторов риска у одного человека существенно увеличивает риск заболевания. Вместе с тем доказано, что умеренная физическая активность и нормальная масса тела предупреждают развитие ОА крупных суставов. ОА дистальных межфаланговых суставов обычно передается по наследству по материнской линии. Для предупреждения развития ОА крупных суставов необходимо рекомендовать всем людям в любом возрасте физические упражнения умеренной интенсивности и снижение массы тела (если ИМТ более 25 кг/м<sup>2</sup>).

**Скрининг заболевания** не проводится.

**Таблица 9.1.** Факторы риска развития остеоартрита крупных суставов

| Факторы риска | Остеоартрит коленных суставов | Остеоартрит тазобедренных суставов |
|---------------|-------------------------------|------------------------------------|
| Возраст       | +                             | +                                  |
| Женский пол   | +                             | -                                  |

|   |   |   |
|---|---|---|
| Повышенная масса тела (ИМТ более 25 кг/м <sup>2</sup> )   | + | + |
| Наследственная предрасположенность  | + | - |
| Предшествовавшая травма области сустава   | + | + |
| Операция менискэктомии, выполненная в связи с травмой коленного сустава                           | + | - |
| Интенсивная физическая нагрузка, способствующая травмам сустава                                   | + | + |
| Регулярные занятия спортом  | + | - |
| Тяжелый физический труд   | + | + |
| Частый подъем по лестнице и частый подъем тяжелых грузов во время работы                          | + | + |
| Продолжительное нахождение на корточках или на коленях или прохождение более 3 км во время работы | + | - |
| Менопауза   | + | + |
| Низкий уровень образования  | + | + |

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основными функциями суставного хряща являются ослабление нагрузки на суставные поверхности костей и обеспечение их скольжения относительно друг друга при движении. Достигается это благодаря эластичности и упругости хряща, обусловленными 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. Причиной ОА может быть недостаточное образование или усиленный катаболизм хрящевой ткани. Поврежденный хондроцит продуцирует протеогликаны, не способные к агрегации. Это приводит к тому, что хрящ не может эффективно удерживать воду и с трудом отражает компрессию. Накопление ферментов, оксида азота, провоспалительных цитокинов вызывает процессы, способствующие разрушению суставного хряща. В поверхностном слое хряща появляются микротрещины. Со временем они становятся глубокими, достигают самых глубоких слоев хряща и разрушают его. Продукты разрушения хряща накапливаются в синовиальной жидкости. Развивается воспаление с реактивным синовитом, способствующее прогрессированию ОА. Происходит склероз

субхондральной кости и формируются остеофиты, призванные увеличить площадь поверхности для ослабления нагрузки.

Причинами боли при ОА являются 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.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Данные клинического обследования**

#### **Жалобы и анамнез**

Для ОА характерно постепенное начало. Наиболее частым и типичным проявлением 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 появляться 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.

#### **Физикальное исследование**

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 повышением местной температуры. Наличие припухлости квалифицируется как проявление синовита.

Исследование движений в суставе выявляет ограничение сгибания и разгибания, а также крепитацию (хруст, треск или скрип, определяющиеся 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. Могут отмечаться болезненность и ограничение при других движениях. При осмотре отмечают фиксированные 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.

### **Дополнительные методы исследования**

Лабораторные исследования не имеют существенного значения в диагностике *ОА*. Исследование СОЭ и/или С-реактивного белка используется при проведении дифференциальной диагностики с артритом. Для *ОА* характерна СОЭ менее 20 мм/ч. Для того чтобы начать лечение по поводу *ОА* коленных суставов в условиях общей врачебной практики, пациентам в возрасте старше 55 лет рентгенологическое подтверждение диагноза 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.

Вместе с тем 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. Следует помнить, что рентгенологические проявления *ОА* обнаруживают с очень высокой частотой, особенно у людей пожилого возраста, при отсутствии клинических признаков заболевания.

Критерии диагностики остеоартрита коленных суставов, предложенные Американской коллегией ревматологов (1986)

## **Клинические критерии**

- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца + крепитация при активном движении сустава + утренняя скованность менее 30 мин + возраст 38 лет и старше.
- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца + крепитация при активном движении сустава + утренняя скованность менее 30 мин + костные разрастания в области сустава.
- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца при отсутствии крепитации + костные разрастания в области сустава.

## **Клинические, лабораторные и рентгенологические критерии**

- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца + наличие остеофитов.
- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца + синовиальная жидкость, характерная для остеоартрита + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация при активном движении сустава.
- Боль в коленном суставе в течение последнего месяца + возраст 40 лет и старше + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация при активном движении сустава.

## **Критерии диагностики остеоартрита тазобедренных суставов, предложенные Американской коллегией ревматологов (1991)**

- Боль в тазобедренном суставе + остеофиты на рентгенограмме.
- Боль в тазобедренном суставе + СОЭ 20 мм/ч и ниже + сужение суставной щели на рентгенограмме.

## **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, 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 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 околоуставных мягких тканей. При поражении тазобедренных суставов - с туберкулезом, метастазами, опухолью,

ревматоидным артритом, бурситом большого вертела, иррадиацией боли из позвоночника.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА**

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.

### **Нефармакологические методы лечения**

С этих методов необходимо начинать лечение, иногда на ранних стадиях заболевания ими можно и ограничиться. Они включают следующее.

- 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. Поэтому в условиях общей врачебной практики рекомендуется организовать Школы для больных с ОА, на которых следует не только дать основные представления о заболевании, но также научить выполнять физические упражнения и познакомить пациентов с основными приемами самопомощи. В последнее время образование пациента получило дополнительные мотивации в связи с агрессивной рекламой огромного количества препаратов, рекомендуемых при этом заболевании, однако не имеющих доказательств эффективности. Известно, что  $\frac{2}{3}$  больных с ОА самостоятельно пробуют различные способы лечения, а 40% продолжают пользоваться дополнительными нетрадиционными способами лечения и после визита к врачу.

- Снижение массы тела. Ожирение является одним из существенных факторов риска ОА. 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. Изменение стиля питания и диета должны иметь целью постепенное, но постоянное снижение массы тела. Их обязательно надо сочетать с физической активностью.

- 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 не курсами, а на регулярной основе. Одним из важнейших осложнений остеоартроза является снижение объема движений в пораженном суставе, что может

привести к полной потере движения и быть причиной инвалидизации пациента. Поэтому важны также упражнения, направленные на поддержание и увеличение объема движений в суставах.

ЛФК следует заниматься в положении лежа или сидя, при максимальном снижении нагрузки массой на суставы. Упражнения не надо делать через боль, поэтому 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.

*Примерный комплекс упражнений при остеоартрите коленных суставов (каждое упражнение следует повторять минимум 5 раз)*

✧ Сидя на столе.

- Сесть на столешницу стола. Сидеть прямо. Поболтать ногами с умеренной амплитудой движений. Это упражнение делать как можно чаще.

- В том же положении. Поднять ногу и держать ее 3 с параллельно полу. Стопа при этом под прямым углом к голени. Поменять ногу. При выполнении этого упражнения нужно почувствовать напряжение в мышцах бедра и голени.

- Стоя на полу, ягодицами опереться о столешницу. Колени чуть согнуты и разведены. Носки в стороны. Не сгибая спины, наклоняться вперед и возвращаться назад.

✧ Лежа на спине.

- Ноги вытянуты. Согнуть колено, при этом стопу чуть приподнять над полом. Подержать так 5 с. Ноги поменять. Повторить 5 раз.

- «Малый велосипед». Согнуть обе ноги в коленях, стопы на полу. Правую ногу привести к животу коленом, затем выпрямить ее и медленно опустить на пол и вновь привести ко второй ноге. Стопа при этом всегда под прямым углом. Ноги менять.

- «Большой велосипед». Крутить ногами, как при езде на велосипеде. Выполнять сначала медленно, потом быстрее; медленнее - быстрее. Все время обращать внимание на напряжение в мышцах бедра.

- Согнуть ногу в колене, обхватить бедро рукой и подтянуть к животу. Вытянуть колено (стопа под прямым углом, натягивать пятку). Почувствовать напряжение в мышцах. Подержать так 5-8 с. Опустить пяткой на пол, затем вытянуть ногу. Ноги менять одну за другой. Вторую ногу, которая лежит на полу, стараться не сгибать.

✧ Лежа на боку, с маленькой подушкой под щекой.

- Лежа на левом боку, левая рука - под подушкой, правой рукой упираемся в пол перед собой. Левая нога полусогнута. Правая нога сгибается в колене, приводится к животу, затем отводится назад, насколько возможно. Упражнение делать медленно.

- Положение то же (на левом боку). Правая нога согнута и коленом упирается в пол. Левая нога вытянута и отрывается от пола на 25-30 см.

- Те же упражнения на правом боку.

✧ Лежа на животе.

- Сгибать попеременно ноги в коленях. Следить, чтобы таз не отрывался от пола.
- В том же положении согнуть ногу в колене и поддержать 5-10 с. Менять ноги.
- Стоя.
- Встать впереди сиденья стула. Носки и колени чуть разведены. Наклонять туловище вперед (спина прямая), затем согнуть колени и сесть на стул. Затем вновь, сидя, туловище наклонить вперед и встать. Туловище вперед - сесть. Повторять не менее 5 раз.
- Медленно ходить по комнате, перемещая массу тела с пятки на носок, при этом высоко поднимая колени.

Аэробные упражнения (вызывающие потливость, одышку и учащение сердечных сокращений) также имеют доказанное положительное долговременное влияние на уровень боли и функциональных ограничений. Немаловажно и то, что они показаны при ожирении, сахарном диабете, артериальной гипертензии и др. Помимо приведенных упражнений, пациентам с ОА показаны занятия в бассейне.

Следует мотивировать каждого больного к занятиям физическими упражнениями. Возрастных ограничений для ЛФК нет. Необходимо варьировать лишь интенсивность упражнений в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний пациента. Помимо положительного эмоционального заряда, физическая нагрузка способствует также укреплению сердечно-сосудистой системы и костной ткани, и об этом надо напомнить пациенту.

- Ортопедическая коррекция. Использование методов ортопедической коррекции имеет существенное значение при защите суставов и предупреждении прогрессирования заболевания. 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. Это очень важный фактор лечения, которым, к сожалению, пациенты зачастую пренебрегают. Трость необходимо носить в руке, противоположной наиболее пораженному суставу. Если процесс одинаковый в симметричных суставах, порекомендуйте ходить с двумя тростями. Очень важно правильно подобрать высоту трости. Как слишком длинная, так и слишком короткая трость одинаково опасны для скелета. Они вызывают неадекватные нагрузки на суставы верхних конечностей и позвоночник. Для того чтобы правильно выбрать высоту трости, надо попросить пациента надеть обувь с таким каблуком, на котором он обычно ходит. Руки свободно лежат вдоль туловища. Рукоятка трости при этом должна располагаться на уровне

дистальной кожной складки в области внутренней поверхности лучезапястного сустава.

- Удобная обувь. Ношение обуви на низком широком каблуке с мягкой эластичной подошвой позволяет гасить удар, который распространяется по конечности во время соприкосновении пятки с землей и травмирует хрящ. Важно также, чтобы обувь была достаточно широкой, а ее верх - мягким. В целом перечисленным требованиям соответствует большинство спортивной обуви.

- Модификация окружения и изменение сложившихся двигательных стереотипов. Продуманная организация быта и профессиональной деятельности пациента позволяет значительно снизить нагрузку на больные суставы. Это приводит к уменьшению выраженности боли, снижению частоты обострений заболевания и его прогрессирования. Чтобы дать рекомендации по защите суставов при ежедневной активности, врач должен быть знаком с бытом и особенностями профессии своего больного.

В целом 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 врача общей практики обязательно надо иметь такие удобные стулья для пациентов с заболеваниями нижних конечностей.

- Физическая терапия. При всем разнообразии рекомендаций по лечению ОА с помощью электротерапии, которые даются в отечественной литературе, к сожалению, эффективность их с точки зрения доказательной медицины не подтверждена. Остеоартроз - хроническое заболевание с периодами спонтанной ремиссии, поэтому либо эффективность многих таких процедур мнимая (к окончанию курса выраженность боли сама по себе уменьшается), либо они имеют эффект плацебо. К настоящему времени при ОА доказана эффективность лишь переменного магнитного поля низкой частоты (уменьшает боль и ограничения функции суставов) и чрескожной электронейростимуляции (уменьшает боль). Последняя часто используется в виде динамической электронейростимуляции. В рандомизированных исследованиях не получено доказательств эффективности лазеротерапии и ультразвука при ОА. А исследования, которые доказали бы (или опровергли) эффективность магнитолазерной терапии и ее преимуществ перед магнитотерапией, не были проведены. Следует подчеркнуть, что упомянутые способы электролечения применимы только к коленным суставам и не проводятся при поражении тазобедренных суставов.

В качестве вспомогательных средств при ОА коленных и тазобедренных суставов могут использоваться иглорефлексотерапия и другие нетрадиционные методы лечения (компрессы, фитотерапия, ароматерапия и др.). Врачу необходимо быть в курсе всего, что пробует пациент, и мотивировать его к постоянному вниманию к своему заболеванию.

Существенно уменьшить боль при ОА коленных суставов могут холод или тепло. Преимуществом термотерапии является относительная безопасность и то, что пациент может пользоваться ею самостоятельно. Пакеты с мелко наколотым льдом (иногда используют замороженный горох или другие овощи), помещенным в ткань (полотенце), прикладывают к пораженному суставу на 5 мин каждый час. Тепло на сустав особенно полезно перед занятиями физкультурой и для уменьшения боли. Это могут быть грелка, теплая ванна, компресс, повязки, специальная лампа или бутылка с горячей водой. В целом надо рекомендовать пациенту не переохлаждать суставы и держать их в тепле.

- Санаторно-курортное лечение. Лечение ОА на курортах специфического профиля (для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата) не потеряло своего значения. На курортное лечение направляются пациенты 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. Однако и врач, и пациент должны осознавать, что курс лечения на курорте является лишь кратковременной частью постоянного процесса лечения и реабилитации, в который после диагностики ОА должны быть вовлечены оба.

### **Фармакологические методы лечения**

Все способы медикаментозного лечения ОА оказывают симптоматическое действие, уменьшая выраженность клинических признаков заболевания: боли в суставах и вторичного воспаления.

Среди этой группы наиболее часто в клинических рекомендациях называется *парацетамол*. Его можно назначать в довольно больших дозах (до 1 г 4 раза в день). Парацетамол по сравнению с нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) обладает меньшим числом побочных действий. Поэтому лечение ОА при слабой или средней интенсивности боли целесообразно начинать именно с парацетамола. Он также предпочтителен в случаях, когда планируется длительный прием анальгетика, поскольку доказано, что при приеме в течение 2 лет и более *парацетамол* в рекомендуемых дозах столь же безопасен, как плацебо. 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. Парацетамол

следует с осторожностью назначать пациентам, принимающим антикоагулянты (*варфарин*).

При неэффективности парацетамола дополнительно или вместо него назначают НПВС в минимально эффективной дозе на короткий срок (не более 1 мес). Пациентам с признаками воспаления в суставах (ночная боль, припухлость сустава, кратковременная утренняя скованность), а также при сильной боли лечение можно сразу начинать с НПВС.

Применение НПВС у части пациентов сопровождается довольно серьезными побочными действиями. Поэтому при начале лечения средством выбора являются препараты, у которых эти действия наименее выражены. Чаще всего с этих позиций рекомендуется начать с *ибупрофена* в дозе 1600-2000 мг в сутки. При его неэффективности или непереносимости переходят к другим НПВС. Целесообразно ограничиться пероральными препаратами, поскольку продолжительность лечения обычно больше, чем курсовое 7-10-разовое введение инъекционных средств. Кроме того, курсовое лечение инъекциями НПВС не только не имеет преимуществ, но и сопровождается дополнительными затратами в виде шприца, труда медсестры, а также сопряжено с опасностью осложнений. Аналгетическая доза НПВС при ОА обычно ниже, чем при ревматоидном артрите и других воспалительных заболеваниях суставов. Применение *индометацина* и *пироксикама* не рекомендуется, так как эти препараты вызывают тяжелые побочные действия, особенно у пожилых людей, и плохо взаимодействуют с другими лекарственными средствами (гипотензивными, мочегонными препаратами, бета-блокаторами и др.). Кроме того, индометацин может способствовать прогрессированию дегенерации хряща, особенно при поражении тазобедренного сустава.

Наиболее типичные осложнения при приеме НПВС - гастропатии, проявляющиеся эрозиями, язвами и кровотечениями из верхних отделов ЖКТ. Для большинства НПВС риск развития осложнений ЖКТ максимален к 50-му дню приема. Особенностью их является то, что зачастую они протекают бессимптомно, без болевого синдрома и могут манифестировать сразу тяжелым кровотечением.

Факторы риска развития желудочно-кишечных осложнений при приеме НПВС:

- возраст 65 лет и более;
- наличие ОА коленных или тазобедренных суставов;
- наличие желудочно-кишечных кровотечений, язвенных перфораций в анамнезе;
- длительный прием больших доз глюкокортикоидов;
- наличие в настоящее время заболевания, осложненного кровотечением;
- прием антикоагулянтов или ацетилсалициловой кислоты;
- документированная непереносимость традиционных НПВС;
- наличие у пациента одновременно нескольких хронических заболеваний (сердечно-сосудистые, болезни почек, сахарный диабет, заболевания печени);

- потребность в длительном приеме максимальных рекомендованных доз стандартных НПВС;
- курение;
- регулярное потребление алкоголя.

Во избежание осложнений НПВС надо стараться обходиться без длительного их использования, применять их по мере надобности короткими курсами по 5-7 дней при острой боли или воспалении. Применяется только одно НПВС. Необходимо информировать пациента о свойствах препарата, о целях лечения и возможных побочных эффектах НПВС.

При наличии факторов риска гастропатии традиционные НПВС необходимо использовать с осторожностью. В качестве мер профилактики осложнений у пациентов группы риска показано назначение НПВС нового поколения - селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 (так называемые коксибы), которые блокируют образование только «воспалительных» простагландинов, являющихся причиной развития боли и воспаления. При этом синтез простагландинов, обеспечивающих защитный барьер слизистой верхних отделов ЖКТ и сохранение водно-электролитного баланса, сохраняется. Анальгетическое и противовоспалительное действие этих средств не отличается от таковых у традиционных НПВС, однако число осложнений со стороны ЖКТ ниже в несколько раз. К коксибам относятся *эторикокиб*, в меньшей степени - *мелоксикам* и *нимесулид*. В связи с тем что рыночная стоимость коксибов существенно превышает таковую традиционных НПВС, их применение экономически целесообразно только у пациентов с высоким риском развития желудочно-кишечных осложнений. При этом важно отметить, что назначение коксибов несет для пациента с имеющейся патологией сердечно-сосудистой системы дополнительные риски, связанные с отсутствием у них антиагрегантного действия, имеющегося у традиционных НПВС.

Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений при приеме коксибов:

- артериальная гипертензия;
- гипертрофия левого желудочка;
- ИБС и другие проявления атеросклероза;
- атерогенные дислипотеидемии;
- сахарный диабет;
- хроническая сердечная недостаточность;
- курение;
- сердечно-сосудистые осложнения у близких родственников больного в молодом возрасте.

При развитии осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта у пациента с ОА, принимающего НПВС, необходимо по возможности приостановить лечение либо заменить препарат на селективный ингибитор циклооксигеназы-2. Лечение желудочно-кишечных осложнений проводится ингибиторами протонной помпы в

обычной терапевтической дозировке. Они также могут использоваться с целью профилактики НПВС-гастропатии у пациентов с высоким риском ее развития одновременно с НПВС. При этом следует помнить, что блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов (*ранитидин, фамотидин* и др.), а также антациды не только не оказывают влияния на восстановление слизистой у пациента с НПВС-гастропатией или предупреждение ее развития, но даже способствуют формированию так называемых «молчащих» язв. Поэтому эти препараты для профилактики и лечения НПВСгастропатии не используются.

При неэффективности максимально разрешенных доз НПВС и отсутствии противопоказаний пациенту с ОА можно назначать *трамадол* в суточной дозе от 200 до 300 мг. Оптимальным является назначение *трамадола с парацетамолом* на срок не более 1 нед, 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 НПВС внутрь возможно местное применение мазей или кремов, составленных на основе НПВС, на срок до 2 нед. Доказательств в пользу эффективности более длительного применения локальных НПВС нет. Применение трансдермальных форм лекарств при ОА тазобедренных суставов нецелесообразно.

Если местное применение тепла или холода при ОА коленных суставов противопоказано или неэффективно, вместе с парацетамолом или НПВС 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. Поэтому к интраартикулярному введению можно прибегать не только при неэффективности НПВС, когда их действие следует усилить, но и при необходимости быстрого снятия тяжелого болевого синдрома, а также чтобы помочь пациенту легче перенести какие-либо жизненные обстоятельства (семейный праздник, дальнюю поездку и т.д.). Иногда с инъекции начинают длительную программу лечения, эффекта от которой не ожидают в ближайшем будущем (например, лечебную физкультуру).

Показанием к внутрисуставному введению глюкокортикоидов при ОА служит наличие синовита (утренняя скованность до 30 мин, умеренная припухлость окружающих сустав тканей). Наличие выпота и его выраженность ассоциируются с эффективностью инъекции. При отсутствии воспаления («сухой» сустав) введение глюкокортикоидов в полость сустава при ОА не показано.

Рекомендованы однократные инъекции в крупные суставы (чаще всего в коленные), за исключением тазобедренных суставов, при поражении которых эта терапия противопоказана. Обычно используют препараты пролонгированного действия: *триамцинолона ацетонид* в дозе 20 или 40 мг и *метилпреднизолона ацетат* в дозе 40 мг. Количество вводимого препарата зависит от величины сустава, в крупные суставы (например, коленные) вводится 0,5-1,0 мл.

Врач, осуществляющий данную манипуляцию, должен владеть техникой артроцентеза. Перед инъекцией необходимо убедиться в отсутствии признаков гемартроза и внутрисуставной инфекции путем аспирации суставной жидкости. С этой же целью желательна проведение лабораторного исследования (посев, клеточный состав, окраска по Граму, кристаллы).

- Признаки гемартроза: примесь крови, капельки жира (скрытый перелом).
- Признаки инфекции: лейкоцитоз 50 000/мл и более, обнаружение бактерий. При выборе конкретного препарата для внутрисуставного применения рекомендуется пользоваться инструкцией к его применению.

Нужно тщательно контролировать дозы вводимых препаратов, поскольку при превышении терапевтических доз увеличивается число осложнений. Наиболее частыми *побочными эффектами глюкокортикоидов при внутрисуставном введении* являются инфекционные осложнения, связанные в первую очередь с несоблюдением врачом правил асептики и антисептики при проведении манипуляции; обострение синовита по типу кристаллической артропатии; нарастание деструкции хряща и кости, вплоть до асептических некрозов, чаще всего обусловленное частыми повторными введениями.

Продолжительность эффекта внутрисуставного введения глюкокортикоидов при ОА невелика и варьирует от 1 до 3-4 нед. Однако с целью предупреждения осложнений повторное введение можно проводить только через 4-6 нед. Отсутствие эффекта от внутрисуставного введения стероидов является противопоказанием для повторных введений. В целом при ОА инъекции глюкокортикоидов в один и тот же сустав не рекомендуется проводить чаще 4 раз в год.

**Внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты** также является общепризнанным способом симптоматического лечения ОА коленных суставов, особенно при неэффективности *парацетамола* и НПВС или противопоказаниях к их использованию. Гиалуроновая кислота является основным компонентом внеклеточного матрикса хряща и поверхностных слоев синовиальной мембраны. Она в высоких концентрациях присутствует в синовиальной жидкости, обеспечивая вязкоэластичные свойства последней, а также поддержание структурных и функциональных характеристик суставного хряща. 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. Не следует вводить гиалуронат натрия при

наличии значительного внутрисуставного выпота. Главным результатом действия данных препаратов является уменьшение боли и улучшение подвижности сустава. Нецелесообразно назначать препараты гиалуроновой кислоты при тяжелом ОА с выраженным сужением суставной щели и пациентам старше 65 лет.

У пациентов с ОА коленных суставов легкой или средней степени тяжести, особенно при непереносимости или противопоказаниях к приему НПВС, с целью уменьшения боли и улучшения функции суставов могут назначаться *глюкозамина сульфат* или *хондроитина сульфат*. Их анальгетическое действие сопоставимо с таковым при НПВС, однако эффект развивается медленнее (в течение 3 мес), но сохраняется дольше после отмены препарата. Отмечается хорошая переносимость при небольшом числе побочных эффектов. Предположительно эти препараты могут замедлять темпы прогрессирования ОА. Поскольку к настоящему времени доказательств этого нет, то решение об их длительном приеме принимается индивидуально с учетом мнения пациента. Доказательств эффективности комбинированных препаратов *глюкозамина сульфата* и *хондроитина сульфата* нет. Следует помнить, что уменьшение выраженности болевого синдрома приведет к расширению пациентом двигательной активности, а это, в свою очередь, может усугубить состояние хряща в пораженном суставе. Поэтому назначение любого лечения, направленного на обезболивание, надо сопровождать обучением пациента основным принципам защиты суставов.

Наиболее эффективный способ **оперативного лечения** ОА - протезирование суставов (чаще всего тазобедренных или коленных).

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.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **План наблюдения**

До начала лечения следует оценить выраженность болевого синдрома и наличие нарушений сна и депрессии. 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. Задавая вопросы открытого типа, необходимо также понять, чего ждет пациент от вмешательства. Это позволит, помимо прочего, узнать, насколько пациент осведомлен о своем заболевании, и соответственно построить его образование. Приступая к лечению, важно составить план и согласовать его с пациентом - обсуждаются и ставятся конкретные цели (например, уменьшить боль так, чтобы можно было свободно ходить на работу или дойти до магазина). При разработке плана, помимо отношения пациента и его знаний о заболевании, следует

также учитывать конституциональные факторы (ожирение, мышечная слабость, плохой сон), наличие факторов быстрого прогрессирования ОА и факторов риска гастропатии, сопутствующие заболевания и их лечение, а также доступность пациенту лечения, в том числе и его стоимость. Врач общей практики должен быть готов посетить пациента с ОА на дому, если состояние суставов нижних конечностей не позволяет ему прийти на прием.

Пациенту с впервые установленным диагнозом ОА желательно пройти обучение по одному из вариантов образовательной программы. Большое внимание следует уделить снижению массы тела, если он повышен, 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 необходимо назначить 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, для чего направить пациента на рентгенографию суставов, если ранее она не была проведена. Если прием НПВС продолжается более 6 мес, необходимо исследовать общий анализ крови, кал на скрытую кровь, а также 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. Обычно визиты к врачу общей практики назначаются с периодичностью 3-6 мес для пациентов, постоянно принимающих парацетамол или НПВС. Особое внимание во время этих визитов необходимо уделить не только течению заболевания, но и выполнению больным рекомендаций, побочным эффектам лечения, а также функциональному состоянию. Нарастающее ограничение ежедневной активности может быть наиболее чувствительным индикатором прогрессирования заболевания. Основными показаниями для повторного рентгенологического исследования суставов при ОА являются подозрение на присоединение новой патологии или планируемое хирургическое вмешательство на суставе (при направлении на консультацию к ортопеду). Рентгенологическое исследование должно использоваться в клинических целях, поэтому оно не должно проводиться с целью наблюдения за прогрессированием заболевания.

### **Показания к направлению к ревматологу**

- Наличие системного ревматического заболевания: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, васкулит, воспалительная миопатия или тяжелый остеопороз.
- Выраженное ухудшение функционального состояния в связи с ОА.

Источник KingMed.info

- Септический артрит или остеомиелит.
- Травма или растяжение связок, которые могут потребовать оперативного лечения либо других способов лечения, которые в первичной сети здравоохранения оказать невозможно.
- Первичная злокачественная опухоль или метастазы.
- Изменения лабораторных анализов, которые трудно интерпретировать.
- Длительный суставной синдром, плохо поддающийся лечению.
- Выраженные функциональные нарушения, влияющие на способность пациента выполнять профессиональные или другие обязанности.
- Недавнее падение пациента или имеющийся риск падения.
- Отсутствие эффекта от проведенной стандартной терапии.

### Показания к госпитализации

Остеоартрит не является показанием к госпитализации, за исключением случаев оперативного лечения.

### Вторичная профилактика

Профилактика обострений ОА направлена на борьбу с модифицируемыми факторами риска его прогрессирования (табл. 9.2).

**Таблица 9.2.** Факторы риска прогрессирования остеоартрита

| Факторы   | ОА коленных суставов | ОА тазобедренных суставов |
|---|----------------------|---------------------------|
| Возраст   | -                    | +                         |
| Низкий уровень образования  | +                    | +                         |
| Ожирение  | +                    | +                         |
| Сниженная мышечная сила   | +                    | +                         |
| Продолжительность и тяжесть симптомов остеоартрита  | +                    | +                         |
| Интенсивная физическая нагрузка   | +                    | -                         |
| Наличие рентгенологических признаков остеоартрита, в частности ширина суставной щели              | +                    | -                         |
| Наличие варусной или вальгусной деформации  | +                    | -                         |
| У женщин возраст 40 лет и старше  | +                    | -                         |
| Низкий уровень приема с пищей витамина D и низкий уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови | +                    | -                         |

### ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

**Что такое остеоартрит?** Остеоартрит - это заболевание суставов, при котором повреждается суставной хрящ, что приводит к появлению суставной боли и

нарушению двигательной способности. ОА - самое распространенное и частое заболевание суставов и позвоночника. Заболевание также называется «остеоартроз», «деформирующий остеоартроз». Остеоартрит поражает различные суставы, наиболее часто - коленные, тазобедренные, мелкие суставы рук и стоп, позвоночник.

**Что способствует развитию остеоартрита?** Развитие ОА обусловлено воздействием различных факторов риска. Среди них наибольшее значение имеют следующие факторы.

**Возраст:** остеоартрит чаще встречается у пожилых людей, хотя иногда может наблюдаться и в молодом возрасте. Дело в том, что с возрастом хрящ становится менее эластичным и утрачивает свою сопротивляемость нагрузке.

**Женский пол:** чаще всего ОА страдают женщины, что особенно характерно для периода менопаузы.

**Избыточная масса тела** приводит к значительному увеличению нагрузки на суставы при любых движениях в положении стоя. Показано, что снижение массы тела на 5 кг ведет к уменьшению риска развития ОА на 50%.

**Травматическое повреждение хряща:** сильные одномоментные травмы или микротравматизация суставов у работников ряда профессий и спортсменов, у людей с избытком массы тела, а также перенесенные операции на суставах могут сделать человека более подверженным ОА в последующем.

**Чего надо ждать от лечения остеоартрита?** Основными целями лечения остеоартрита являются уменьшение боли в суставах, сохранение или увеличение объема движений в суставах и замедление прогрессирования заболевания.

**Что следует сделать, чтобы обострения остеоартрита развивались как можно реже?** Пациенту необходимо контролировать массу тела, выполнять специальные физические упражнения для укрепления мышц и суставов. Вместе с тем нужно ограничить физическую активность, особенно длительное пребывание на ногах, на корточках и подъем тяжестей. Важно использовать средства ортопедической коррекции - специальные приспособления, уменьшающие нагрузку на сустав. К ним относятся супинаторы при плоскостопии; наколенники, способные уменьшать разболтанность коленного сустава, тем самым уменьшая травматизацию хряща при ходьбе. Вместо наколенников можно использовать бинтование эластичным бинтом.

**Чем можно уменьшить боль в суставах?** Обычно для снятия боли в суставах при остеоартрите врач назначает парацетамол или нестероидные противовоспалительные средства. *Парацетамол* используется при слабой и умеренной боли в суставах и может быть назначен на длительный срок. При сильной боли более эффективно применение НПВС. При поражении коленных суставов можно использовать местное лечение мазями, гелями и кремами, содержащими НПВС. Назначаются на срок до 2 нед. Данные средства хорошо переносятся, не вызывают

Источник KingMed.info

побочных эффектов со стороны ЖКТ. Местные побочные эффекты (раздражение кожи), как правило, не опасны и не требуют отмены препарата.

## **ПРОГНОЗ**

В целом ОА - хроническое, медленно прогрессирующее заболевание. Однако оно часто приводит к инвалидности, особенно у пожилых людей, в связи с выраженными функциональными ограничениями. Наиболее неблагоприятно заболевание протекает у пациентов, имеющих факторы риска прогрессирования ОА.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов: Клинические рекомендации / Под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 176 с.

## **9.2. РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Ревматическая полимиалгия - воспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата, развивающееся в возрасте не моложе 50 лет, характеризующееся сильной болью стереотипной локализации (область шеи, плечевой и тазовый пояс), нарушениями движений, значительным повышением лабораторных показателей воспаления, а также наступлением ремиссии при назначении глюкокортикоидов в небольших дозах.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**M35.3.** Ревматическая полимиалгия.

**M31.5.** Гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Заболевание встречается практически на всех континентах у представителей разных рас. Заболеваемость ревматической полимиалгией в различных странах составляет 4,9-11,0 случая на 100 000 человек. Среди людей 50 лет и старше заболеваемость колеблется от 12,7 до 68,3 случая на 100 000 человек. В возрасте моложе 50 лет ревматическая полимиалгия не встречается (известны лишь единичные случаи возникновения болезни в возрасте 49 лет). Отмечается тенденция к меньшей распространенности заболевания в странах, расположенных ближе к экватору. Пик заболеваемости приходится на 7-й десяток жизни. Женщины болеют примерно в 2 раза чаще мужчин.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика для ревматической полимиалгии не разработана.

### **СКРИНИНГ**

Проведение скрининга нецелесообразно в связи с редкостью заболевания.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Изолированная ревматическая полимиалгия.

Ревматическая полимиалгия, сочетающаяся с гигантоклеточным артериитом.

### **ЭТИОЛОГИЯ**

Этиология заболевания неизвестна. Причина развития ревматической полимиалгии только во второй половине жизни, преимущественно у пожилых людей, неясна. Не установлено связи с известными инфекционными агентами. Специфических аутоиммунных нарушений не выявлено. При ревматической полимиалгии не отмечено повышения частоты злокачественных опухолей.

### **ПАТОГЕНЕЗ**

Существуют две гипотезы патогенеза ревматической полимиалгии.

В соответствии с первой гипотезой ревматическая полимиалгия рассматривается как идиопатическое заболевание опорно-двигательного аппарата, симптомы которого

обусловлены воспалением синовиальной оболочки плечевых и тазобедренных суставов и/или периартикулярных тканей. В подтверждение данной гипотезы приводятся следующие данные. Во-первых, болевой синдром сходен с наблюдающимся при артритах любой этиологии (например, у больных с анкилозирующим спондилоартритом) и особенно при заболеваниях мягких тканей этих анатомических областей. Во-вторых, при морфологическом исследовании синовиальной оболочки и периартикулярных тканей плечевых суставов у больных с ревматической полимиалгией отмечены воспалительные изменения. В-третьих, у определенной части больных с ревматической полимиалгией развивается синовит различных суставов, не только плечевых и тазобедренных. И в-четвертых, при ревматической полимиалгии повышена частота обнаружения HLA DR4, так же как и при ревматоидном артрите.

Согласно второй гипотезе частое (до 50%) сочетание заболевания с гигантоклеточным артериитом позволяет предположить, что ревматическая полимиалгия всегда является лишь одним из синдромов этого системного васкулита, в одних случаях клинически явного, а в других - протекающего скрыто. Выявлено, что у части больных с ревматической полимиалгией в биоптатах височных артерий выявляется типичная морфологическая картина артериита при отсутствии клинических признаков воспаления этих сосудов. Такое предположение пока не удалось полностью подтвердить или опровергнуть из-за ограниченных диагностических возможностей существующих методов прижизненного исследования сосудов; секционные же данные при ревматической полимиалгии неизвестны. Сомнение в обязательности связи ревматической полимиалгии с артериитом состоит в том, что ее постоянное проявление (своеобразный по локализации болевой синдром) не удается объяснить воспалением соответствующих сосудов. В синовиальной оболочке плечевых суставов и периартикулярных тканях у больных с ревматической полимиалгией воспалительные изменения сосудов не найдены. При гигантоклеточном артериите в случае явного поражения артерий шеи, верхних и нижних конечностей болевой синдром, характерный для ревматической полимиалгии, отмечается далеко не всегда. Сходный болевой синдром может отмечаться при таких заболеваниях, как серонегативные спондилоартриты, плечелопаточный периартрит, парапротеинемические гемобластозы, которым васкулит не свойствен.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Заболевание в преобладающем большинстве случаев начинается остро, 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. В покое боль уменьшается, однако вновь усиливается при любом изменении положения тела.

Характерна также скованность, наиболее выраженная утром после сна и после любого длительного периода неподвижности. Постоянным признаком ревматической полимиалгии является ограничение движений в плечевых и тазобедренных суставах, а также в области шеи. Активные движения обычно нарушены в большей степени, чем пассивные, но иногда и объем пассивных движений может быть существенно уменьшен, особенно в плечевых суставах. Из-за этого сильно нарушается сон, существенно нарушается самообслуживание (трудно причесаться, умыться, одеться, поднять и удержать что-либо руками, сесть на низкое сиденье и встать с него), а также способность к передвижению. В ряде случаев больные вынуждены находиться в постели. Характерны общая слабость и сниженное настроение. Прием анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств существенно не влияет на состояние больных с ревматической полимиалгией.

При осмотре и пальпации области плечевого и тазового пояса, а также шеи изменений не находят. Иногда может отмечаться умеренная болезненность при пальпации бугорков плечевых костей или больших вертелов бедренных костей, которая по площади значительно меньше, чем спонтанные болевые ощущения. Часто больные жалуются на слабость в мышцах, совершают движения замедленно и осторожно. Это особенно заметно при вставании больных с постели и напоминает картину, свойственную воспалительным миопатиям. Однако истинной слабости мышц при ревматической полимиалгии нет, а затруднения движений обусловлены болью.

Нередко отмечается лихорадка, обычно субфебрильная, но иногда и до 38 °С и выше. Она никогда не предшествует типичным болевым ощущениям, а обычно присоединяется в их разгаре и утяжеляет состояние больных. Часто довольно быстро возникает снижение массы тела, иногда значительное, что обычно сопровождается потерей аппетита.

Поражение суставов не доминирует в клинической картине заболевания. 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. Боль в пораженных суставах обычно несильная, она намного слабее, чем в плечевом и тазовом поясе. Часто припухлость суставов и болезненность при движениях в них можно заметить только при целенаправленном осмотре. Артрит редко возникает в самом начале болезни, обычно он присоединяется через несколько недель после развития типичной клинической картины. На фоне приема глюкокортикоидов артрит быстро проходит и больше не рецидивирует.

У 10-15% пациентов развивается слабовыраженный синдром карпального канала с типичными проявлениями в виде онемения в кончиках I-IV пальцев кистей. Синдром карпального канала часто сочетается с синовитом лучезапястных суставов. Иногда у больных с ревматической полимиалгией развивается картина ладонного фасциита:

умеренный отек кисти, формирование небольших сгибательных контрактур пальцев, уплотнение и болезненность ладонной фасции и сухожилий мышц-сгибателей пальцев. Ладонный фасциит постепенно стихает после начала глюкокортикоидной терапии, обычно несколько медленнее других проявлений ревматической полимиалгии.

В первые 1-2 нед болезни боль может отмечаться в какой-либо одной анатомической области, например в одном плече или тазовом поясе. Но к месяцу болезни у большинства больных развертывается полная клиническая картина, наступает пик болевых ощущений, сопровождающийся значительной обездвиженностью.

У больных с ревматической полимиалгией могут отмечаться явные или скрытые признаки гигантоклеточного артериита. Целенаправленное выявление этих признаков должно осуществляться у каждого больного ревматической полимиалгией, 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. Необходимо провести пальпаторное исследование височных артерий, исследование пульса на дистальных артериях верхних и нижних конечностей, аускультацию крупных артерий в области шеи и в надключичных ямках, а также аорты.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **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 ревматической полимиалгии изменений нет. Исследование проводят с целью дифференциальной диагностики с поражением почек и мышц при системных васкулитах.
- 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.

#### *Дополнительные лабораторные исследования*

- Ревматоидный фактор (используют для дифференциальной диагностики с ревматоидным артритом у пожилых людей, поскольку он часто протекает с полимиалгиями и скованностью).

## **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). *Дополнительные инструментальные исследования* (используют для дифференциальной диагностики)
- Рентгенография суставов (для исключения ревматоидного артрита).
- Электромиография (для дифференциальной диагностики с идиопатическими воспалительными миопатиями).

## **Диагностические критерии ревматической полимиалгии**

Общепринятых критериев диагностики ревматической полимиалгии нет. Применяют следующие диагностические критерии заболевания:

- возраст пациента в начале заболевания не менее 50 лет;
- боль, по крайней мере, в 2 из следующих 3 областей: плечевой, тазовый пояс и шея;
- двусторонняя локализация болевых ощущений в плечевом и тазовом поясе;
- преобладание указанной локализации боли во время пика болезни;
- повышение СОЭ более 35 мм/ч;
- быстрый и яркий эффект преднизолона в суточной дозе не более 15 мг в день;
- отсутствие признаков ревматоидного артрита.

Для диагностики ревматической полимиалгии необходимо наличие всех указанных признаков. Диагноз ревматической полимиалгии возможен только после исключения других заболеваний, протекающих со сходными клинколабораторными проявлениями.

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 день) радикально улучшается состояние, нормализуется 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**

Дифференциальная диагностика проводится с парапротеинемическими гемобластозами (например, с миеломной болезнью), псориатическим артритом, ревматоидным артритом, полимиозитом, системными васкулитами, заболеваниями мягких тканей опорно-двигательного аппарата, остеомалацией, гиперпаратиреозом, острыми инфекциями, сопровождающимися миалгиями.

Во многих трудных для диагностики случаях решающее значение имеет оценка результатов пробного назначения небольшой дозы глюкокортикоидов.

## **Показания к консультации других специалистов**

Источник KingMed.info

Ревматолог - при сомнении в диагнозе. Хирург - для биопсии височной артерии.

Офтальмолог - исследование глазного дна.

Инфекционист - в отдельных случаях может потребоваться исключение острых инфекций (менингит, лептоспироз и др.).

## **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Основной диагноз: ревматическая полимиалгия.

Ассоциированная с гигантоклеточным артериитом или изолированная: изолированная.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2-й стадии 1-й степени, риск умеренный.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цель лечения**

Достижение ремиссии, а в дальнейшем выздоровления.

### **Немедикаментозное лечение**

При ревматической полимиалгии немедикаментозное лечение не проводят. Пациента необходимо проинформировать 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.

### **Медикаментозное лечение**

Единственным эффективным средством лечения ревматической полимиалгии являются глюкокортикоиды. Их назначение считается обязательным, так как это значительно снижает риск присоединения гигантоклеточного артериита.

Начальная доза преднизолона составляет обычно 15 мг в день и обязательно распределяется на 2-3 приема. Если положительный эффект очевиден, но к 2-3-й неделе лечения не отмечается полной клинико-лабораторной ремиссии заболевания, дозу преднизолона можно увеличить до 20 мг в день. В отдельных случаях, когда выраженность ревматической полимиалгии умеренная, начальная суточная доза может составлять 10 мг.

Попытки применения гидроксихлорохина, метотрексата, азатиоприна и циклоспорина для лечения ревматической полимиалгии в качестве средств, при использовании которых дозу глюкокортикоидов можно снизить, оказались либо безуспешными, либо их результаты противоречивы.

### **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).

### **Показания к консультации других специалистов**

Ревматолог - при отсутствии эффекта или при нечетком эффекте от лечения глюкокортикоидами.

## **ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ**

Ревматическая полимиалгия развивается преимущественно у людей пенсионного возраста. Для больных, продолжающих трудиться, точные сроки временной нетрудоспособности не разработаны.

## **ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО**

После достижения клинического эффекта подавляющую дозу преднизолона сохраняют прежней еще в течение 1 мес, а затем начинают постепенно снижать до полной отмены препарата. Снижение проводится на 1,25 мг через каждые 7-10 дней при условии отсутствия признаков обострения заболевания до достижения до 10 мг в день. Далее доза преднизолона уменьшается по 1 мг каждые 4 нед.

В случае развития обострения необходимо временно повысить дозу преднизолона на величину, достаточную для достижения ремиссии заболевания. Обострения чаще возникают во время приема небольших поддерживающих доз препарата и могут неоднократно повторяться.

В процессе снижения дозы преднизолона следует тщательно наблюдать за динамикой симптомов, контролировать СОЭ каждые 4 нед в течение первых 2-3 мес, а затем каждые 8-12 нед в течение 12 мес после завершения лечения.

Полного выздоровления (с отменой преднизолона) удается достичь у всех больных, но время, необходимое для этого, бывает различным: от 6 мес до 2-3 лет. Известны единичные случаи рецидивов болезни.

## **ПРОГНОЗ**

У преобладающего большинства больных с изолированной ревматической полимиалгией прогноз благоприятный (выздоровление). 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).

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Ревматология: Клинические рекомендации. Изд. 2 / Под ред. Е.Л. Насонова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.

Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 720 с.

## **9.3. ПЛАНТАРНЫЙ ФАСЦИИТ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Плантарный (подошвенный) фасциит - острое или хроническое повреждение места прикрепления плантарной фасции к пяточной кости, вызванное стрессовой перегрузкой.

### **КОД ПО МКБ-10**

**M72.2.** Подошвенный фасциит

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность в России неизвестна. По данным эпидемиологических исследований в США, заболевание встречается у 10% популяции.

### **ФАКТОРЫ РИСКА**

- Ожирение.
- Ограничение сгибания в голеностопном суставе.
- Длительное пребывание на ногах в течение дня.
- Чрезмерные нагрузки (например, длительный бег без достаточной тренировки).

### **СКРИНИНГ**

Не проводится.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Боль вызвана хроническим воспалением места прикрепления плантарной (подошвенной) фасции к пяточной кости, но при этом клинически воспаление не выражено.

### **ДИАГНОСТИКА**

Подошвенный фасциит - самая частая причина боли в области пятки. Боль локализуется по нижней поверхности пятки, обычно наиболее выражена при первых движениях утром или после продолжительного отдыха ног. Боль пульсирующая, покалывающая, усиливается при ходьбе босиком, на цыпочках или при подъеме по лестнице. Неврологическая симптоматика (онемение, парестезии) отсутствует. Появление боли зависит от вида обуви. В анамнезе часто отмечается быстрое прибавление массы тела.

При физикальном исследовании часто определяется плоскостопие. 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 нехарактерны.

Диагноз выставляется клинически на основании типичных жалоб и данных физикального исследования. Дополнительные методы используются только при отсутствии уверенности в диагнозе, при подозрении на другое заболевание или при отсутствии эффекта от проводимого лечения.

Рентгенологическое исследование проводится только для исключения другого заболевания, например перелома пятки. Пяточной шпорой называется рентгенконтрастная 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 с плантарным фасциитом. В сомнительных случаях бывает полезным ультразвуковое исследование: 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 кзади 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).

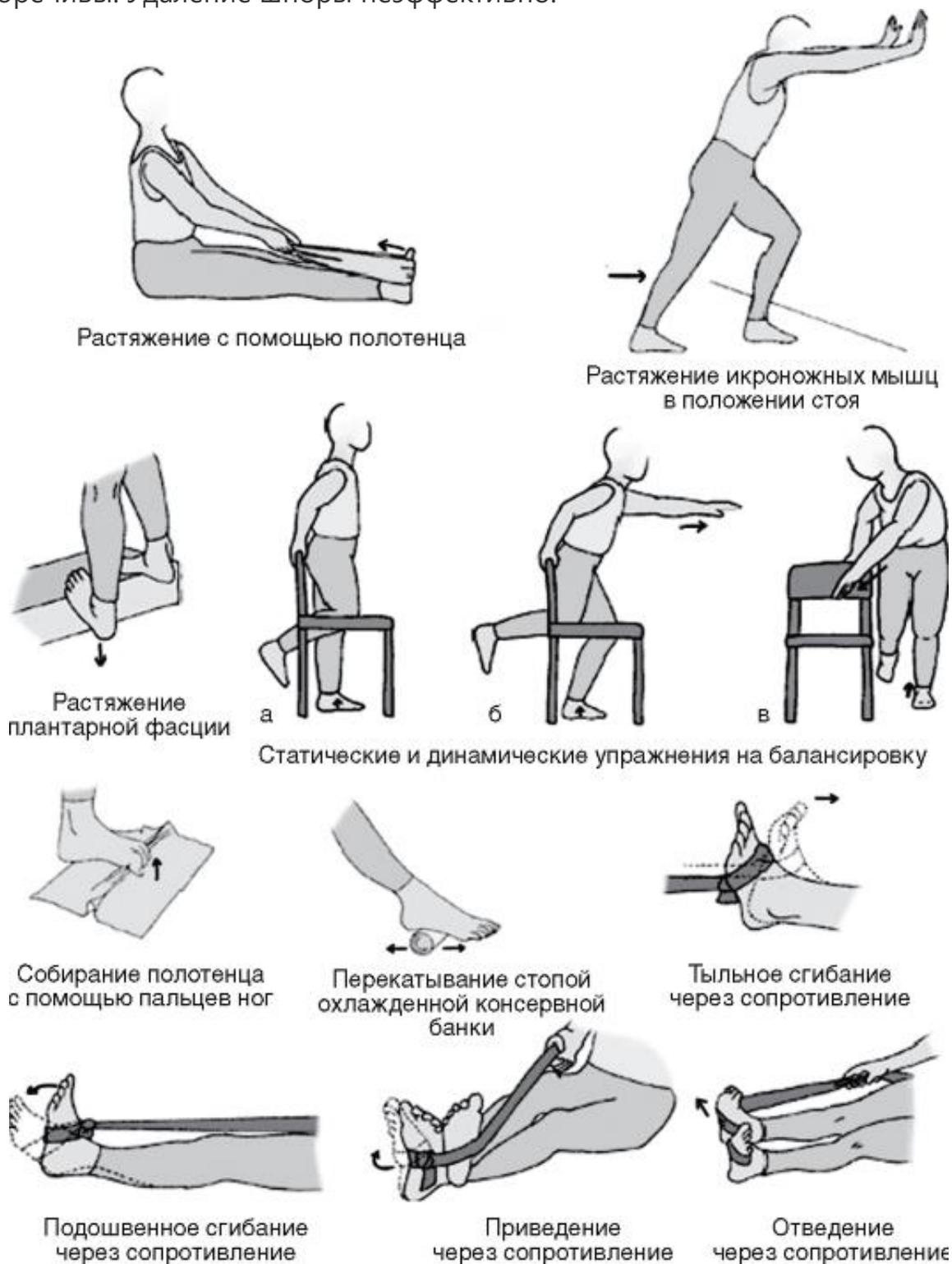
### **ЛЕЧЕНИЕ**

Цель лечения - уменьшение боли 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 (рис. 9.1), 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 (см. рис. 9.1). На ночь можно использовать сплиты или бинтование для поддержания стопы в положении 90° к голени. При повышенной массе тела рекомендуется ее снижение. Нецелесообразно использование электролечения (лазер, ультразвук, магнитные поля и др.) в качестве лечения первой линии. Эти методы назначаются при неэффективности другого лечения при условии исключения альтернативного диагноза.

При недостаточной эффективности указанных мероприятий применяют медикаментозную анальгезию. Для снятия боли используются простые анальгетики (*парацетамол*) и НПВС. Некоторый симптоматический эффект имеет введение глюкокортикоидов (*триамцинолон*) в область прикрепления фасции к пятке

Источник KingMed.info

(наиболее болезненная точка при пальпации). Однако этот способ эффективен только при продолжительности симптомов до 1 мес и может привести к разрыву фасции. Альтернативой может быть ионофорез с глюкокортикоидами (*гидрокортизон*). Возможно также введение аутологичной крови (2 мл крови пациента смешиваются с 1 мл *лидокаина*) в область прикрепления фасции к пятке. Данные об эффективности хирургического лечения (фасциотомия) противоречивы. Удаление шпоры неэффективно.



**Рис. 9.1.** Упражнения при плантарном фасциите

## **План ведения пациента**

Контрольные осмотры проводятся каждые 8-12 нед с целью оценки интенсивности боли, активности пациента и его приверженности назначенному лечению.

## **Показания к консультации других специалистов**

Хирург (ортопед) - при сомнении в диагнозе, неэффективности проводимого лечения.  
Невролог - наличие неврологической симптоматики.

## **Госпитализация**

Не показана.

## **Вторичная профилактика**

Заключается в устранении факторов риска.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Плантарный (подошвенный) фасциит является результатом повреждения места прикрепления подошвенной фасции к пяточной кости, вызванного перегрузкой. Наиболее частые причины - чрезмерные физические нагрузки (длительное пребывание на ногах в течение дня или бег при отсутствии тренировки) и повышенная масса тела. Заболевание проявляется болью по нижней поверхности пятки при ходьбе, особенно утром после сна или днем после периода покоя. Имеет хроническое течение, но при этом протекает доброкачественно, и в подавляющем большинстве случаев боль проходит самостоятельно без лечения. Если боль не мешает, можно обойтись без лечения. Лечение позволяет быстрее справиться с болью.

Существующие способы немедикаментозного лечения достаточно эффективны, и к применению медикаментов (обезболивающие препараты) прибегают в случаях, когда другими методами не удается снять боль. Обычно рекомендуется ограничить повторяющиеся нагрузки на пятки. Например, при занятиях бегом необходимо ограничить их продолжительность (через день). Хорошо снимают боль после физической нагрузки компрессы со льдом на 15-20 мин. *Следует обернуть лед полотенцем, чтобы не вызвать обморожения. Пальцы стоп должны оставаться теплыми.* Утром перед подъемом с постели полезны упражнения, растягивающие икроножные мышцы и подошвенную фасцию, а также интенсивный массаж стопы в поперечном направлении. Уменьшить давление при ходьбе на болезненную область пятки позволяют специальные подкладки в обувь, которые продаются в некоторых аптеках. В них прямо напротив болезненной области пятки сделано отверстие так, что при ходьбе давления на эту область практически нет. Такие прокладки можно сделать самостоятельно из эластичного материала (например, плотного поролона). Очень важно носить удобную обувь: плоская подошва и обувь без задника усиливают боль. Поскольку повышенная масса тела является одним из факторов риска плантарного фасциита, необходимо контролировать ее и при необходимости уменьшить.

Источник KingMed.info

## **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.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Young C.C. Plantar fasciitis // American College of Physicians. Physicians' Information and Education Resource.

## **9.4. ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРИТ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Плечелопаточный периартрит - обобщенный термин для определения группы заболеваний, возникающих в результате постоянной или однократной, но интенсивной травматизации околоуставных мягких тканей области плечевого сустава и характеризующихся воспалительными и дистрофическими изменениями.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**M75.** Поражения плеча.

- M75.0. Адгезивный капсулит плеча.
- M75.1. Синдром сдавления ротатора плеча.
- M75.2. Тендинит двуглавой мышцы.
- M75.3. Кальцифицирующий тендинит плеча.
- M75.4. Синдром удара плеча.
- M75.5. Бурсит плеча.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Примерно 10% взрослой популяции хотя бы раз в жизни испытывали боль в плече. При этом периартикулярная патология является самой частой причиной боли в плече у взрослых (более 90% случаев).

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Факторами риска плечелопаточного периартрита являются острая травма, повторные и/или интенсивные движения в плечевом суставе при физической работе или занятиях спортом. Имеются также анатомические особенности плечевого сустава, способствующие развитию импичмента плеча. Плечелопаточный периартрит чаще всего развивается у людей старше 30 лет. У пожилых людей симптомы заболевания могут развиваться постепенно, без предшествующей явной травмы.

Профилактика должна проводиться у рабочих, занятых тяжелым физическим трудом. Им необходимо рекомендовать избегать повторных движений, сопровождающихся заведением рук за голову, а также частых силовых нагрузок на поднятые руки.

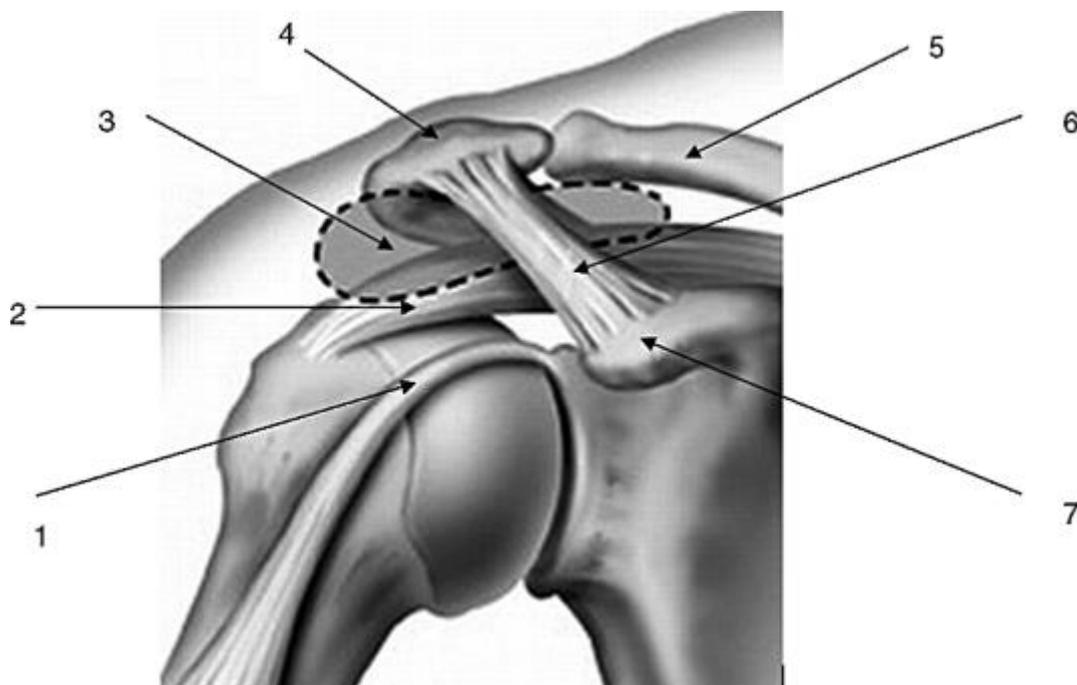
### **СКРИНИНГ**

Не проводится.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Плечевой сустав окружен мышцами вращательной манжеты (надостная, подостная, малая круглая и подлопаточная мышцы). Они работают синхронно и обеспечивают стабилизацию плечевого сустава во время разнообразных движений. В частности, они удерживают головку плечевой кости от выскользывания вверх из суставной впадины лопатки. По данным одного исследования, в первичной сети здравоохранения в 29% всех обращений по поводу боли в плече был диагностирован тендинит мышц вращательной манжеты.

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, получившее название интервала импичмента (рис. 9.2). Любое состояние, способствующее дальнейшему сужению этого пространства (интенсивная компрессия или недостаточность мышц вращательной манжеты), вызывает сдавление сухожилия *m. supraspinatorius* (импичмент) во время вращения/подъема головки плечевой кости. Предрасполагают к развитию импичмента анатомические особенности этой области: изогнутый в виде крючка акромиальный отросток лопатки, остеофиты, утолщение или кальцификация коракромиальной связки. Кроме того, сужению способствуют надрыв или слабость вращательной манжеты, вызвавшие миграцию головки плеча; нестабильность плечевого сустава, адгезивный капсулит и тонкая субакромиальная сумка.



**Рис. 9.2.** Анатомия области плечевого сустава: 1 - сухожилие двуглавой мышцы, 2 - надостная мышца (*m. supraspinatus*), прикрепляющаяся в области бугристости головки плеча, 3 - субакромиальная сумка, 4 - акромиальный отросток лопатки, 5 - ключица, 6 - коракромиальная связка, 7 - клювовидный отросток лопатки

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 импичмента.

Между головкой плечевой кости и клювовидно-акромиальной связкой располагается субакромиальная сумка, воспаление которой также приводит к появлению боли в плече.

В целом боль при плечелопаточном периартрите вызывается травмами и поражением воспалительного характера различных структур плеча, а также состояниями, приводящими к нейромышечной слабости вращательной манжеты или стабилизаторов лопатки. Наиболее часто это поражение мышц вращательной манжеты (тендинит, надрыв), включая импичмент надостной мышцы, воспаление субакромиальной сумки (субакромиальный бурсит), артрит акромиально-ключичного сустава и адгезивный капсулит плечевого сустава.

## **ДИАГНОСТИКА**

Плечелопаточный периартрит чаще всего развивается у людей среднего и пожилого возраста и проявляется болью в области плечевого сустава. Тщательный сбор анамнеза и клиническое обследование позволяют уточнить конкретную причину боли. Повреждения вращательной манжеты (воспаление, слабость или разрыв) связаны с движениями или профессиональной деятельностью, которые вызывают напряжение в руке в положении отведения и сгибания вперед. 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 акромиальноключичного 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»).

## **Физикальное обследование**

Необходимо оценить форму и контуры плечевых суставов с обеих сторон. Обращают внимание на атрофию мышц плечевого пояса с пораженной стороны, которая может развиваться уже в первые дни развития плечелопаточного периартрита, 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). Вместе с тем большое диагностическое значение имеет изучение активных и пассивных движений в плечевом суставе.

Наблюдают внутреннюю ротацию плеча по тому, как высоко вдоль спины может подняться рука, заведенная за спину. Сравнивают обе руки. Ограничения могут быть связаны со слабостью мышц манжеты или мышц, стабилизирующих лопатку, либо вызваны болью при синдроме импичмента. Это движение подразумевает нормальную функцию локтевого сустава.

За подъемом руки наблюдают сзади, в плоскости лопатки, обращая внимание на симметричность движений лопаток, характер боли во время подъема и объем движений. Неравномерное движение плеча в начале подъема руки свидетельствует о синдроме импичмента. 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.

- Тесты на субакромиальный импичмент. Большинство тестов основываются на том, что при их выполнении сужается расстояние между головкой плечевой кости и корак-акромиальной дугой из-за перемещения большой бугристости плечевой кости под корак-акромиальную дугу во время вращения плечевой кости. Всегда сравнивают пораженную и бессимптомную стороны. При наличии боли, затрудняющей произвольные движения, обязательно определяют, нет ли мышечной слабости.

- Исследование акромиально-ключичного сочленения. Болезненность при поражении определяют при компрессионных тестах. В норме эти тесты безболезненны. Хотя боль, появляющаяся при них, не является специфичной для патологии акромиально-ключичного сочленения (синдром импичмента может давать сходную картину), положительный тест может помочь в диагностике артрита этого сустава. Тест начинается в положении пациента с вытянутой вперед рукой под углом 90°. Затем руку двигают поперек верхней части грудной клетки. Возникающая при этом компрессия сустава вызывает боль. Боль в акромиально-ключичном сочленении можно также вызвать, поднимая руку через сторону к потолку. Боль появляется в момент верхних 10° движения.

### **Дифференциальная диагностика**

Проводят с отраженной болью от области шеи (остеохондроз и остеоартроз шейного отдела позвоночника, шейная радикулопатия), грудной клетки и диафрагмы (плеврит, перикардит, инфаркт миокарда, 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 диагноз плечелопаточного периартрита ставят 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, ультразвуковое исследование и МРТ. Обычно их назначает ревматолог или ортопед. При подозрении на системное заболевание (артрит, инфекция) необходимо исследовать анализы крови (С-реактивный белок, СОЭ, лейкоциты).

## **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 импичменте и формированию адгезивного капсулита («замороженного плеча»).

### **Нефармакологическое 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. В первую очередь это повторные заведения рук за голову и подъем тяжести при отведении в плечевом суставе. Руки должны располагаться свободно вдоль туловища, следует избегать поднимать руки выше уровня плеча. При необходимости снять груз с полки следует поднимать руки вперед, а не вбок.

Вместе с тем на время острой боли важно сохранять движения в суставе в нейтральной и наименее болезненной позиции, ни в коем случае не фиксировать руку повязкой или лонгетой 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. 9.3). Упражнения необходимо делать регулярно 1-2 раза в день и никогда не выполнять их через боль.

### **Фармакологическое лечение**

Назначаются простые анальгетики (*парацетамол*, НПВС), которые должны приниматься не курсами, а по мере необходимости. У больных с интенсивной болью, а также при отсутствии или недостаточном эффекте от НПВС применяется введение глюкокортикоидов (20-40 мг *триамцинолона*) в подакромияльную область.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

### План наблюдения

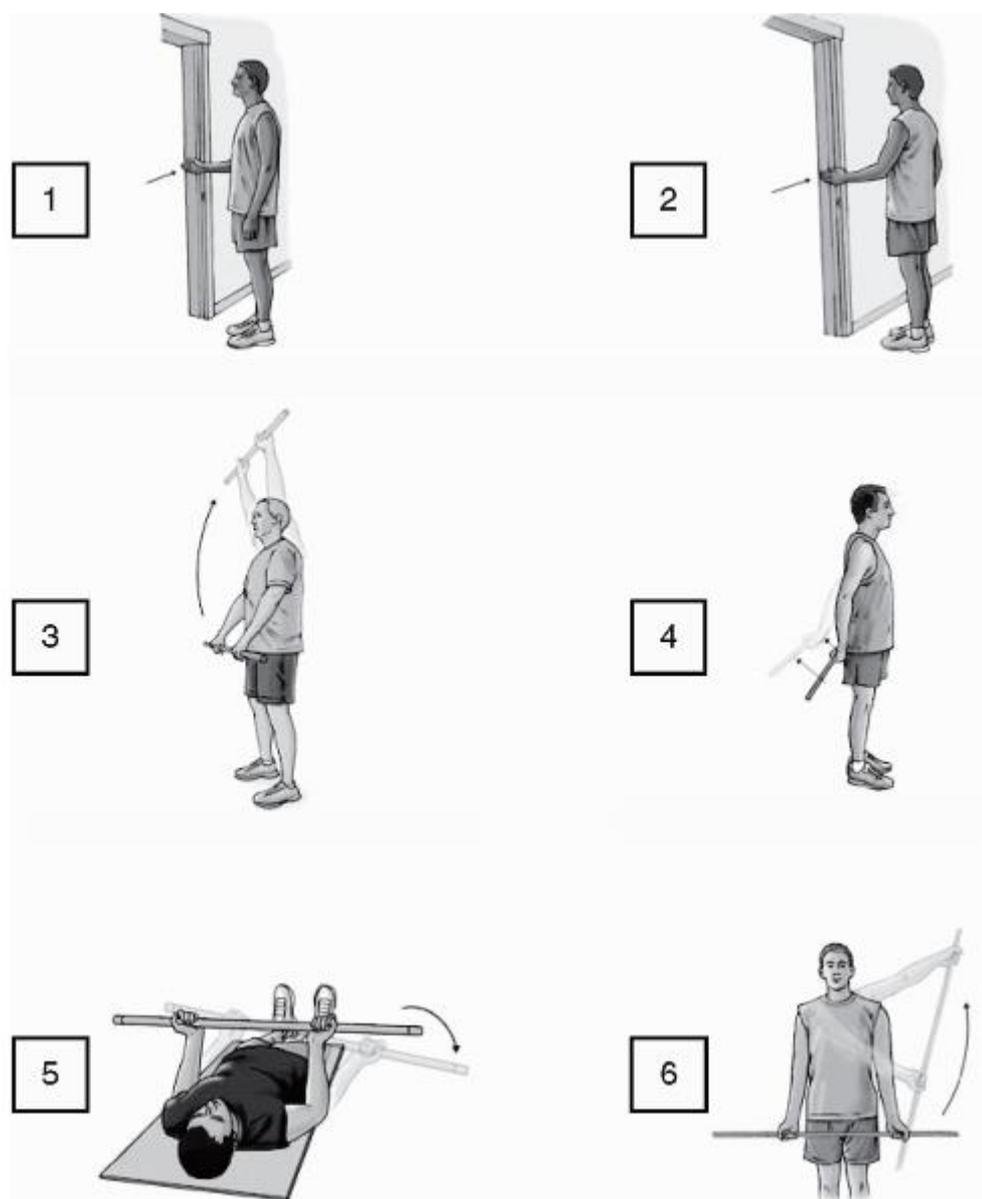
Пациента осматривают один раз в неделю до уменьшения симптомов, далее - один раз в 4-6 нед до полного исчезновения боли.

### 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 (хронические артрит, подагра, септический артрит и т.д.).

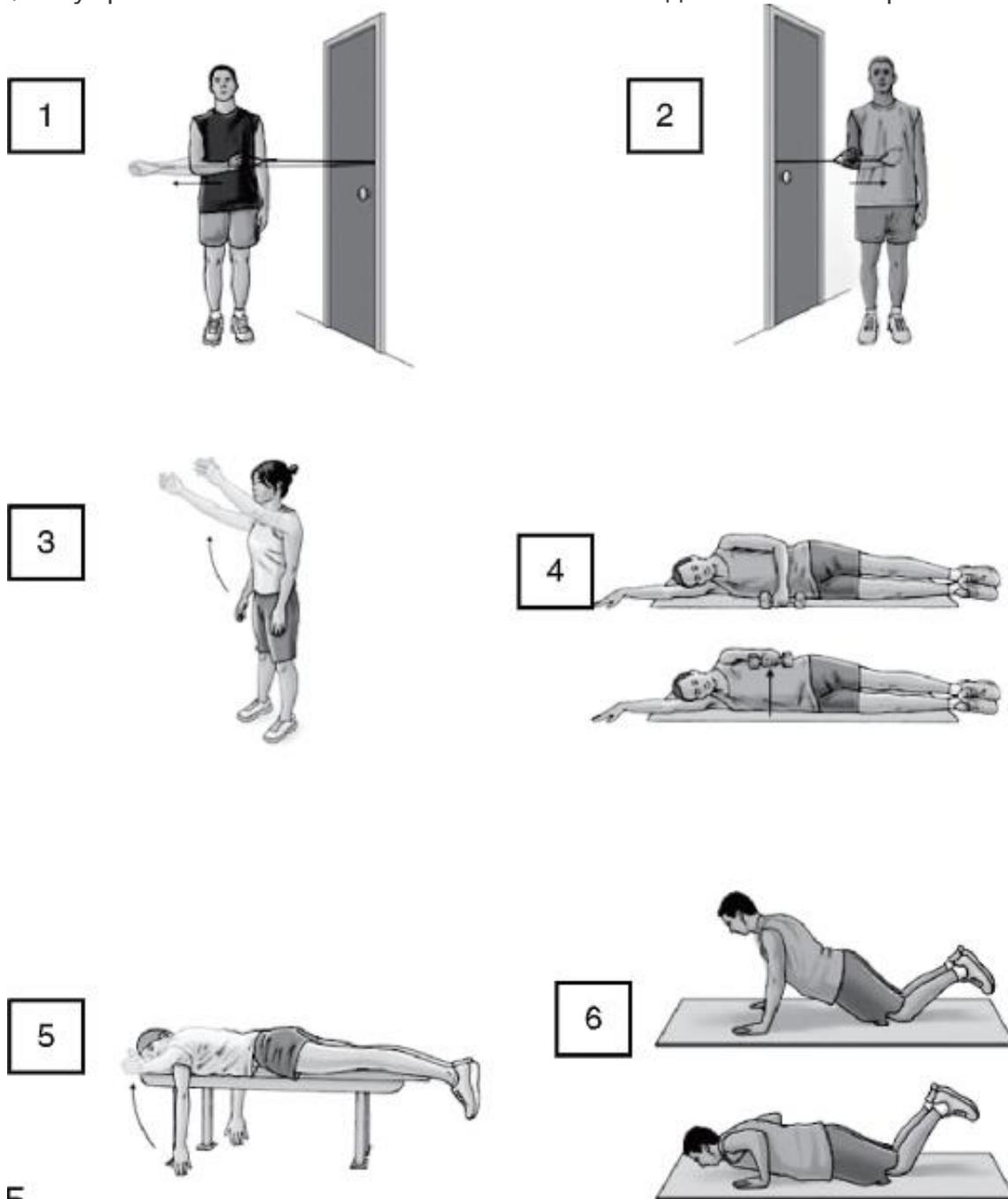
Показаний к госпитализации нет.



А

**Рис. 9.3.** 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

**Рис. 9.3.** Упражнения при плечелопаточном периартрите (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

### Вторичная профилактика

Заключается в информировании и обучении пациента. Пациента необходимо информировать о движениях, которые следует избегать для того, чтобы не провоцировать боль, а также о необходимости выполнять специальные физические упражнения для поддержания хорошего состояния мышц вращательной манжеты.

## ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Плечелопаточный периартрит - воспалительные и дистрофические изменения мягких тканей области плечевого сустава, возникающие в результате постоянной или однократной интенсивной травматизации. Чаще всего это повторные заведения руки за голову, толчки или подъем тяжести на вытянутых руках. Плечелопаточный периартрит чаще всего развивается у людей среднего и пожилого возраста. У пожилых людей явной травмы, предшествовавшей развитию заболевания, может и не быть.

Чаще всего при плечелопаточном периартрите поражается сухожилие надостной мышцы, которая поднимает руку.

У большинства людей плечелопаточный периартрит хорошо поддается лечению, причем в некоторых случаях он может пройти и без терапии. Целью лечения является уменьшение боли, сохранение нормального объема движений в суставе и укрепление мышц плеча. Очень важно сохранять движения в суставе, поскольку ограничения подвижности приводят к меньшему использованию руки, что, в свою очередь, еще больше уменьшает объем движений в суставе и может привести к так называемому «замороженному плечу».

Обычно для лечения применяются лед на место наибольшей боли, противовоспалительные препараты и лечебная физкультура. Лед используют для уменьшения воспаления. Его накладывают через ткань на 15-20 мин каждые 4-6 ч. Рекомендуется избегать движений, при которых усиливается боль, включая заведение руки за голову. Рука должна располагаться свободно вдоль туловища, близко к нему. Ношение повязок не рекомендуется, поскольку возможно формирование «замороженного плеча».

Для снижения боли и воспаления используют противовоспалительные средства (такие как *ибупрофен*, *напроксен*, *диклофенак*). Их принимают не курсами, а по мере необходимости, при наличии боли. В некоторых случаях врач может предложить инъекцию противовоспалительного и обезболивающего препарата в место наибольшего поражения в области сустава.

Тепло и массаж помогут подготовить ткани для выполнения упражнений. Обычно используют теплый душ или ванну в течение 10-15 мин. Можно использовать и местное тепло. Лечебная физкультура направлена на сохранение и увеличение объема движений в суставе. При этом упражнения не должны существенно усиливать боль. Если все же это наблюдается, необходимо уменьшить количество повторений и интенсивность. Виды упражнений показывает врач или специалист по лечебной физкультуре.

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;

Источник KingMed.info

- 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 плечелопаточного периартрита 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 импичмента, способствующими сохранению узкого пространства (анатомические особенности акромиального отростка лопатки, остеофиты, шпоры и т.д.). В этих случаях может оказаться эффективным хирургическое лечение.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Справочник по ревматологии / А. Хахим, Г. Клуни, И. Хак; пер. с англ. Н.И. Татаркиной; под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - С. 42-54, 495-498.

## **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 околоуставных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**M10.** Подагра.

- M10.0. Идиопатическая подагра.
- M10.1. Свинцовая подагра
- M10.2. Лекарственная подагра.
- M10.3. Подагра, обусловленная нарушением почечной функции.
- M10.4. Другая вторичная подагра.
- M10.9. Подагра неуточненная.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Гиперурикемию выявляют у 4-12% населения, из них подагрой страдают лишь 10% (0,1% населения).

Частота подагрического артрита в различных популяциях колеблется и составляет от 5 до 50 на 1000 мужчин и от 1 до 9 на 1000 женщин. 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.

Острый приступ подагры у подростков и молодых людей наблюдают редко, обычно он опосредован первичным или вторичным дефектом синтеза мочевой кислоты.

### **ФАКТОРЫ РИСКА, ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА. СКРИНИНГ**

Риск подагры увеличивается по мере нарастания уровня мочевой кислоты в крови; 5-летняя кумулятивная частота составляет:

- при нормальном уровне мочевой кислоты - 5 случаев заболевания на 1000 населения;
- 420-470 мкмоль/л - 20/1000;
- 480-530 мкмоль/л - 41/1000;
- 540-590 мкмоль/л - 198/1000;
- >600 мкмоль/л - 305/1000.

Первичную профилактику (гипорурикемическую терапию аллопуринолом) проводят только у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями, получающих химиотерапию и имеющих высокий риск развития некроза и распада опухоли. Аллопуринол назначают в дозе 600 мг/сут внутрь с первого дня химиотерапии.

Скрининг на гиперурикемию не проводят, поскольку только у небольшого числа пациентов с повышенным уровнем мочевой кислоты развивается подагра.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Подагра возникает вследствие различных по происхождению нарушений метаболизма мочевой кислоты (синтеза и/или выведения), приводящих к стойкому повышению ее уровня в крови - гиперурикемии. Гиперурикемия - это концентрация мочевой кислоты в крови, превышающая ее растворимость. Растворимость мочевой кислоты в плазме крови при 37 °С равна 420 мкмоль/л, что для большинства методов определения соответствует 450-480 мкмоль/л. Если концентрация мочевой кислоты превышает этот уровень, говорят о гиперурикемии.

Она возникает, когда уратов образуется слишком много или нарушено их выведение. О гиперурикемии говорят также, если после пятидневной диеты с пониженным содержанием пуринов экскреция мочевой кислоты превышает 0,6 г/сут. В отдельных случаях причиной гиперурикемии служит недостаточность гипоксантинфосфорибозилтрансферазы или повышенная активность фосфорибозилпирофосфатсинтетазы.

Выделяют первичную и вторичную подагру (как и гиперурикемию). 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). Для того чтобы у больных с мочой выводилось столько же мочевой кислоты, сколько у здорового человека, уровень мочевой кислоты в сыворотке должен быть на 2-3 мг% выше.

Подагра нередко передается по наследству: случаи подагры у родственников встречаются, по разным данным, у 6-81% больных, а гиперурикемию обнаруживают у 25-27% родственников, больных первичной подагрой.

Вторичной подагру считают тогда, когда она является лишь одним из синдромов другого заболевания. В случае первичной подагры каких-либо других заболеваний, которые могли бы вызвать ее, не обнаруживают. Ниже приведены основные причины развития вторичной гиперурикемии и подагры (звездочкой отмечены заболевания, при которых преимущественно отмечается гиперурикемия, а подагра не развивается или редка).

### **Причины повышенного образования мочевой кислоты:**

- истинная полицитемия, вторичная полицитемия у больных с врожденными «синими» пороками сердца и с хроническими заболеваниями легких;
- острые и хронические лейкозы, миеломная болезнь, лимфомы, карцинома почек и другие злокачественные опухоли\*;
- гиперпаратиреоз\*;
- псориаз (уровень мочевой кислоты повышается при увеличении площади поражения кожи)\*;
- гемоглобинопатия (серповидно-клеточная анемия, талассемия и др.), врожденная гемолитическая анемия и другие мегалобластные анемии\*;
- некоторые врожденные дефекты коагуляции (болезнь фон Виллебранда)\*;

Источник KingMed.info

- болезнь Гоше\*;
- инфекционный мононуклеоз (гиперурикемия характерна для первых 10 дней болезни)\*;
- гликогеноз I, III, V и VII типов\*;
- гипоксемия;
- значительная физическая нагрузка (при этом происходит повышенное разрушение АТФ, из которого образуется аденин - одно из пуриновых оснований)
- избыточное употребление в пищу продуктов, богатых пуринами; злоупотребление алкогольными напитками.

### **Причины замедления выведения мочевой кислоты почками:**

- хроническая почечная недостаточность\*;
- заболевания почек, не сопровождающиеся почечной недостаточностью и характеризующиеся преимущественно интерстициальными (канальцевыми) изменениями (поликистоз почек, аналгетическая нефропатия, гидронефроз); кетоацидоз; ацидоз, обусловленный избытком мочевой кислоты;
- прием диуретических средств (особенно тиазидных);
- обезвоживание;
- бериллиоз.

### **Другие (не до конца выясненные) причины:**

- свинцовая интоксикация (в том числе использование суррогатов алкогольных напитков, контакт с красителями, использование керамической посуды);
- гипопаратиреоз\*;
- саркоидоз\*;
- гипотиреоз\*;
- прием салицилатов в небольшой дозе, циклоспорина\*;
- артериальная гипертензия.

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 °С, 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 опсонруются антителами и запускают каскад воспалительных реакций. Нейтрофилы фагоцитируют кристаллы, выделяя лизосомные ферменты и другие медиаторы воспаления, в том числе токсичные супероксидные радикалы, простагландины, лейкотриены, кинины, компоненты комплемента. Это вызывает артрит, а при последующих обострениях - повреждение сустава.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Классификация клинических форм заболевания**

- Острый подагрический артрит.
- Межприступная («интервальная») подагра и рецидивирующий подагрический артрит.
- Хроническая тофусная подагра.

### **Острый подагрический артрит**

Обычно развивается через несколько лет бессимптомной гиперурикемии. 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 (рис. 9.4). 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, вынужденным положением (перелеты в самолете, нахождение за рулем и т.д.), посещением бани (гиповолемия), приемом алкоголя, погрешностями в диете, хирургическими процедурами, обострением сопутствующих заболеваний, локальным воспалением (например, при остеоартрозе), приемом лекарственных средств, задерживающих выведение мочевой кислоты. Острый артрит суставов большого пальца стопы (плюснефалангового или межфаланговых) имеется почти у всех больных, но во время первого приступа подагры его наблюдают лишь у 56% пациентов. Менее типично вовлечение в процесс локтевых (у 4% больных), лучезапястных суставов (у 11% больных) и суставов кистей (у 5%). Характерная особенность острого подагрического артрита - полное спонтанное выздоровление и отсутствие симптомов между приступами до развития хронического артрита.



**Рис. 9.4.** Острый подагрический артрит

Особенности подагрического артрита в зависимости от пола и возраста следующие.

- У мужчин преимущественно поражаются суставы стопы, особенно большого пальца.
- У женщин в начале заболевания чаще наблюдают олигоили полиартрит (по-видимому, это связано с возрастными особенностями, поскольку у женщин подагра развивается в более пожилом возрасте), 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, 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 (главным образом у женщин пожилого возраста с почечной недостаточностью, принимающих диуретики) тофусы образуются до развития артрита.

#### **Хроническая тофусная подагра**

Постепенно приступы артрита переходят в хронический подагрический артрит. От дебюта заболевания до развития хронической подагры проходит в среднем от 1 года до 12 лет. Болевой суставной синдром выражен меньше, чем при остром

подагрическом артрите. У больных выявляют тугоподвижность суставов, легкий артикулярный хруст и деформацию суставов за счет пролиферативных изменений в мягких тканях суставов. Наиболее неблагоприятный вариант течения связан с остеоллизом 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 внутрикочно в области пальцев кистей и стоп, коленных суставов, на локтях, ушных раковинах, хотя могут появляться практически на любых участках тела и во внутренних органах (рис. 9.5). Описаны тофусы, диагностированные различными способами, в подкожной клетчатке, связках, позвоночнике, роговице глаза, языке, голосовых связках, аорте, миокарде, клапанном аппарате сердца. 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.

Раннее появление тофусов наблюдают в следующих случаях:

- при некоторых формах ювенильной подагры;
- у женщин пожилого возраста, принимающих диуретики;
- при миелопролиферативных заболеваниях;
- при заболеваниях почек, сопровождающихся выраженной гиперурикемией.



**Рис. 9.5.** Подагрический тофус в ушной раковине

### **Почечные осложнения хронической гиперурикемии**

Гиперурикемия и усиленное выделение уратов с мочой могут привести к поражению почек, в том числе к уратной нефропатии, острой мочеислой 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, артериальной гипертензией, 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 артериальная гипертензия, болезни сердца, атеросклероз почечных артерий,

сахарный диабет, злоупотребление нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), свинцовое отравление, другие болезни почек (гломеруло- и пиелонефрит, интерстициальный нефрит) и обструкция мочевых путей.

**Острая мочекишля нефропатия** проявляется олигурией и острой почечной недостаточностью (ОПН), 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 миелопролиферативных заболеваний 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. Вероятность появления камней зависит не столько от выраженности гиперурикемии, сколько от количества мочевой кислоты, выделяемого с мочой. При ее экскреции более 1,1 г/сут камни образуются примерно в половине случаев. Формированию уратных камней способствуют также высокий удельный вес и низкий рН мочи. У 20-40% пациентов наблюдают протеинурию и мягкую артериальную гипертензию, реже - нефросклероз, тяжелую артериальную гипертензию и нарушение функций почек.

### **Лабораторная диагностика**

#### **Обязательные лабораторные исследования:**

- общий анализ крови (характерны лейкоцитоз и увеличение СОЭ);
- общий анализ мочи (можно выявить низкий удельный вес, кристаллурию и невысокую протеинурию);
- определение уровня мочевой кислоты 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);
- определение уровня креатинина (повышение свидетельствует о хронической почечной недостаточности и требует коррекции лечения);
- определение уровня глюкозы (для выявления нарушения углеводного обмена);
- определение уровня билирубина и активности трансаминаз (с целью выявления сопутствующих заболеваний печени, требующих уточнения и коррекции лечения);
- определение уровня холестерина, ЛПВН, ЛПНП, триглицеридов (для оценки риска развития атеросклероза).

**Дополнительные лабораторные исследования** - анализ синовиальной жидкости:

- исследование клеточного состава - в период острого приступа подагрического артрита происходит увеличение количества лейкоцитов (преимущественно нейтрофилов) до  $10-20 \times 10^9/\text{л}$ ;

- выявление в нейтрофилах синовиальной жидкости и в тофусах игольчатых кристаллов урата натрия, обладающих двулучепреломлением, при помощи поляризационной микроскопии; вследствие недостаточной стандартизации метода чувствительность и специфичность этого теста низкие (высокая частота ложноположительных и ложноотрицательных результатов).

## **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. 9.6). В начале заболевания могут выявляться неспецифичные признаки - сужение суставной щели и деструкция суставной поверхности.

- ЭКГ (при сопутствующей артериальной гипертензии выявляют гипертрофию левого желудочка, при ИБС возможны ишемические изменения).

- УЗИ почек (с целью выявления камней).

Дополнительные инструментальные исследования - ЭхоКГ (для диагностики признаков диастолической дисфункции).



**Рис. 9.6.** Рентгенография дистальных отделов стоп: хронический подагрический артрит, множественные симптомы «пробойника»

## **Классификационные критерии подагры**

Для диагностики подагры рекомендовано использовать классификационные критерии, разработанные S. Wallace et al., рекомендованные ВОЗ в 2000 г.

- А. Характерные кристаллические ураты в суставной жидкости.
- Б. Тофусы, содержание кристаллических уратов в которых подтверждено химически или с помощью поляризационной микроскопии.
- В. Наличие 6 из 12 перечисленных ниже признаков:
  - более одной атаки острого артрита в анамнезе;
  - воспаление сустава достигает максимума в 1-й день болезни;
  - моноартрит;
  - гиперемия кожи над пораженным суставом;
  - припухание и боль в I плюснефаланговом суставе;
  - одностороннее поражение I плюснефалангового сустава;
  - одностороннее поражение суставов стопы;
  - подозрение на тофусы;
  - гиперурикемия;
  - асимметричный отек суставов;
  - субкортикальные кисты без эрозий;
  - отрицательные результаты при посеве синовиальной жидкости.

Диагноз подагры ставят при наличии хотя бы одного из двух первых критериев (А, Б) в сочетании, как минимум, с 6 из 12 перечисленных в пункте В.

## **Дифференциальная диагностика**

При подозрении на подагру необходимо исключить другие причины острого моноили олигоартрита (поражения 2-4 суставов).

**Гнойный артрит** проявляется лихорадкой, выраженной болезненностью сустава при пальпации. В 50% случаев заболевание развивается на фоне ревматоидного артрита. Обычно выявляют источник инфекции (кожа, легкие). Суставной сепсис чаще возникает в уже измененных суставах. В синовиальной жидкости лейкоцитов более 20х10/мкл. Бактериологическое исследование синовиальной жидкости дает положительный результат.

**Другие кристаллические артриты** - пирофосфатная артопатия (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 при помощи поляризационной микроскопии или на рентгенограмме суставов.

Остеоартроз в необычных областях (лучезапястные, локтевые, пястнофаланговые или плечевые суставы) без травмы в анамнезе может свидетельствовать о псевдоподагре. При **травмах** выявляют болезненность при пальпации поверхности пораженной кости, на рентгенограммах можно обнаружить перелом (может потребоваться рентгенография в нескольких проекциях).

**Реактивный артрит**, как правило, проявляется олигоартритом воспалительного характера, часто поражающим опорные суставы. В течение 3 нед до первого эпизода артрита в анамнезе у больного обычно выявляют инфекционные заболевания, вызванные сальмонеллами, шигеллами, иерсиниями, кампилобактериями, хламидиями, либо больной получал вакцину БЦЖ. При объективном исследовании можно выявить воспаление мест прикрепления сухожилий, сосискообразное изменение пальцев кистей и стоп (дактилит). Внеуставные поражения включают конъюнктивит, уретрит, стоматит и псориазоформное поражение кожи. Рентгенографически выявляют отек мягких тканей, единственным изменением кости является дактилит.

**Ревматоидный артрит** имеет симметричный характер и преимущественно поражает мелкие суставы кистей и стоп. У 20% больных с ревматоидным артритом обнаруживают подкожные ревматоидные узелки. Рентгенологические изменения включают сужение суставных щелей, краевые эрозии в мелких суставах.

**Остеоартроз** протекает без признаков острого воспаления. Возможно обострение симптомов поражения суставов, особенно после нагрузки. На рентгенограммах можно выявить ограниченное сужение суставной щели, остеофиты, субхондральный склероз. Остеоартроз суставов кистей иногда сочетается с центральными эрозиями костей.

При **псориазическом артрите** отмечают склонность к поражению дистальных межфаланговых суставов кистей, часто изменяются ногти. Клиническая картина схожа с синдромом Рейтера (припухлость мягких тканей и дактилит). На рентгенограммах при длительно текущем артрите можно выявить сужение суставных щелей, в мелких суставах кистей могут быть центральные эрозии. Имеется тенденция к субхондральному склерозу и другим признакам репарации кости. У больных псориазом часто обнаруживают повышение уровня мочевой кислоты в крови пропорционально пролиферативным изменениям кожи.

Для **целлюлита** (воспаления подкожной клетчатки, обычно негнойного) характерны эритема и припухлость конечности с выраженной болезненностью при пальпации, часто сопровождающиеся фебрильной лихорадкой. На рентгенограммах изменений суставов не выявляют.

Для **саркоидоза** характерно поражение голеностопных суставов, иногда сопровождающееся узловой эритемой или подкожными узелками. Паротит, увеит или поражение легких характерны для саркоидоза, но не для подагры. На рентгенограммах можно выявить подкожные узелки и припухлость мягких тканей.

**Показания к консультации других 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, артериальной гипертензии.

## **ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА**

Основной диагноз: подагра.

Фаза заболевания: хроническая тофусная подагра.

Поражение внутренних органов: полиартрит; тофусы в области дистальных межфаланговых суставов кистей, ушных раковин; мочекаменная болезнь, камень в лоханке правой почки; артериальная гипертензия II степени.

Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца; хроническая сердечная недостаточность, II ФК.

## **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**

Заключается в обучении пациентов здоровому образу жизни для устранения факторов риска обострения артрита. Рекомендуют снижение массы тела, отказ от употребления алкоголя и курения. Пациенту предоставляют детальную информацию о характере клинических проявлений при остром приступе подагры и последствиях неконтролируемой гиперурикемии, объясняют необходимость быстрого купирования острого подагрического артрита (необходимо постоянно иметь при себе эффективное НПВС), рассказывают о побочных действиях лекарственной терапии. Пациента нужно информировать о том, что суставная боль - всего лишь периферическое проявление системной патологии, приводящей к поражению сердечно-сосудистой системы. Пациенту детально разъясняют необходимость диеты и выдают на руки памятку.

Необходимо проинформировать больного об отличиях в проявлениях хронической подагры и острого подагрического артрита и разных подходах к терапии этих двух форм подагры.

Следует объяснить пациенту важность тщательного мониторинга проводимой терапии (как ее эффективности, так и побочных эффектов). Больной должен быть осведомлен о том, что самолечение биологически активными добавками может привести к непредсказуемым последствиям, а также о том, что средства для лечения остеоартроза неэффективны при подагре. Пациент должен быть обучен методам измерения АД.

## Диета

Малокалорийная и низкоуглеводная диета с включением полиненасыщенных жирных кислот приводит к снижению уровня мочевой кислоты. Диета с низким содержанием пуринов позволяет уменьшить уровень мочевой кислоты на 60 мкмоль/л, а ее экскрецию - на 0,2-0,4 г/сут. Необходимо употреблять 2-3 л жидкости в сутки. Исключить продукты, содержащие пурины в больших количествах. Исключить любые алкогольные напитки (особенно пиво), блюда из паренхиматозных органов животных (печень, почки). Ограничить употребление рыбы (икры, сельди, сардин и др., допустима более крупная рыба), ракообразных, мяса (телятины, свинины, птицы), мясных бульонов, некоторых овощей (гороха, бобов, цветной капусты, спаржи, шпината), грибов. Без ограничений можно употреблять зерновые (хлеб, каши, отруби), молочные продукты (молоко, сметану, сыр), все фрукты и фруктовые соки, жиры (масло, маргарин, кулинарный жир), кофе, чай, шоколад, большинство овощей (картофель, салат, капусту, томаты, огурцы, тыкву, лук, морковь, свеклу, редис, сельдерей), сахар (следует учесть, что он вызывает прибавку массы тела), специи.

По возможности отменяют диуретики и другие препараты, способствующие гиперурикемии; устраняют такие причины, как болезни почек, и состояния, сопровождающиеся усиленным распадом клеток.

## Медикаментозное лечение

Тактика лечения острого подагрического артрита и хронической подагры различна. Для купирования **острого приступа подагры** используют НПВС, колхицин и глюкокортикоиды (локально или системно). Лечение следует начинать как можно раньше, предпочтительнее в течение суток от начала артрита. Чем раньше начато лечение приступа, тем оно эффективнее. Выбор лекарственного средства зависит только от индивидуальных особенностей пациента, в особенности от наличия (или отсутствия) сопутствующих заболеваний.

## Нестероидные противовоспалительные средства

При отсутствии противопоказаний средством выбора являются НПВС в полных терапевтических дозах; эффективно также их внутримышечное введение. Различий между НПВС не установлено: селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 обладают такой же эффективностью, как и другие НПВС. Эти лекарственные средства более эффективны, чем колхицин, у пациентов с длительно текущим острым артритом. Все НПВС могут оказывать побочное действие на ЖКТ и ЦНС, способствовать нарушению агрегации тромбоцитов, задержке жидкости, декомпенсировать сердечную недостаточность, артериальную гипертензию и нарушать функции почек, хотя при использовании НПВС для купирования острого приступа подагры побочные эффекты развиваются реже, чем при лечении других заболеваний. НПВС нельзя назначать одновременно с антикоагулянтами. При высоком риске развития язвенного поражения ЖКТ необходимо назначать специфические ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикоксиб). У пациентов с кардиоваскулярными факторами риска использование

специфических ингибиторов ЦОГ-2 не рекомендовано из-за увеличения риска сосудистых осложнений.

### **Колхицин**

Если лечение начато в первые часы после начала приступа, то колхицин весьма эффективен. Чем позже начат прием препарата, тем хуже он помогает, поэтому колхицин внутрь - не лучшее средство при приступах подагры. В настоящее время колхицин применяют редко из-за высокой частоты побочных эффектов (тошнота, диарея). Его не рекомендовано назначать больным с тяжелым поражением почек, ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, поскольку в такой ситуации значительно повышается риск развития серьезных побочных реакций. Колхицин назначают в тех случаях, когда применение НПВС неэффективно или имеются противопоказания к их назначению (например, если пациент постоянно принимает антикоагулянты). Комбинированная терапия колхицином и НПВС не имеет преимуществ перед монотерапией.

### **Глюкокортикоиды**

Их назначают при имеющихся противопоказаниях к назначению НПВС и колхицина. При моноили олигоартрите препараты вводят внутрь сустава. Глюкокортикоиды при системном применении по эффективности не уступают НПВС и колхицину и используются при наличии противопоказаний для их назначения, особенно у пожилых.

**Аллопуринол**, назначаемый для нормализации уровня мочевой кислоты, не применяют для лечения острого приступа. Более того, данное лекарственное средство при первом назначении может приводить к обострению суставного синдрома и продлевать воспалительные явления в суставах.

Лекарственные средства для купирования воспалительных явлений и болевого синдрома при остром подагрическом артрите рассмотрены в табл. 9.3.

**Таблица 9.3.** Лекарственные средства, применяемые для купирования симптомов острого подагрического артрита

| <b>Лекарственные средства</b> | <b>Дозы и кратность применения</b> |
|-------------------------------|------------------------------------|
| Индометацин                   | Внутрь 25-50 мг 3 раза в сутки     |
| Напроксен                     | Внутрь 500 мг 2-3 раза в сутки     |
| Ибупрофен                     | Внутрь 800 мг 3-1 раза в сутки     |
| Кетопрофен                    | Внутрь 75 мг 3 раза в сутки        |
| Кеторолак                     | Внутримышечно 30 мг 2 раза в сутки |
| Целекоксиб                    | Внутрь 100-200 мг 2 раза в сутки   |
| Мелоксикам                    | Внутрь 7,5-15,0/сут                |
| Диклофенак                    | Внутрь 25-50 мг 3 раза в сутки     |

|                  |  |
|------------------|--|
| Нимесулид        | Внутрь 100 мг 2 раза в сутки   |
| Колхицин         | Внутрь 0,5-0,6 мг каждые 1-2 ч до купирования артрита, или появления побочных эффектов, или до достижения максимально допустимой дозы (6 мг/сут);<br><ul style="list-style-type: none"> <li>• более безопасная схема: 1-е сутки внутрь 3 мг (по 1 мг 3 раза в сутки после приема пищи), на 2-е сутки - 2 мг (по 1 мг утром и вечером), затем в дозе 1 мг/сут;</li> <li>• внутривенно 2 мг в 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят в течение 3-5 мин, максимальная доза - 4 мг/сут</li> </ul> |
| Преднизолон      | Внутрь 0,5 мг/кг в 1-е сутки с последующим снижением дозы на 5 мг в каждые последующие сутки   |
| Триамцинолон     | Внутримышечно 60 мг, при необходимости введение повторить через 24 ч; внутрисуставно в крупные суставы 10-10 мг, в мелкие суставы - 5-20 мг  |
| Метилпреднизолон | Внутривенно в дозе 4-60 мг   |

Лечение **хронического подагрического артрита** основано на применении аллопуринола и урикозурических лекарственных средств. Терапию следует начинать только после полного купирования приступа острого артрита и для профилактики обострений. В течение первых нескольких месяцев после окончания приступа необходимо назначать небольшие дозы НПВС 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 - эффективен как при гиперпродукции, так и при гипоекскреции мочевой кислоты. Однако аллопуринол наиболее эффективен у пациентов с гиперпродукцией мочевой кислоты (более 4,76 ммоль/сут).

*Абсолютные показания для назначения аллопуринола:*

- частые (3-4 раза в год), инвалидизирующие атаки острого подагрического артрита;
- клинические и рентгенологические признаки хронического подагрического артрита, образование тофусов в мягких тканях и субхондральных участках кости;
- сочетание подагры с хронической почечной недостаточностью;
- нефролитиаз;
- концентрация мочевой кислоты в плазме крови 770 мкмоль/л и более у мужчин и 600 мкмоль/л и более у женщин;
- суточная экскреция мочевой кислоты более 1100 мг;
- проведение цитостатической или лучевой терапии по поводу лимфопролиферативных заболеваний.

Чтобы избежать резкого снижения уровня мочевой кислоты (что может спровоцировать острый приступ подагры), лечение следует начинать с небольшой дозы аллопуринола - 50-100 мг/сут. В дальнейшем дозу титруют каждые 2-3 нед до

нормализации концентрации уратов в крови (менее 355 мкмоль/л). Обычно доза составляет 200-300 мг/сут, а при необходимости - 600 мг/сут. Пожилым больным со скоростью клубочковой фильтрации менее 50 мл/мин и очень частыми атаками артрита лекарственные средства следует назначать в дозе не более 100 мг/сут. 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.

Определенным урикозурическим действием обладает антагонист рецепторов ангиотензина II лозартан. Его применение особенно целесообразно у пациентов с гиперурикемией, возникшей при приеме тиазидных диуретиков.

### **Показания к госпитализации**

Подозрение на гнойный и острый артрит, резистентные к терапии, проводимой в амбулаторных условиях.

### **Лечение сопутствующих заболеваний**

При медикаментозном лечении подагры необходимо иметь в виду, что при лечении артериальной гипертензии, ИБС, хронической сердечной недостаточности и ряда других заболеваний применяют лекарственные средства, которые могут привести к нежелательным метаболическим эффектам.

При назначении  $\beta$ -адреноблокаторов больным с подагрой следует иметь в виду, что возможно развитие дислипидемии, гиперурикемии и гиперинсулинемии. Диуретики больным с подагрой назначают только по жизненным показаниям: ургентные состояния, хроническая сердечная недостаточность.

### **Хирургическое лечение**

Хирургическое лечение показано в случае обструкции мочевыводящих путей при мочекаменной болезни, ассоциированной с подагрой.

### **Показания к консультации других специалистов**

Консультация ревматолога может понадобиться в случае отсутствия эффекта от лечения; нефролога - при повышении концентрации креатинина в крови; совместно с урологом необходимо вести динамическое наблюдение за течением мочекаменной болезни, ассоциированной с подагрой.

### **ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ**

При подагрическом артрите больной нетрудоспособен максимум 20-25 сут.

### **ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО**

После купирования острого приступа подагры назначают аллопуринол; контрольное измерение концентрации мочевой кислоты в крови следует проводить через 2 нед, так как за это время развивается максимальный эффект от назначенной дозы. В случае недостаточного эффекта дозу увеличивают и повторно проводят измерение концентрации уратов в крови. Одновременно следует определять содержание креатинина и активность АЛТ и АСТ в крови.

Измерение артериального давления и анализ результатов самоконтроля АД больным следует проводить во время каждого визита.

Источник KingMed.info

Плановые осмотры больных проводят каждые 3-6 мес. Определяют уровень мочевой кислоты, креатинина, холестерина, активность АЛТ, АСТ в крови. При каждом визите к врачу больной сдает общий анализ крови и мочи. Следует контролировать соблюдение пациентами диеты с низким содержанием пуринов.

Ежегодно проводят УЗИ почек, рентгенографию пораженных суставов, ЭКГ (в случае возникновения стенокардии ЭКГ назначают безотлагательно).

## **ПРОГНОЗ**

В целом прогноз при подагрическом артрите благоприятный, но в 20-50% случаев развивается уролитиаз, а причиной смерти 18-25% больных подагрой служит хроническая почечная недостаточность.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Ревматология: Клинические рекомендации. Изд. 2-е / Под ред. Е.Л. Насонова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.

Стандарты ведения больных: Клинические рекомендации. Вып. 2. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1376 с.

EULAR evidence based recommendation for the diagnosis and management of gout / Zhang W., Doherty M., Pascual-Gomez E. et al. // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - N 64 (Suppl III). - P. 501.  
Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) EULAR Standing Committee For International Part II: Management. Report of a task force of the EULAR evidence based recommendations for gout / Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al. // Ann. Rheum. Dis. - 2006. - N 65. - P. 1312-1324.

## **9.6. ФИБРОМИАЛГИЯ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Фибромиалгия - состояние, характеризующееся распространенной болью в теле и наличием определенных болезненных точек на теле при пальпации. Состояние известно с середины XIX в., когда впервые была описана группа больных с «ревматизмом», у которых отмечались болезненные уплотнения в мышцах. Заболевание носило название «фиброзит», поскольку предполагалась его воспалительная природа. Современная концепция фибромиалгии была разработана Smythe и Moldofsky в 1970-х гг. на основе обнаружения у больных болезненности в определенных анатомических точках при пальпации. Эти же авторы показали ассоциацию фибромиалгии с нарушениями сна. В 1990 г. Американским колледжем ревматологии были разработаны классификационные критерии фибромиалгии.

### **КОД ПО МКБ-10**

**M79.7.** Фибромиалгия.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В общей популяции распространенность хронической генерализованной боли составляет 7-13%, распространенность фибромиалгии - 0,5-4,0%. Данное заболевание описано в разных этнических группах и странах, различающихся по уровню индустриализации, традициям и культуре. В западных странах больные с фибромиалгией составляют около 2% пациентов на приеме врача общей практики, 5-8% - стационарного контингента и 14-20% - на приеме ревматолога. В 3-7 раз чаще болезнь регистрируется у женщин. Наиболее часто встречается в возрастной группе 40-60 лет, хотя может диагностироваться и у детей.

Особую значимость проблеме фибромиалгии придает тот факт, что больные в несколько раз чаще, чем пациенты с другой хронической патологией, посещают врача, им чаще выполняются диагностические исследования и назначаются медикаменты, выписывается больничный лист.

**Факторами риска** фибромиалгии являются многочисленные состояния, связанные с психической деятельностью, такие как психологический дистресс, соматизация, большая депрессия, паническое расстройство, некоторые психические заболевания. Определенное значение также имеют предшествующая травма, социальные факторы (низкий уровень образования, низкий доход). Чаще болеют эмигранты, люди в разводе, курящие. В последние годы были получены серьезные доказательства роли генетических факторов в развитии фибромиалгии.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Хотя патогенез фибромиалгии до конца не изучен, к настоящему времени получено достаточно свидетельств того, что в основе заболевания лежит патология формирования центральной боли. Как известно, боль является физиологичным защитным фактором, предохраняющим организм от повреждений. При фибромиалгии отмечаются гипералгезия (необычно высокий уровень боли в ответ на небольшие

стимулы) и аллодиния (болевого ответ на стимулы, в норме не вызывающие боль), которые имеют центральное происхождение. Большим достижением в понимании природы фибромиалгии явились исследования, показавшие нарушения 4-й фазы (дельта) сна. Считается, что в основе всех этих нарушений лежит дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, являющейся основным компонентом системы адаптации к стрессу.

## **ДИАГНОСТИКА**

В Великобритании в 42% случаев диагноз фибромиалгии устанавливается ревматологом, в 23% - врачом общей практики. Обычно диагноз выставляется через 5-7 лет от начала симптомов.

## **Клиническое обследование**

### **Жалобы**

Ведущим клиническим симптомом фибромиалгии является генерализованная боль в теле, которая определяется как боль в обеих половинах туловища, а также выше и ниже пояса, продолжающаяся более 3 мес. Боль преимущественно локализуется вокруг позвоночника и носит диффузный характер. Иногда заболевание начинается с хронической региональной боли, например в нижней части спины, которая со временем становится генерализованной. Довольно часто пациенты характеризуют боль, как «болит все» или «болит везде». В целом чем более распространена боль по телу, тем больше вероятность наличия у больного синдрома фибромиалгии. Боль носит ноющий, жгучий характер, ощущается в глубоких структурах тела, чаще в мышцах, беспокоит в течение всего дня, иногда меняя интенсивность или локализацию. Усиливается при стрессе, во время или после физических нагрузок. Парацетамол и нестероидные противовоспалительные средства обычно неэффективны. Характерна болезненность при давлении.

Болевой синдром при фибромиалгии бывает настолько выраженным, что вызывает затруднения при ежедневной активности (особенно при уборке, посещении магазина) и при выполнении профессиональных обязанностей.

Более 85% больных предъявляют жалобы на общую слабость, наиболее выраженную по утрам и к вечеру и существенно ухудшающую качество их жизни. Слабость не уменьшается после отдыха. При дополнительном расспросе 75% пациентов предъявляют жалобы на сон, не приносящий отдыха: после полноценного по длительности сна они чувствуют усталость, разбитость и невозможность выполнять свои ежедневные обязанности. У части больных отмечаются трудности при засыпании или прерывистый сон. Часто наблюдается ночное апноэ.

У 20-40% больных регистрируется синдром усталых ног, проявляющийся ночью неприятными ощущениями в ногах, заставляющими пациента двигать ими для уменьшения боли.

Признаки выраженной депрессии или тревоги имеют 30-40% больных с фибромиалгией. Хотя у некоторых эта симптоматика может быть следствием

хронической боли, все же у большинства депрессия или тревога предшествуют болевому синдрому, что предполагает участие эмоциональных нарушений в патогенезе. Пациентам обязательно надо задавать вопросы, не испытывают ли они опустошенность, грусть, отсутствие интереса к жизни, плохой аппетит, суицидальные мысли. Депрессия обычно сопровождается слабостью, более интенсивной болью и низким качеством сна.

Депрессия обычно сопровождается тревогой, которая еще более усугубляет мышечную боль и скованность, особенно на этапе, когда диагноз фибромиалгии не выставлен, а пациент все больше и больше волнуется из-за отсутствия диагноза. Тревога обычно сопровождается головокружением, повышенным потоотделением, одышкой, дисфагией, сердцебиением. В тяжелых случаях наблюдаются панические атаки.

Больные с фибромиалгией также могут предъявлять жалобы на нарушения памяти и концентрации внимания, затруднения при запоминании новой информации, при решении простых арифметических задач. В США это состояние получило название «фибротуман», поскольку пациенты описывают свое состояние как пребывание в тумане, обычно протекающее в виде эпизодов продолжительностью несколько дней. Оно оказывает существенное негативное влияние на способность пациента выполнять свои профессиональные (особенно у занятых умственным трудом) и домашние обязанности, способствует состоянию фрустрации и психосоциального стресса.

Большинство больных отмечают утреннюю скованность различной продолжительности. Часто они ощущают припухлость, онемение и парестезии в верхних и нижних конечностях при отсутствии объективных признаков.

Состояниями, часто сопутствующими фибромиалгии, являются головная боль напряжения, мигрень, синдром раздраженного кишечника, неспецифическая боль в грудной клетке, дисменорея, цистит, боль в области височно-нижнечелюстного сустава, синдром хронической усталости.

### **Физикальное обследование**

Целью физикального обследования является подтверждение диагноза и исключение других заболеваний. Поэтому важно полное обследование пациента. Необходимо оценить походку, объем движений в суставах и наличие деформаций. Обнаружение мышечной слабости, синовита, шумов в сердце, снижения сухожильных рефлексов и другой неврологической симптоматики свидетельствует против диагноза фибромиалгии.

Для фибромиалгии характерно наличие множественных болезненных точек. В норме боль появляется лишь при существенном давлении на любую точку тела. У больных отмечается сниженный болевой порог (аллодиния) либо необычно высокая реакция на обычный болевой стимул (гипералгезия). Примечательно, что сам пациент о существовании у него определенных, необычно болезненных при пальпации точек на теле (см. далее) не знает.

Диагноз фибромиалгии выставляется на основании классификационных критериев Американского колледжа ревматологии 1990 г. Согласно критериям давление пальцем на исследуемую область должно осуществляться с силой 4 кг. На практике это означает давление пальцем врача с такой силой, чтобы ногтевое ложе несколько побелело. В норме такое давление может вызвать неприятные ощущения, но у больного с фибромиалгией появляется необычно интенсивная боль, при которой он вскрикивает или отстраняется от руки врача. Проводится давление в 9 симметричных точках на теле (всего 18). Диагноз выставляется при указанной выше необычной болезненности в 11 из них.

### Классификационные критерии фибромиалгии (Американский колледж ревматологии, 1990)

- Наличие распространенной боли в теле продолжительностью 3 мес и более с наличием всего из нижеследующего:
  - боль располагается одновременно в правой и левой половинах тела;
  - боль располагается одновременно выше и ниже пояса;
  - боль располагается в области аксиального скелета.
- Болезненность при пальпации в 11 из 18 определенных точек на теле (рис. 9.7).

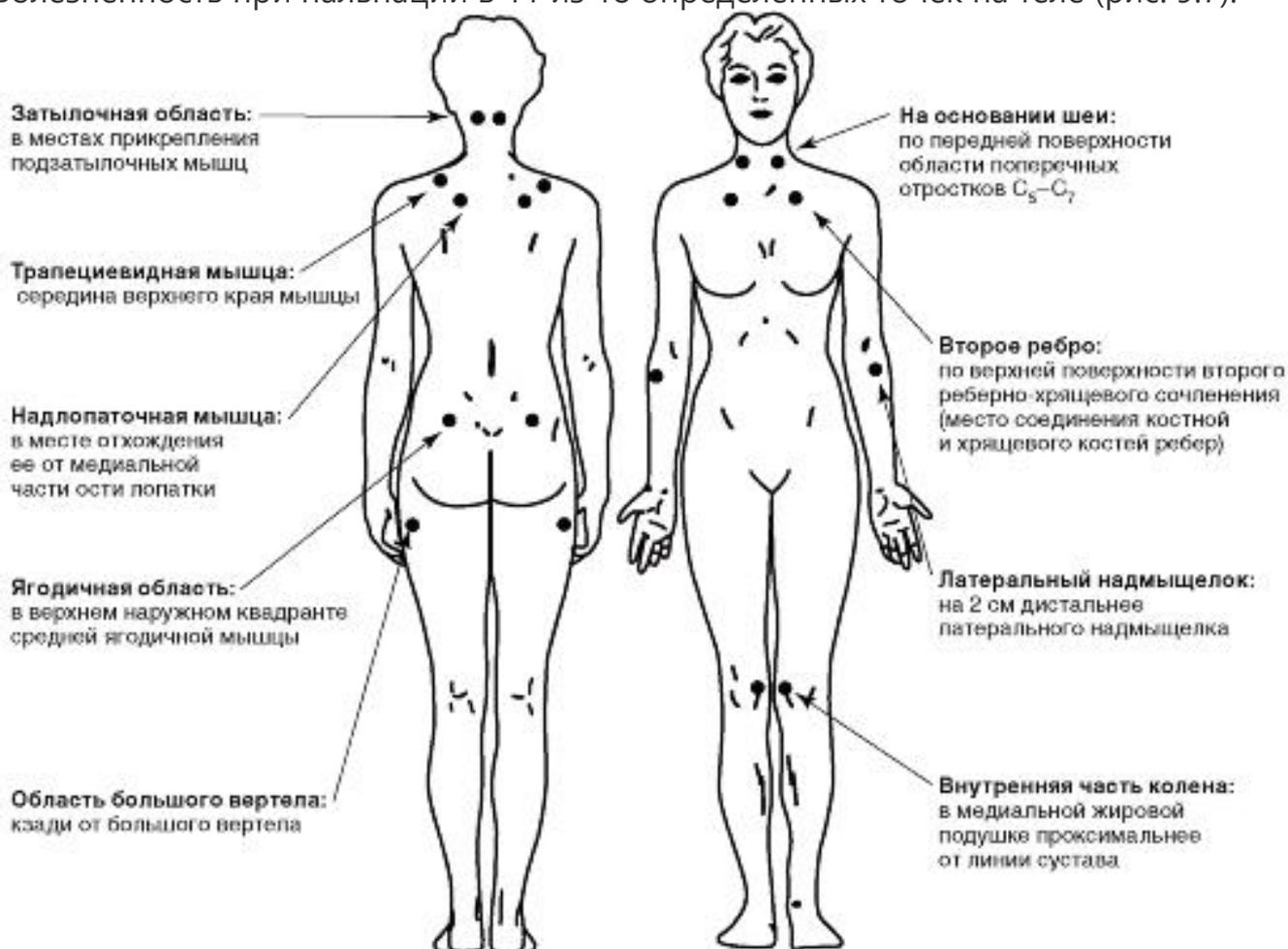


Рис. 9.7. Болезненные точки при синдроме фибромиалгии

Кроме физического обследования, необходимо выяснить наличие психосоциального стресса, признаков психоэмоциональных расстройств, сопутствующей патологии.

Диагноз синдрома фибромиалгии клинический. Самая распространенная ошибка врачей при ведении больных с фибромиалгией - это повторные разнообразные обследования, которые обычно не приносят результата, а лишь настораживают пациента («не могут ничего найти» либо «так все плохо, что даже не говорят»). При назначении дополнительных обследований следует предупредить пациента, что исключаются другие диагнозы и результаты исследования должны быть нормальными. Лабораторные и инструментальные исследования при фибромиалгии используются только для проведения дифференциальной диагностики. Обычно они включают общий анализ крови, функциональные пробы печени, исследования функции щитовидной железы, мышечные ферменты (креатинфосфокиназа). При подозрении на воспалительные заболевания опорно-двигательного аппарата (в первую очередь ревматоидный артрит) исследуется ревматоидный фактор, но следует помнить о высокой частоте ложноположительных результатов у больных с фибромиалгией. Наличие мышечной слабости или нарушений при неврологическом осмотре может потребовать проведения электромиографии. Рентгенологическое исследование проводится редко.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, которые также могут сопровождаться распространенной болью и/или слабостью: генерализованный остеоартрит, ревматическая полимиалгия, ревматоидный артрит, диффузные болезни соединительной ткани, миопатии, гипотиреоз, опухоли. Иногда фибромиалгия развивается на фоне этих болезней, в данном случае о диагнозе необходимо задуматься, когда интенсивность боли не соответствует активности основного заболевания.

«Красные флаги», свидетельствующие против фибромиалгии:

- выраженные изменения массы тела;
- лихорадка;
- синдром ночного апноэ (громкий храп);
- припухлость суставов;
- мышечная слабость;
- нарушения походки;
- кожная сыпь;
- сниженные сухожильные рефлексы;
- лимфаденопатия;
- очаговые неврологические симптомы.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Отмечено, что диагностика фибромиалгии повышает удовлетворенность пациента оказываемой ему медицинской помощью. Наиболее эффективно лечение

фибромиалгии в тех случаях, когда больного ведет врач общей практики при условии раннего распознавания заболевания. Целями лечения являются снижение боли, улучшение функциональных способностей, качества жизни и побуждение (обучение) пациента самостоятельно справляться с симптомами заболевания. Наиболее негативную реакцию пациентов вызывают ситуации, когда врач не верит в реальное существование симптомов заболевания, диагноз фибромиалгии не выставляется, пациенту говорят, что болезнь «невидима» и существует только в голове больного, когда ему вообще не объясняют, что с ним происходит, назначают повторные дополнительные лабораторные и инструментальные обследования.

Исходя из вышесказанного, большую роль в ведении фибромиалгии играет обучение, причем не только пациента, но и членов его семьи, а также многосторонний подход к ведению больного, включающий как нефармакологические, так и фармакологические методы лечения. При этом выбор методов лечения должен соответствовать интенсивности боли и функциональных нарушений, а также наличию других симптомов (тревога, депрессия, слабость, нарушения сна). Обучение пациента должно быть направлено на объяснение сути того, что с ним происходит, обсуждение возможностей лечения и, что немаловажно, на поддержание комплаентности назначенному лечению, в первую очередь лечебной физкультуры. Очень важны позитивный настрой больного и возможности его копинг-стратегий.

Доказана эффективность следующих нефармакологических методов лечения: теплые ванны, которые могут сочетаться с лечебной физкультурой (занятия в теплом бассейне), индивидуально подобранные упражнения аэробики и силовые тренировки, индивидуально разработанные средства релаксации и психологической поддержки. У некоторых пациентов может оказаться эффективной когнитивная поведенческая терапия. Важно, что лечебная физкультура может не уменьшить, а иногда даже усилить боль, но при этом общее самочувствие и физическое функционирование пациента улучшаются. Не следует рекомендовать избегать физической активности и постоянно отдыхать.

Простые анальгетики (парацетамол или нестероидные противовоспалительные средства) могут быть неэффективными. Для уменьшения интенсивности боли рекомендуется трамадол. Для снижения боли и улучшения функциональных способностей применяются антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин и др.), антиэпилептики (прегабалин). Эффект может наступить лишь через несколько недель от начала лечения. Качество сна улучшается на фоне приема золпидема.

## **ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО**

Больного с синдромом фибромиалгии ведет врач общей практики. На первоначальном этапе постановки диагноза, информирования пациента о его заболевании и разработки плана лечения необходимы довольно частые встречи с врачом, частота которых со временем уменьшается. Основными целями повторных консультаций являются оценка и поддержание комплаентности пациента назначенному лечению,

динамика клинической симптоматики, оценка эффективности и переносимости проводимого лечения. В случаях сомнения в диагнозе пациент может быть направлен к ревматологу. При наличии признаков большой депрессии или других выраженных психических отклонений пациент направляется к психиатру. Госпитализация при фибромиалгии не показана.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА (КРАТКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)**

Что такое фибромиалгия?

Синдром фибромиалгии - состояние, характеризующееся распространенной болью в теле и слабостью. Термин «фибромиалгия» означает боль в мышцах, связках и сухожилиях, т.е. в мягких тканях человеческого тела. Большинство пациентов говорят, что «болит все». Боль может сопровождаться другими симптомами, такими как нарушения сна, памяти и концентрации внимания, головная боль, общая слабость и др. Женщины в 3 раза чаще болеют фибромиалгией.

Какова причина фибромиалгии?

Причина фибромиалгии до конца не ясна. Хотя боль локализуется преимущественно в мышцах, основные изменения при данном заболевании все-таки касаются процессов восприятия боли в центральной нервной системе. Провоцирующими факторами могут быть хронический или острый стресс, гормональные отклонения, нарушения регуляции автономной нервной системы, нарушения сна, иммунной системы и т.д. Отмечены повторные случаи заболевания в семьях, что говорит о возможной роли наследственности, но исследования в этом направлении только начинаются.

Как диагностируется фибромиалгия?

В подавляющем большинстве случаев обычное лабораторное и инструментальное обследование не выявляет отклонений. Вместе с тем при обследовании врачом у пациентов выявляются определенные точки на теле, чрезвычайно болезненные при надавливании.

Как лечить фибромиалгию?

Лечение направлено на снижение боли, улучшение качества сна. При фибромиалгии наблюдается нарушение глубокого сна, очень важного для восстановления и функционирования многих систем организма, поэтому важно восстановить нормальный сон. Обычные обезболивающие препараты (парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства) неэффективны. Для уменьшения боли при фибромиалгии используются препараты типа amitriptyline. Доказана эффективность и ряда других групп препаратов, но только при длительном настойчивом их применении.

Кроме лекарственных препаратов, эффективны занятия лечебной физкультурой (аэробика, силовые тренировки), которые должны быть подобраны соответственно возможностям пациента. Следует помнить, что поначалу они могут усилить боль, но в целом приводят к значительному улучшению самочувствия. Хорошо снимают боль теплые ванны или плавание в бассейне с теплой водой.

У какого специалиста лучше наблюдаться пациенту с фибромиалгией?

Следует наблюдаться у того врача, который хорошо знает об этом заболевании и имеет опыт ведения пациентов. Хотя лучше всего может помочь врач общей практики, поскольку его образование позволяет эффективно помогать пациентам с разнообразными симптомами, в том числе субъективными (нарушения сна, депрессия, слабость, нарушения функции кишечника и т.д.), что очень характерно для фибромиалгии.

Как я могу сам себе помочь?

Надо разобраться в том, какие факторы способствуют ухудшению самочувствия и усилению боли, и постараться их избегать. Многие пациенты находят полезными теплый душ или теплую ванну. Иногда к особо болезненным местам прикладывают что-нибудь теплое (например, грелки). Надо постараться нормализовать сон и спать, как минимум, 8 ч в сутки. Умеренные физические упражнения позволяют находиться в форме.

Что способствует усилению проявлений фибромиалгии?

Изменения погоды, слишком холодный воздух (в том числе в помещении), период времени перед менструацией или состояние менопаузы, стресс, депрессия, тревога, простуда, повторные нагрузки на одну и ту же группу мышц.

## **ПРОГНОЗ**

Исследования с длительным периодом наблюдения показали, что фибромиалгия является хроническим заболеванием, характеризующимся сменой периодов ухудшения и уменьшения выраженности симптоматики. Влияние заболевания на повседневную активность пациента, включая его способности выполнять профессиональные обязанности, отличается у разных больных. В целом имеются данные, свидетельствующие о том, что отрицательное влияние фибромиалгии на жизнь пациента сравнимо с ревматоидным артритом. Показано, что со временем заболевание принимает более тяжелое течение у 25% больных, в то же время у других 25% отмечается уменьшение симптоматики.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Carville et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome // Ann. Rheum. Dis. - 2008. - N 67 (4). - P. 536-541.

## **9.7. БОЛЬ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ**

### **СИНОНИМЫ**

В отечественной литературе при боли в поясничной области иногда используют термин «люмбалгия», при локализации болей в поясничной области и ноге - «люмбоишиалгия», а при наличии признаков поражения поясничных корешков - «пояснично-крестцовый радикулит» (радикулопатия). Кроме того, нередко при локализации боли в любой области спины, за исключением шейно-плечевой зоны или сочетания нескольких болевых областей спины, можно встретить термин «дорсалгия» или «дорсопатия». При этом термином «дорсопатия» определяют болевой синдром в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии, связанный с дегенеративными заболеваниями позвоночника.

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Под термином «боль в нижней части спины» понимают боль, мышечное напряжение или скованность, локализованные в области спины между XII парой ребер и ягодичными складками, с иррадиацией в нижние конечности или без нее.

### **КОД ПО МКБ-10**

Боль в нижней части спины - это симптом, а не диагноз, который был включен в МКБ-10 как регистрационная категория «M54.5 Боль внизу спины» из-за высокой распространенности и частой невозможности установить конкретную нозологическую причину боли.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Боль именно в нижней части спины - одна из наиболее частых жалоб пациентов в общемедицинской практике. По данным ряда исследователей, 24,9% активных обращений за амбулаторной помощью людей трудоспособного возраста связано с этим состоянием. Особый интерес к проблеме боли в нижней части спины обусловлен прежде всего ее широкой распространенностью: хотя бы раз в жизни эти боли испытывают не менее 80% взрослого населения Земного шара; примерно 1% популяции хронически нетрудоспособно и в 2 раза больше - временно нетрудоспособно в связи с этим синдромом. При этом снижение трудоспособности при наличии боли в нижней части спины отмечают более 50% пациентов. Суммарная нетрудоспособность пациентов - преимущественно людей способного к труду возраста - в свою очередь, приводит к выраженным материальным потерям и затратам на диагностику, лечение и реабилитацию и, как следствие, к значительным расходам на здравоохранение, негативному влиянию на национальную экономику.

До недавнего времени отечественные исследователи уделяли необоснованно мало внимания данной патологии, и по настоящее время проведены лишь единичные эпидемиологические исследования боли в нижней части спины, в основном касавшиеся организованных коллективов. Так, изучение рабочих и служащих завода среднего машиностроения в 1994-1995 гг. показало, что 48% опрошенных предъявляли жалобы на боль в нижней части спины в течение жизни, за последний год - 31,5%, а в

момент обследования - 11,5%, без существенных различий между мужчинами и женщинами. Высокая распространенность боли в нижней части спины была выявлена у работников автотранспорта (2001 г.) и металлургического завода (2004 г.): 43,8 и 64,8% соответственно. Как показывают последние данные, проблема боли в нижней части спины касается не только взрослой части населения. Так, по данным литературы, боль в нижней части спины выявляют у 7-39% подростков.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Изначально следует отметить, что боль в нижней части спины в качестве клинического проявления встречаются почти при сотне нозологических форм и, возможно, поэтому общепринятой классификации боли в нижней части спины не существует. Источником болевой импульсации в эту область могут быть практически все анатомические структуры пояснично-крестцовой области, брюшной полости и органы малого таза. На основании патофизиологических механизмов выделяют следующие виды боли в нижней части спины.

- Ноцицептивная боль возникает при возбуждении болевых рецепторов - ноцицепторов вследствие повреждения тканей, в которых они расположены. Соответственно интенсивность ноцицептивной боли, как правило, зависит от степени тканевого повреждения и длительности воздействия повреждающего фактора, а его продолжительность - от особенностей процессов заживления. Боль может возникнуть также при повреждении или дисфункции структур ЦНС и/или периферической нервной системы, участвующих в проведении и анализе болевых сигналов, т.е. при повреждении нервных волокон в любой точке от первичной афферентной проводящей системы до кортикальных структур ЦНС. Она сохраняется или возникает после заживления поврежденных тканевых структур, поэтому практически всегда носит хронический характер и защитными функциями не обладает.
- Нейропатической называют боль, возникающую при повреждении периферических структур нервной системы. При повреждении структур ЦНС возникает центральная боль. Иногда нейропатическую боль в спине подразделяют на корешковую (радикулопатия) и некорешковую (нейропатия седалищного нерва, пояснично-крестцовая плексопатия).
- Психогенная и соматоформная боль возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или неврологических повреждений и определена преимущественно психологическими факторами.

Наиболее прижилась в нашей стране схема, подразделяющая боль в нижней части спины на две категории - первичную и вторичную.

**Первичная боль** в нижней части спины - болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорнодвигательного аппарата (дугоотростчатые суставы, межпозвонковые диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур (корешков, нервов). Главные причины первичного синдрома боли в нижней части спины - механические

Источник KingMed.info

факторы, определяемые у 90-95% больных: дисфункция мышечно-связочного аппарата; спондилез (в зарубежной литературе это синоним остеохондроза позвоночника); грыжа межпозвонкового диска.

**Вторичная боль** в нижней части спины обусловлена следующими основными причинами:

- врожденными аномалиями (люмбализация, *spina bifida* и т.д.);
- травмами (переломы позвонков, протрузии межпозвонковых дисков и др.);
- артритами (АС, РеА, РА и др.);
- другими заболеваниями позвоночника (опухоли, инфекции, нарушения метаболизма и др.);
- проекционной болью при заболеваниях внутренних органов (желудка, поджелудочной железы, кишечника, брюшной аорты и др.);
- заболеваниями мочеполовых органов.

С другой стороны, А.М. Вейн разделял причины боли в спине на две большие группы - вертеброгенные и невертеброгенные.

К **вертеброгенным причинам** боли, по мере убывания частоты встречаемости, были отнесены:

- пролапс или протрузия межпозвонкового диска;
- спондилез;
- остеофиты;
- сакрализация, люмбализация;
- фасет-синдром;
- АС;
- спинальный стеноз;
- нестабильность позвонково-двигательного сегмента;
- переломы позвонков;
- остеопороз (вследствие переломов);
- опухоли;
- функциональные нарушения.

Среди **невертеброгенных причин** названы:

- миофасциальный болевой синдром;
- психогенные боли;
- отраженные боли при болезнях внутренних органов (сердце, легкие, ЖКТ, мочеполовые органы);
- эпидуральный абсцесс;
- метастатические опухоли;
- сирингомиелия;
- ретроперитонеальные опухоли.

**По длительности** боли в нижней части спины подразделяют на:

- острую (до 12 нед);
- хроническую (свыше 12 нед).

Отдельно выделяют:

- рецидивирующую боль в спине, возникающую с интервалом не менее 6 мес после окончания предыдущего обострения;
- обострения хронической боли в спине, если указанный интервал составляет менее 6 мес.

По определению Международной ассоциации по изучению боли, хронической считают «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления поврежденных тканей». В свою очередь, острая боль - это возникшая в ответ на повреждение новая боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением. Иногда выделяют подострую боль длительностью от 6 до 12 нед.

**По специфичности** боль в нижней части спины подразделяют на:

- специфическую;
- неспецифическую.

При этом неспецифическая - как правило, такая острая боль, при которой точный диагноз выставить невозможно и стремиться к этому нет необходимости. В свою очередь, специфическую боль определяют в тех случаях, когда боль в нижней части спины - симптом определенной нозологической формы, часто угрожающей дальнейшему здоровью и/или даже жизни пациента.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Следует подчеркнуть, что сама боль в нижней части спины по своим характеристикам не имеет практически никаких отличий от другой боли, кроме своей локализации. Как правило, особенность боли определяют органы или ткани, патология или повреждение которых привели к ее появлению, неврологические расстройства, а также психоэмоциональное состояние самого пациента.

В клиническом плане следует выделять три вида боли в спине:

- локальную;
- проецируемую;
- отраженную.

**Локальная боль** возникает в месте повреждения тканей (кожа, мышцы, фасции, сухожилия и кости). Обычно их характеризуют как диффузные, и они носят постоянный характер. Наиболее часто к ним относят скелетно-мышечные болевые синдромы, среди которых можно выделить:

- мышечно-тонический синдром;
- миофасциальный болевой синдром;
- артропатический синдром;
- синдром сегментарной нестабильности позвоночника.

**Мышечно-тонический синдром** возникает, как правило, после длительного изометрического напряжения мышц вследствие определенного двигательного стереотипа, воздействия холода, патологии внутренних органов. Длительный мышечный спазм, в свою очередь, приводит к появлению и усилению боли, что усиливает спастическую реакцию, которая еще больше интенсифицирует боль и т.д., т.е. происходит запуск так называемого «порочного круга». Наиболее часто мышечно-тонический синдром возникает в мышцах, выпрямляющих позвоночник, в грушевидной и средней ягодичной мышцах.

**Миофасциальный болевой синдром.** Для него характерна локальная неспецифическая мышечная боль, обусловленная возникновением в мышце фокусов повышенной раздражимости (триггерных точек), и он не связан с поражением самого позвоночника. Его причинами могут быть, помимо врожденных аномалий скелета и длительного напряжения мышц при антифизиологичных позах, травма или непосредственное сдавление мышц, их перегрузка и растяжение, а также патология внутренних органов либо психические факторы. Клиническая особенность синдрома, как было уже сказано, - наличие триггерных точек, соответствующих зонам локального мышечного уплотнения - участков в мышце, пальпация которых провоцирует боль в удаленном от давления участке. Активировать триггерные точки могут «неподготовленное» движение, небольшая травма этой области либо другие внешние и внутренние воздействия. Есть предположение, что формирование этих точек обусловлено вторичной гипералгезией на фоне центральной сенситизации. В генезе триггерных точек не исключают и повреждение периферических нервных стволов, так как отмечена анатомическая близость между этими миофасциальными точками и периферическими нервными стволами.

Для диагностики синдрома используют следующие критерии.

- Большие критерии (необходимо наличие всех пяти):
  - жалобы на региональную боль;
  - пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
  - участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
  - характерный рисунок отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий);
  - ограничение объема движений.
- Малые критерии (достаточно одного из трех):
  - воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) триггерных точек;
  - локальное сокращение при пальпации триггерной точки или при инъекции интересующей мышцы;
  - уменьшение боли при растяжении мышцы, лечебной блокаде или уколе «сухой иглой».

Классический пример миофасциального болевого синдрома - синдром грушевидной мышцы.

**Артропатический синдром.** Источник боли в спине при этом синдроме - фасеточные суставы либо крестцово-подвздошные сочленения. Обычно эта боль носит механический характер (усиливается при нагрузке, уменьшается в покое, интенсивность ее нарастает к вечеру), особенно ее усиливают ротации и разгибание позвоночника, что ведет к локализованной болезненности в области пораженного сустава. Боль может иррадиировать в паховую область, копчик и наружную поверхность бедра. Положительный эффект дают блокады с местным анестетиком в проекцию сустава. Иногда (примерно до 10% случаев) артропатическая боль носит воспалительный характер, особенно при наличии спондилоартрита. В таких случаях пациенты жалуются, помимо «размытой» боли поясничной локализации, на ограничение движения и скованность в области поясницы, выраженные в большей степени по утрам.

**Синдром сегментарной нестабильности позвоночника.** Боль при этом синдроме возникает вследствие смещения тела какого-либо позвонка относительно оси позвоночника. Она возникает или усиливается при длительной статической нагрузке на позвоночник, особенно при стоянии, и нередко имеет эмоциональную окраску, определяемую больным как «усталость в пояснице». Часто эту боль встречают у пациентов с синдромом гипермобильности и у женщин среднего возраста с признаками умеренного ожирения. Как правило, при сегментарной нестабильности позвоночника сгибание не ограничено, но затруднено разгибание, при котором пациенты нередко прибегают к помощи рук, «вскарabкиваясь по себе».

**Отраженная боль** - возникающая при повреждении (патологии) внутренних органов (висцеральных соматогенных), локализована в брюшной полости, малом тазе, а порой и в грудной клетке. Эту боль больные ощущают в тех участках, которые иннервируют тот же сегмент спинного мозга, что и пораженный орган, например в области поясницы при язве задней стенки желудка, расслаивающей аневризме брюшной аорты, панкреатитах и т.п.

**Проецируемая боль** имеет распространенный или точно локализованный характер, и по механизму возникновения ее относят к нейропатической. Она возникает при повреждении нервных структур, проводящих импульсы в болевые центры мозга (например, фантомная боль, боль в иннервируемых сдавленным нервом областях тела). Радикулярная, или корешковая, боль - разновидность проецируемой боли, обычно имеет простреливающий характер. Она может быть тупой и ноющей, однако движения, усиливающие раздражение корешков, значительно усиливают боль: она становится острой, режущей. Почти всегда радикулярная боль иррадирует от позвоночника в какую-либо часть нижней конечности, чаще ниже коленного сустава. Наклон туловища вперед или подъем прямых ног, другие провоцирующие факторы

(кашель, чиханье), приводящие к повышению внутрипозвоночного давления и смещению корешков, усиливают радикулярную боль.

Среди проецируемой боли особое значение имеют компрессионные радикулопатии - болевой синдром в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в ногу (следствие компрессии нервных корешков грыжей диска или узкого позвоночного канала). Такая боль, возникшая вследствие компрессии пояснично-крестцовых корешков, имеет ряд особенностей. Помимо выраженной эмоциональной окраски, характерной для нейропатической боли («жгучая», «прокалывающая», «стреляющая», «ползание мурашек» и т.п.), она всегда сочетается с неврологической симптоматикой в областях, преимущественно иннервируемых пораженным корешком: расстройствами чувствительности (гипералгезия), снижением (выпадением) соответствующих рефлексов и развитием слабости в «индикаторных» мышцах, в то же время, если компрессия корешка происходит на уровне соответствующего межпозвоночного отверстия, боль возникает не только при ходьбе или движениях, но сохраняется и в покое, не усиливается при кашле или чиханье и носит монотонный характер.

Иногда вследствие дегенеративных изменений костных структур и мягких тканей корешковых каналов возникает сужение позвоночного канала (латеральный стеноз). Наиболее частые причины этого процесса - гипертрофия желтой связки, дугоотростчатых (фасеточных) суставов, задние остеофиты и спондилолистез. Так как наиболее часто страдает корешок L<sub>5</sub>, для этой патологии считают характерной нейрогенную (каудогенную) перемежающуюся хромоту с клиническими проявлениями в виде боли в одной или обеих ногах во время ходьбы, локализованной выше или ниже коленного сустава либо во всей нижней конечности и, иногда, ощущения слабости или тяжести в ногах. Практически всегда можно обнаружить снижение сухожильных рефлексов и нарастание парезов. Характерно уменьшение возникшей боли при наклоне вперед, а диагностически важно ограничение разгибания в поясничном отделе позвоночника при нормальном объеме сгибания.

## ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика локальной, отраженной и проекционной боли представлена в табл. 9.4.

**Таблица 9.4.** Дифференцировка локальной, отраженной и проекционной боли

| Характеристика         | Локальная боль   | Отраженная боль                           | Проекционная боль                                      |
|------------------------|--|---|--|
| Характер ощущения      | Точное указание области боли                           | Нечеткое ощущение, идущее изнутри кнаружи | Распространение боли по ходу корешка или нерва         |
| Двигательные нарушения | Ограничение объема движений шеи, туловища, конечностей | Движения не ограничены                    | Ограничение объема движений шеи, туловища, конечностей |

|                                    |  |                                  |  |
|------------------------------------|--|----------------------------------|--|
| Провоцирующие факторы              | Движение усиливает боль  | Движение не влияет на боль       | Движение головы, туловища усиливает боль, осевая нагрузка вызывает стреляющую боль по ходу корешка |
| Пальпация области болевых ощущений | Источники боли обнаруживают в тканях опорнодвигательного аппарата (мышцы, сухожилия); надавливание на них усиливает боль | Источники боли нельзя обнаружить | Источники боли расположены в спине, в конечностях они отсутствуют                                  |

Иногда компрессионные радикулопатии необходимо дифференцировать от АС, который также может манифестировать болью в области ягодицы, с распространением ее по задним поверхностям бедер и развитием ограничения движений в пояснице. Признаки дифференциальной диагностики между АС и компрессионными радикулопатиями представлены в табл. 9.5.

**Таблица 9.5.** Признаки дифференциальной диагностики между анкилозирующим спондилитом и компрессионными радикулопатиями

| Признак                                  | Анкилозирующий спондилит                  | Компрессионная радикулопатия                         |
|--|---|--|
| Интенсивность боли                       | + ... ++                                  | ++ ... +++   |
| Скованность в области нижней части спины | По утрам, после длительного отдыха, ночью | На фоне усиления боли, утром практически отсутствует |
| Ограничение подвижности                  | Во фронтальной и сагиттальной плоскостях  | Может быть только в сагиттальной плоскости           |
| Сакроилеит                               | +   | -  |
| Неврологическая симптоматика             | -   | +  |

Как указывалось выше, боль в нижней части спины подразделяют на специфическую и неспецифическую.

Неспецифическая боль обычно носит локальный характер, т.е. ее может четко отграничить сам больной. По длительности она обычно (до 90%) острая или подострая. Общее самочувствие пациентов может страдать только при выраженной интенсивности боли, в основном вследствие ухудшения психоэмоционального состояния.

В подавляющем большинстве случаев острая боль в нижней части спины обусловлена скелетно-мышечными нарушениями и представляет собой доброкачественное самоограниченное состояние, не требующее проведения специальных

лабораторноинструментальных диагностических мероприятий. Как правило, у таких пациентов прогноз хороший: полное выздоровление в течение 6 нед отмечают более чем в 90% случаев. Однако следует особо подчеркнуть, что синдром боли в нижней части спины, как это было показано выше, вызывает множество причин - как серьезных, угрожающих здоровью пациента, так и преходящих, функциональных, после исчезновения (ликвидации) которых человек вновь становится практически здоровым. Поэтому уже при первом обращении пациента необходимо выявить признаки, которые указывают на наличие как невертеброгенной (т.е. патогенетически не связанной с поражением позвоночного столба), так и вертеброгенной «серьезной» патологии, ставшей причиной острой боли в спине. К вертеброгенным «серьезным» причинам боли в спине относят злокачественные новообразования (в том числе метастазы) позвоночника, воспалительные (спондилоартропатии, в том числе АС) и инфекционные его поражения (остеомиелит, эпидуральный абсцесс, туберкулез), а также компрессионные переломы тел позвонков вследствие остеопороза. Причинами невертеброгенных болевых синдромов бывают заболевания внутренних органов (гинекологическая, почечная и другая ретроперитонеальная патология), опоясывающий герпес, саркоидоз, васкулиты и др. Хотя частота «серьезных» причин острой боли в спине при первом обращении за медицинской помощью составляет менее 1%, всем пациентам следует проводить обследование, направленное на выявление возможной серьезной, жизнеугрожающей патологии.

В настоящее время к этой группе наиболее грозных заболеваний относят:

- онкологические заболевания (в том числе в анамнезе);
- переломы позвонков;
- инфекции (в том числе туберкулез);
- аневризму брюшной аорты;
- синдром «конского хвоста».

Для того чтобы заподозрить данные патологические состояния, при клиническом обследовании необходимо обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышение местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск повышен у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, внутривенные инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. О наличии первичной или метастатической опухоли могут свидетельствовать беспричинное снижение массы тела, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Компрессионный перелом позвоночника чаще возникает в результате травм, при применении глюкокортикоидов и у пациентов старше 50 лет. При наличии пульсирующего образования в животе, признаков атеросклеротического поражения сосудов и неослабевающей боли в спине ночью и в покое есть большая вероятность того, что у

пациента развилась аневризма брюшной аорты. Если же пациент жалуется на слабость в мышцах ног и у него отмечают снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия») и тазовые нарушения, следует заподозрить компрессию структур конского хвоста.

**Следствие новообразований** - менее 1% (0,2-0,3%) всей острой боли в нижней части спины, при этом приблизительно 80% больных со злокачественными опухолями - люди старше 50 лет. Наличие в анамнезе опухоли - высокоспецифичный фактор неопластической этиологии боли в нижней части спины, который необходимо исключить в первую очередь.

Другие важные признаки, позволяющие заподозрить опухолевую природу боли в нижней части спины:

- необъяснимая потеря массы тела (более 5 кг за 6 мес);
- отсутствие улучшения в течение месяца консервативного лечения;
- длительность выраженного болевого синдрома более одного месяца.

У пациентов моложе 50 лет без онкологического анамнеза и необъяснимой потери массы тела, которым помогла консервативная терапия в течение 4-6 нед, онкологическое заболевание как причину боли в спине можно исключить практически с вероятностью 100%.

**Лихорадочный синдром** при острой боли в нижней части спины обнаруживают с частотой менее 2%. Вероятность инфекционной природы болевого синдрома при этом растет, если:

- в недавнем анамнезе проводились внутривенные манипуляции (включая наркоманию);
- есть инфекции мочевыводящих путей, легких или кожи.

Чувствительность синдрома лихорадки при инфекциях в области спины составляет от 27% при туберкулезном остеомиелите до 83% при эпидуральном абсцессе. Показано, что при бактериальных инфекциях повышенная чувствительность и напряжение в поясничной области при перкуссии составляют 86%, хотя специфичность этого теста не превышает 60%.

**Синдром «конского хвоста»** - очень редкое патологическое состояние, частота которого ниже 4 на 10 000 пациентов с болью в нижней части спины. Наиболее частые клинические синдромы при этом:

- нарушение мочеиспускания;
- наличие слабости в мышцах ног;
- снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия»).

Если их нет, то вероятность данного синдрома снижена до менее чем 1 на 10 000 пациентов с болью в нижней части спины.

Компрессионный перелом позвонка можно заподозрить у пациента с болью в нижней части спины с недавней существенной травмой позвоночника, либо у человека с

установленным остеопорозом, либо у людей в возрасте старше 70 лет. Следует учесть, что большинство пациентов с остеопоротическим переломом не имеют травмы спины в анамнезе.

Наиболее частая форма сосудистой аневризмы - аневризма брюшной аорты. Частота ее при аутопсии составляет 1-3%, причем среди мужчин ее встречают в 6 раз чаще, чем среди женщин. Синдром боли в нижней части спины бывает признаком нарастания аневризмы, предупреждающим о близком разрыве аорты. Боль в нижней части спины при аневризме часто возникает в покое, может распространяться на переднюю и боковые поверхности живота; кроме того, там же можно пальпировать пульсирующее образование.

При нарастающей мышечной слабости в конечностях больного немедленно должен проконсультировать нейрохирург, так как этот симптом может свидетельствовать о выраженной грыже диска, при которой своевременное оперативное лечение приводит к более благоприятному исходу.

Признаки серьезной патологии, называемые «знаками угрозы» («*red flags*» в англоязычной литературе) и указывающие на возможный вторичный характер боли в спине, приведены ниже.

• Анамнестические данные:

- злокачественные опухоли, немотивированная потеря массы тела;
- иммуносупрессия, включая длительное применение глюкокортикоидов;
- внутривенная наркомания;
- инфекции мочевыводящего тракта;
- боль, усиливающаяся или не ослабевающая в состоянии покоя;
- лихорадка или конституциональные симптомы;
- коагулопатия-тромбоцитопения, применение антикоагулянтов (возможность развития забрюшинной, эпидуральной гематомы и т.п.);
- пожилой больной с вновь появившейся болью в нижней части спины;
- метаболические костные нарушения (например, остеопороз);
- существенная травма (падение с высоты или сильный ушиб у молодого пациента, падение с высоты собственного роста или поднятие тяжести у пожилого больного с вероятным остеопорозом).

• Настоящее состояние:

- возраст моложе 20 или старше 50 лет;
- наличие боли, усиливающейся в ночное время, при лежании на спине, не ослабевающей ни в каком положении;
- подозрение на наличие синдрома «конского хвоста» или на сдавление спинного мозга (расстройства мочеиспускания и дефекации, нарушения чувствительности в области промежности и движений в ногах);
- другая прогрессирующая неврологическая патология.

- Данные физикального обследования и лабораторных исследований:
  - пульсирующее образование в брюшной полости;
  - лихорадка;
  - неврологические нарушения, не укладывающиеся в картину обычной радикулопатии и сохраняющиеся (нарастающие) в течение месяца;
  - напряжение, тугоподвижность позвоночника;
  - повышенные СОЭ, уровень СРБ, необъяснимая анемия.
- Картина, не укладывающаяся в представление о доброкачественной механической боли в нижней части спины.
- Отсутствие какого-либо положительного эффекта от общепринятого консервативного лечения пациента в течение месяца.

Учитывая вышесказанное, алгоритм диагностического поиска и ведения больного с болью в нижней части спины можно представить следующим образом.

- Осмотр больного с учетом клинических признаков заболевания и с особым упором на наличие «знаков угрозы».
- При отсутствии «знаков угрозы» больному назначают симптоматическую обезболивающую терапию.
- Выявление «знаков угрозы» требует дальнейшего лабораторно-инструментального обследования, консультаций специалистов.
- Если дополнительное обследование не выявило признаков угрожающих состоянию пациента заболеваний, назначают неспецифическую обезболивающую терапию.
- При выявлении потенциально опасного состояния назначают специфические терапевтические, неврологические, ревматологические или хирургические мероприятия.

Следует еще раз подчеркнуть, что, согласно международным принятым стандартам, если у больного не выявлены «знаки угрозы», то нет необходимости проводить лабораторно-инструментальное обследование, включая даже рентгенографию позвоночника.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение боли в нижней части спины можно разделить на две категории.

- Первую применяют при наличии потенциально опасной патологии, и ее должны проводить только узкие специалисты.
- Вторую - когда есть неспецифическая боль в нижней части спины без «знаков угрозы» - могут проводить терапевты и врачи общей практики, она должна быть направлена на максимально быстрое снятие болевого синдрома. В табл. 9.6 обобщены возможные лечебные мероприятия, оцениваемые с позиции доказательной медицины у пациентов с неосложненной болью в нижней части спины.

**Таблица 9.6.** Возможные консервативные методы воздействия при боли в нижней части спины

| Лечение острой боли в нижней части спины  | Лечение хронической боли в нижней части спины  |
|---|--|
| Доказанная эффективность  |  |
| НПВС;<br>сохранение физической активности   | Лечебная физкультура;<br>междисциплинарные лечебные программы  |
| Вероятная эффективность   |  |
| Изменение поведенческих реакций;<br>междисциплинарные лечебные программы  | Анальгетики;<br>НПВС;<br>инъекции в триггерные точки и связки;<br>школы для больных;<br>изменение поведенческих реакций  |
| Неизвестно соотношение между пользой и вредом   |  |
| Миорелаксанты   | -  |
| Недоказанная эффективность  |  |
| Анальгетики;<br>антидепрессанты;<br>колхицин;<br>эпидуральные инъекции глюкокортикоидов;<br>инъекции в фасеточные суставы;<br>инъекции в триггерные точки и связки;<br>школы для больных;<br>ЭМГ;<br>ЛФК/упражнения для спины;<br>поддерживание поясницы (бандаж);<br>лечение холодом или теплом;<br>массаж;<br>манипуляции на позвоночнике;<br>вытяжение;<br>чрескожная стимуляция нерва;<br>акупунктура | Антидепрессанты;<br>колхицин;<br>миорелаксанты;<br>эпидуральные инъекции глюкокортикоидов;<br>сохранение физической активности;<br>постельный режим;<br>ЭМГ;<br>поддерживание поясницы;<br>лечение холодом или теплом;<br>массаж;<br>манипуляции на позвоночнике;<br>чрескожная стимуляция нерва |
| Неэффективно или даже вредно  |  |
| Постельный режим  | Инъекции в фасеточные суставы;<br>вытяжение  |

Знакомясь с приведенными в табл. 9.6 данными, особо следует обратить внимание на ряд положений. НПВС - основные лекарственные средства, назначаемые для уменьшения интенсивности болевого синдрома. При этом нужно подчеркнуть: нет доказательств в пользу того, что какой-либо НПВС явно более эффективен, чем другие; кроме того, отсутствуют достаточные доказательства в отношении эффективности лечения хронической боли в нижней части спины с их помощью.

Другой аспект - использование миорелаксантов. Эти препараты относят к вспомогательным анальгетическим средствам (ко-анальгетики). Их применение обосновано при болевых миофасциальных синдромах и спастичности различного генеза, особенно при острой боли. Кроме того, при миофасциальных синдромах они позволяют уменьшить дозу НПВС и достичь желаемого терапевтического эффекта в более короткие сроки. Если боль в нижней части спины хронизировалась, эффективность назначения миорелаксантов не доказана. К этой группе лекарств относят в первую очередь препараты центрального действия - тизанидин, толперизон и баклофен.

Следует также обратить внимание, что практически все виды физического воздействия, включая электролечение, относят к сомнительным и их клиническая эффективность в отношении снижения интенсивности боли не доказана. Исключение составляет только лечебная физкультура, действительно позволяющая ускорить выздоровление и предотвратить рецидивы у пациентов при хронической боли в нижней части спины. Назначать постельный режим при острой боли в нижней части спины вредно. Необходимо убедить больного, что сохранение повседневной физической активности неопасно, и посоветовать ему как можно скорее приступить к работе. Единственное исключение - пациенты с компрессионной радикулопатией, у которых в остром периоде необходимо достичь максимальной разгрузки поясничнокрестцового отдела позвоночника, что легче получить с помощью постельного режима (на 1-2 дня) с одновременным назначением, помимо анальгетической терапии, диуретиков с вазоактивными лекарственными средствами для уменьшения отека и улучшения микроциркуляции.

### **Показания к консультации других специалистов**

Если у больного с болью в нижней части спины обнаруживают «знаки угрозы», необходимо провести дообследование в зависимости от характера предполагаемой патологии и продолжить наблюдение у специалистов.

### **Дальнейшее ведение**

Неосложненная боль в нижней части спины, как правило, относительно доброкачественный патологический процесс, который легко можно купировать обычными противоболовыми средствами и который не требует дополнительных лабораторных и инструментальных методов обследования. Этим пациентов должны наблюдать терапевты или врачи общей практики.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход: Пер. с англ. - М.: БИНОМ, 2002. - 280 с.

Насонова В.А. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. - М.: Медицина, 1997. - 520 с.

Яхно Н.Н., Подчуфарова Е.В. Боли в спине и конечностях. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под. ред. Н.Н. Яхно. - М.: Медицина, 2005. - Т. 2. - С. 306-332.

## 9.8. ЗДОРОВЬЕ КОСТИ У ДЕТЕЙ И ЕГО НАРУШЕНИЯ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Здоровая кость - термин, характеризующий нормальное для каждого конкретного возраста анатомическое строение кости, соотношение кортикальной и губчатой частей, полноценную минерализацию скелета, обеспечивающих прочность кости в условиях возрастного развития и жизнедеятельности ребенка. Основные клинические характеристики здоровой кости - физиологические прибавки длины тела, в том числе в периоды ускорения роста, и отсутствие переломов. Интегральным показателем здоровья кости служит костная прочность.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Данные о возрастных показателях костной прочности в России появились относительно недавно (2006-2009 гг.). Они свидетельствуют о том, что число детей с показателями костной прочности, соответствующими норме (значения костной прочности в интервале 25-75%) перцентилля, составляет в среднем 86,4%.

### Факторы риска нарушения здоровья кости

Практически здоровые дети со значениями костной прочности менее 1а от средневозрастного показателя (М) составляют группу риска снижения костной прочности, или нарушения здоровья кости.

Выполненные за период с 2004 по 2009 г. широкомасштабные поперечные исследования состояния здоровья детей от 3 до 16 лет свидетельствуют о том, что уровень костной прочности ниже М-1а отмечен в среднем у 13,9% мальчиков и 13,2% девочек (табл. 9.7). Для всей выборки, независимо от пола, группа риска нарушения здоровья кости составляет 13,6%. Значение костной прочности на уровне М-2а (соответствует 3% перцентиллю) регистрируют в среднем у 3% мальчиков и 1,4% девочек. Для всей выборки, независимо от пола, этот показатель составляет 2,2%, что согласуется с данными, полученными при исследовании детско-подростковой популяции с применением метода двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (*dual-energy x-ray absorptiometry, DXA*).

**Таблица 9.7.** Частота снижения костной прочности(в процентах) на уровне М-1SD) у обследованных детей (n = 1175) (Самохина Е.О., 2006)

| Возраст, лет | Лучевая кость + большеберцовая кость |         |
|--------------|--------------------------------------|---------|
|              | мальчики                             | девочки |
| 3            | 8,6                                  | 18,4    |
| 4            | 8,7                                  | 5,8     |
| 5            | 7,5                                  | 9,3     |
| 6            | 9,4                                  | 7,3     |

|         |      |      |
|---------|------|------|
| 7       | 12,5 | 16,6 |
| 8       | 12   | 18,6 |
| 9       | 22   | 13   |
| 10      | 18,8 | 10,2 |
| 11      | 14,5 | 21,6 |
| 12      | 16   | 22   |
| 13      | 17,6 | 15,5 |
| 14      | 19   | 9    |
| 15      | 18,8 | 10   |
| 16      | 9,5  | 3,4  |
| Среднее | 13,9 | 13,2 |

Факторы, отрицательно влияющие на костную прочность: масса тела при рождении менее 1500 г; длина и масса тела менее 10% перцентиля независимо от возраста; недостаточное употребление матерью во время беременности витаминов, микроэлементов, кальция; искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями, цельным молоком; алиментарно-зависимые болезни на первом году жизни (рахит, анемия, дистрофия); задержка моторного развития.

К факторам риска снижения костной прочности относят также низкие темпы роста в первые три года жизни, в 5, 7, 11 и 15 лет, конституциональную задержку роста и пубертата. Доказан определенный вклад недостаточной и избыточной двигательной активности, дефицита кальция и белка в рационе детей и подростков в ухудшение здоровья кости. Существуют конкретные данные о том, что к снижению костной прочности приводят прием ряда лекарств и заболевания, ассоциированные со снижением минеральной плотности кости, в том числе наследственная и генетически детерминированная патология.

### **Факторы риска нарушения здоровья кости у детей:**

- рождение с низкой (менее 1500 г) массой тела;
- длина и масса тела менее 10% перцентиля, независимо от возраста;
- антенатальные факторы риска недостаточной обеспеченности плода витаминами, микроэлементами и йодом;
- низкий социальный статус семьи.

Алиментарно зависимая патология на первом году жизни, в первую очередь - рахит;

- антенатальные факторы риска недостаточной обеспеченности плода кальцием.

Искусственное вскармливание (неадаптированные молочные смеси, цельное молоко);

- задержка моторного развития;

- недостаточные темпы ускорения роста в первые три года жизни, в период с 5 до 7 и с 11 до 15 лет;
- задержка полового созревания;
- конституциональная задержка роста и пубертата;
- наличие заболеваний, ассоциированных со снижением минеральной плотности кости;
- наследственная и генетически детерминированная патология.

Недостаточная двигательная активность;

- избыточная двигательная активность (занятия профессиональным спортом);
- прием лекарственных средств, влияющих на минеральный обмен;
- недостаточное потребление кальция и белка.

Состояния и заболевания, негативно влияющие на здоровье кости и приводящие к снижению минеральной плотности кости (МПК) и переломам, представлены в табл. 9.8.

**Таблица 9.8.** Состояния и заболевания, ассоциированные со снижением минеральной плотности кости у больных и здоровых детей и/или риском переломов костей скелета

| Состояние/заболевания (отрицательно влияют на МПК) | Влияние на переломы |
|--|---------------------|
| Воспаление:  |                     |
| ювенильный идиопатический артрит                   | +                   |
| системная красная волчанка                         | +                   |
| воспалительные заболевания кишечника               | +                   |
| дерматомиозит                                      | +                   |
| Глюкокортикоиды:                                   |                     |
| острый лимфобластный лейкоз                        | +                   |
| нефротический синдром                              | +                   |
| Кушинга синдром/муковисцидоз                       | +                   |
| Механические:                                      |                     |
| церебральный паралич                               | +                   |
| болезнь Дюшена (мышечная дистрофия)                | +                   |
| повреждение спинного мозга                         | +                   |
| Эндокринные:                                       |                     |
| гипогонадизм                                       | -                   |

Источник KingMed.info

|  |   |
|--|---|
| гипертиреозидизм                       | - |
| гиперпролактинемия                     | - |
| избыток глюкокортикоидов               | + |
| сахарный диабет                        | - |
| синдром Кляйтфельтера                  | - |
| синдром Тернера                        | - |
| дефицит гормона роста                  | - |
| Питание:                               |   |
| гипокальциемия                         | + |
| дефицит витамина D                     | + |
| анорексия невроза                      | + |
| целиакия                               | + |
| мальабсорбция                          | + |
| парентеральное питание                 | + |
| Ятрогения:                             |   |
| антиконвульсанты                       | + |
| гарин и варфарин                       | - |
| метотрексат                            | + |
| радиотерапия                           | + |
| медроксипрогестерон ацетат             | - |
| тироксин                               | - |
| глюкокортикоиды                        | + |
| агонисты гонадотропин-рилизинг гормона | - |
| Врожденные нарушения метаболизма:      |   |
| лизинурия (непереносимость лизина)     | + |
| галактоземия                           | + |
| гликогенозы (болезнь Гоше)             | - |

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| гомоцистинурия                       | + |
| Гематологические нарушения:          |   |
| серповидно-клеточная анемия          | + |
| талассемия                           | + |
| гемофилия                            | - |
| Почечные:                            |   |
| хронический метаболический ацидоз    | + |
| хроническая почечная недостаточность | + |
| гиперкальциурия изолированная        | + |
| гипофосфатемия                       | - |
| Смешанные:                           |   |
| идиопатический сколиоз               | + |
| трансплантация органов               | - |

В группу риска нарушения здоровья кости целесообразно включать детей с замедлением или ускорением темпов линейного роста, наличием одного или более переломов, возникших на фоне неадекватного по силе физического воздействия. Официальной статистики о числе детей с ускоренными или замедленными темпами роста не существует. По данным исследований физического развития, полученным в разных регионах России, число детей с длиной тела менее 10% перцентиля колеблется от 3,0 до 5,4%, массы тела - от 2,0 до 4,6%.

Что касается переломов как маркера снижения костной прочности, то однозначного мнения на этот счет до настоящего времени нет. В то же время переломы не редкость в детском возрасте и бывают в среднем у одного из 12 мальчиков и одной из 20 девочек. Число переломов, как правило, возрастает в 8-9 и 12-13 лет. По данным зарубежной литературы, частота встречаемости переломов у детей варьирует от 14 до 45%.

В настоящее время также доказано, что костная прочность у детей с гиподинамией и слабо развитой мышечной массой ниже, чем у здоровых детей.

Дефицит потребления кальция ребенком - фактор высокого риска нарушения здоровья кости и снижения костной прочности.

Это обусловлено тем, что кальций является важнейшим компонентом, влияющим на структурно-функциональное состояние костной ткани и костную прочность, особенно у детей и подростков. Обеспеченность кальцием зависит от его поступления ante- и постнатально. Источником кальция для плода является мать. Кальций, поступающий от

матери на протяжении всего периода гестации, определяет (программирует) размеры скелета, геометрию шейки бедра, особенности минерализации костей, пиковую костную массу. Скорость включения кальция в скелет плода существенно возрастает в III триместре и зависит от обеспеченности кальцием беременной. После рождения обеспеченность минералом зависит от его поступления с пищей.

Прочность кости и уровень костной массы к концу пубертатного периода во многом зависят от содержания кальция в рационе детей и подростков в сочетании с рядом эндогенных и экзогенных факторов. В настоящее время доказано, что недостаточное содержание кальция в питании может длительно не иметь клинической симптоматики. При этом дефицит кальция часто сопровождается снижением темпов роста ребенка, минеральной костной плотности, более низким уровнем пиковой костной массы (*peak bone mass* - PBM), уменьшением толщины кортикального слоя и повышением риска переломов, что может привести к остеопорозу и переломам в трудоспособном и пожилом возрасте.

В настоящее время установлена клиническая значимость содержания кальция в пищевом рационе ребенка. Отмечено, что ежедневное потребление кальция школьниками в количестве от 370 мг/сут и ниже сопровождается постепенной задержкой роста и уменьшением массы тела. У детей, получающих кальций в количестве 199-229 мг/сут, значительно снижается минеральная костная плотность. Есть данные о том, что систематическое потребление 244 мг кальция в сутки приводит к снижению минерального компонента кости на 14% в год. При этом отмечают замедление созревания кости. Доказано также, что питание, полноценное по белку и микронутриентам при дефиците кальция в рационе, не препятствует вымыванию минерала, опустошению и снижению минеральной плотности кости.

До конца не выяснены механизмы, при которых алиментарный дефицит кальция протекает бессимптомно и при этом ведет к прогрессивному снижению минерализации скелета. Особого внимания заслуживает обеспеченность кальцием в период полового созревания. В условиях дефицита кальция десинхрония темпов увеличения линейного роста и накопления минерала в кости может удлинить период транзитного снижения костной минеральной плотности и повысить риск переломов. У детей с нормальными показателями линейного роста на фоне дефицита потребления кальция и наличия хотя бы одного перелома используют биохимические методы с целью выявления нарушений минерального обмена и костного метаболизма. Достаточно определить уровень кальция в крови и моче и маркёры костного ремоделирования в крови (остеокальцин - ОК и С-концевые телопептиды - СКТП). Недостаток витамина D в организме растущего ребенка может привести к существенному нарушению минерального обмена и устойчивому снижению здоровья кости. Высокая биологическая и клиническая значимость витамина D связана с тем, что он необходим для реализации многочисленных влияний кальция на минеральный обмен и костный метаболизм. Витамин D в организме трансформируется в активные

формы. Его основные биологические эффекты в значительной степени связаны с кальцитриолом (один из активных метаболитов витамина D), который в настоящее время называют D-гормоном. Установлено, что кальцитриол стимулирует костное формирование, способствует превращению преостеобластов в остеобласты - клетки, которые имеют значение для увеличения костей в длину и минерализации скелета. Генетические факторы также влияют на костную массу. Однако питание и физическая активность имеют большее значение для поддержания здоровья костей растущего скелета ребенка.

## **СКРИНИНГ**

Для скрининга здоровья кости используют анамнез, динамику антропометрических показателей от рождения до момента обращения к врачу, фактические параметры физического развития по отношению к норме, темпы увеличения размеров скелета, в том числе в периоды ускорения линейного роста (первые три года жизни, возраст от 5 до 7 и от 11 до 15 лет), достигнутый уровень полового развития, состояние фактического питания (потребление кальция, витамина D, белка, других нутриентов), характер и уровень двигательной активности. Более точную информацию о прочности кости можно получить при проведении количественного ультразвукового исследования или DXA (по показаниям).

Среди лабораторных методов наиболее информативно определение кальция и креатинина в моче с расчетом коэффициента Ca/Cr.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Этиологический фактор не установлен. Механизм нарушений качества кости в каждом конкретном случае зависит от факторов, влияющих на минеральный обмен и костный метаболизм. У детей основным фактором, приводящим к ухудшению здоровья кости, является недостаточное поступление кальция от матери к плоду антенатально. При ежедневном потреблении матерью менее 1000 мг кальция программируются нарушения развития скелета ребенка (геометрия, прочность костей, более низкие показатели пиковой костной массы - ПКМ). Неполноценное питание, недостаточная двигательная активность и болезни отрицательно влияют на костную минерализацию, структуру кости, линейный рост, частоту переломов, т.е. на костную прочность скелета растущего ребенка.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Жалобы**

Чаще всего ребенок может ни на что не жаловаться. Дети после 6 лет, особенно в подростковом возрасте, могут отмечать боль и судороги в ногах. В то же время у них часто определяют сухость кожи, тонкие ломкие волосы и ногти, позднее и/или неправильное прорезывание зубов, дистрофию эмали, рецидивирующий кариес. Родители нередко отмечают недостаточные темпы роста, деформацию костей скелета (искривление ног, утолщение ребер - «четки», деформацию грудины), но не связывают это с дефицитом потребления кальция.

## Анамнез

Из анамнеза жизни, кроме отмеченных выше факторов, можно получить сведения о низком социально-экономическом статусе семьи (ежемесячный доход ниже прожиточного минимума), узнать о рахите или анемии и дистрофии на 1-м году жизни, раннем искусственном вскармливании, хронической патологии, недостаточной (для школьников занятия физкультурой менее 2 ч в неделю) или избыточной (занятия профессиональным спортом 3 раза в неделю и более) двигательной активности, других факторах риска нарушения здоровья кости.

## Данные клинического обследования

Всем детям, у которых оценивают состояние костной прочности, необходимо измерять абсолютные значения длины и массы тела, интегральные показатели - индекс массы и площадь поверхности тела, а также проводить динамометрию с целью характеристики мышечной силы (табл. 9.9).

## Лабораторные и инструментальные исследования

Высокоинформативным тестом для прогноза костной прочности служит определение кальция и фосфора в моче (анализ проводят в биохимической лаборатории районного уровня) или соотношения кальция к креатинину во второй порции мочи (в норме соотношение колеблется в пределах от 0,2 до 0,4) (табл. 9.10). Уменьшение кальцийурии при повышенной потере фосфора с мочой является маркёром недостаточного количества кальция в организме ребенка. Гиперкальцийурию у ребенка можно рассматривать как предиктор снижения костной прочности.

У детей, как и у взрослых, для оценки качества кости применяют костную денситометрию. «Золотым стандартом» считают двуэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию. Несмотря на то что при рентгеновской денситометрии ребенок получает минимальную дозу рентгеновского облучения, использовать DXA для мониторинга состояния скелета и прогноза риска переломов у практически здоровых и детей групп риска не рекомендовано.

**Таблица 9.9.** Сила сжатия правой кисти (динамометрия) у школьников,  $M \pm m$  (Ямпольская Ю.А., 2003, 2006)

| Возраст, лет | Мальчики  | Девочки   |
|--------------|-----------|-----------|
| 8            | 15,6±0,3  | 13,3±0,2  |
| 9            | 18,1 ±0,3 | 15,8±0,3  |
| 10           | 19,9±0,3  | 17,3±0,3  |
| 11           | 20,5±0,4  | 18,1 ±0,3 |
| 12           | 21,9±0,4  | 20,4±0,4  |
| 13           | 25,9±0,4  | 23,3±0,4  |

|    |           |          |
|----|-----------|----------|
| 14 | 32,1 ±0,3 | 24,8±0,4 |
| 15 | 35,7±0,7  | 25,2±0,4 |
| 16 | 40,8±0,7  | 25,3±0,4 |
| 17 | 43,9±0,7  | 26,2±0,4 |

**Таблица 9.10.** Возрастные показатели экскреции кальция и фосфора с мочой, М±m

| Возраст, лет | Экскреция минералов, ммоль/сут |             |
|--------------|--------------------------------|-------------|
|              | кальций                        | фосфор      |
| 5            | 1,81 ±0,25                     | 15,95±1,88  |
| 6            | 1,36±0,27                      | 17,35±2,62  |
| 7            | 1,89±0,26                      | 15,05±2,04  |
| 8            | 1,55±0,34                      | 13,31 ±2,04 |
| 9            | 2,30±0,28                      | 15,46±1,92  |
| 10           | 2,21 ±0,36                     | 19,10±2,38  |
| 11           | 1,91 ±0,20                     | 19,67±1,87  |
| 12           | 1,73±0,30                      | 14,32±2,03  |
| 13           | 1,95±0,18                      | 20,74±1,91  |
| 14           | 2,53±0,23                      | 25,37±1,96  |
| 15           | 2,05±0,25                      | 21,93±2,52  |
| 16           | 2,93±0,40                      | 21,41 ±2,08 |

Для характеристики прочности кости у здоровых детей применяют неинвазивные методы оценки качества кости. Чаще всего это количественное ультразвуковое исследование (КУЗ) трубчатых костей (фаланги пальцев, кости предплечья и голени). При этом оценивают скорость прохождения ультразвуковой волны вдоль кортикального слоя кости (*speed of sound* - SOS) в абсолютных значениях (SOS, м/с) или в виде интегрального показателя (SOS Z-score). SOS Z-score выражают в единицах стандартного отклонения (σ). SOS Z-score - это разница фактического значения SOS конкретного ребенка по отношению к величине SOS для данного возраста и пола референтной базы прибора. С целью исключения гипердиагностики случаев снижения прочности кости необходимо использовать национальные референтные базы (получены на денситометре Omnisense 7000S, Sunlight Medical Ltd, Израиль). Российские возрастные нормативы КУЗ приведены в табл. 9.11-9.15 (получены на российской популяции; Самохина Е.О., 2007). Если у ребенка отмечено снижение

костной прочности (по данным КУЗ), SOS ниже M-1a в двух точках, степень которого нарастает в течение года, или ниже M-2a хотя бы в одной точке, ребенку показано проведение рентгеновской денситометрии (DXA).

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику снижения костной прочности у практически здоровых детей проводят с приобретенными и врожденными болезнями скелета. Ключевыми критериями служат данные анамнеза (приобретенные хронические болезни, которые в силу патогенеза способны нарушить костный метаболизм, а также симптомы несовершенного остеогенеза или идиопатического ювенильного остеопороза).

**Таблица 9.11.** Нормативы SOS (м/с) в зависимости от возраста и пола,  $M \pm m$

| Возраст, лет | Мальчики   |         | Девочки    |         |
|--------------|------------|---------|------------|---------|
|              | предплечье | голень  | предплечье | голень  |
| 3            | 3590+17    | 3546+16 | 3549+26    | 3522+16 |
| 4            | 3658+17    | 3599+17 | 3636+17    | 3558+14 |
| 5            | 3692+13    | 3604+15 | 3683+12    | 3567+15 |
| 6            | 3726+14    | 3572+14 | 3702+13    | 3579+18 |
| 7            | 3735+16    | 3584+18 | 3707+13    | 3543+13 |
| 8            | 3727+12    | 3594+13 | 3730+19    | 3564+19 |
| 9            | 3740+18    | 3555+16 | 3731+14    | 3561+18 |
| 10           | 3751+16    | 3607+13 | 3757+14    | 3607+14 |
| 11           | 3735+13    | 3590+13 | 3743+14    | 3607+15 |
| 12           | 3774+19    | 3602+18 | 3755+15    | 3616+17 |
| 13           | 3749+16    | 3596+17 | 3796+14    | 3687+16 |
| 14           | 3728+15    | 3628+15 | 3856+14    | 3742+20 |
| 15           | 3731+16    | 3676+22 | 3893+14    | 3792+19 |
| 16           | 3796+27    | 3736+34 | 3970+13    | 3818+26 |

**Таблица 9.12.** Перцентильное распределение SOS (м/с) лучевой кости (мальчики)

| Возраст, лет | Перцентили, % |      |      |      |      |      |      |
|--------------|---------------|------|------|------|------|------|------|
|              | 3             | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 3            | 3438          | 3465 | 3507 | 3607 | 3669 | 3723 | 3782 |

|    |      |      |      |      |      |      |      |
|----|------|------|------|------|------|------|------|
| 4  | 3429 | 3543 | 3582 | 3662 | 3743 | 3803 | 3845 |
| 5  | 3535 | 3591 | 3627 | 3677 | 3746 | 3823 | 3882 |
| 6  | 3546 | 3605 | 3665 | 3723 | 3780 | 3867 | 3909 |
| 7  | 3608 | 3620 | 3654 | 3732 | 3796 | 3842 | 3877 |
| 8  | 3605 | 3632 | 3670 | 3729 | 3780 | 3830 | 3875 |
| 9  | 3570 | 3597 | 3674 | 3747 | 3802 | 3886 | 3909 |
| 10 | 3569 | 3625 | 3682 | 3729 | 3827 | 3882 | 3989 |
| 11 | 3565 | 3644 | 3673 | 3748 | 3778 | 3838 | 3901 |
| 12 | 3559 | 3619 | 3710 | 3787 | 3837 | 3915 | 3991 |
| 13 | 3557 | 3579 | 3698 | 3764 | 3823 | 3873 | 3913 |
| 14 | 3548 | 3594 | 3673 | 3720 | 3782 | 3878 | 3922 |
| 15 | 3574 | 3622 | 3666 | 3736 | 3778 | 3847 | 3908 |
| 16 | 3600 | 3625 | 3716 | 3815 | 3863 | 3947 | 3997 |

**Таблица 9.13.** Перцентильное распределение SOS (м/с) лучевой кости (девочки)

| Возраст, лет | Перцентили, % |      |      |      |      |      |      |
|--------------|---------------|------|------|------|------|------|------|
|              | 3             | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 3            | 3297          | 3372 | 3470 | 3535 | 3635 | 3760 | 3857 |
| 4            | 3368          | 3450 | 3573 | 3638 | 3725 | 3760 | 3805 |
| 5            | 3531          | 3577 | 3618 | 3688 | 3746 | 3804 | 3827 |
| 6            | 3570          | 3607 | 3663 | 3700 | 3747 | 3822 | 3853 |
| 7            | 3562          | 3603 | 3658 | 3704 | 3769 | 3822 | 3828 |
| 8            | 3560          | 3588 | 3648 | 3717 | 3795 | 3895 | 3959 |
| 9            | 3543          | 3609 | 3694 | 3737 | 3780 | 3850 | 3910 |
| 10           | 3559          | 3659 | 3705 | 3745 | 3810 | 3900 | 3957 |
| 11           | 3572          | 3612 | 3659 | 3745 | 3820 | 3874 | 3917 |
| 12           | 3601          | 3627 | 3680 | 3760 | 3816 | 3908 | 3929 |
| 13           | 3582          | 3641 | 3729 | 3803 | 3856 | 3895 | 3967 |
| 14           | 3695          | 3726 | 3797 | 3859 | 3920 | 3974 | 4022 |

|    |      |      |      |      |      |      |      |
|----|------|------|------|------|------|------|------|
| 15 | 3746 | 3781 | 3834 | 3882 | 3956 | 3995 | 4063 |
| 16 | 3834 | 3875 | 3931 | 3972 | 4014 | 4034 | 4105 |

**Таблица 9.14.** Перцентильное распределение SOS (м/с) большеберцовой кости (мальчики)

| Возраст, лет | Перцентили, % |      |      |      |      |      |      |
|--------------|---------------|------|------|------|------|------|------|
|              | 3             | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 3            | 3354          | 3443 | 3480 | 3556 | 3625 | 3655 | 3719 |
| 4            | 3366          | 3458 | 3517 | 3608 | 3663 | 3756 | 3809 |
| 5            | 3397          | 3471 | 3540 | 3594 | 3678 | 3779 | 3799 |
| 6            | 3367          | 3413 | 3517 | 3598 | 3636 | 3693 | 3722 |
| 7            | 3395          | 3462 | 3526 | 3604 | 3652 | 3700 | 3726 |
| 8            | 3431          | 3503 | 3530 | 3602 | 3659 | 3702 | 3722 |
| 9            | 3391          | 3454 | 3503 | 3560 | 3600 | 3657 | 3757 |
| 10           | 3484          | 3512 | 3534 | 3596 | 3658 | 3734 | 3787 |
| 11           | 3414          | 3475 | 3523 | 3600 | 3646 | 3722 | 3741 |
| 12           | 3380          | 3443 | 3520 | 3599 | 3683 | 3748 | 3812 |
| 13           | 3360          | 3460 | 3506 | 3614 | 3688 | 3720 | 3795 |
| 14           | 3454          | 3509 | 3569 | 3633 | 3703 | 3769 | 3802 |
| 15           | 3517          | 3530 | 3591 | 3632 | 3784 | 3856 | 3878 |
| 16           | 3402          | 3575 | 3637 | 3745 | 3856 | 3906 | 3935 |

**Таблица 9.15.** Перцентильное распределение SOS (м/с) большеберцовой кости (девочки)

| Возраст, лет | Перцентили, % |      |      |      |      |      |      |
|--------------|---------------|------|------|------|------|------|------|
|              | 3             | 10   | 25   | 50   | 75   | 90   | 97   |
| 3            | 3342          | 3427 | 3461 | 3525 | 3610 | 3644 | 3667 |
| 4            | 3356          | 3456 | 3507 | 3559 | 3619 | 3670 | 3769 |
| 5            | 3367          | 3411 | 3493 | 3557 | 3654 | 3696 | 3763 |
| 6            | 3439          | 3471 | 3501 | 3574 | 3655 | 3701 | 3759 |

|    |      |      |      |      |      |      |      |
|----|------|------|------|------|------|------|------|
| 7  | 3413 | 3453 | 3490 | 3546 | 3598 | 3638 | 3728 |
| 8  | 3343 | 3430 | 3493 | 3548 | 3640 | 3710 | 3776 |
| 9  | 3329 | 3429 | 3490 | 3552 | 3647 | 3714 | 3747 |
| 10 | 3426 | 3473 | 3540 | 3612 | 3684 | 3733 | 3744 |
| 11 | 3443 | 3486 | 3540 | 3609 | 3689 | 3754 | 3805 |
| 12 | 3416 | 3458 | 3544 | 3629 | 3692 | 3776 | 3808 |
| 13 | 3449 | 3548 | 3620 | 3700 | 3765 | 3816 | 3854 |
| 14 | 3483 | 3605 | 3665 | 3736 | 3829 | 3929 | 3950 |
| 15 | 3548 | 3643 | 3725 | 3793 | 3884 | 3946 | 3988 |
| 16 | 3525 | 3639 | 3744 | 3865 | 3909 | 3977 | 3987 |

## ЛЕЧЕНИЕ

Практически здоровые дети со снижением костной прочности (нарушением здоровья кости) не требуют лечения. Для восстановления здоровья кости необходимо обеспечить детей полноценным питанием (в том числе продуктами, содержащими кальций), витамином D (табл. 9.17) или препаратами кальция с витамином D, создать условия для двигательной активности, рекомендовать физические упражнения, обеспечивающие адекватную весовую нагрузку на скелет.

### **План наблюдения за детьми группы риска и показания для направления на консультацию к специалисту**

- Мониторинг возрастного развития, включая контроль своевременности наступления периода полового созревания.
- Анализ потребления кальция, витамина D, белка, других нутриентов.
- Оценка эффективности коррекции дефицита кальция и витамина D: темпы прибавки линейных размеров тела; определение кальция и фосфора в моче; состояние костной прочности; по показаниям определяют уровень минеральной костной плотности по программе LS (поясничный отдел позвоночника) и Total Body/Whole Body (все тело).
- Динамометрия в динамике медицинского наблюдения за развитием ребенка.
- Контроль двигательной активности.
- При значительном снижении темпов роста (показатели длины и массы тела на уровне 10% перцентиля и ниже) и уменьшении показателей костной прочности (SOS Z-score) показано определение кальция, фосфора в моче, остеокальцина и С-концевых телопептидов в крови (определяют в биохимической лаборатории городской или областной больницы).
- Направление на консультацию к другим специалистам (эндокринолог, ревматолог, гастроэнтеролог, ортопед, психоневролог, гинеколог, андролог) при хронических

заболеваниях и состояниях, которые в силу патогенеза могут привести к снижению костной минеральной плотности и костной прочности.

Если врач общей практики не имеет возможности выполнить перечисленные рекомендации, то детей до 16 лет целесообразно направлять к педиатру и/или подростковому врачу (если он есть в штате лечебно-профилактического учреждения).

### **ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ КОСТИ**

Профилактика снижения костной прочности - одна из актуальных задач врача общей практики. Для этого всем детям целесообразно рекомендовать полноценное питание с обязательным включением продуктов, содержащих кальций и витамин D (см. табл. 9.16, 9.17). Кроме того, важно обратить внимание родителей на необходимость достаточного пребывания ребенка на свежем воздухе, участия в подвижных играх, посещения спортивных секций и т.п.

**Таблица 9.16.** Содержание кальция в продуктах питания

| <b>Количество кальция (мг) в 100 г продукта</b> | <b>Продукты</b>  |
|---|--|
| Очень большое (>100)                            | Сыры, молоко, кефир, творог, фасоль, петрушка, лук зеленый   |
| Большое (51-100)                                | Сметана, яйца, гречневая и овсяная крупы, горох, морковь, ставрида, сельдь, сазан, икра  |
| Умеренное(25-50)                                | Масло сливочное, скумбрия, окунь, судак, треска, пшено, крупа перловая, капуста, зеленый горошек, редис, свекла, абрикосы, вишня, сливы, виноград, апельсины, клубника |
| Низкое(<25)                                     | Мясо и мясные продукты, крупа манная, макароны, картофель, огурцы, томаты, арбуз, яблоки, груши  |

**Таблица 9.17.** Содержание витамина D в продуктах питания (Оглоблин Н.А., 2006)

| <b>Количество витамина D (мкг/МЕ) в 100 г продукта</b> | <b>Продукты</b>                    |
|--|------------------------------------|
| 1,50/60  | Масло сливочное                    |
| 2,20/88  | Яйцо куриное                       |
| 10,00/680  | Бифидолакт сухой                   |
| 16,00/640  | Смеси молочные, ацидофильные сухие |
| 1,00/40  | Сыр «Чеддер»                       |
| 0,25/10  | Молоко сухое цельное               |
| 0,15/6   | Сметана (30% жирности)             |

|          |                           |
|----------|---------------------------|
| 0,12/4,8 | Сливки (20% жирности)     |
| 0,08/3,2 | Сливки (10% жирности)     |
| 0,05/2   | Молоко коровье            |
| 0,05/2   | Молоко сгущенное          |
| 0,03/1,2 | Молоко сухое обезжиренное |
| 0,02/0,8 | Мороженое сливочное       |

Детям из групп риска снижения костной прочности необходимо рекомендовать питание, соответствующее физиологическим возможностям пищеварительного тракта (с учетом возраста), обеспечить систематическую физическую активность, пребывание на свежем воздухе, прием препаратов кальция с витамином D.

Учитывая данные НИИ питания РАМН (Оглоблин Н.А., Батулин А.К., 2005) о низкой обеспеченности кальцием всех групп населения (табл. 11.18), детям в периоды интенсивного роста (первые три года жизни, возраст с 5 до 7 и с 11 до 15 лет) необходимо назначать препараты кальция и витамин D.

**Таблица 9.18.** Потребление кальция с питанием

| Год  | Показатель          | Возрастные группы (M±m, %) |         |          |           |
|------|---------------------|----------------------------|---------|----------|-----------|
|      |                     | 1-3 года                   | 4-6 лет | 7-10 лет | 11-17 лет |
|      | Норма Ca, мг/сут    | 800                        | 900     | 1100     | 1200      |
| 1994 | Ca, мг/сут          | -                          | -       | -        | 526±413   |
|      | % с недост. потреб. | -                          | -       | -        | 94,6      |
| 1995 | Ca, мг/сут          | 525±295                    | 484±283 | 475±294  | 497±350   |
|      | % с недост. потреб. | 83,3                       | 93,4    | 96,2     | 96,0      |
| 1996 | Ca, мг/сут          | 515±294                    | 493±218 | 477±253  | 504±310   |
|      | % с недост. потреб. | 85,4                       | 96,7    | 96,9     | 96,9      |
| 1998 | Ca, мг/сут          | 547±329                    | 484±268 | 482±297  | 501±315   |
|      | % с недост. потреб. | 81,8                       | 92,5    | 96,2     | 96,4      |
| 2000 | Ca, мг/сут          | 531±304                    | 528±290 | 475±278  | 540±360   |
|      | % с недост. потреб. | 83,2                       | 89,1    | 96,0     | 94,1      |
| 2001 | Ca, мг/сут          | 593±336                    | 538±308 | 502±333  | 526±329   |
|      | % с недост. потреб. | 75,8                       | 86,9    | 94,6     | 95,4      |

|      |                     |         |         |         |         |
|------|---------------------|---------|---------|---------|---------|
| 2002 | Ca, мг/сут          | 568±317 | 540±305 | 500±297 | 532±351 |
|      | % с недост. потреб. | 79,3    | 89,2    | 95,6    | 94,2    |
| 2003 | Ca, мг/сут          | 535±304 | 532±304 | 512±308 | 511±344 |
|      | % с недост. потреб. | 81,2    | 88,4    | 94,1    | 94,2    |
| 2004 | Ca, мг/сут          | 529±318 | 535±299 | 500±305 | 502±347 |
|      | % с недост. потреб. | 83,3    | 86,3    | 96,0    | 95,7    |
| 2005 | Ca, мг/сут          | 524±283 | 508±274 | 479±271 | 511±340 |
|      | % с недост. потреб. | 82,8    | 92,5    | 97,1    | 95,4    |

## ПРОГНОЗ

Прогноз здоровья кости с высокой степенью вероятности может быть благоприятным при раннем выявлении и правильном ведении детей из групп риска и своевременном проведении профилактических мероприятий.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: Клинические рекомендации / Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 176 с.
- Короткова Т.А. Характеристика костной ткани подростков по оценке показателей минерализации: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2007. - 155 с.
- Михайлов Е.Е., Короткова Т.А., Демин Н.В., Беневоленская Л.И. Частота дефицита витамина D среди подростков московской выборки // Научно-практическая ревматология. - 2005 - №1 - С. 85-90.
- Моисеева Т.Ю. Особенности минерализации костной ткани растущего организма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 39 с.
- Оглоблин Н.А. Оценка факторов риска развития алиментарно-зависимого остеопороза у различных групп населения: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 2006-23 с.
- Самохина Е.О. Клиническое значение количественного ультразвукового исследования костной прочности у детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 2007-25 с.
- Спиричев В.Б. Витамины и минеральные вещества в комплексной профилактике и лечении остеопороза // Вопр. питания. - 2003. - №1. - С. 34-43.
- Спиричев В.Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатии у детей // Вопр. детской диетологии. - 2003. - №1. - С. 40-49.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Снижение минеральной плотности кости у детей: взгляд педиатра // Лечащий врач. - 2002. - №9. - С. 26-30.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Кальций и кость: профилактика и коррекция нарушений минерализации костной ткани // Consilium medicum. - 2003. - №5 (6). - С. 29-32.
- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Минерализация костной ткани у детей // Российский педиатрический журнал. - 2003. - С. 16-22.

- Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко Т.В. Остеопения у детей. Диагностика, профилактика и коррекция: Пособие для врачей. - М., 2005. - 40 с.
- Щеплягина Л.А., Марченко Т.К., Моисеева Т.Ю. Эффективность пищевой коррекции дефицита потребления кальция у детей дошкольного возраста: Учебное пособие. - М., 2004. - 24 с.
- Щеплягина Л.А., Банина Т.В., Мухина Ю.Г. Костная минеральная плотность у детей с целиакией // *Вопр. практ. педиатрии.* - 2008. - №2. - С. 22-26.
- Щеплягина Л.А., Храмова С.Н. Значение уровня суточной экскреции кальция и неорганического фосфора для прогноза снижения минеральной костной плотности у детей // *Вопр. практ. педиатрии.* - 2008. - №4. - С. 28-31.
- Щеплягина Л.А., Чибрина Е.В., Римарчук Г.В. Эффективность комбинированного препарата кальция и витамина D<sub>3</sub> у детей со снижением костной прочности // *Вопр. практ. педиатрии.* - 2009. - №4. - С. 20-24.
- Bailey D.A., Faulkner R.A., McKay H.A. Growth, physical activity, and bone mineral acquisition // *Exerc. Sport Sci.Rev.* -1996. - N 24. - P. 233-266.
- Bass S., Eser P., Daly R. The effect of exercise and nutrition on the mechanostat // *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* - 2005. - N 5. - P. 239-254.
- Bock O., Beidermann T., Oldenburg A. Quantitative Ultrasonometry at Radius and Tibia Shows Different Age and Puberty. Changes in Girls and Boys // *J. Bone Miner. Res.* - 2001. - Vol. 1. - Suppl. 1.
- Bonjour J.P., Theintz G., Buchs B. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence // *J. Clin Endocrinol. Metab.* - 1991. - N 73. - P. 555-563.
- Bonjour J.P. Is peripuberty the most opportune time to increase calcium intake in healthy girls? // *Bone Key-Osteovision.* - 2005. - N 2. - P. 6-11.
- Bradney M., Pearce G., Naughton G. Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: a controlled prospective study // *J. Bone Miner. Res.* - 1998. - N13. - P. 1814-1821.
- Calcium and Bone Disorders in Children and Adolescents / Eds.J. A. Allgrove, N.J. Shaw - Karger. - 2009. - 300 p.
- Cole T.J., Green P.J. Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood // *Stat. Med.* - 1992. - №11. - P. 1305-1319.
- Cooper C., Dennison E.M., Leufkens H.G. M. Epidemiology of childhood fractures in Britain: A study using the General Practice Research Database // *J. Bone Miner. Res.* - 2004. - N 19. - P. 1976-1981.
- Damilakis J., Galanakis E., Mamoulakis D. Quantitative Ultrasound Measurements in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes // *Calcif. Tissue Int.* - 2004. - N 74. - P. 424-428.
- Fournier P.E., Rizzoli R., Slosman D.O., Theintz G. Asynchrony between the rates of standing height gain and bone mass accumulation during puberty // *Osteoporos. Int.* - 1997. - N 7. - P. 525-532.

- Frances A. Nutrition Influences Bone Growth in Children. American Society for Nutritional Sciences // J. Nutr. - 2004. - N 134. - P. 689-690.
- Genant H.K., Engelke K., Fuerst T. Noninvasive assessment of bone mineral and structure state of the art // J. Bone Min.Res. - 1996. - N 11. - P. 707-730.
- Iuliano-Burns S., Saxon L., Naughton G. Regional specificity of exercise and calcium during skeletal growth in girls: A randomized controlled trial // J. Bone Miner. Res. - 2003. - N 18. - P. 156-162.
- Karlsson M.K., Alborg H.G., Obrant K. Exercise during growth and young adulthood is associated with reduced fracture risk in old ages // J. Bone Miner. Res. - 2002. - N 17. - P. 297.
- Lee W.T., Leung S.S., Wang S.H. Double-blind, controlled calcium supplementation and bone mineral accretion in children accustomed to a low-calcium diet // Am.J. Clin. Nutr. - 1994. - N 4. - P. 125-139.
- Matkovic V. Nutrition, genetics and skeletal development // J.Am. Coll. Nutr. - 1996. - N 15. - P. 556-569.
- McKay C. P., Specker B.L., Tsang R.C. Mineral metabolism during childhood. In: Disorders of Bone and Mineral Metabolism / Eds.F. L. Coe, M.J. Favus. - Raven, New York, 1992. - P. 395-416.
- Naylor K.E., Iqbal P., Fledelius C. The effect of pregnancy on bone density and bone density and bone turnover // J. Bone Miner. Res. - 2000. - №1. - P. 129-137.
- Optimising Bone Mass and Strength: The role of Physical Activity and Nutrition during Growth / Eds.R. M. Daly, M.A. Petit-Karger. - 2007. - 161 p.
- Prentice A. Maternal calcium metabolism and bone mineral status // Am J Clin Nutr. - 2000. - Vol. 71 (Suppl). - P. 1312.
- Rauch F., Neu C., Manz F. The development of metaphyseal cortex-implications for distal radius fractures during growth // J. Bone Min.Res. - 2001. - N 16. - P. 1547-1555.
- Schipani E., Ferrari S., Datta N.S. Meeting Report from the 28th Annual Meeting of the American Society for Bone and Mineral Research // Bone Key-Osteovision. - 2006, November - N 3 (11). - P. 14-50.
- Schoenau E., Neu C.M., Rauch F. Development of Bone Strength at the Proximal Radius during Childhood and Adolescence // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2001. - N 86. - P. 613-618.
- Specker B., Binkley T. Randomized trial of physical activity and calcium supplementation on bone mineral content in 3- to 5-year-old children // J. Bone Miner. Res. - 2003. - N 18. - P. 885-892.
- Specker B.L. Evidence for an interaction between calcium intake and physical activity on changes in bone mineral density // J. Bone Miner. Res. - 1996. - N 11. - P. 1539-1544.
- Uusi-Rasi K., Sievanen H., Pasanen M. Association of Physical Activity and Calcium Intake with the Maintenance of Bone Mass in Premenopausal Women // Osteoporos Int. - 2002. - N 13. - P. 211-217.

Источник KingMed.info

Wosje K.S., Specker B.L. Role of calcium in bone health during childhood // Nutr. Rev. - 2000. - N 58 (9). - P. 253-268.

Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 2000. - №154. - P. 610-613.

## **Глава 10. Аллергические заболевания**

### **10.1. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Ринит - воспаление слизистой оболочки носа, сопровождающееся следующими признаками (одним или более): заложенностью носа, выделением слизи (ринореей), чиханьем, зудом в носу, нарушением носового дыхания и обоняния. Аллергический ринит - это воспалительное заболевание, в основе которого лежит аллергическая реакция, развивающаяся в слизистой носа в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды.

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**J30.** Вазомоторный и аллергический ринит.

- J30.1. Аллергический ринит, вызванный пылью растений.
- J30.2. Другие сезонные аллергические риниты.
- J30.3. Другие аллергические риниты.
- J30.4. Аллергический ринит неуточненный.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Ринит выявляют у 40% людей, в то время как аллергический ринит - у 10-25% населения, включая все возрастные группы. Средний возраст начала аллергического ринита - 10 лет. Однако отмечаются случаи возникновения данной патологии у детей в возрасте 2-3 лет и даже первого года жизни. В детстве мальчики болеют чаще, чем девочки. Но во взрослом состоянии показатели распространенности сглаживаются и постепенно снижаются в среднем и пожилом возрасте. До 20-летнего возраста заболевают 80% больных. Аллергический ринит может продолжаться на протяжении всей жизни человека.

По данным Института иммунологии РФ, в среднем аллергический ринит диагностируют только на 8-м году существования заболевания. У 45% больных аллергическим ринитом не диагностируют. Из 55% пациентов с установленным диагнозом только 47% получают лечение, а 53% не лечатся.

#### **Факторы риска**

1. Аллергические заболевания у родственников (семейный анамнез).
2. Уровень общего IgE в сыворотке крови выше 100 МЕ/мл у детей в возрасте до 6 лет.
3. Относительно высокий социально-экономический статус.
4. Воздействие аллергенов, свойственных закрытым помещениям (аллергены животных, клещей, плесневых грибов и др.).
5. Положительные кожные пробы с аллергенами или высокие титры специфических IgE-антител.

#### **ПРОФИЛАКТИКА**

**Первичная профилактика** включает:

- исключение контакта с причинными аллергенами;

- исключение контакта с неспецифическими раздражителями;
- исключение профессиональных раздражителей.

**Вторичная профилактика:** своевременное применение препаратов симптоматической и патогенетической терапии. Проведение кожного тестирования и АСИТ только в условиях специализированных аллергологических кабинетов с использованием стандартизированных аллергенов.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

### **Формы аллергического ринита:**

- сезонный аллергический ринит возникает в определенное время года при наличии повышенной чувствительности к пыльце растений, деревьев, кустарников или спорам грибов;
- круглогодичный аллергический ринит развивается при сенсibilизации к тем аллергенам, с которыми невозможно прервать контакт (аллергенам домашней пыли, дерматофагоидных клещей, микромицетов и профессиональным).

По **характеру течения** выделяют:

- интермиттирующий аллергический ринит - симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 нед в течение года;
- персистирующий аллергический ринит - симптомы беспокоят более 4 дней в неделю или более 4 нед в течение года.

По **степени тяжести** выделяют:

- легкое течение - клинические проявления незначительны, не приводят к нарушению сна и дневной активности;
- течение средней тяжести - симптомы нарушают сон больных и ухудшают общее качество жизни;
- тяжелое течение - выраженные симптомы ринита нарушают сон и повседневную деятельность, в значительной степени страдает качество жизни.

По **степени активности заболевания** выделяют:

- фазу обострения;
- фазу ремиссии.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Аллергический ринит развивается после контакта с причинно-значимыми аллергенами: бытовыми, пыльцевыми, пищевыми, эпидермальными и микотическими (грибковыми).

## **ПАТОГЕНЕЗ**

В период сенсibilизации происходит образование специфических IgE-антител. При повторном контакте с аллергеном в сенсibilизированном организме происходит его взаимодействие с IgE-антителами, связанными с рецепторами на поверхности тучных клеток. В результате подобной реакции наблюдается выделение биологически активных веществ, т.е. медиаторов аллергии, которые и обуславливают возникновение

аллергического воспаления. В течение первых минут развивается ранняя фаза аллергической реакции, проявляющаяся отеком слизистой носа и повышенным образованием слизи. Через 4-6 ч более чем у половины больных отмечают позднюю или отсроченную фазу аллергического воспаления. Слизистая носа приобретает выраженную гиперреактивность на различные неспецифические триггеры или ирританты.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики аллергического ринита:

- жалобы и анамнез;
- объективное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные исследования;
- провокационные тесты.

### **Клиническое обследование**

**Жалобы** на заложенность носа, чиханье, отделяемое из носа, зуд в полости носа.

**Анамнез:** часто отмечается сочетание аллергического ринита с другими атопическими заболеваниями: бронхиальной астмой, атопическим дерматитом, аллергической крапивницей.

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

- были ли раньше аллергические реакции;
- что их вызывало;
- аллергические заболевания у родственников;
- имеет заболевание круглогодичный или сезонный характер;
- каковы ведущие клинические симптомы - ринорея или заложенность носа;
- реакции на введение различных медикаментов, сывороток и вакцин;
- жилищно-бытовые условия (наличие домашних животных, ковров, пуховых подушек и одеял, старой мебели, признаков поражения жилого помещения плесневыми грибами);
- профессиональные вредности;
- предшествующее лечение и его эффективность.

**Объективное обследование:** у больных наблюдается ротовое дыхание с характерным свистящим акцентом, постоянное покашливание. Периодические нарушения слуха бывают вызваны закупоркой евстахиевых труб вследствие аллергических отеков. С аллергией могут быть связаны аудиовестибулярные симптомы - флюктуирующая потеря слуха, головокружения. У части больных при осмотре иногда заметна зона гиперемии кожи над верхней губой и у крыльев носа. При передней риноскопии определяется отечность носовых раковин, пятнистость слизистой (симптом Воячека).

## **Кожные пробы**

Кожные пробы проводят только врачи-аллергологи в условиях аллергологического кабинета или стационара при отсутствии противопоказаний для данного тестирования. Скарификационные пробы или прик-тесты проводят с бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными аллергенами в период ремиссии основного заболевания. Тестирование проводят на коже предплечья или спины. Результат оценивают по специальным шкалам через 15-20 мин.

## **Лабораторная диагностика**

1. Клинический анализ крови (эозинофилия, особенно в период обострения).
2. Цитологическое исследование секрета из полости носа (увеличение относительного количества эозинофилов - более 10% общего количества клеток).
3. Определение общего и специфических IgE. Преимуществом этих исследований является то, что их можно проводить независимо от наличия обострения аллергического заболевания.

## **Провокационный назальный тест**

Проводят в случае противоречивости данных анамнеза и других методов диагностики, а также при необходимости выбрать ведущий аллерген для проведения АСИТ. В один носовой ход закапывают 1 каплю тест-контрольной жидкости. В другой носовой ход последовательно закапывают по 1 капле аллергена (в разведении 1:100, 1:10, затем цельный аллерген). Тест считается положительным при появлении симптомов ринита.

## **Дифференциальная диагностика**

### **Инфекционный ринит**

Наиболее частый вариант ринита. Характерно сочетание ринита с катаральными явлениями в глотке, гортани и трахее, типичная риноскопическая картина и характер отделяемого из носоглотки.

### **Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом**

Составляет до 14% всех случаев хронических ринитов. При данной патологии обычно возникает несколько периодов обострения ринита продолжительностью до 3 мес в течение года с пароксизмальными приступами чихания, водянистыми выделениями из носа или заложенностью носа, вплоть до полной его блокады. Беспокоит также ощущение зуда в области носа, глотки и наружного уха. При передней риноскопии выявляют бледный отек слизистой оболочки носа с небольшим пурпурным оттенком, характерный для аллергического ринита. Клинические проявления сопровождаются повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови и носовом секрете, составляя в нем 20% и более. Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом начинается у людей среднего возраста и старше, не имевших в анамнезе аллергических заболеваний. Для этого заболевания характерны отрицательные результаты кожных проб с атопическими аллергенами и отсутствие аллергенспецифических IgE в сыворотке крови при нормальном или повышенном уровне общего IgE. У некоторых больных обнаруживают невысокие титры антител к двуспиральной

Источник KingMed.info

дезоксирибонуклеиновой кислоте, ревматоидному фактору, С-реактивному белку и микрополипоз носа. Важной особенностью неаллергического ринита с эозинофильным синдромом является отсутствие эффекта от применения антигистаминных препаратов. Клиническое улучшение наступает только от применения топических глюкокортикоидов.

### **Гормональный ринит**

Гормональный ринит может проявляться при половом созревании и в период менопаузы, беременности (обычно 2-й месяц беременности), эндокринных заболеваниях (гипотиреоз, акромегалия).

### **Идиопатический, или вазомоторный, ринит**

Неаллергическое и несезонное заболевание, основными признаками которого являются отек слизистой носа и/или ринорея. Обычно пусковым моментом является вдыхание резкого или неприятного запаха, изменение температуры или влажности вдыхаемого воздуха, употребление спиртных напитков, эмоциональное напряжение, яркий свет. Кожные пробы с аллергенами у этих больных отрицательные. Нет также эффекта от применения антигистаминных препаратов.

### **Медикаментозный ринит**

Обусловлен приемом различных лекарственных препаратов, например гипотензивных средств, пероральных контрацептивов, аспирина или других НПВС, кокаина, а также деконгестантов (средств, уменьшающих отечность слизистой носа). Прекращается после отмены препарата.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цель лечения**

Контроль над симптомами заболевания.

### **Показания к госпитализации**

Лечение аллергического ринита обычно проводят амбулаторно. Госпитализация в стационар показана при осложненном течении заболевания или проведении ускоренного курса АСИТ.

### **Немедикаментозное лечение**

Проведение мероприятий, направленных на предотвращение или уменьшение контакта с причинно-значимыми аллергенами. Больной должен получать рекомендации по гипоаллергенному режиму в соответствии с характером его сенсibilизации (см. раздел «Атопический дерматит»).

### **Медикаментозное лечение**

Согласно Международным рекомендациям по лечению аллергического ринита (ARIA, 2001), терапия проводится по ступенчатому методу в зависимости от степени тяжести заболевания.

*Легкий интермиттирующий ринит:*

- пероральные антигистаминные препараты;

Источник KingMed.info

- деконгестанты.

*Среднетяжелый интермиттирующий, или персистирующий, ринит:*

- пероральные или интраназальные антигистаминные препараты;

- пероральные деконгестанты;

- интраназальные глюкокортикоиды;

- кромоны.

*Тяжелый ринит:*

- интраназальные глюкокортикоиды (первая линия) в сочетании с пероральными деконгестантами (в течение менее 10 дней);

- в редких случаях используют пероральные глюкокортикоиды;

- показана иммунотерапия.

### **Антигистаминные препараты системного и местного**

**действия** Предпочтительны антигистаминные препараты II поколения (дезлоратадин 5 мг, диметинден 4 мг, лоратадин 10 мг, фексофенадин 120 или 180 мг, цетиризин 10 мг, эбастин 10-20 мг), которые назначают 1 раз в сутки. Средняя продолжительность приема антигистаминных препаратов - 10-14 дней. Используют также топические антигистаминные препараты, которые вводят интраназально до исчезновения симптомов заболевания (азеластин, 1 впрыскивание в каждый носовой ход 2 раза в сутки, левокабастин - 2 впрыскивания в каждый носовой ход 2-4 раза в сутки). **Стабилизаторы мембран тучных клеток (кромоны)**

При персистирующем течении легкой формы аллергического ринита возможно применение кромоглициевой кислоты интраназально по 1 дозе (2,8 мг) в каждый носовой ход 4-6 раз в сутки до исчезновения симптомов заболевания.

### **Деконгестанты**

Сосудосуживающие средства или деконгестанты ( $\alpha$ -адреномиметики) применяют интраназально не более 3-5 дней, учитывая риск развития медикаментозного ринита (оксиметазолин - 2-3 впрыскивания в каждый носовой ход 1-2 раза в сутки, ксилометазолин 1 впрыскивание в каждый носовой ход 3-4 раза в сутки, нафазолин - 1-2 капли в каждый носовой ход 2-3 раза в сутки). Возможно применение пероральных деконгестантов (эфедрин, псевдоэфедрин, фенилэфрин).

### **Глюкокортикоиды**

При среднетяжелом и тяжелом течении аллергического ринита рекомендовано применение топических глюкокортикоидов (беклометазона, флутиказона фуроата, мометазона, будесонида). В зависимости от степени тяжести аллергического ринита суточная доза составляет от 200 до 400 мкг в течение 1-2 мес. В случае тяжелого аллергического ринита возможно применение глюкокортикоидов перорально (преднизолон 20-40 мг/сут в течение 10-14 дней).

## **Аллергенспецифическая терапия**

АСИТ является патогенетическим методом лечения аллергического ринита. Проводят АСИТ в период ремиссии основного заболевания. Перед началом терапии пациенту должно быть проведено общеклиническое и аллергологическое обследование (показания и противопоказания к проведению АСИТ см. в разделе «Аллергический конъюнктивит»).

### **Показания к консультации других специалистов**

Оториноларинголог - при возникновении осложнений.

### **ПРОГНОЗ**

Прогноз благоприятный при условии соблюдения лечебно-профилактических мероприятий и назначении адекватной терапии.

## **10.2. КРАПИВНИЦА**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Крапивница - этиологически гетерогенное заболевание, основным проявлением которого является волдырь.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**L50.** Крапивница.

- L50.0. Аллергическая крапивница.
- L50.1. Идиопатическая крапивница.
- L50.2. Крапивница, вызванная воздействием низкой или высокой температуры.
- L50.3. Дерматографическая крапивница.
- L50.4. Вибрационная крапивница.
- L50.5. Холинергическая крапивница.
- L50.6. Контактная крапивница.
- L50.8. Другая крапивница.
- L50.9. Крапивница неуточненная.

**T78.3** Ангионевротический отек (отек Квинке).

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность крапивницы в общей популяции составляет 15-25%. Выделяют острую и хроническую крапивницу. Проявления острой крапивницы сохраняются от нескольких часов до 6 нед. 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. Частота хронической крапивницы в общей популяции составляет от 0,1 до 3,0%, она выше у женщин среднего возраста. Средняя продолжительность хронической крапивницы у взрослых - от 3 до 5 лет. Установлено, что у 50% больных отмечается сочетание крапивницы и ангиоотека, у 40% - наблюдается только крапивница, у 10% - изолированный ангиоотек.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА**

1. Исключение причинно-значимых аллергенов (пищевых, пыльцевых и т.д.) при аллергической крапивнице.
2. При физической крапивнице больные должны избегать воздействия физических факторов (ультрафиолетовое облучение, тепло, холод).

#### **Вторичная профилактика.**

По возможности исключить воздействие факторов, вызывающих обострение, соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением предполагаемых и/или облигатных аллергенов, обучение пациентов в аллергошколах.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Единой классификации крапивницы не существует. Крапивница может быть самостоятельным заболеванием или симптомом встречается при инфекциях, глистных

инвазиях, аутоиммунных заболеваниях, беременности. У одного больного может быть сочетание нескольких типов крапивницы (табл. 10.1).

**Таблица 10.1.** Основные типы крапивницы

| Группа  |                                | Подгруппа  | Пояснение   |
|---|--------------------------------|--|---|
| Иммунологическая крапивница   |                                | Аллергическая крапивница                             | IgE-зависимые реакции   |
|   |                                | Аутоиммунная крапивница                              | гиперчувствительности   |
|   |                                | Уртикарный васкулит                                  | Аутоантитела к FcRI или kIgE Иммунные комплексы Дефицит C1-ингибитора           |
|   |                                | Комплементзависимая крапивница                       |   |
| Физическая крапивница   | Механическая                   | Дермографическая крапивница                          | Кратковременное механическое воздействие  |
|   |                                | Замедленная крапивница от давления                   | Длительное местное воздействие давления   |
|   |                                | Вибрационная крапивница                              | Воздействие вибрации  |
|   | Температурная                  | Тепловая контактная крапивница                       | Воздействие тепла   |
|   |                                | Холодовая контактная крапивница                      | Воздействие холода  |
|   | Под воздействием иных факторов | Солнечная крапивница                                 | Ультрафиолетовое облучение  |
|   |                                | Анафилаксия/крапивница, вызванная физическим усилием | Физическое напряжение   |
|   | Особые формы крапивницы        |  | Аквагенная крапивница   |
| Контактная крапивница   |                                |  | Контакт с ирритантами   |
| Холинергическая крапивница  |                                |  | Физические упражнения, стресс   |
| Адренергическая крапивница  |                                |  | Физическая нагрузка, стресс   |
| Крапивница, вызванная не IgEопосредованной дегрануляцией тучных клеток          |                                |  | Прямое активирующее действие агентов на тучные клетки (опиаты, пищевые добавки) |
| Медикаментозная крапивница с отличающимся от описанных выше механизмом развития |                                |  | Прием НПВС, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента                      |
| Идиопатическая крапивница   |                                |  | Причинный фактор не установлен  |

По **продолжительности** выделяют:

- острую крапивницу (не более 6 нед);

- хроническую крапивницу (более 6 нед).

По **механизму развития** выделяют:

- иммунную крапивницу;
- неиммунную крапивницу.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Возможными причинами крапивницы могут быть пищевые продукты (рыба, морепродукты, орехи, яйца), пищевые добавки (салицилаты, тартразин), лекарственные средства [нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), сульфаниламиды, пенициллин], инфекции и паразитарные заболевания (гепатит В, инфекционный мононуклеоз, лямблиоз), аэроаллергены (пыльца растений, споры грибов, домашняя пыль), физические факторы (трение, давление, вибрация), гормональные изменения (беременность), стресс.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Основным медиатором, вызывающим развитие крапивницы, является гистамин, который образуется и накапливается в тучных клетках. Дегрануляция тучных клеток и выброс гистамина в окружающие ткани и кровь могут быть обусловлены иммунными и неиммунными (физическими и химическими) механизмами. Высвобождение гистамина и других медиаторов тучных клеток (триптаза, простагландины, лейкотриены, провоспалительные цитокины) 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.

Аллергическая крапивница может быть обусловлена реакцией гиперчувствительности I, II и III типа.

Неаллергическая крапивница обусловлена следующими механизмами:

- повышением концентрации гистамина при снижении скорости его инактивации;
- избыточным выделением ацетилхолина;
- нарушением метаболизма арахидоновой кислоты;
- накоплением брадикинина, повышающим сосудистую проницаемость;
- активацией системы комплемента классическим (дефицит C<sub>1</sub>-ингибитора) или альтернативным путем (рентгеноконтрастные средства, декстраны, инфекция).

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики крапивницы:

- жалобы и анамнез;
- объективное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные исследования;
- биопсия кожи.

## **Клиническое обследование**

**Жалобы:** начальным симптомом является зуд, затем появляются высыпания - волдыри, напоминающие следы от крапивы, которые либо увеличиваются в размере, либо остаются небольшими (1-5 мм).

**Анамнез.** При сборе анамнеза нужно 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:** 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 трансудации жидкости в дерму и подкожную клетчатку, называют ангионевротическим отеком. Ангионевротический отек может возникать на любом участке кожи. Однако 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.

## **Лабораторная диагностика**

Единичные эпизоды острой крапивницы обычно не требуют лабораторной диагностики. При хронической крапивнице рекомендованы следующие методы исследования:

- общий (клинический) анализ крови;
- анализ крови биохимический;
- анализ мочи общий.

Лабораторные исследования - по показаниям:

- определение маркёров вирусных гепатитов;
- исследование функции щитовидной железы (тироксин, тиреотропный гормон, антитиреоидные антитела);
- ревматологические пробы (антинуклеарные антитела, С-реактивный белок);
- паразитологическое обследование (выявление антител к антигенам токсокары, эхинококка, описторхиса, трихинеллы);
- бактериологическое исследование фекалий;
- бактериологические посевы со слизистых оболочек ротоглотки и других возможных очагов хронической инфекции;
- при ангионевротическом отеке - исследование системы комплемента.

### **Аллергологическое обследование**

1. Кожные аллергологические тесты.
2. Определение общего и специфических IgE в сыворотке крови.
3. Кожный тест с аутологичной сывороткой при подозрении на аутоиммунную крапивницу.
4. Тесты при подозрении на физическую и холинергическую крапивницу (табл. 10.2).

### **Биопсия кожи**

Биопсию кожи проводят с целью дифференциальной диагностики с уртикарным васкулитом, мастоцитозом и другими заболеваниями.

### **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.

**Таблица 10.2.** Возможные тесты для диагностики физической и холинергической крапивницы (Guidelines Pharmacotherapy of Respiratory Diseases. Urticaria. Danilycheva I., 2007)

| <b>Разновидности крапивницы</b> | <b>Тесты</b>  |
|---------------------------------|---|
| Холинергическая                 | Физические упражнения (интенсивная ходьба 30 мин, бег на месте 5-15 мин).<br>Погружение в горячую ванну (40-15 °С) на 10-20 мин. Локальный тест с метахолином |
| Уртикарный дермографизм         | Штриховое раздражение шпателем кожи предплечья  |

|                         |  |
|-------------------------|--|
| Тепловая                | Нагретый цилиндр с горячей водой (50-55 °С) на 5 мин   |
| Холодовая               | Аппликация кубика льда в области предплечья на 10-15 мин.<br>Физические упражнения на холоде (4 °С) в течение 15 мин для диагностики холодовой холинергической крапивницы.<br>Пребывание в холодной комнате (4 °С) без одежды в течение 10-20 мин для диагностики системной холодовой крапивницы |
| Замедленная<br>давления | от Ходьба в течение 20 мин с грузом 6-7 кг, подвешенным на плечо   |
| Вибрационная            | Приложить к предплечью работающий лабораторный вибратор на 4 мин   |
| Аквагенная              | Наложить водный компресс (температура - 35 °С) на 30 мин   |
| Солнечная               | Облучение кожи светом разной длины волны   |

### **Крапивница от давления**

Отмечается в возрасте около 30 лет, характеризуется хроническим течением. Через 2-6 ч после воздействия давления на кожу появляется глубокий отек, сопровождающийся 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 в течение менее 1 ч. 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 нехарактерны.

### **Холинергическая крапивница**

Холинергическая крапивница является одним из распространенных вариантов физической крапивницы. Она развивается у подростков и молодых людей. Тяжелое течение заболевания нехарактерно. 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. Гистамин-высвобождающие вещества выделяются некоторыми растениями (крапивой) и живыми организмами (гусеницами, медузами). Гистаминвысвобождающим действием обладают 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, бронхоспазма и гипотонии. При прогрессировании часто наблюдаются обструкция верхних дыхательных путей 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 приема некоторых лекарственных средств. 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 скорости оседания эритроцитов, наличие С-реактивного белка. Возможны системные проявления. Показана биопсия кожи. Диагноз подтверждает обнаружение полиморфноядерной инфильтрации сосудистой стенки и периваскулярного пространства. 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 вызываются теми же факторами, что и холинергическая крапивница, но уртикарии не возникают.

### **Небуллезный пемфигоид**

Часто ассоциируется с эозинофилией крови, повышением уровня IgE, формированием антител к базальной мембране. Диагноз подтверждается биопсией кожи. **Чесотка**

Эпидемиологический анамнез, типичная локализация, сильный ночной зуд, наличие чесоточных ходов, выявление клещей.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

1. Купирование проявлений острой и хронической форм крапивницы.
2. Подбор адекватной терапии для достижения ремиссии хронической крапивницы.

### **Показания к госпитализации**

1. Распространенная крапивница, сопровождающаяся интенсивным зудом и нарушением общего состояния.
2. Отсутствие эффекта на амбулаторном этапе терапии.
3. Ангионевротический отек в области гортани.
4. Анафилактические реакции.

### **Немедикаментозное лечение**

1. При холодовой крапивнице больные должны избегать внезапного воздействия низких температур.
2. При крапивнице от давления следует избегать давления на кожу.

3. При солнечной крапивнице пациентам рекомендуется пользоваться солнцезащитными кремами.

4. 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

### Антигистаминные препараты

Антигистаминные препараты - основные средства для лечения крапивницы (табл. 10.3, 10.4). Предпочтительны антигистаминные препараты II поколения (дезлоратадин 5 мг, диметинден 4 мг, лоратадин 10 мг, фексофенадин 120 или 180 мг, цетиризин 10 мг, эбастин 10-20 мг), которые назначают 1 раз в сутки. Возможно сочетание различных лекарственных средств: седативных короткодействующих  $H_1$ -блокаторов гистамина I поколения с неседативными антигистаминными препаратами II поколения; комбинация различных  $H_1$ -блокаторов гистамина II поколения; комбинация  $H_1$ -блокаторов гистамина II поколения с  $H_2$ -блокаторами (ранитидин, фамотидин).

### Глюкокортикоиды

Используют при неэффективности антигистаминных препаратов. Кроме того, глюкокортикоиды применяют при отсроченной крапивнице от давления, уртикарном васкулите (преднизолон 40-60 мг/сут, в качестве базисной терапии - 20-40 мг через день; дексаметазон 4-20 мг/сут).

### Антагонисты лейкотриеновых рецепторов

Используют при неэффективности антигистаминных препаратов (монтелукаст 10 мг), которые назначают 1 раз в сутки, длительно. Возможно применение в сочетании с антигистаминными препаратами.

**Таблица 10.3.** Классификация антигистаминных препаратов I поколения по химической структуре

| Химическая группа | Лекарственное средство |
|-------------------|------------------------|
| Этаноламины       | Дифенгидрамин.         |
|                   | Доксиламин.            |
|                   | Карбиноксамин.         |
|                   | Фенилтолоксамин        |
| Фенотиазины       | Прометазин.            |
|                   | Алимемазин             |
| Этилендиамины     | Метенамин.             |
|                   | Хлоропирамин.          |

|             |               |
|-------------|---------------|
|             | Антазолин     |
| Алкиламины  | Диметинден    |
| Пиперазины  | Гидроксизин   |
| Пиперидины  | Ципрогептадин |
| Хинуклидины | Хифенадин.    |
|             | Сехифенадин   |

**Таблица 10.4.** Классификация антигистаминных препаратов II поколения по химической структуре

| Химическая группа   | Лекарственное средство |
|---------------------|------------------------|
| Пиперидины          | Фексофенадин           |
| Пиперидин-эмидазолы | Норастемизол           |
| Азатидины           | Лоратадин.             |
|                     | Эриус*                 |
| Оксипиперидины      | Эбастин                |
| Пиперазины          | Цетиризин              |

### **Блокаторы кальциевых каналов**

Используют при неэффективности антигистаминных препаратов (нифедипин 20-60 мг/сут). Возможно применение в сочетании с антигистаминными препаратами.

### **Другие препараты**

Иммунодепрессанты - при тяжелом течении крапивницы, неэффективности других средств (циклоспорин 4 мг/кг в сутки); антидепрессанты (пароксетин, флуоксетин, бензодиазепины).

### **Хирургическое лечение**

Больным с отеком гортани показана трахеостомия.

### **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. Для хронической крапивницы характерно волнообразное течение без прогрессирующего ухудшения. У

Источник KingMed.info

50% больных с хронической рецидивирующей крапивницей наступает спонтанная ремиссия.

## 10.3. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Атопический дерматит - аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у людей с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям. Атопический дерматит отличается хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов воспаления; характеризуется кожным зудом и обусловлен гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**L20.** Атопический дерматит.

- L20.8. Другие атопические дерматиты.

- L20.9. Атопический дерматит неуточненный.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Атопический дерматит является одним из самых распространенных аллергических заболеваний детского возраста. Распространенность этого заболевания в последние десятилетия увеличилась. В развитых странах распространенность атопического дерматита у детей составляет 12-37%, у взрослых - 0,2-2,0%. Распространенность в РФ - 5,9%. У большинства больных детей на 2-3-м годах жизни наступает спонтанная ремиссия. Не разрешившийся при достижении зрелого возраста атопический дерматит чаще всего остается пожизненно.

### Факторы риска

Ведущая роль в развитии атопического дерматита принадлежит эндогенным факторам, которые в сочетании различными внешними воздействиями приводят к клинической манифестации заболевания (табл. 10.5). В настоящее время установлено, что в основе развития заболевания лежит генетически детерминированная особенность иммунного ответа организма на поступление аллергенов (мультифакториальный полигенный тип наследования).

**Таблица 10.5.** Факторы риска развития атопического дерматита

|                              |                                |  |
|------------------------------|--------------------------------|--|
| <b>Эндогенные факторы</b>    |                                |  |
| Наследственность.            |                                |  |
| Атопия.                      |                                |  |
| Гиперреактивность кожи       |                                |  |
| <b>Экзогенные факторы</b>    |                                |  |
| Причинные факторы (триггеры) |                                | Факторы, усугубляющие действие триггеров |
| <i>Аллергенные:</i>          | <i>Неаллергенные:</i>          |  |
| - пищевые;                   | - психоэмоциональные нагрузки; | Нарушения характера питания.             |

|                  |                                |                           |
|------------------|--------------------------------|---------------------------|
| - бытовые;       | - метеорологические изменения; | Нарушения ухода за кожей. |
| - пыльцевые;     | - табачный дым;                | Бытовые условия.          |
| - эпидермальные; | - пищевые добавки;             | Вакцинация.               |
| - грибковые;     | - поллютанты;                  | Психологический стресс.   |
| - бактериальные  | - ксенобиотики                 | Вирусные инфекции         |

Риск развития атопического дерматита у детей здоровых родителей составляет 10-20%. Если атопией страдает один из родителей, то вероятность патологии повышается до 45-55%. При наличии атопических заболеваний у обоих родителей риск развития атопического дерматита составляет 60-80%. Вероятность развития его у ребенка выше, если атопией страдает мать.

## ПРОФИЛАКТИКА

**Первичная профилактика** атопического дерматита состоит в предупреждении сенсibilизации ребенка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

*Диетические мероприятия:*

- женщинам из группы риска во время беременности и лактации рекомендуют гипоаллергенную диету, возможно назначение пробиотиков;
- все ограничения в диете, касающиеся прежде всего базисных продуктов питания, должны назначаться индивидуально;
- на протяжении первых 4 мес жизни ребенка из группы риска рекомендуют исключительно грудное вскармливание; при необходимости разрешают гипоаллергенные смеси (гидролизаты);
- введение прикорма рекомендуют только после 4 мес жизни продуктами с низкой сенсibilизирующей активностью.

*Контроль над факторами внешней среды* включает:

- исключение воздействия табачного дыма (мать не должна курить во время беременности и лактации, пассивное курение должно быть прекращено с первых дней жизни ребенка);
- беременным и кормящим женщинам не рекомендуется применение лекарственных средств без четких показаний;
- следует уменьшить экспозиции аллергенов в первые годы жизни ребенка (контакт с аллергенами домашней пыли, животных, насекомых и пр.);
- поддерживать оптимальную влажность и вентиляцию в помещениях, где находится ребенок;
- снижать воздействия поллютантов.

## Вторичная профилактика

1. Соблюдать рекомендации по уменьшению контакта с провоцирующими факторами и аллергенами, элиминационную диету.

2. Избегать интенсивной физической нагрузки, при которой усиливаются потоотделение и зуд.
3. Не носить одежду из синтетических материалов.
4. Избегать контакта с сильными моющими средствами.
5. Избегать стрессовых ситуаций.
6. Постоянно использовать увлажняющие и смягчающие средства, которые наносят на кожу после душа или ванны.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Существует несколько классификаций в связи с клиническим полиморфизмом. Выделяют экзогенный атопический дерматит (ассоциированный с респираторной аллергией) и эндогенный (не ассоциированный с респираторной аллергией). Риск развития респираторной аллергии (аллергического ринита, бронхиальной астмы) у больного с атопическим дерматитом составляет 40-60%. Отечественные авторы предложили рабочую классификацию, в которой выделяют возрастные периоды, стадии заболевания, степени тяжести и распространенность кожного процесса.

### **Возрастные периоды болезни**

- I возрастной период - младенческий (до 2 лет). Кожа гиперемирована и отечна, покрыта микровезикулами. Характерны экссудация, корки, шелушение и трещины. Поражаются отдельные участки тела, наиболее часто - область лица, за исключением носогубного треугольника. Кожные высыпания могут распространяться на наружную поверхность верхних и нижних конечностей, локтевые и подколенные ямки, запястья, туловище и ягодицы. Субъективно беспокоит зуд кожного покрова различной интенсивности. Дермографизм красный или смешанный.
- II возрастной период - детский (2-13 лет). Кожа гиперемирована, отечна, характерна лихенификация (утолщение и усиление кожного рисунка). Наблюдаются папулы, бляшки, эрозии, эксфолиации. Кожный покров сухой, покрыт большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Кожные высыпания возникают преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, переднезаднебоковой поверхности шеи, локтевых и подколенных ямках, а также на тыле кистей. Возможны гиперпигментация век, появление характерной складки кожи под нижним веком (линия Денье-Моргана). Зуд различной интенсивности, приводящий к порочному кругу: зуд-расчесы-сыпь-зуд. Дермографизм белый или смешанный.
- III возрастной период - подростковый и взрослый (старше 13 лет). Характеризуется наличием крупных, слегка блестящих лихеноидных папул, выраженной лихенификацией, а также множеством эксфолиаций и геморрагических корочек в очагах поражения, которые локализуются на лице (периорбикалярная, периоральная области), шее, локтевых сгибах, вокруг запястий и на тыльной поверхности кистей. Зуд сильный. Отмечают нарушение сна, невротические реакции. Дермографизм белый, стойкий.

## Стадии болезни

- Стадия обострения (фазы выраженных и умеренных клинических проявлений).
- Стадия ремиссии (неполная и полная ремиссия).

## Распространенность процесса

- Ограниченно-локализованный: очаги ограничиваются локтевыми или подколенными сгибами, или областью тыла кистей, или лучезапястных суставов, или передней поверхности шеи. Вне очагов поражения кожа визуально не изменена. Зуд умеренный, с редкими приступами.
- Распространенный: кожные высыпания локализуются преимущественно в области шеи с переходом на кожу предплечий, лучезапястных суставов, кистей. Процесс не ограничивается локтевыми и подколенными сгибами, а распространяется на прилегающие участки конечности, грудь и спину. Зуд интенсивный.
- Диффузный: наиболее тяжелая форма заболевания. Характеризуется поражением всей поверхности кожи (за исключением ладоней, носогубного треугольника). Зуд выраженный, интенсивный, приводящий к скальпированию кожи.

## Степень тяжести

- Легкое течение: гиперемия, экссудация, шелушение, единичные папуловезикулезные высыпания, слабый зуд. Частота обострений - 1-2 раза в год.
- Течение средней тяжести: множественные очаги поражения на коже с выраженной экссудацией или инфильтрацией и лихенификацией, эксфолиациями. Зуд умеренный или сильный. Частота обострений - 3-4 раза в год.
- Тяжелое течение: обширные очаги поражения на коже с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, с глубокими линейными трещинами, эрозиями. Зуд сильный, постоянный. Частота обострений - 5 раз в год и более.

Для оценки степени тяжести атопического дерматита используют полуколичественные шкалы. Наиболее широко в настоящее время применяется шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), разработанная Европейской рабочей группой.

Индекс SCORAD учитывает следующие показатели:

- распространенность кожного процесса;
- интенсивность клинических проявлений;
- субъективные симптомы.

Значения индекса SCORAD могут находиться в диапазоне от 0 (нет проявлений поражений кожи) до 103 баллов (максимально выраженные проявления атопического дерматита).

**Распространенность кожного процесса.** Площадь поражения кожи оценивается по правилу «девятки». За единицу принимают площадь ладонной поверхности кисти. Одна ладонь больного составляет 1% всей поверхности кожи.

**Интенсивность клинических проявлений.** Для проведения оценки выделяют шесть признаков, каждый из которых оценивают от 0 до 3 баллов (0 - отсутствие, 1 - слабо выражен, 2 - выражен умеренно, 3 - выражен резко):

Источник KingMed.info

- эритема;
- отек/папула;
- экссудация/корки;
- эскориации;
- лихенификация;
- сухость кожи.

Оценку симптомов проводят на участке кожи, где этот симптом максимально выражен. Один и тот же участок может быть использован для оценки интенсивности любого количества симптомов.

**Субъективные симптомы.** Оценивают зуд кожного покрова (от 0 до 10) и нарушения сна (от 0 до 10), средний показатель за последние 3 сут. Таким образом, сумма баллов может колебаться от 0 до 20.

Индекс SCORAD рассчитывают до и после лечения по формуле

индекс SCORAD =  $A/5 + 7B/2 + C$ ,

где А - сумма баллов распространенности поражения кожи, В - сумма баллов интенсивности проявлений симптомов атопического дерматита, С - сумма баллов субъективных симптомов (зуд, нарушение сна).

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Атопический дерматит - многофакторное заболевание, имеющее в своей основе генетическую предрасположенность к аллергии, сложные иммунные механизмы развития аллергического воспаления.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Патогенез заболевания является многокомпонентным. В основе атопического дерматита лежит хроническое аллергическое воспаление кожи. В острую фазу происходит активация Th2-клеток, приводящая к избыточной продукции IgE. Хроническая фаза болезни характеризуется преобладанием Th1-ответа. Пусковым механизмом иммунного ответа при атопическом дерматите является взаимодействие аллергенов с IgE (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов. Помимо пищевых и аэроаллергенов, IgE-ответ могут инициировать суперантигены некоторых бактерий (*Staphylococcus aureus*) и грибов (*Malassezia furfur*), а также аутоантигены. Хроническому течению заболевания способствуют нарушения нейровегетативной регуляции.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики атопического дерматита следующие:

- жалобы и анамнез;
- физикальное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные исследования.

## **Клиническое обследование**

**Жалобы** на полиморфные высыпания, сухость кожного покрова, зуд различной интенсивности. Зуд является постоянным симптомом во всех возрастных периодах и может быть изнуряющим, «биопсирующим».

**Анамнез.** Для назначения элиминационной терапии и индивидуальных элиминационных диет необходимо определить спектр причинно-значимых аллергенов.

Кроме того, для больных с атопическим дерматитом характерны сопутствующие заболевания внутренних органов и систем, в основном ЖКТ.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на некоторые особенности.

- Семейная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.
- Течение беременности и родов у матери.
- Питание во время беременности.
- Характер вскармливания ребенка (продолжительность грудного вскармливания, возраст ребенка, когда были введены прикормы).
- Профессиональные вредности родителей.
- Жилищно-бытовые условия (наличие домашних животных, ковров, пуховых подушек и одеял, старой мебели, признаков поражения жилого помещения плесневыми грибами).
- Сезонность обострений.
- Наличие других аллергических симптомов (слезотечение, заложенность носа, одышка, приступы удушья).
- Сопутствующие заболевания (органов ЖКТ, почек, ЛОР-органов, нервной системы).
- Эффективность предшествующего лечения.

**Физикальное обследование.** Осмотр следует проводить при естественном освещении и полном освобождении от одежды. Обращают внимание на характер высыпаний, окраску кожи, тургор тканей, характер изменения волос, наличие изменения ногтевых пластин, дермографизм (красный, белый, смешанный).

## **Кожные пробы**

Применяют для установления причинно-значимого аллергена, проводят только в период ремиссии кожного процесса. Скарификационные пробы или игольные (прик-) тесты проводят с бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными аллергенами в период ремиссии основного заболевания. Тестирование проводят на коже предплечья или спины. Результат оценивают по специальным шкалам через 15-20 мин.

## **Лабораторная диагностика**

Применяют при обострении заболевания и/или тяжелом, непрерывно рецидивирующем течении атопического дерматита. Лабораторные тесты (радиоаллергосорбентный тест, иммуноферментный анализ, множественный аллергосорбентный тест, клеточный антигенностимуляционный тест) позволяют определить содержание в сыворотке крови общего и специфических IgE (табл. 10.6). В

норме IgE обнаруживают в сыворотке крови и секретах в незначительных количествах. Повышение уровня IgE обычно ассоциируется с atopическими заболеваниями, тогда как при неатопических аллергических заболеваниях уровень IgE нормальный. Уровень общего IgE определяют в сыворотке крови и секретах только количественно. Уровень специфических IgE определяется количественно (в кЕ/л) или полуколичественно (классы от 0 до 5). Каждый класс имеет соответствующую клиническую трактовку. У 85% больных с atopическим дерматитом уровень общего IgE повышен.

**Таблица 10.6.** Возрастные нормы содержания IgE в сыворотке крови человека

| Возрастная группа |         | Содержание IgE, кЕ/л |
|-------------------|---------|----------------------|
| Новорожденные     |         | 0-2                  |
| Дети              | 3-6 мес | 3-10                 |
|                   | 1 год   | 8-20                 |
|                   | 5 лет   | 10-50                |
|                   | 10 лет  | 15-60                |
| Взрослые          |         | 20-100               |

Следует обратить внимание на то, что ни один из методов не имеет абсолютного диагностического значения. Окончательное заключение о причинно-значимом аллергене можно сделать только после комплексной оценки анамнеза, результатов объективного осмотра и сопоставления результатов различных аллергологических тестов.

### **Диагностические критерии**

Выделяют обязательные и дополнительные критерии.

*Обязательные критерии:*

- зуд кожи;
- типичные возрастные изменения характерных поражений кожи;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие атопии у пациента и/или его родственников.

*Дополнительные критерии:*

- ксероз (сухость) кожного покрова;
- ладонный ихтиоз;
- реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;
- локализация кожного процесса на кистях и стопах;
- хейлит;
- экзема сосков;
- склонность к кожным инфекциям;
- начало заболевания в раннем возрасте;

Источник KingMed.info

- эритродермия;
- рецидивирующий конъюнктивит;
- симптом Денье-Моргана (дополнительная складка нижнего века);
- кератоконус (коническое выпячивание роговицы);
- передние субкапсульные катаракты;
- трещины за ушами;
- высокий уровень IgE в сыворотке крови.

### **Дифференциальная диагностика Себорейный дерматит**

Отсутствует наследственная предрасположенность к атопии. На волосистой части головы появляются скопления жирных чешуек на фоне гиперемии и инфильтрации. Выявляют поражение естественных складок кожи, гиперемию с наличием пятнисто-папулезных элементов, покрытых чешуйками. Зуд умеренный или отсутствует. Нет связи с причинно-значимым аллергеном.

### **Контактный дерматит**

Заболевание кожи, обусловленное реакциями на химические агенты окружающей среды. Характерны эритема, уртикарная сыпь и выраженный отек. Высыпания локализуются на месте контакта с раздражающим веществом (например, пеленочный дерматит).

### **Синдром Вискотта-Олдрича**

Первичный комбинированный иммунодефицит, наследование сцеплено с X-хромосомой. Манифестирует у мальчиков с 1-го месяца жизни до 3 лет. Характерна триада симптомов: дерматит атипичной локализации, тромбоцитопения с геморрагическим синдромом, рецидивирующие инфекции респираторного тракта, ЖКТ и кожи.

### **Синдром гипериммуноглобулинемии E (синдром Иова)**

Первичный иммунодефицит. Характеризуется высоким уровнем общего IgE в сыворотке крови, атопическим дерматитом и рецидивирующими бактериальными, реже микотическими, инфекциями (подкожные абсцессы, гнойный отит, пневмония). При обследовании выявляют очень высокий уровень общего IgE, нарушение функции нейтрофилов.

### **Микробная экзема**

Развитие этого заболевания связано с сенсibilизацией к микробным антигенам. Очаги с четко очерченными границами с фестончатыми очертаниями насыщенного красного цвета. В последующем развивается обильное мокнутие с корками. Очаги локализуются асимметрично, часто на голени, тыле стоп, в области пупка. Зуд умеренный, возможны жжение и боль.

### **Розовый лишай**

Заболевание кожи из группы инфекционных эритем, часто возникает на фоне острой респираторной вирусной инфекции. Характерны круглые пятна розового цвета

диаметром от 0,5 1-2 см, в центре которых находятся сухие складчатые чешуйки, по периферии - красная кайма. Локализуются на туловище, конечностях. Выраженный зуд. Цикличность течения с обострениями весной и осенью.

## **Чесотка**

Контагиозное заболевание из группы дерматозоонозов, вызываемое чесоточным клещом (*Sarcoptes scabies*). Характерны везикулы, папулы, эрозии, корочки, расчесы. Вследствие расчесов появляются линейно расположенные высыпания, чаще всего в межпальцевых складках, на сгибательных поверхностях конечностей, в паховой области и в области живота, на ладонях и подошвах.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Атопический дерматит - хроническое заболевание, которое требует длительного контроля. Терапия должна быть комплексной, направленной на подавление аллергического воспаления в коже и уменьшение воздействия причинных факторов.

### **Цели лечения**

1. Достижение клинической ремиссии заболевания, устранение и уменьшение воспалительных изменений на коже и кожного зуда.
2. Восстановление защитных свойств кожи, увлажнение и смягчение кожи.
3. Предупреждение и устранение вторичного инфицирования кожи.
4. Профилактика развития респираторных симптомов (бронхиальной астмы, аллергического ринита).

### **Показания к госпитализации**

1. Выраженное обострение.
2. Распространенный атопический дерматит с вторичным инфицированием.

### **Немедикаментозное лечение**

1. Снижение влияния провоцирующих факторов: стресс, потливость, использование мыла и детергентов, ношение грубой одежды из шерсти.
2. Элиминация причинно-значимых аллергенов. Использование элиминационных диет и соблюдение гипоаллергенного режима (табл. 10.7, 10.8).
3. Физические методы лечения (ультрафиолетовое облучение).
4. Фотохимиотерапия (PUVA - Psoralen plus Ultraviolet A) при тяжелом, упорном течении атопического дерматита. Метод основан на сочетании использования фотосенсибилизаторов фурукумаринового ряда и длинноволнового ультрафиолетового излучения в диапазоне волн 320-400 нм. Однако существуют данные о повышенном риске развития меланомы и других форм новообразований кожи после проведения PUVA-терапии.

### **Медикаментозное лечение Наружная терапия**

Применение наружных препаратов должно уменьшать зуд, купировать воспалительные реакции и стимулировать репаративные процессы в коже, предупреждать и устранять вторичное инфицирование, увлажнять и смягчать кожу, восстанавливать ее защитные свойства.

**Таблица 10.7.** Общая неспецифическая гипоаллергенная диета по А.Д. Адо (Ильина Н.И., Гущин С.И. и др., 2003)

| <b>Следует исключить</b>   | <b>Допускается</b>   |
|--|--|
| Цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты).                                 | Мясо говяжье нежирное, отварное.                                       |
| Орехи (фундук, миндаль, арахис).   | Супы крупяные, овощные: на вторичном говяжьем бульоне, вегетарианские. |
| Рыбу и рыбные продукты (свежая и соленая рыба, рыбные бульоны, консервы из рыб, икра). | Масло сливочное, оливковое, подсолнечное.                              |
| Грибы.   | Картофель отварной.  |
| Мясо птицы (гусь, утка, индейка, курица) и изделия из него.                            | Каши: гречневая, геркулесовая, рисовая.                                |
| Шоколад и шоколадные изделия.  | Молочнокислые продукты однодневные (творог, кефир, простокваша).       |
| Кофе.  | Огурцы свежие, петрушка, укроп.  |
| Копченые изделия.  | Яблоки печеные, арбуз.   |
| Уксус, горчицу, майонез и прочие специи.   | Чай.   |
| Хрен, редис, редьку.   | Сахар.   |
| Томаты, баклажаны.   | Компоты из яблок, слив, смородины, вишни, сухофруктов.                 |
| Яйца.  | Белый несдобный хлеб   |
| Молоко пресное.  |  |
| Клубнику, землянику, дыню, ананас.   |  |
| Сдобное тесто.   |  |
| Мед.   |  |
| Категорически запрещается употреблять все алкогольные напитки                          |  |
|  |  |

**Примечание.** Пищевой рацион включает около 2800 ккал (15 г белков, 200 г углеводов, 150 г жиров).

**Таблица 10.8.** Элиминационные мероприятия

| <b>Характер сенсibilизации</b> | <b>Элиминационные мероприятия</b>   |
|--------------------------------|---|
| Бытовая сенсibilизация         | Обеспечить хорошую вентиляцию, поддерживать оптимальную влажность (около 40%), убрать из комнаты ковры, книги держать в застекленных шкафах, для покрытия стен применять моющиеся обои или краску, не использовать перьевые и пуховые подушки и одеяла, для уменьшения концентрации клещей необходимо применять безопасные для пациента акарицидные средства    |
| Микогенная сенсibilизация      | Избегать посещения плохо проветриваемых сырых помещений (подвалов, погребов). Сушить одежду следует только в проветриваемом помещении, не находиться вблизи гниющих листьев, заплесневелого сена или соломы, не разводить дома комнатные цветы, так как земля в горшках служит местом роста плесневых грибов, регулярно менять фильтры кондиционера в помещении |
| Эпидермальная сенсibilизация   | Не следует держать дома животных; не рекомендуется посещать цирк и зоопарк, носить одежду из шерсти и меха животных   |
| Пыльцевая сенсibilизация       | В сезон цветения причинно-значимых растений ограничить или исключить выезды за город, где значительно выше концентрация пыльцы. Исключить употребление пищевых продуктов, которые имеют перекрестную реактивность с причинно-значимыми пыльцевыми аллергенами. Не использовать фитопрепараты и растительные косметические средства                              |

Используют *смягчающие* и *питательные средства*, которые наносят на кожу после принятия ванны и душа.

Также применяют *наружные глюкокортикоиды*. Их классифицируют по действующему веществу, наличию или отсутствию молекулы фтора, силе противовоспалительной активности. Наружные глюкокортикоиды по содержанию фтора делят на фторированные (дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон, флутиказон) и нефторированные (гидрокортизон, преднизолон, мометазона фуруоат\*, мазипредон). Наибольшей клинической активностью и минимальными нежелательными явлениями обладают нефторированные глюкокортикоиды, которые можно применять в области лица, складок, а также у детей. Для фторсодержащих препаратов характерна большая частота нежелательных явлений: атрофия кожи, телеангиэктазия, гипертрихоз, стероидные акне, нарушение пигментации, вторичная инфекция.

При гнойничковых поражениях кожи используют лекарственные средства с антимикробным действием (бетаметазон + гентамицин, флуоцинолона ацетонид + неомицин, гидрокортизон + окситетрациклин). При грибковой инфекции применяют наружные противогрибковые препараты (беклометазон + клотримазол, мазипредон + миконазол), при сочетании бактериальной и грибковой инфекции - комбинированные

лекарственные средства (бетаметазон + гентамицин + клотримазол, гидрокортизон + неомицин + натамицин).

Помимо наружных глюкокортикоидов, используют *топические иммунодепрессанты* - ингибиторы кальциневрина (пимекролимус, такролимус и пр.), которые эффективно контролируют легкие и среднетяжелые формы атопического дерматита.

### **Системная фармакотерапия**

Системная фармакотерапия предусматривает применение H<sub>1</sub>-блокаторов, глюкокортикоидов, антибактериальных и седативных препаратов.

*Антигистаминные препараты* при легком течении атопического дерматита применяют по потребности. Антигистаминные препараты I поколения применяют не более 10 сут, так как они обладают тахифилаксией. Длительность приема антигистаминных препаратов II поколения зависит от состояния больного и эффективности средства.

*Системные глюкокортикоиды* назначают короткими курсами при выраженном обострении и распространенных формах атопического дерматита.

При упорном течении и неэффективности других лекарственных средств возможно назначение *иммуносупрессоров* (циклоsporин).

*Антибиотики системного действия* применяют при неэффективности наружных препаратов или распространенной бактериальной инфекции.

### **Аллергенспецифическая терапия**

Аллергенспецифическая терапия (АСИТ) - единственный метод патогенетической терапии атопических заболеваний. АСИТ заключается в последовательном введении возрастающих доз причинно-значимого аллергена в организм больного парентеральным или пероральным путем. АСИТ проводят больным с атопическим дерматитом, в особенности при сочетании с бронхиальной астмой и поллинозом, хотя достоверных доказательств ее эффективности и безопасности в контролируемых клинических исследованиях пока не получено.

### **Показания к консультации других специалистов**

Для выявления сопутствующей патологии показаны консультации специалистов: гастроэнтеролога, оториноларинголога, психоневролога, эндокринолога, стоматолога.

### **ПРОГНОЗ**

Частота полного клинического выздоровления варьирует от 17 до 30%, у большинства больных заболевание продолжается всю жизнь с периодами обострения и ремиссий, поэтому следует стремиться к достижению длительных ремиссий. Несмотря на хроническое течение заболевания, прогноз благоприятный.

## **10.4. 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).

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**L50.6.** Контактный дерматит.

**L50.0.** Аллергическая крапивница.

**J30.3.** Аллергический ринит.

**J45.0.** Атопическая бронхиальная астма.

**T78.3.** Ангионевротический отек.

**T78.0.** Анафилактический шок.

Для указания причины аллергии используют дополнительный код «W57», обозначающий «Укус или ужаление неядовитыми насекомыми и другими неядовитыми членистоногими».

### **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. Перепончатокрылые являются отрядом жалящих насекомых, вызывающих наиболее выраженные аллергические реакции. Наиболее опасными являются укусы в область головы и воротниковой зоны шеи, а также ротовой полости, особенно языка. Летальность при анафилактическом шоке при укусах перепончатокрылых - 50-84%. У 7% больных также развиваются токсические реакции на яд перепончатокрылых насекомых, в особенности при множественных укусах.

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%. Особую группу риска представляют пчеловоды, у которых частота аллергии к яду пчел составляет 15-43%. Перекрестную (к укусам других насекомых) аллергию выявляют у 25% людей с гиперчувствительностью к яду ос, у 15% - к яду пчел.

Из кровососущих насекомых (комары, мокрецы, мошки, москиты, слепни) наиболее распространенные - комары, которых насчитывают около 3 тыс. видов. Аллергические реакции на укусы комаров отмечаются у 5,0-20,5% жителей РФ. Укусы других кровососущих насекомых (клопы, блохи, вши) также могут вызвать аллергическую реакцию, как местную, так и системную. Аллергические реакции на укусы кровососущих насекомых могут возникать в любом возрасте, чаще от 16 до 35 лет.

Анафилактический шок возникает редко, описаны случаи его развития при укусе комарами и клопами.

## **ФАКТОРЫ РИСКА И 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 рукавицами 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.

Необходимо иметь при себе паспорт больного с аллергическим заболеванием, в котором указаны паспортные данные пациента, краткая характеристика аллергии, рекомендации по оказанию неотложной помощи, адрес и телефон аллергологического кабинета.

**Вторичная профилактика** предусматривает следующее:

- избегать мест, где находятся гнезда насекомых;
- избегать пасек, рынков, мест хранения пищевых отходов;
- не пользоваться духами, лосьонами, одеколонами, ароматизированным мылом и средствами для ухода за волосами с сильным запахом; использовать косметику, не имеющую запаха;
- при появлении насекомых избегать резких движений;

- вне дома ходить в обуви и не ходить босиком по траве;
- не носить одежду темных и ярких расцветок, особенно с цветочным рисунком; выходить на улицу только в одежде, максимально закрывающей тело;
- при работе в саду надевать брюки и пользоваться перчатками;
- не есть на улице;
- не пить напитки из банок, которые стояли открытыми вне помещения;
- иметь при себе быстросействующий инсектицид в аэрозоле при необходимости работы в саду, огороде;
- иметь при себе противошоковый набор (жгут, по 2 ампулы с адреналином\*, преднизолоном, тавегилом\*, 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.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

При инсектной аллергии развитие реакций вызывают защитные секреты насекомых, которые содержат карбоксилловые кислоты, спирты, альдегиды, кетоны, фенолы, эстеразы, лактоны, квинтоны, а также биогенные амины, ацетилхолин, протеиназы, гистамин, серотонин и либераторы гистамина. Эти агенты усиливают распространение и проникновение яда на глубину до 2-3 см. Биогенные амины способствуют расширению сосудов и повышению проницаемости сосудистой стенки, что приводит к появлению болезненности в месте укуса. В развитии аллергических реакций принимают участие преимущественно высокомолекулярные пептиды.

Токсичность яда насекомых возрастает по мере увеличения их размера. В Международной классификации аллергенов (IUIS) соотношение между аллергенами жалящих и нежалящих насекомых составляет 23:6. 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 - 30%, 20-40 мин - 10%, более 40 мин - 10%.

**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 избыточно 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.

Тяжелые аллергические реакции на укусы перепончатокрылых сопровождаются повышением содержания триптазы в сыворотке крови (в норме 1-15 нг/мл), специфичным ферментом тучных клеток. При этом активация тучных клеток может быть связанной с IgE или неспецифичной. Высокую концентрацию триптазы в сыворотке крови выявляют у 30-75% больных с анафилактическим шоком после укуса перепончатокрылых насекомых.

Патогенез аллергических реакций на нежалящих насекомых практически не отличается от реакций на перепончатокрылых.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики инсектной аллергии:

- жалобы и анамнез;
- объективное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные исследования.

## **Клиническое обследование**

**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:

Источник KingMed.info

- 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. При местных проявлениях аллергии общее самочувствие чаще не страдает.

Для исключения отсроченных проявлений инсектной аллергии (при укусах комаров, мошек, клопов, укусе пчелой или осой) следует уточнить у больного наличие повышения температуры тела и озноба, увеличения размеров лимфатических узлов, артралгий.

Местные реакции развиваются достаточно быстро, обычно в течение менее 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 типа феномена Артюса 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. При контакте с гусеницами непарного шелкопряда развивается аллергическая реакция замедленного типа в виде крапивницы и кожного зуда.

Скорость развития клинических проявлений отражает тяжесть аллергической реакции. Особенно опасны реакции, которые появляются через 1-2 мин после укуса или ужаления.

Некоторые медикаменты могут увеличивать тяжесть инсектной аллергии. Прием НПВС приводит к повышению образования лейкотриенов, что 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. По данным Европейского аллергологического общества, 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 сенсибилизации 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 проводят минимум через 2-3 нед, а лучше через 6 нед после системной аллергической реакции. При аллергии к нежалящим насекомым для кожного тестирования используют аллергены из восковой, зерновой моли, коконов тутового шелкопряда, тараканов, мотыля, комаров.

### **Лабораторная диагностика**

1. Радиоаллергосорбентный тест для определения специфических IgE. Из-за уменьшения уровня IgE в сыворотке во время анафилактического шока результаты теста могут быть недостоверными в течение 2 нед. При отрицательном результате

кожных проб и радиоаллергосорбентного теста, проведенных в течение 2 нед после анафилактического шока, их следует повторить спустя 4 нед.

2. Радиоиммунный тест - для определения специфических IgG.

3. Иммуноферментный твердофазный тест - для определения специфических IgE и IgG.

## **Дифференциальная диагностика**

### **Токсические реакции**

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.

### **Псевдоаллергические реакции**

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**

Клещ *Ornithonyssus bacoti* широко распространен в квартирах и производственных помещениях. Излюбленное место скопления клещей - за плитусом или батареей парового отопления. Клещи попадают в помещения от крыс и являются переносчиками крысиного сыпного тифа, везикулярного риккетсиоза, ку-лихорадки. 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.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

1. Купирование симптомов аллергии.
2. Восстановление нарушенных в результате аллергической реакции функций органов и систем.
3. Нормализация общего состояния больного.

### **Показания к госпитализации**

1. Системные реакции любой степени тяжести.
2. Приступ удушья.
3. Отек Квинке угрожающей локализации (гортань, брюшная полость).
4. Выраженная реакция при укусе или ужалении в слизистую оболочку полости рта.
5. Ужаление перепончатокрылыми больных мастоцитозом, а также пациентов с тяжелыми сердечно-сосудистыми, респираторными, почечными заболеваниями.
6. Угроза развития токсической реакции при множественных ужалениях.
7. 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% раствора адреналина\* с 4,5 мл натрия хлорида.

Противошоковые мероприятия - см. раздел «Анафилактический шок»

#### **Лечение местных аллергических реакций**

Проводят амбулаторно. При выраженных местных аллергических реакциях назначают антигистаминные препараты II поколения (цетиризин 10 мг/сут, фексофенадин 180 мг/сут). На место отека наносят топические глюкокортикоиды (гидрокортизон мазь, бетаметазон крем, метилпреднизолон ацепонат крем или мазь, преднизолон мазь, флуметазон крем или мазь, мометазон крем или мазь).

#### **Аллергенспецифическая терапия**

Одним из наиболее эффективных методов терапии инсектной аллергии является АСИТ. Проводит АСИТ только врач-аллерголог в условиях аллергологического кабинета. Этот метод лечения рекомендуют больным с легкой и средней степенью тяжести инсектной аллергии, у которых высок риск повторных ужалений или укусов. Продолжительность АСИТ составляет от 3 до 5 лет. При использовании аллергена из яда ос эффективность АСИТ - 90%, аллергена из яда пчел - 75-80%. Показания и противопоказания к проведению АСИТ см. в разделе «Аллергический конъюнктивит».

#### **Показания к консультации других специалистов**

Для коррекции патологических изменений больным с инсектной аллергией показаны консультации оториноларинголога, окулиста, дерматолога, невропатолога, кардиолога.

#### **ПРОГНОЗ**

При тяжелых системных реакциях (анафилактическом шоке, астматическом статусе) возможен летальный исход. В других случаях прогноз благоприятный.

## **10.5. ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Лекарственная аллергия - повышенная чувствительность организма к лекарственному средству, в основе которой лежат иммунные механизмы.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**L50.0.** Крапивница.

**L51.** Эритема многоформная.

- L51.0. Небуллезная эритема многоформная.

- L51.1. Буллезная эритема многоформная.

- L51.2. Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла).

- L51.8. Другая эритема многоформная.

- L51.9. Эритема многоформная неуточненная.

**T80.5.** Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.

**T88.6.** Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

**T88.6.** Аллергическая реакция на медикамент неуточненная; а также коды клинических проявлений, соответствующих нозологическим формам.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

По данным Государственного научного центра «Институт иммунологии ФМБА РФ», лекарственная аллергия в структуре всей аллергопатологии составляет 5-8%; по данным зарубежных исследователей, аллергические реакции на лекарственные средства составляют лишь 6-10% общего числа наблюдаемых нежелательных явлений. Риск сенсibilизации к лекарственным препаратам у взрослого населения составляет 1-3%. Аллергию на один и более медикаментов регистрируют примерно у 5% взрослых. До 15% больных считают себя сенсibilизированными к лекарственным средствам и необоснованно их не применяют для терапии. До 80% побочных реакций на медикаменты (аллергия и псевдоаллергия) связано с применением  $\beta$ -лактамных антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты и других НПВС. Аллергические реакции на лекарственные средства 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). Летальность при анафилактическом шоке составляет 4-6%, при синдроме Лайелла - до 50%.

### **Факторы риска**

К факторам риска развития лекарственной аллергии можно отнести широкое использование лекарственных препаратов для самолечения из-за безрецептурного их отпуска в аптеках. Лекарственным осложнениям способствуют недостаточная информированность медицинского персонала и больных о нежелательных явлениях используемых медикаментов. Несомненный фактор риска - полипрагмазия. При этом у пациентов с аллергией или имеющих отягощенную наследственность по

аллергическим заболеваниям реакции на лекарства протекают тяжелее. У больных с аллергическим ринитом, бронхиальной астмой и атопическим дерматитом отмечается также высокий риск развития псевдоаллергических реакций на рентгеноконтрастные вещества. У людей с атопией повышен риск развития лекарственных осложнений при использовании этилен-оксида, фталевого ангидрида, формальдегида, которые применяют при проведении диализа. Наличие некоторых неаллергических заболеваний (инфекционный мононуклеоз, синдром приобретенного иммунодефицита, муковисцидоз и др.) также может способствовать развитию лекарственной аллергии. Использование для лечения и корма сельскохозяйственных животных витаминов и антибиотиков обуславливает развитие аллергизации пациентов через продукты питания.

В развитии лекарственной аллергии имеет значение генетическая предрасположенность, например наличие DR4- и B-13-антигенов главного комплекса гистосовместимости.

Риск возникновения лекарственной аллергии зависит от природы лекарственного препарата, дозы и способа введения. Наиболее высоким сенсibiliзирующим действием обладают депонированные медикаменты, интермиттирующие схемы терапии. Более тяжелое течение шока, не поддающегося лечению, развивается у пациентов, которые получают  $\beta$ -адреноблокаторы. Необходимо учитывать наличие в анамнезе предыдущей аллергической реакции на лекарственный препарат. Возможность повторной аллергической реакции на лекарственное средство сохраняется пожизненно, поэтому такой медикамент никогда повторно не назначают и информацию об этом препарате выносят на титульный лист амбулаторной карты или истории болезни.

## **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 лекарства 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;
- сообщать медицинским работникам об имеющейся аллергии к медикаментам;
- необходимо пройти обучение в аллергошколе.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация нежелательных эффектов на лекарственные средства включает:

- аллергические реакции;
- фармакологическое побочное действие;
- передозировку;
- индивидуальную непереносимость;
- идиосинкразию;
- синдром отмены;
- привыкание.

Классификация аллергических реакций на лекарственные средства по механизмам:

- I тип (IgE-опосредованный, анафилактический или реактивный) проявляется повышением сосудистой проницаемости, отеком и бронхоспазмом;
- II тип (цитотоксический) протекает с участием IgM и IgG, которые приводят к разрушению клеток путем соединения с клеточными мембранами;
- III тип (иммунокомплексный) протекает с участием IgG и IgM, с образованием циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело; клинически проявляется развитием гломерулонефрита, альвеолита, дерматита;
- IV тип (клеточно-опосредованный, или гиперчувствительность замедленного типа) протекает с участием сенсibilизированных Т-лимфоцитов, продуцирующих лимфокины.

На лекарственные средства возможно одновременное развитие различных типов аллергических реакций (комбинированная сенсibilизация).

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Лекарственная аллергия может быть обусловлена приемом любого лекарственного препарата, в том числе обладающего противоаллергическим действием (глюкокортикоиды, антигистаминные препараты). Риск развития сенсibilизации на медикаменты зависит от частоты и длительности приема.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

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 лекарственные средства, 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 лекарственных средств. При связывании гаптена с сывороточными или тканевыми белками образуется полноценный антиген. Связываться с белком могут и реактогенные метаболиты лекарственного препарата. Способность белков организма к конъюгации различна. Многие лекарственные средства имеют сродство к определенным видам клеток. Препараты, содержащие бензольное кольцо и радикал в виде аминогруппы или атома хлора, легко взаимодействуют с белками и вызывают активное образование антител. Чтобы вызвать аллергическую реакцию, антиген должен иметь множество мест связывания, что создает возможность связываться с молекулами IgE и IgG или рецепторами лимфоцитов.

По механизмам развития лекарственной аллергии выделяют **истинные аллергические** и **псевдоаллергические** реакции на лекарственные препараты. Лекарственные средства 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, НПВС, пищевой краситель тартразин и салицилаты из пищи);
- активация системы комплемента (медикаменты, содержащие  $\gamma$ -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, страдающие сахарным диабетом, а также хроническими инфекциями.

В группу лекарственных средств, обладающих гистаминолиберирующим действием, входят следующие препараты:

- миорелаксанты и общие анестетики (тиопентал натрия и др.);
- наркотические анальгетики (морфин, омнопон\*, промедол\* и др.);
- антибиотики (цефалоспорины, ванкомицин, полимиксин В, грамицидин С и др.);
- йодсодержащие рентгеноконтрастные средства для внутривенного введения (возможны также реакции через активизацию комплемента);
- плазмозаменители (полиглюкин\*, реополиглюкин\* и др.);
- белковые препараты (плазма, альбумин и др.);
- витамины (В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>);
- спазмолитики (но-шпа\*, атропин);
- местные анестетики;
- АТФ;
- десферал\*.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики лекарственной аллергии:

- жалобы и анамнез (аллергологический, фармакологический, пищевой);
- объективное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные и инструментальные методы обследования.

## **Клиническое обследование**

**Жалобы:** чаще всего полиморфные кожные высыпания (кореподобные, пятнистые, папулезные экзантемы, крапивница, отек Квинке), кожный зуд. 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 лекарства и как длительно принимал больной ранее; наличие возможных побочных реакций при их приеме;
- какой интервал времени между приемом лекарства и развитием аллергической реакции;

- продолжительность побочной реакции на медикамент 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, заложенности носа, зуда в носу и чиханья, конъюнктивит, а также приступообразный кашель, приступы удушья и одышки.

Аллергические реакции со стороны ЖКТ чаще наблюдаются при приеме лекарств внутрь. Наиболее часто наблюдается рвота (возникает от нескольких минут до 6 ч после введения лекарственных средств), которая часто принимает упорный характер. Возможны коликообразная боль в животе интенсивного характера, расстройства стула в виде запоров и диареи. Аллергический энтероколит проявляется схваткообразная боль в животе, метеоризмом, неустойчивым стулом со стекловидной слизью, содержащей большое количество эозинофилов.

Возможно развитие системных аллергических реакций на лекарственные средства. К системным реакциям относят: анафилактический шок, синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона, сывороточную болезнь, лекарственный волчаночный синдром, системный васкулит.

### **Кожные пробы**

Проведение всех тестов *in vivo* осуществляется только по строгим показаниям и только со стандартными лекарственными аллергенами для выявления IgEзависимых реакций. Кожные тесты (капельный, аппликационный, прик-тест, скарификационный, внутрикожный) неспецифичны и небезопасны, поэтому используются достаточно редко. Достоверность кожных тестов низкая, в связи с тем что истинными аллергенами часто являются не нативные препараты, а их метаболиты или конъюгаты с белками.

### **Лабораторная диагностика**

Преимуществом лабораторной диагностики лекарственной аллергии является ее полная безопасность для больного. В то же время недостатком лабораторных исследований является отсутствие достоверных лабораторных тестов для диагностики аллергии на медикаменты. Наиболее эффективными методами лабораторной диагностики являются:

- тесты высвобождения гистамина из базофилов и лейкоцитов в контролируемых условиях;
- определение высвобождения интерлейкинов после провокации *in vitro*;

- определение триптазы;
- CAP-техника для пенициллоилов G, V, ампициллина, амоксициллина;
- CAST (Cellular Allergen Stimulation Test);
- FAST (Flowcytometric Basophil Stimulation Test FLOW-CAST).

Вышеперечисленные тесты трудоемкие и дорогостоящие, требуют специально оснащенной иммунологической лаборатории.

Могут быть использованы также следующие методы:

- базофильный тест (для диагностики аллергии к пенициллину, местным анестетикам, анальгетикам, барбитуратам);
- реакция бласттрансформации лимфоцитов (для диагностики реакций замедленного типа при аллергии к антибиотикам, барбитуратам, инсулину и др);
- реакция торможения миграции лейкоцитов (для диагностики реакций замедленного типа);
- радиоиммунный метод определения специфических IgE, а также IgG и IgM;
- иммуноферментный анализ для определения специфических IgE- и IgG-антител (для диагностики аллергии к пенициллинам, инсулинам, НПВС, местным анестетикам, сульфаниламидам);
- флюоресцентный метод аллергической альтерации лейкоцитов;
- исследование интенсивности люминолзависимой хемилюминесценции периферической крови у больных с непереносимостью НПВС.

Необходимо знать, что отрицательные результаты лабораторного теста не исключают лекарственной аллергии, а положительный тест не является достоверным ее доказательством.

### **Провокационные тесты**

Провокационные тесты - подъязычный (пероральный) тест торможения естественной миграции лейкоцитов *in vivo* по А.Д. Адо. Информативность этого метода высока, но его проведение может сопровождаться осложнениями. Проведение провокационного теста противопоказано, если ранее у больного были тяжелые реакции на лекарственный препарат в виде синдромов Стивенса-Джонсона, Лайелла, эксфолиативного дерматита или иммунной цитопении.

### **Инструментальные методы**

Проводят по показаниям, чтобы уточнить возможные сопутствующие заболевания, которые могут влиять на развитие аллергических реакций.

### **Дифференциальная диагностика**

Нежелательные явления медикаментов другого генеза - фармакологические, токсические, местно-раздражающие; псевдоаллергические реакции (выявляют в ходе аллергологического обследования).

Острые буллезные дерматозы дифференцируют с несколькими группами заболеваний:

- инфекционными (ветряная оспа, скарлатина, корь и др.);

- эритемами нелекарственного генеза;
- системными заболеваниями (диссеминированная красная волчанка, болезнь Бехчета, узелковый периартериит и др.);
- буллезным пемфигоидом;
- пустулезной формой псориаза;
- герпетиформным дерматитом Дюринга.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

1. Купирование острых симптомов аллергической реакции.
2. Восстановление обусловленных аллергией на лекарства нарушений функций органов и систем.
3. Нормализация общего состояния больного.

### **Показания к госпитализации**

1. Системные реакции.
2. Генерализованная крапивница, отек Квинке.
3. Некупирующийся приступ бронхиальной астмы.
4. Невозможность оказания адекватной помощи в амбулаторных условиях.

### **Немедикаментозное лечение**

1. Отменить все используемые лекарственные средства. Если медикаменты пациент принимал орально, 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, метилпреднизолона ацепонат крем или мазь, преднизолон мазь, флуметазон крем или мазь, мометазон крем или мазь).

Источник KingMed.info

При тяжелом течении лекарственной сыпи, феномене Артюса, системных реакциях применяют системные глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон, метилпреднизолон, преднизолон, триамцинолон).

### **Десенситизация**

Проводят при угрожающих состояниях, когда невозможно заменить лекарственное средство, вызывающее аллергическую реакцию (например, анафилактическая реакция на инсулин у больных инсулинзависимым сахарным диабетом). Начинают с дозы, которая в 10 раз меньше минимальной, вызывающей положительную реакцию при постановке кожных проб. Десенситизация эффективна только при аллергической реакции I типа.

### **Показания к консультации других специалистов**

В зависимости от проявления лекарственной аллергии для проведения дифференциальной диагностики назначают консультации различных специалистов (пульмонолога, дерматолога, гастроэнтеролога, оториноларинголога, окулиста, стоматолога, эндокринолога, невропатолога, инфекциониста и пр.).

### **ПРОГНОЗ**

Для тяжелых системных реакций прогноз может быть неблагоприятным (летальный исход возможен при анафилактическом шоке, синдроме Лайелла, астматическом статусе). В других случаях прогноз благоприятный.

## **10.6. ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Пищевая аллергия - обусловленная иммунными механизмами повышенная чувствительность организма к пищевым продуктам, которая характеризуется развитием клинических симптомов непереносимости.

Пищевая непереносимость может быть не связана с иммунным ответом.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность пищевой аллергии составляет от 1,4 до 20,0%, в 2 раза чаще ее выявляют у мужчин. Пищевая аллергия может проявляться в виде классических симптомов аллергии, а также желудочно-кишечных нарушений. Самое тяжелое проявление пищевой аллергии - анафилактический шок, летальность при котором составляет от 20 до 40%. Наиболее часто анафилактические реакции на пищевые продукты вызывают орехи, ракообразные, рыба. У некоторых больных чувствительность к аллергенам сохраняется на протяжении всей жизни.

Аллергия на молоко, яйца и сою, которая встречается у детей раннего возраста, в большинстве случаев спонтанно исчезает к 2-3-му году жизни.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА**

При отягощенном семейном аллергологическом анамнезе **первичная профилактика** состоит в устранении возможных провоцирующих факторов:

- адекватное сбалансированное питание беременных для профилактики внутриутробной сенсибилизации плода;
- соблюдение гипоаллергенной диеты в период лактации, введение прикорма строго по возрасту;
- 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**

Выделяют истинные аллергические реакции на пищу и псевдоаллергические реакции (ложная пищевая аллергия).

Истинные аллергические реакции на пищу подразделяют на:

- IgE-зависимые;
- не IgE-зависимые.

### **ЭТИОЛОГИЯ**

Под термином «побочные реакции, вызванные пищевыми продуктами» понимают любые неблагоприятные реакции, которые возникают при употреблении пищевого продукта или пищевой добавки. Только часть реакций развивается в результате истинной пищевой аллергии.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Пищевые аллергены - это гликопротеины с молекулярной массой 10-67 кДа. Они хорошо растворимы в воде, устойчивы к воздействию кислот и протеолитических ферментов. 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.

В формировании аллергической реакции на пищевые продукты могут участвовать также и гаптены, которые содержатся в пищевых продуктах и пищевых добавках. Истинная пищевая аллергия протекает по механизмам гиперчувствительности немедленного (IgE-опосредованная) и замедленного типа. Псевдоаллергические реакции на пищу не связаны с иммунными механизмами, но клинически проявляются симптомами аллергических реакций. Вызывать псевдоаллергические реакции могут не только сами продукты, но и различные пищевые добавки: красители, ароматизаторы, антиоксиданты, эмульгаторы, консерванты. У одного и того же пациента могут развиваться реакции, обусловленные участием как специфических, так и неспецифических механизмов.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики пищевой аллергии:

- жалобы и анамнез;
- физикальное обследование;
- оценка пищевого дневника;
- кожное тестирование;
- лабораторные и инструментальные методы обследования.

## **Клиническое обследование**

**Жалобы:** пищевая аллергия может проявляться поражением отдельных органов и тканей (крапивница, зуд, ринорея, зуд в носу, чиханье, приступообразный кашель, одышка). Кроме того, аллергические реакции на пищевые продукты могут быть системными (анафилактический шок, генерализованная крапивница и отек Квинке).

**Анамнез.** При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

- были ли раньше аллергические реакции;
- что их вызывало;
- аллергические заболевания у родственников;
- были ли какие-либо реакции на продукты в прошлом;
- есть ли аллергические реакции на пыльцу;
- какие продукты принимал пациент перед появлением нежелательной реакции;
- какое время прошло между употреблением продукта и возникновением реакции;

- прекратилась ли реакция после исключения данного продукта;
- какими заболеваниями органов ЖКТ страдает пациент;
- какие медикаменты применял пациент для купирования реакций.

У больных с поллинозом отмечены перекрестные реакции между некоторыми видами пыльцы и пищевыми продуктами.

**Таблица 10.9.** Возможные варианты непереносимости пищевых продуктов при поллинозе

| Этиологический фактор | Растительные пищевые продукты  |
|-----------------------|--|
| Береза                | Яблоки, груши, вишня, черешня, персики, слива, абрикосы, морковь, сельдерей, картофель, баклажаны, перец |
| Дикорастущие злаки    | Пищевые злаки (овес, пшеница, ячмень, рожь), щавель, арахис, помидоры                                    |
| Полынь                | Цитрусовые, подсолнечное семя (масло, халва), мед, сельдерей, специи                                     |
| Лебеда, амброзия      | Свекла, шпинат, огурцы, дыня, бананы, подсолнечное семя (масло, халва)                                   |

**Объективное обследование** больного дает информацию только в период обострения.

*Кожный покров:* для истинной пищевой аллергии характерны проявления крапивницы и атопического дерматита, для псевдоаллергических реакций - полиморфизм высыпаний. Кожные проявления обычно сопровождаются зудом различной интенсивности. Для детей в возрасте до 1 года характерны упорные опрелости, перианальный дерматит и перианальный зуд.

*Органы дыхания:* ринорея, заложенность носа, зуд в носу, чиханье, приступообразный кашель, одышка. Данные симптомы могут сопровождаться признаками конъюнктивита (покраснение, зуд, отек век, слезотечение).

*Система органов кровообращения:* при анафилактическом шоке - снижение атопического дерматита, тахикардия.

*ЖКТ:* оральный аллергический синдром (зуд, жжение и отек губ и языка, чувство першения в горле) возникает сразу после приема пищи, иногда сохраняется до нескольких часов после приема пищи. Эозинофильный эзофагит (дисфагия, эозинофилия) может сочетаться с аллергическим энтероколитом (резкие боли в животе, метеоризм, жидкий стул с отхождением стекловидной слизи, содержащей большое количество эозинофилов). Возможны запоры или диарея (при аллергии к молоку).

*Нервная система:* общая слабость, снижение аппетита, головная боль, головокружение, судороги.

*Системные аллергические реакции:* системные аллергические реакции (анафилактический шок) вызывают рыба, орехи, яйцо, ракообразные. Первые

симптомы больной отмечает через несколько минут после приема продукта: зуд, жжение в ротовой полости и глотке. Затем присоединяются рвота и диарея, уртикарные высыпания на коже, генерализованный кожный зуд, ангионевротический отек, снижается атопический дерматит. Системная псевдоаллергическая реакция может проявляться в виде анафилактоидного шока, который отличается более благоприятным прогнозом. При анафилактоидном шоке наблюдают поражение преимущественно со стороны одной из систем (например, снижение атопического дерматита, гиперемия кожи), отсутствует полисиндромность. При своевременной терапии клинический эффект достигается в первые часы от начала лечения.

### **Кожные пробы**

Кожное тестирование с пищевыми аллергенами проводят в специализированном аллергологическом кабинете для подтверждения IgE-опосредованного механизма гиперчувствительности к пищевым продуктам. Техника постановки кожных проб аналогична тестированию с другими аллергенами, обычно применяют скарификационные и прик-тесты. Особой осторожности требует кожное тестирование у больных с анафилактическими реакциями на пищевые продукты в анамнезе. Следует помнить, что положительные результаты кожных проб с пищевыми аллергенами свидетельствуют только о наличии IgE-антител к определенным продуктам и необязательно коррелируют с клиническими проявлениями. В специализированном аллергическом стационаре проводят провокационные тесты (оральный тест, двойной слепой плацебо-контролируемый провокационный тест).

### **Лабораторная диагностика**

1. Определение общего и специфических IgE.
2. Другие тесты (определение IgG, IgG4, триптазы, гистамина, иммуноблоттинг).

Нередко иммунологические исследования не подтверждают жалоб больных на пищевую аллергию.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику пищевой аллергии проводят с заболеваниями, которые могут сопровождаться нежелательными явлениями на пищу.

- Заболевания и аномалии ЖКТ (панкреатит, гастроэнтерит, гепатит, дисбиоз кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и др.).
- Метаболические нарушения (метаболический ацидоз, хроническая почечная недостаточность).
- Эндокринные заболевания (гипопаратиреоз, гипотиреоз, тиреотоксикоз).
- Психические заболевания (психогенная рвота, нервная анорексия).
- Кишечные инфекции (сальмонеллез, иерсиниоз, энтеровирусные, аденовирусные, паразитарные).
- Муковисцидоз.
- Целиакия.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

1. Купирование симптомов аллергии.
2. Нормализация общего состояния больного.

### **Показания к госпитализации**

1. Системные реакции.
2. Генерализованная крапивница.
3. Отек Квинке.
4. Некупирующийся приступ бронхиальной астмы.

### **Немедикаментозное лечение**

1. Элиминационная диета при истинной аллергии.
2. Гипоаллергенная диета при псевдоаллергии.

**Пример элиминационной диеты.** При аллергии к коровьему молоку рекомендовано исключить:

- коровье молоко;
- сухое (обезжиренное) молоко, сгущенное молоко, молочную сыворотку, казеин, сливки, сметану;
- супы на основе молока;
- сыр, колбасные изделия, содержащие молоко и его компоненты;
- майонез, соусы, содержащие молоко;
- творог, пудинги, йогурты;
- мороженое, шоколад;
- хлебобулочные изделия с добавлением молока и его компонентов (оладьи, вафли, печенье, бисквиты, сухари, пироги, торты);
- напитки, в которые добавляется молоко (какао, молочные коктейли, алкогольные напитки со сливками).

### **Медикаментозное лечение**

1. Симптоматическая терапия.
2. АСИТ (в настоящее время нет достоверных данных об эффективности этого метода лечения).
3. Лечение анафилактического шока, отека гортани - см. «Анафилактический шок».

### **ПРОГНОЗ**

При анафилактическом шоке возможен летальный исход, в других случаях прогноз благоприятный.

## **10.7. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНЪЮНКТИВИТ**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Аллергический конъюнктивит характеризуется аллергическим воспалением конъюнктивы глаза; клинически проявляется слезотечением, ощущением инородного тела в глазу, гиперемией конъюнктивы и зудом век.

### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**H10.** Конъюнктивит.

- H10.1. Острый атопический конъюнктивит.
- H10.2. Другие острые конъюнктивиты.
- H10.3. Острый конъюнктивит неуточненный.
- H10.4. Хронический конъюнктивит.
- H10.9. Конъюнктивит неуточненный.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Распространенность аллергического конъюнктивита в общей популяции составляет 15-20%. В большинстве случаев аллергический конъюнктивит сочетается с аллергическим ринитом.

### **Факторы риска**

Аллергический конъюнктивит является следствием гиперчувствительности к различным группам аллергенов, может возникать при длительном применении глазных капель, косметических средств. Использование контактных линз также может провоцировать обострение аллергического конъюнктивита.

### **ПРОФИЛАКТИКА**

#### **Первичная профилактика**

1. Исключение контакта с причинными аллергенами.
2. Устранение контакта с неспецифическими раздражителями.
3. Исключение профессиональных раздражителей.

#### **Вторичная профилактика**

Своевременное применение препаратов симптоматической и патогенетической терапии. Проведение кожного тестирования и АСИТ только в условиях специализированного аллергологического кабинета с использованием стандартизированных аллергенов.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

#### **Формы аллергического конъюнктивита**

- Сезонная форма. Симптомы возникают в один и тот же сезон года, обусловлены сенсibilизацией к пыльце растений. Состояние больного ухудшается в сухую ветреную погоду, в сельской местности. Обострение может вызывать употребление пищевых продуктов, содержащих экстракты растений, косметических средств и лекарственных препаратов.

Источник KingMed.info

• Круглогодичная форма. Симптомы присутствуют постоянно, обусловлены сенсibilизацией к бытовым, эпидермальным или профессиональным аллергенам. Ухудшение состояния может вызвать уборка квартиры, контакт со старыми книгами, шерстью животных. Возможно сочетание с другими атопическими заболеваниями - аллергическим ринитом, бронхиальной астмой, атопическим дерматитом.

По **степени тяжести** выделяют:

- легкое течение;
- средней тяжести течение;
- тяжелое течение.

По **степени активности заболевания** выделяют:

- фазу обострения;
- фазу ремиссии.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Аллергический конъюнктивит возникает при контакте с причинно-значимыми аллергенами: пылью растений (деревья, луговые и сорные травы), спорами плесневых грибов (*Alternaria spp.*, *Penicillium spp.*, *Aspergillus spp.* и пр.), клещами домашней пыли (*Dermatophagoides pteronissinus*, *Dermatophagoides farinae*), эпидермальными аллергенами животных и т.д.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

В основе заболевания лежит IgE-зависимый тип аллергической реакции. При контакте с аллергеном происходит сенсibilизация, сопровождающаяся гиперпродукцией В-клетками специфических IgE, реже IgG4. При повторном поступлении аллергена в организм он связывается с IgE фиксированных на рецепторах тучных клеток и базофилов. Затем происходит дегрануляция клеток-мишеней и высвобождение медиаторов аллергического воспаления. Ранняя фаза развивается приблизительно через 20 мин после контакта с аллергеном, поздняя (отсроченная) фаза - через 4-6 ч.

## **ДИАГНОСТИКА**

Основные методы диагностики аллергического конъюнктивита:

- жалобы и анамнез;
- объективное обследование;
- кожное тестирование;
- лабораторные исследования;
- провокационные тесты.

## **Клиническое обследование**

**Жалобы** на слезотечение, зуд, ощущение песка или инородного тела в глазах, отечность век.

**Анамнез:** аллергический конъюнктивит развивается обычно в возрасте 2-40 лет, часто сочетается с аллергическим ринитом. У пациентов также могут быть другие

атопические заболевания: бронхиальная астма, атопический дерматит, характерен отягощенный семейный аллергический анамнез.

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

- были ли раньше аллергические реакции;
- что их вызывало;
- аллергические заболевания у родственников;
- заболевание имеет круглогодичный или сезонный характер;
- каковы жилищно-бытовые условия (наличие домашних животных, ковров, пуховых подушек и одеял, старой мебели, признаков поражения жилого помещения плесневыми грибами);
- профессиональные вредности;
- ранее проведенное лечение (антигистаминные, глюкокортикоиды и т.д.) и его эффективность.

**Объективное обследование:** выявляют отечность и гиперемию конъюнктивы, слезотечение, при тяжелом течении - отек век и лица.

### **Кожные пробы**

Кожные пробы проводят только врачи-аллергологи в условиях аллергологического кабинета или стационара при отсутствии противопоказаний для данного тестирования. Скарификационные пробы или прик-тесты проводят с бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными аллергенами в период ремиссии основного заболевания. Тестирование проводят на коже предплечья или спины. Результат оценивают по специальным шкалам через 15-20 мин.

### **Лабораторная диагностика**

1. Клинический анализ крови (эозинофилия, особенно в период обострения).
2. Цитологическое исследование (увеличение количества эозинофилов в смыве с конъюнктивы).
3. Определение общего и специфических IgE.

### **Провокационный конъюнктивальный тест**

Тестирование проводится только в период ремиссии заболевания в условиях специализированного аллергологического кабинета или стационара. За нижнее веко закапывают препарат тест-контроля. При отсутствии реакции за нижнее веко другого глаза последовательно закапывают по 1-й капле аллергена в двукратных разведениях. Интервал между нанесениями растворов 20 мин. Тест считается положительным при появлении симптомов конъюнктивита.

### **Дифференциальная диагностика Инфекционный конъюнктивит**

Обычно сопутствует другим проявлениям инфекционных заболеваний, может быть бактериальной (стафилококковой), вирусной, паразитарной или грибковой этиологии. Выраженный зуд нехарактерен. Диагноз подтверждают с помощью микробиологического исследования.

## **Весенний конъюнктивит (весенний катар)**

Чаще встречается у мальчиков и мужчин в возрасте от 4 до 20 лет. Клинические проявления возникают в теплое время года, усиливаются при активной инсоляции. Характерно поражение обоих глаз, светобоязнь. Заболевание может осложняться точечным кератитом, изъязвлением роговицы.

## **Сухой конъюнктивит**

Сухой конъюнктивит вызван снижением выработки слезной жидкости. Заболевание чаще встречается у женщин в периоде менопаузы и постменопаузы. Может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других (синдром Шегрена). Характерны сухость конъюнктивы, снижение секреции слезной жидкости, помутнение хрусталика, катаракта, блефарит. Осложнения: язва роговицы, отслойка сетчатки, выраженное нарушение зрения.

## **Гигантский сосочковый кератоконъюнктивит**

Характерно формирование больших сосочков на верхней тарзальной конъюнктиве, связанное с использованием контактных линз, протезов глазных яблок. Характерны зуд, продукция слизи, дискомфорт во время ношения линз, светобоязнь.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цель лечения**

Контроль над симптомами заболевания.

### **Показания к госпитализации**

Лечение аллергического конъюнктивита обычно проводят в амбулаторных условиях. Госпитализация в стационар показана при осложненном течении заболевания или для проведения ускоренного курса АСИТ.

### **Немедикаментозное лечение**

Прекратить или максимально сократить контакт с причинно-значимым аллергеном. Больной должен получать рекомендации по гипоаллергенному режиму в соответствии с характером его сенсibilизации (см. раздел «Атопический дерматит»).

### **Медикаментозное лечение**

**Интермиттирующее течение легкой формы** аллергического конъюнктивита: используют топические (глазные капли) антигистаминные препараты (азеластин по 1-й капле 1-2 раза в сутки, до исчезновения симптомов заболевания; левокабастин по 1-й капле 2 раза в сутки, не более 4 нед) и/или антигистаминные препараты для приема внутрь (предпочтительны препараты II поколения: дезлоратадин, лоратадин, фексофенадин, цетиризин). Средняя продолжительность приема антигистаминных препаратов составляет 10-14 дней.

**Персистирующее течение легкой формы** аллергического конъюнктивита: возможно применение производных хромоглициевой кислоты (в виде глазных капель - по 1-2 капли 4-6 раз в сутки, длительно).

**Тяжелое течение** аллергического конъюнктивита: применяют системные антигистаминные препараты в комбинации с курсовым применением сосудосуживающих лекарственных средств и/или топические глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон). Противопоказанием для назначения топических препаратов служат инфекционные заболевания глаз. В случае присоединения вторичной инфекции показано применение антимикробных препаратов.

### **Аллергенспецифическая терапия**

Эффективность АСИТ доказана у больных с аллергическим конъюнктивитом при наличии сенсибилизации к инсектным, бытовым, эпидермальным и пыльцевым аллергенам. Проводят АСИТ в период ремиссии основного заболевания. Перед началом терапии пациенту должно быть проведено общеклиническое и аллергологическое обследование.

*Показания к проведению АСИТ:*

- результаты обследования, подтверждающие IgE-зависимый тип аллергической реакции;
- выявленный причинно-значимый аллерген;
- невозможность полного контроля над симптомами заболевания после проведения элиминационных мероприятий;
- невозможность проведения лекарственного лечения (побочные эффекты лекарственных средств);
- отказ пациента от длительного (постоянного) приема лекарственных средств;
- отсутствие противопоказаний к лечению. *Противопоказания к проведению АСИТ:*
- тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефицит;
- онкологические заболевания, тяжелые психические расстройства;
- лечение  $\beta$ -адреноблокаторами, включая топические формы;
- невозможность соблюдения пациентом схемы назначенного лечения;
- сопутствующая тяжелая бронхиальная астма (объем форсированного выдоха за 1 с <70% после проведения адекватной фармакотерапии);
- сердечно-сосудистые заболевания, при которых возможны осложнения при использовании адреналина;
- возраст <5 лет;
- беременность (является относительным противопоказанием; при наступлении беременности лечение прекращать не следует, однако на фоне беременности АСИТ не начинают).

### **Показания к консультации других специалистов**

Консультация офтальмолога показана при присоединении вторичной инфекции.

## **ПРОГНОЗ**

Благоприятный при соблюдении лечебно-профилактических мероприятий и назначении адекватной терапии.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Аллергические болезни. Диагностика и лечение / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2000.

Атопический дерматит: Рекомендации для практических врачей. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту / Под общ. ред. Р.М. Хаитова, А.А. Кубановой. - М.: Фармарус Принт, 2002.

Гущин И.С., Читаева В.Г. Аллергия к насекомым. - М.: Фармарус Принт, 2003.

Аллергология / Под ред. Г.Б. Федосеева. - СПб.: Нордмед-Издат, 2001.

Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / Под ред. акад. Р.М. Хаитова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.

Клиническая аллергология: Руководство для практических врачей / Под ред. акад. Р.М. Хаитова. - М.: Медпресс-Информ, 2002.

Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора-младшего, Т. Фишера и Д. Адельмана. Пер с англ. - М.: Практика, 2000.

Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы / Под ред. Р.М. Хаитова. - М, 2000.

Рациональная фармакотерапия аллергических заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной, Т.В. Латышевой, Л.В. Лусс. - М.: Литтерра, 2007.

Allen D. Systemic effects of intranasal steroids: an endocrinologist perspective // J. Allergy Clin. Immunol. - 2000. - N 106 (4). - P. 179-190.

Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) // WHO Initiative. - 2001.

Black A.K., Greaves M.W., Antihistamines in urticaria and angioedema // Clin. Allergy Immunol. - 2002. - N 17. - P. 249-286.

Barnes P.J. Optimizing the anti-inflammatory effects of corticosteroids // Eur. Respir. - 2001. - N 11 (78). - P. 15-22.

Kaplan A.P. Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema // N. Engl. J. Med. - 2002. - N 346. - P. 175.

Kaplan A.P. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment // J. Allergy Clin. Immunol. - 2004. - N 114. - P. 465-474.

Morgan M.M., Khan D.A., Nathan R.A. Treatment for rhinitis and chronic idiopathic urticaria: focus on oral antihistamines // Ann. Pharmacother. - 2005. - N 39. - P. 2056-2061.

Sidbury R., Hanifin J.M. Systemic therapy of atopic dermatitis // Clin. Exp. Dermatol. - 2000. - N 25. - P. 559-566.

Passalacqua G., Albano M., Canonica G.W. et al. Position paper. Inhaled and nasal steroids: safety aspects // J. Allergy. - 2000. - N 55 (1). - P. 16-32.

Источник KingMed.info

Johansson S.G. O., Hourihane O.B., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // J. Allergy. - 2001. - N56. - P. 813-824.

Zuberber T. Urticaria // J. Allergy. - 2003. - N 58. - P. 1224.

## **Глава 11. Болезни и состояния нервной системы**

### **11.1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ**

Головная боль (ГолБ) - одна из самых частых жалоб на приеме у невролога и врача общей практики. В то же время большинство людей не обращают внимания на эпизодическую головную боль; к врачу обычно обращаются лишь при сильной или упорной боли или же тогда, когда меняется характер боли, приступы становятся сильнее и чаще. Реже приходят с жалобами на остро возникшую и не стихающую боль или на ее неуклонное прогрессирование. Если боль хроническая или рецидивирующая, то в большинстве случаев выявляют либо мигрень, либо хортоновскую или психогенную головную боль. Напротив, впервые возникшая интенсивная головная боль может указывать на более опасное заболевание. Возможность диагностических ошибок при обращении больного с ГолБ связана с чрезмерным увлечением инструментальными исследованиями в ущерб тщательному сбору анамнеза и осмотру. Кроме того, не учитывается, что ГолБ часто вызывается заболеваниями шейного отдела позвоночника или имеет несколько причин одновременно. Первоочередная задача врача общей практики - заподозрить и исключить тяжелую патологию центральной нервной системы, подчас требующую неотложных мероприятий. В этом ему помогут знание сигналов опасности, так называемых «красных флагов» в клинической картине головной боли, информация о которых приводится ниже.

В результате проведенных эпидемиологических исследований были выяснены следующие факты.

- ГолБ в течение последнего года их появления отмечается у 85%, а в течение последних предшествующих визиту 2 нед - у 38% населения.
- Распространенные причины ГолБ - болезни позвоночника, глаз, зубов и синдром височно-нижнечелюстного сустава.
- Страдают мигренью 10% взрослых, из них за медицинской помощью обращаются лишь 25%.
- Мигрень и особенно психогенная ГолБ встречаются реже, чем считалось раньше.
- ГолБ - побочный эффект многих препаратов.
- У детей при головокружении, ГолБ и рвоте в первую очередь следует исключить опухоль задней черепной ямки.
- Основные симптомы опухолей головного мозга у взрослых - ГолБ, рвота и эпилептические припадки. Среди опухолей внутренних органов в головной мозг чаще всего метастазирует рак легкого.
- Артериальная гипертония вызывает ГолБ реже, чем принято считать. Но измерение АД при ГолБ обязательно.
- Эпидемиологические особенности ГолБ у детей заключаются в том, что ее наиболее частой причиной являются острые респираторные вирусные инфекции.

В остальном причины ГолБ примерно те же, что у взрослых. ГолБ у детей часто длительная. У детей младшего возраста синуситы почти не встречаются, что связано с недоразвитием придаточных пазух носа. Поэтому риногенное происхождение ГолБ в этом возрасте маловероятно. До периода полового созревания среди причин ГолБ самая частая - мигрень, а после начала полового созревания чаще всего возникает психогенная ГолБ.

Причины головных болей разнообразны. Исходя из этиологических факторов, их делят на две группы: симптоматические и идиопатические. Симптоматические ГолБ являются одним из симптомов соответствующей патологии, в то время как под идиопатическими понимают головные боли, являющиеся не только симптомом, но и сущностью заболевания. Согласно последней Международной классификации головных болей 2003 г. (МКГБ-II) дальнейшее разграничение видов ГолБ происходит по целому ряду критериев.

Виды ГолБ по этиологии:

- симптоматические;
- идиопатические [мигрень, хортоновская (кластерная) головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания, головная боль напряжения].

Виды ГолБ по времени:

- острые;
- подострые;
- хронические (ежедневные).

### **Классификация головной боли, основные классы (International Headache Society, IHS, 2003)**

- Мигрень.
- Тензионная головная боль (головная боль напряжения).
- Кластерная головная боль и хроническая пароксизмальная гемикрания.
- Разнообразные головные боли, не связанные со структурными поражениями (от внешнего сдавления, холодовые, оргазмические, доброкачественные кашлевые).
- Головная боль, обусловленная травмой головы.
- Головная боль, обусловленная сосудистыми заболеваниями.
- Головная боль, обусловленная несосудистыми внутричерепными заболеваниями.
- Головная боль, вызываемая избыточным применением каких-либо веществ (абузусные).
- Головная боль, вызванная немозговыми инфекциями.
- Головная боль, обусловленная метаболическими нарушениями (гипоксия, гиперкапния).
- Головная или лицевая боль, обусловленная заболеваниями черепа, шеи, глаз, ушей, носа, придаточных пазух, зубов, полости рта или других лицевых или черепных структур.
- Невралгия затылочного и черепных нервов.

• Неклассифицируемая головная боль.

Согласно классификации IHS первые пять категорий относятся к первичным (идиопатическим) болям, а остальные - к симптоматическим головным болям.

Ниже перечислены основные вопросы, которые необходимо задать больному с ГолБ.

- Как часто возникает ГолБ?
- Покажите, где болит голова. Нет ли боли в затылке или шее?
- В какое время суток возникает боль?
- Что еще вас беспокоит во время приступа ГолБ?
- Бывают ли тошнота и рвота во время приступа?
- Нет ли каких-нибудь необычных ощущений, например вспышек света перед глазами?
- Нет ли головокружения, дурноты, слабости?
- Не раздражает ли вас свет?
- Нет ли нарушений зрения?
- Бывает ли слезотечение и покраснение глаз?
- Не больно ли вам причесываться?
- Какие лекарства вы принимаете?
- Нет ли потливости, лихорадки, озноба?
- Нет ли насморка?
- Не было ли недавно простуды?
- Не было ли синусита?
- Не было ли травм в последнее время?
- Нет ли серьезных конфликтов дома и на работе?
- Какова, по вашему мнению, причина головной боли?

Для большинства идиопатической ГолБ, такой как мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания, характерным является начало заболевания в детские годы, чаще всего в период полового созревания (11-16 лет), а также в юношеские годы, или, как указывают некоторые авторы, хотя бы до 30-35 лет. В том случае, если острая ГолБ возникает впервые у людей старшего возраста или у детей младше 10 лет при неотягощенной наследственности, прежде всего необходимо исключить органическую патологию, например аневризму или опухоль мозга.

Боль может быть острой или хронической. Внезапно возникшая острая, интенсивная боль у взрослых, сопровождающаяся потерей сознания и рядом неврологических симптомов, скорее говорит о геморрагическом инсульте. Указание на черепно-мозговую травму должно наводить на мысль о внутричерепной гематоме. Такие состояния требуют неотложной медицинской помощи.

Доброкачественная ГолБ имеет, как правило, длительный анамнез и является в основном хронической. Между приступами этих болей наблюдаются разные по длительности светлые промежутки. Хроническая ГолБ может также быть симптомом

хронически протекающего соматического заболевания. Например, головная боль напряжения может служить одним из признаков гипертонической болезни I-II степени. Каждый вид идиопатической ГолБ имеет четкие временные рамки. Так, например, нелеченый пароксизм мигрени, согласно международной классификации, может длиться от 4 до 72 ч. При височном артериите ГолБ затягивается дольше, сопровождается инфильтрацией и утолщением височной артерии, а также повышением температуры тела и увеличением СОЭ и проходит параллельно с угасанием симптомов воспаления. Приступы кластерной ГолБ идут, как правило, «пучками» и длятся в среднем 10-15 мин, максимально до 45 мин. Боль при невралгии тройничного нерва и хронической пароксизмальной гемикрании характеризуется самой минимальной продолжительностью - 1-3 мин.

По характеру мигренозная ГолБ является пульсирующей. ГолБ напряжения больные описывают как подобие каски или обруча. При кластерной ГолБ и хронической пароксизмальной гемикрании пациентам кажется, что «в голове развели огонь и он выжигает глаз изнутри».

Большинство ГолБ не имеет принципиальной связи с временными показателями. Исключение составляет кластерная головная боль, протекающая со строгим учетом биологических ритмов. Пароксизмы этой ГолБ возникают во время кластерных периодов, по утрам или не позже 1 ч после пробуждения, поэтому ее второе название - «будильниковая» ГолБ. При головной боли напряжения, особенно эпизодическом ее варианте, наоборот, если пациенту удастся уснуть, то ГолБ даже без лекарственной терапии иногда полностью проходит.

Наиболее изученными и разнообразными являются факторы, вызывающие приступы мигрени. К ним прежде всего относятся:

- пребывание натошак;
- некоторые продукты и блюда, богатые тирамином, такие как сыры (особенно выдержанные и с плесенью), шоколад, какао, кофе, красные вина, цитрусовые, блюда с острыми приправами и маринадами и т.д.;
- нарушение режима сна;
- нарушение гормонального фона у женщин до или во время менструаций, в постменопаузальном периоде, во время приема пероральных противозачаточных препаратов;
- избыточный солнечный или другой свет, эффекты его мелькания, шум, резкая смена температур, сильные запахи, нахождение в душном помещении;
- значительное физическое напряжение во время работы или занятий спортом;
- состояние острого или хронического эмоционального стресса;
- курение.

Присутствие таких симптомов, как тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь, может сопровождать как мигрень, так и любую другую ГолБ высокой интенсивности. Наличие продромального периода является типичным признаком мигрени с аурой.

Выраженный односторонний вегетативный синдром обычно сопровождает кластерную ГолБ и хроническую пароксизмальную гемикранию. Тревожнодепрессивный синдром больше характерен для головной боли напряжения. Иногда изменение ГолБ в ответ на определенные действия пациента позволяет установить истинную ее причину. Так, например, при повышении внутричерепного давления любое напряжение, кашель или опускание головы вниз приводит к усилению ГолБ. Отличается и поведение пациентов во время приступа: больные с мигренью предпочитают покой и тишину в затемненном помещении, тогда как при кластерной ГолБ пациенты беспокойны, мечутся, не находя себе места. У пациентов с ГолБ напряжения становится ярко выраженной апатия или депрессия.

При физикальном обследовании больного с ГолБ последовательно проводят следующие процедуры:

- оценка сознания, настроения (выявление тревожности или подавленности);
- тщательный осмотр головы и шеи; пальпирование шеи, поверхностных височных артерий, придаточных пазух носа и височно-нижнечелюстных суставов; исследование шейного отдела позвоночника, зубов и глаз;
- проверка наличия менингеальных симптомов и отека дисков зрительных нервов. Проведение неврологического исследования - определение поля и остроты зрения и реакции зрачков на свет, исследование чувствительности и движений;
- выявление сигналов опасности, так называемых «красных флагов», указывающих на развитие вторичных головных болей, сопровождающих опасные для жизни заболевания.

«Красные флаги» в диагностике головных болей:

- начало головной боли в возрасте старше 50 лет;
- возникновение новой головной боли или головной боли, отличающейся от обычной;
- значительное усиление привычной головной боли;
- появление прогрессивно и постоянно усиливающейся головной боли;
- возникновение головной боли при физическом усилии, кашле, чихании, сексуальной активности;
- сочетание головной боли с различными неврологическими нарушениями, такими как спутанность или расстройства сознания, нарушения памяти, нарушения координации, парезы и параличи, асимметрия зрачков, сухожильных рефлексов, менингеальные симптомы, зрительные расстройства, постоянный звон в ушах, потеря вкуса или обоняния, и др.;
- наличие других патологических симптомов (лихорадки, артериальной гипертензии, потери массы тела, длительного кашля, лимфаденопатии, насморка или затрудненного носового дыхания и др.).

Лабораторные и инструментальные исследования, необходимые для постановки диагноза и установления причины ГолБ:

- общий анализ крови. Исследование СОЭ (резко повышена при гигантоклеточном артериите);
- рентгенография грудной клетки (при подозрении на рак легкого), придаточных пазух носа (при подозрении на синусит);
- КТ головы (диагностическая ценность высока при опухолях головного мозга, ишемическом инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии);
- МРТ (дорогостоящий метод, превосходит КТ по четкости изображения, хотя кровоизлияния при МРТ видны хуже);
- поясничная пункция (используется в диагностике субарахноидального кровоизлияния, если КТ недоступна или полученные результаты сомнительны, а также менингита). При подозрении на вклинение ствола мозга и при объемных образованиях задней черепной ямки поясничная пункция противопоказана.

Нейровизуальное обследование (КТ и МРТ) показано при следующих симптомах:

- нарушение поведения и сознания;
- появление головной боли во время физического усилия, полового акта, при кашле и чихании;
- ухудшение состояния пациента в течение периода наблюдения врачом;
- ригидность затылочных мышц;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- первое появление головной боли в возрасте старше 50 лет;
- возникновение более сильной головной боли, чем обычно;
- изменение привычного характера головной боли.

## **МИГРЕНЬ И ЕЕ ФОРМЫ**

Мигрень (G. 43 по МКБ-10) - наиболее часто встречающаяся форма идиопатической головной боли. Слово «мигрень» происходит от греческого слова «гемикрания», что в переводе означает «боль в половине головы». Согласно современным представлениям мигрень определяется как хроническое нейроваскулярное расстройство, характеризующееся приступами сильной ГолБ, нарушением автономной регуляции нервной системы, а также возможным присутствием локальных неврологических симптомов: преходящего неврологического дефицита во время ауры, нарушений в работе вегетативной нервной системы, особенно при панической форме мигрени, и т.д. Распространенность мигрени - 10 на 100 населения. Чаще болеют женщины, пик заболеваемости приходится на возраст 20-50 лет. К факторам риска мигрени, кроме принадлежности к женскому полу, относят наследственную предрасположенность (положительный семейный анамнез выявляют более чем у 50% больных с мигренью). Согласно данным IHS основным и обязательным критерием для постановки диагноза мигрени служит длительность приступов от 4 до 72 ч. Из других признаков указываются высокая интенсивность болевого синдрома и односторонняя его локализация, пульсирующий характер боли и наличие хотя бы одного из следующих симптомов:

тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь. В случае мигрени с аурой приступ начинается с симптомов фокального неврологического дефицита, которые объясняются ишемией определенных участков головного мозга и могут проявляться зрительными, сенсорными, речевыми или моторными нарушениями в зависимости от затронутого участка мозга. Эта неврологическая симптоматика длится не более 1 ч (чаще всего длительность мигренозной ауры составляет около 15 мин), затем полностью подвергается обратному развитию, после чего может следовать так называемый светлый промежуток (между аурой и собственно атакой ГолБ), который не должен превышать 60 мин.

Особенности детской мигрени: распространенность увеличивается с возрастом - в возрастной группе до 7 лет она составляет 1 на 100, а в группе старше 15 лет - 5 на 100. Девочки, особенно старшего возраста, болеют чаще, чем мальчики. Для мигрени характерна наследственная предрасположенность. Приступ обычно сопровождается недомоганием и тошнотой, рвота бывает редко. У детей прогноз при мигрени обычно благоприятный: приступы постепенно прекращаются. Мигрень с аурой встречается редко. У девочек-подростков иногда наблюдается базилярная мигрень, а у детей младшего возраста - гемиплегическая (первый приступ мигрени у детей может проявляться гемиплегией).

Разработаны диагностические критерии различных форм мигрени.

### **Мигрень без ауры (простая мигрень; G43.0)**

Наличие в анамнезе не менее пяти приступов, соответствующих следующим критериям.

- Приступ головной боли продолжается от 4 до 72 ч (при отсутствии или неадекватности лечения).
- Головная боль соответствует, как минимум, двум из приведенных ниже характеристик.
- Односторонняя локализация.
- Пульсирующий характер.
- Средняя или высокая интенсивность.
- Усиление при обычных физических нагрузках.
- Головная боль сопровождается хотя бы одним из перечисленных ниже симптомов.
- Тошнота и/или рвота.
- Свето- и звукобоязнь.
- Головная боль не связана с другим заболеванием, т.е. выполняется не менее одного из следующих условий.
- Анамнез, физикальное и неврологическое исследование не позволяют заподозрить заболевание, которое может вызвать симптомы ауры.
- Анамнез, физикальное и неврологическое исследование предполагают такое заболевание, но оно исключено с помощью соответствующих дополнительных исследований.

- Такое заболевание присутствует, но возникновение симптомов ауры не связано с ним во временном отношении.

## **Мигрень с аурой**

### **Мигрень с типичной аурой (классическая мигрень; G43.1)**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена, как минимум, одним из приведенных ниже симптомов.
- Полностью обратимые зрительные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (мерцающие точки, линии) и/или выпадения (выпадение участков поля зрения).
- Полностью обратимые сенсорные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (парестезии) и/или выпадения (чувство онемения).
- Полностью обратимые нарушения речи.
- Симптомы ауры соответствуют, как минимум, двум из приведенных ниже характеристик.
- Гомонимные зрительные и/или другие односторонние сенсорные расстройства.
- Как минимум, один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 мин.
- Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- Головная боль не связана с другим заболеванием.

### **Немигренозная головная боль с типичной аурой**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена, как минимум, одним из приведенных ниже симптомов (но не двигательными расстройствами).
- Полностью обратимые зрительные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, мерцающие точки, линии) и/или выпадения (например, выпадение участков поля зрения).
- Полностью обратимые сенсорные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, парестезии) и/или выпадения (чувство онемения).
- Полностью обратимые нарушения речи.
- Симптомы ауры соответствуют, как минимум, двум из приведенных ниже характеристик.
- Гомонимные зрительные и/или другие односторонние сенсорные расстройства.

- Как минимум, один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 мин.
- Головная боль не соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- Головная боль не связана с другим заболеванием.

### **Типичная аура без головной боли**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена, как минимум, одним из приведенных ниже симптомов.
- Полностью обратимые зрительные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, мерцающие точки, линии) и/или выпадения (например, выпадение участков поля зрения).
- Полностью обратимые сенсорные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, парестезии) и/или выпадения (чувство онемения).
- Полностью обратимые нарушения речи.
- Симптомы ауры соответствуют, как минимум, двум из приведенных ниже характеристик.
- Гомонимные зрительные и/или другие односторонние сенсорные расстройства.
- Как минимум, один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 мин.
- Головная боль не возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- Симптомы ауры не связаны с другим заболеванием.

### **Семейная гемиплегическая мигрень**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена полностью обратимыми двигательными расстройствами (слабость в конечностях) и как минимум одним из приведенных ниже симптомов.
- Полностью обратимые зрительные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, мерцающие точки, линии) и/или выпадения (например, выпадение участков поля зрения).
- Полностью обратимые сенсорные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, парестезии) и/или выпадения (чувство онемения).
- Полностью обратимые нарушения речи.

Источник KingMed.info

- Наличие, как минимум, двух из приведенных ниже критериев.
- Один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 мин и не более 24 ч.
- Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- У пациента есть, как минимум, один родственник первой или второй степени родства, страдающий аналогичным заболеванием (удовлетворяющим всем критериям этого заболевания).
- Симптомы не связаны с другим заболеванием.

### **Спорадическая гемиплегическая мигрень**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена полностью обратимыми двигательными расстройствами и, как минимум, одним из приведенных ниже симптомов.
- Полностью обратимые зрительные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, мерцающие точки, линии) и/или выпадения (например, выпадение участков поля зрения).
- Полностью обратимые сенсорные расстройства, которые могут быть представлены симптомами раздражения (например, парестезии) и/или выпадения (чувство онемения).
- Полностью обратимые нарушения речи.
- Наличие, как минимум, двух из приведенных ниже критериев.
- Один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 мин и не более 24 ч.
- Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- У пациента нет ни одного родственника первой или второй степени родства, страдающего аналогичным заболеванием.
- Симптомы не связаны с другим заболеванием.

### **Мигрень базилярного типа (базилярная мигрень)**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Аура представлена, как минимум, двумя из приведенных ниже симптомов, которые должны быть полностью обратимыми.
- Дизартрия.
- Вертиго.
- Шум в ушах.

Источник KingMed.info

- Снижение слуха.
- Диплопия.
- Зрительные расстройства, возникающие одновременно в височных и носовых половинах поля зрения обоих глаз.
- Нарушение координации движения.
- Снижение уровня сознания.
- Одновременно возникающие двусторонние парестезии.
- Наличие, как минимум, одной из приведенных ниже особенностей.
- Один из симптомов ауры развивается постепенно в течение не менее 5 мин и/или другой симптом ауры возникает последовательно в течение не менее 5 мин.
- Каждый из симптомов ауры сохраняется не менее 5 и не более 60 мин.
- Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время ауры или в течение 60 мин после нее.
- Симптомы не связаны с другим заболеванием.

### **Детские периодические синдромы, обычно предшествующие мигрени**

#### **Циклическая рвота**

- Наличие в анамнезе не менее пяти приступов, соответствующих следующим критериям.
- Эпизодические приступы (стереотипные у индивидуального пациента) интенсивной тошноты и рвоты, продолжающиеся от 1 ч до 5 дней.
- Рвота во время приступа возникает не менее 4 раз в течение не менее чем 1 ч.
- Вне приступа симптомы отсутствуют.
- Симптомы не связаны с каким-либо заболеванием ЖКТ.

#### **Абдоминальная мигрень**

Наличие в анамнезе не менее пяти приступов, соответствующих следующим критериям.

- Приступы боли в животе, продолжающиеся от 1 до 72 ч (при отсутствии или неадекватности лечения).
- Боль в животе соответствует всем приведенным ниже характеристикам.
- Локализуется по срединной линии, в околопупочной области или же точная локализация не определена.
- Боль тупая.
- Интенсивность боли средняя или высокая.
- Боль в животе сопровождается, как минимум, двумя из перечисленных ниже симптомов.
- Анорексия.
- Тошнота.
- Рвота.
- Бледность.

- Симптомы не связаны с каким-либо заболеванием ЖКТ, почек и другими заболеваниями или же такое заболевание было исключено с помощью адекватного дополнительного исследования.

### **Доброкачественное пароксизмальное вертиго (головокружение) детского возраста**

Наличие в анамнезе не менее пяти приступов, соответствующих следующим критериям.

- Множественные эпизоды вертиго, возникающие без предвестников и спонтанно исчезающие через несколько минут или часов.
- Вне приступов неврологический статус, слух и вестибулярные функции не нарушены.
- Нормальная ЭЭГ.

### **Ретинальная мигрень**

Наличие в анамнезе не менее двух приступов, соответствующих следующим критериям.

- Полностью обратимые монокулярные зрительные расстройства, представленные симптомами раздражения и/или выпадения (например, сцинтилляции, скотомы или утрата зрения).
- Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры и возникает во время зрительных нарушений или в течение 60 мин после них.
- Вне приступа результаты офтальмологического исследования нормальные.
- Симптомы не связаны с другим заболеванием (с помощью адекватного исследования исключены другие причины транзиторной утраты зрения на один глаз).

### **Осложненная мигрень (G43.3)**

#### **Хроническая мигрень**

- Головная боль соответствует симптомам мигрени без ауры и продолжается более 15 дней в месяц в течение более 3 мес (при отсутствии чрезмерного употребления лекарственных препаратов для купирования головной боли).
- Головная боль не связана с другим заболеванием.

#### **Мигренозный статус (G43.2)**

- Приступ головной боли у пациента с мигренью без ауры, аналогичный его обычным приступам, за исключением продолжительности.
- Головная боль соответствует двум приведенным ниже характеристикам.
- Продолжительность приступа более 72 ч.
- Высокая интенсивность боли.
- Головная боль не связана с другими заболеваниями.

#### **Персистирующая аура без инсульта**

- Приступ у пациента с мигренью с аурой, аналогичный его обычным приступам, за исключением сохранения одного или нескольких симптомов ауры в течение более 1 нед.
- Симптомы не связаны с другим заболеванием.

## **Мигренозный инсульт**

- Приступ у пациента с мигренью с аурой, аналогичный его обычным приступам, исключая сохранение одного или нескольких симптомов ауры в течение более 60 мин.
- С помощью методов нейровизуализации выявлен ишемический очаг, топически соответствующий симптоматике.
- Симптомы не связаны с другим заболеванием.

## **Спровоцированный мигренью эпилептиформный припадок**

- Мигрень, соответствующая критериям мигрени с аурой.
- Эпилептиформный припадок, соответствующий критериям одного из эпилептических приступов, возникший во время ауры или в течение 1 ч после нее.

Ниже перечислены случаи, в которых требуются консультации других специалистов.

Консультация невролога необходима во всех случаях осложненной мигрени или атипичной головной боли.

Консультация ревматолога необходима при подозрении на височный артериит.

Консультация офтальмолога может потребоваться при ретинальной мигрени или в случаях изолированной ауры, проявляющейся зрительными расстройствами.

Консультация нейрохирурга необходима при подозрении на объемное образование головного мозга.

Лечение мигрени заключается в купировании головной боли и сопутствующих симптомов при приступе мигрени, в профилактике повторных приступов и хронизации заболевания, а также в повышении качества жизни пациента.

Лечение мигрени в большинстве случаев проводят амбулаторно. Госпитализация необходима при осложненной мигрени (мигренозный статус, мигренозный инсульт).

Для оценки влияния мигрени на повседневную активность пациента используется опросник MIDAS (Migraine Disability Assessment) (Lipton R., Stewart W., 2002; <http://www.midas-migraine.net/> <http://www.americanheadachesociety.org/> <http://www.medscape.com>). Пациента просят ответить на следующие вопросы.

Опишите головные боли, которые вы испытывали последние 3 мес. Запишите ответ после каждого вопроса. Если в течение последних 3 мес вы не занимались данным видом деятельности, поставьте 0.

- Сколько учебных или рабочих дней (полных или неполных) вы пропустили по причине головной боли в последние 3 мес?\_дней.
- В течение скольких дней за последние 3 мес ваша трудоспособность на работе или в учебе была снижена в два и более раза из-за головной боли (не считая тех дней, которые вы указали в первом вопросе)?\_дней.
- Сколько дней за последние 3 мес вы не занимались домашними делами или не делали домашнее задание из-за головной боли?\_дней.
- Сколько дней за последние 3 мес продуктивность вашей домашней работы была снижена наполовину и более по причине головной боли (не считая тех дней, которые вы указали в третьем вопросе)?\_дней.

• В течение скольких дней за последние 3 мес головная боль препятствовала вашему участию в семейных и общественных мероприятиях или активному отдыху?\_дней.

Итого\_баллов.

От результатов теста зависит тактика ведения пациента (табл. 11.1). Больным с ГолБ рекомендуется вести дневник головной боли (табл. 11.2).

### **Немедикаментозное лечение**

- Устранение провоцирующих факторов. Совместно с пациентом тщательно анализируется образ жизни пациента для выявления провоцирующих факторов (соблюдение элиминационной диеты).
- Обучение технике релаксации и поведенческая терапия.

### **Лечение приступа мигрени**

- При легких или среднетяжелых приступах мигрени препараты выбора - парацетамол, ацетилсалициловая кислота или их комбинация.
- При тяжелых приступах мигрени - триптаны (суматриптан, элетриптан, золмитриптан, эрготамин).
- Если приступ сопровождается тошнотой и рвотой, дополнительно назначают метоклопрамид.
- При мигренозном статусе - повторное внутривенное введение метоклопрамида (не более 60 мг/сут). Для купирования рвоты можно использовать хлорпромазин 25 мг внутривенно. Дополнительно назначают глюкокортикоиды (дексаметазон внутривенно).

**Таблица 11.1.** Результаты теста из опросника MIDAS

| <b>Баллы</b> | <b>Степень</b> | <b>Заключение</b>  | <b>Рекомендации</b>  |
|--------------|----------------|--|--|
| 0-5          | I              | Малая интенсивность боли, отсутствие или минимальное ограничение повседневной активности | Потребность в медицинской помощи, как правило, низкая. Для купирования приступов достаточно простых анальгетиков, которые отпускают в аптеках без рецепта врача. Тем не менее следует учитывать, что даже несколько дней, в течение которых пациент страдает от мигрени, отражаются на качестве его жизни. В некоторых случаях, например при редкой, но крайне интенсивной головной боли, оправдано использование специфических противомигренозных препаратов (триптаны и др.). При отсутствии эффекта от простых анальгетиков также показано назначение триптанов |
| 6-10         | II             | Умеренная или выраженная боль, незначительное ограничение повседневной активности        | Потребность в медицинской помощи умеренная. Для купирования приступов возможно применение лекарств, отпускаемых по рецепту врача. При высокой интенсивности головной боли в ряде случаев оправдано   |

|            |     |   |   |
|------------|-----|---|---|
|            |     |   | использование триптанов первой линии, поскольку они позволяют снизить негативное влияние мигрени на качество жизни. Еще одно показание к назначению этих препаратов - неэффективность простых анальгетиков  |
| 11-20      | III | Сильная боль, умеренно выраженное ограничение повседневной активности | Потребность в медицинской помощи высокая. Головная боль дезадаптирует пациентов, значительно ухудшая качество их жизни. Прежде всего необходимо купировать приступы противомигренозными препаратами, такими как триптаны.                               |
| 21 и более | IV  | Сильная боль, значительное снижение повседневной активности           | Ставят также вопрос о проведении профилактической терапии. Следует учитывать, что очень высокая оценка по MIDAS может свидетельствовать о частых головных болях иного, не имеющего отношения к мигрени, генеза. В таком случае требуются особые подходы |

**Таблица 11.2.** Дневник головной боли

| Дата | Время (начала и окончания приступа) | Интенсивность (1-10 баллов) | Предвестники | Триггеры | Препараты (указать дозы) | Окончание(боль прошла полностью, не прошла) |
|------|-------------------------------------|-----------------------------|--------------|----------|--------------------------|---|
|      |                                     |                             |              |          |                          |   |
|      |                                     |                             |              |          |                          |   |

Лекарственная профилактическая терапия показана при частых (не менее 3 раз в месяц) тяжелых приступах мигрени, а также при наличии коморбидных нарушений (депрессия и тревога, панические атаки, гипервентиляционный синдром, нарушения ночного сна, дисфункция перикраниальных мышц) и проводится следующими препаратами.

- β-Адреноблокаторы - пропранолол 120-240 мг/сут в 3-4 приема.
- Антikonвульсанты - вальпроевая кислота 250-500 мг 2 раза в день или топирамат 25-100 мг/сут.
- Амитриптилин 30-150 мг 1 раз в день.
- Флуоксетин 20-40 мг 1 раз в день.
- Верапамил 80-120 мг 3 раза в день.

Выбор препарата проводят в индивидуальном порядке с учетом его эффективности, переносимости и сопутствующих заболеваний. Продолжительность профилактической терапии обычно составляет не менее 2-3 мес.

### **Кластерная головная боль (пучковая, гистаминовая цефалгия; G44.0)**

Кластерная головная боль (КГБ) - форма первичной головной боли, характеризующаяся приступами односторонней, очень мучительной боли,

группирующимися в пучки (кластеры), разделенные более или менее продолжительными периодами ремиссии.

Среди больных преобладают молодые мужчины. Начинаясь между 20 и 30 годами жизни, КГБ не отступает, вплоть до 60-65 лет, проявляясь болевыми пучками с периодичностью от 2 раз в год до 1 раза в 6-8 лет; длительность пучка колеблется от 2 нед до 3 мес. В светлом, межприступном, периоде, длящемся в большинстве случаев годами, больной с КГБ совершенно забывает о своем заболевании и живет полноценной жизнью. Во время обострения возникают 1-3 приступа в сутки, преимущественно в ночное время. Продолжительность приступа от 15 мин до 3 ч. Боль обычно локализуется в окологлазничной и лобно-височной области и сопровождается психомоторным возбуждением. Во время приступа больные становятся агрессивными, не могут находиться в покое, нестерпимая боль вынуждает их постоянно двигаться, ходить из угла в угол, раскачиваться, обхватив голову руками. На стороне боли могут выявляться слезотечение, покраснение глаза, опущение и отек века, сужение зрачка, заложенность или выделения из носа.

Природу КГБ связывают с комплексом факторов, среди которых ведущую роль отводят нейрогенным, нейрогуморальным и биоритмологическим, а вторичную - сосудистым механизмам. Большинство пациентов с КГБ не могут назвать факторы, провоцирующие обострения. Считается, что определенное значение в происхождении кластерной цефалгии и в «подготовке» очередного обострения может иметь нарушение привычного ритма жизни: изменение суточного графика работы, смена климатического пояса и т.д. Отдельные атаки, как правило, возникают без какого-либо провокатора, но у некоторых больных они четко связаны с употреблением алкоголя, от которого такие пациенты в период болевого пучка полностью отказываются.

Купировать приступ можно с помощью ингаляции кислорода, закапывания в нос раствора лидокаина, блокады затылочного нерва, приема под язык эрготамина, введения суматриптана, наркотических анальгетиков. Профилактическое лечение включает комбинацию антагонистов ионов кальция, эрготамина, иногда препараты лития и вальпроевой кислоты, глюкокортикоиды. При неэффективности консервативной терапии требуется консультация нейрохирурга для возможного оперативного лечения (удаление крылонебного узла, термокоагуляция гассерова узла).

## **Вторичные ГолБ**

Наиболее часто это ГолБ при соматических заболеваниях: анемии, гипогликемии, гипотиреозе, депрессии, хронических заболеваниях почек, когда длительное время больных может беспокоить только головная боль.

ГолБ, как и утомляемость, может быть основной жалобой у больных с психическими нарушениями. Психогенная ГолБ наблюдается при депрессии (в том числе и маскированной) и тревожных расстройствах, для которой характерно постоянство на протяжении многих недель и месяцев. Больные часто отрицают наличие у них депрессии и тревожности, поэтому основную роль в диагностике психогенной

головной боли играет тщательно собранный анамнез. Психические нарушения при ГолБ могут развиваться вторично: из-за страха опухоли или инсульта. Этот страх часто выражается в навязывании врачу своего мнения о причине головной боли: «надо измерить давление», «проверить глаза» и т.д. ГолБ, как и боль в пояснице, часто используют как средство получения больничного листа. Наркоманы тоже могут симулировать ГолБ (например, мигрень), чтобы получить наркотик.

### **Абузусная ГолБ**

Такое название носит ГолБ, вызванная лекарственными средствами. Необходимо выяснить, какие лекарственные препараты в настоящее время принимает пациент. Вот далеко не полный перечень препаратов и веществ, вызывающих ГолБ:

- алкалоиды спорыньи (синдром рикошета);
- алкоголь;
- анальгетики (синдром рикошета) - ацетилсалициловая кислота, кодеин (кодеин\*);
- антибактериальные средства;
- H<sub>2</sub>-блокаторы (ранитидин);
- вазодилататоры (антагонисты кальция, нитраты);
- гипотензивные средства (антагонисты кальция, гидралазин, метилдопа, резерпин);
- дипиридамол;
- ингибиторы MAO;
- никотин;
- нитразепам;
- НПВС;
- пероральные контрацептивы;
- симпатомиметики;
- теofilлин.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Головная боль. Неврология для врачей общей практики / Под ред. А.М. Вейна. - 2-е изд. - М.: Эйдос Медиа, 2002. - С. 18-48.

Кадыков А.С. Справочник по головной боли. - М.: Миклош, 2008. - 170 с. Общая врачебная практика по Джону Нобелю. - М.: Практика, 2005. - 487 с. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Частная неврология. - М.: МИА, 2006-192 с.

## **11.2. НАРУШЕНИЯ СНА**

Сон - особое генетически детерминированное состояние организма человека, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий (Ковальзон В.М., 2003). Клиническое определение: сон - необходимое физиологическое состояние, подверженное циркадианной ритмической активности, проявляющееся отсутствием сознания, выраженным падением мышечного тонуса и снижением ответа на внешние стимулы.

Диссомниями называется общее нарушение сна. Бессонница (инсомния) - расстройство, связанное с трудностями инициации (начала) и/или поддержания сна. Бессонница - это количественные и/или качественные нарушения сна с сопутствующим ухудшением общего самочувствия и качества жизни (Вейн А.М.). Гиперсомния - термин, обозначающий наличие избыточной продолжительности сна. Для гиперсомнии характерны повторяющиеся эпизоды чрезмерной дневной сонливости или избыточный ночной сон.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Симптомы бессонницы имеются у трети населения; до 3 раз в неделю - у 16-21%; сильно выражены - у 10-28%. Симптомы бессонницы и дневные последствия отмечаются у 9-15% людей. На неудовлетворенность общей продолжительностью сна указывают 8-18% населения в популяции. Диагноз бессонницы выставляется 6% пациентов (Ohayon M.M., 2002), клинически значимая проблема выявляется у 9-15% пациентов.

### **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА. СКРИНИНГ**

Длительность сна менее 5 ч (гипосомния) или нарушение физиологической структуры считаются факторами риска бессонницы.

Уже в детском возрасте выявлено большое число факторов риска нарушений сна, иногда приводящих к трагическим последствиям (синдром внезапной младенческой смерти) - неблагоприятная наследственность, затруднение дыхания, лишняя масса тела, расстройства циркадианного ритма, незрелость систем мозга, ответственных за регуляцию сна и бодрствования, стресс, использование детьми и подростками стимуляторов (кофеина, алкоголя, табакокурение), зимнее время года и многие другие.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ БЕССОННИЦ**

По течению:

- транзиторная (менее 1 нед);
- острая (1-3 нед);
- хроническая (более 3 нед).

По времени проявления:

- пресомнические нарушения (трудность засыпания);

- интрасомнические нарушения (частые ночные пробуждения, ощущение неглубокого сна);
- постсомнические нарушения (раннее/позднее утреннее пробуждение, сниженная работоспособность, дневная сонливость).

Международная классификация нарушений сна (МКНС), опубликованная впервые в 1990 г. и пересмотренная в 2004 г., включает 85 видов нарушений сна, детально представленных, с описанием диагностических критериев, способствует более легкой дифференциации нарушений сна. МКНС-2 содержит восемь основных категорий:

- бессонницы;
- связанные со сном нарушения дыхания;
- гиперсомнии, не являющиеся следствием нарушения дыхания;
- нарушения циркадианного ритма сна;
- парасомнии;
- связанные со сном нарушения движения;
- отдельные симптомы, находящиеся на границе между нормой и патологией сна;
- другие нарушения сна.

## **ЭТИОЛОГИЯ**

Основными причинами расстройств сна у взрослых являются: стресс, неврозы, психические, неврологические, соматические заболевания, применение психотропных препаратов, злоупотребление алкоголем, токсические факторы, эндокринно-обменные заболевания, синдромы, возникающие во сне (двигательные нарушения), болевые феномены, неблагоприятные внешние условия (шум, влажность), сменная работа, смена часовых поясов, несоблюдение гигиены сна.

Причины бессонницы, связанной с нарушением цикла сон-бодрствование, и приводящие к нарушению секреции мелатонина:

- психофизиологические факторы (психоэмоциональное и физическое перенапряжение);
- эндогенные факторы различного рода заболеваний;
- экзогенные факторы (шумы, смены часовых поясов).

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Сон человека представляет собой континуум (последовательность) функциональных состояний мозга. Выделяют четыре стадии фазы медленного сна и одну фазу быстрого сна. Стадии фаз медленного и фаза быстрого сна составляют один цикл сна, и таких циклов у здорового человека бывает от четырех до шести за ночь (рис. 11.1).

Основная функция фазы медленного сна - восстановительная (накопление энергетических, в первую очередь фосфатергических, связей, синтез пептидов и нуклеиновых кислот, в этой фазе наблюдаются пики секреции соматотропного гормона, пролактина, мелатонина), а фазы быстрого сна - переработка информации и построение программы поведения. При физиологическом старении структура сна

претерпевает следующие изменения: снижается общая длительность сна, увеличиваются длительность поверхностных стадий, время засыпания и время бодрствования внутри сна, возрастает двигательная активность во сне, возникает фрагментация сна, отмечается большая сохранность фазы быстрого сна по отношению к фазе медленного сна, выявляются полифазность сна (наличие дневного и ночного сна) и дневные микросыпания. Во время фазы быстрого сна происходит снижение чувствительности рецепторов, усиление гиперкапнии и гипоксемии, снижение минутной вентиляции, а также развивается нерегулярное парадоксальное дыхание.



**Рис. 11.1.** Гипнограмма сна здорового человека среднего возраста

## ДИАГНОСТИКА

• Клиническая диагностика бессонницы - выявление ночных и дневных симптомов.

Ночные симптомы:

- затруднение засыпания и/или сна;
- прерывистый сон (более трех пробуждений за ночь);
- короткая продолжительность сна (<6,5 ч), ранние пробуждения с невозможностью снова заснуть;
- отсутствие чувства свежести, восстановления после сна.

Дневные симптомы:

- усталость;
  - сонливость;
  - повышенная возбудимость, раздражительность;
  - тревога.
- Использование опросников:
- шкалы сонливости Эпворта (Epworth) (табл. 11.3);
  - анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна (табл. 11.4);
  - дневника.

Выявление дневной сонливости основано на использовании Опросника дневной сонливости (шкала сонливости Эпворта), позволяющего провести ее оценку в баллах. Процедура оценки занимает от 2 до 5 мин, проводится врачом в присутствии пациента

Источник KingMed.info

и, несмотря на свою простоту, позволяет дифференцировать различные типы дневной сонливости. Требуется лишь попросить пациента оценить возможность уснуть в определенной ситуации по 3-балльной шкале, где 0 - не усну никогда, 1 - небольшой шанс уснуть, 2 - умеренный, 3 - усну обязательно. Возможный ранг оценки варьирует от 0 до 24 баллов. Норма - 0-3 балла; бессонница - 3-9 баллов; синдром обструктивных апноэ-гипопноэ сна - 9-16 баллов; нарколепсия - 16-24 балла.

**Таблица 11.3.** Шкала сонливости Эпфорта

| Ситуация  | Баллы |
|---|-------|
| Чтение в положении сидя при отсутствии других дел                       |       |
| Просмотр телепередач в кресле   |       |
| Пассивное сидение в общественных местах (театр, кино, концерт)          |       |
| Нахождение в качестве пассажира в машине не менее чем в часовой поездке |       |
| Отдых после обеда при отсутствии других дел                             |       |
| Сидя и разговаривая с кем-нибудь  |       |
| Находясь в тихой комнате после завтрака                                 |       |
| За рулем автомобиля, при остановке в дорожной пробке                    |       |

**Таблица 11.4.** Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна

| Показатель                | До лечения (баллы) | После лечения (баллы) |
|---------------------------|--------------------|-----------------------|
| 1. Время засыпания:       |                    |                       |
| мгновенно                 | 5                  | 5                     |
| недолго                   | 4                  | 4                     |
| средне                    | 3                  | 3                     |
| долго                     | 2                  | 2                     |
| очень долго               | 1                  | 1                     |
| 2. Продолжительность сна: |                    |                       |
| очень долгий              | 5                  | 5                     |
| долгий                    | 4                  | 4                     |
| средний                   | 3                  | 3                     |
| короткий                  | 2                  | 2                     |
| очень короткий            | 1                  | 1                     |

|                                   |   |   |
|-----------------------------------|---|---|
| 3. Количество ночных пробуждений  |   |   |
| нет                               | 5 | 5 |
| редко                             | 4 | 4 |
| не часто                          | 3 | 3 |
| часто                             | 2 | 2 |
| очень часто                       | 1 | 1 |
| 4. Качество сна:                  |   |   |
| отлично                           | 5 | 5 |
| хорошо                            | 4 | 4 |
| средние                           | 3 | 3 |
| плохо                             | 2 | 2 |
| очень плохо                       | 1 | 1 |
| 5. Количество сновидений:         |   |   |
| нет                               | 5 | 5 |
| временами                         | 4 | 4 |
| умеренно                          | 3 | 3 |
| множественно                      | 2 | 2 |
| тревожные                         | 1 | 1 |
| 6. Качество утреннего пробуждения |   |   |
| отлично                           | 5 | 5 |
| хорошо                            | 4 | 4 |
| средние                           | 3 | 3 |
| плохо                             | 2 | 2 |
| очень плохо                       | 1 | 1 |
| Суммарная оценка                  |   |   |

**Суммарная оценка 22 и более баллов - сон нормальный.**

19-21 балл - пограничные значения; менее 19 баллов - сон нарушен.

## Двухнедельный дневник сна

### Инструкция

1. Запишите дату, день недели и тип дневной нагрузки: работа, школа, выходной или отпуск.
2. Отметьте квадрат буквой К, когда вы приняли кофе, колу или чай, буквой Л - принятие лекарства, буквой А - принятие алкоголя, буквой У - выполнение физических упражнений.
3. Отметьте квадрат линией (I), когда вы легли в кровать. Затемните квадрат, который, по вашему мнению, покажет, когда вы уснули.
4. Затемните все квадраты, которые покажут, когда вы спали ночью или когда вы дремали в дневное время.
5. Оставьте чистым квадрат, который покажет, когда вы вставали ночью и когда вы активны в течение дня.

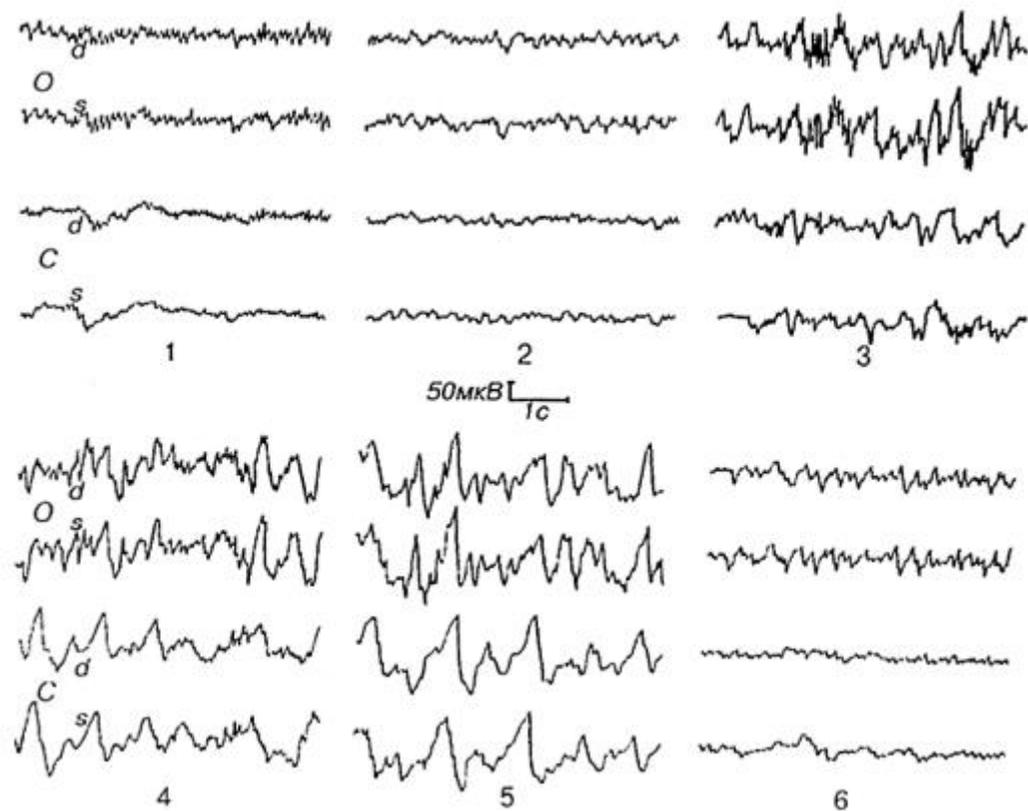
#### Пример

В понедельник, когда я работал, я медленно двигался на обед в 13 ч, выпил стакан вина во время ужина в 18 ч, вздремнул во время просмотра телевизора между 19 и 20 ч, я лег в кровать в 20:30, заснул около полуночи, проснулся и не мог заснуть около 4 ч утра, вернулся ко сну в период с 5 до 6 ч утра, утром в 7 ч выпил чашку кофе, а также принял лекарства (табл. 11.5).

**Таблица 11.5.** Дневник

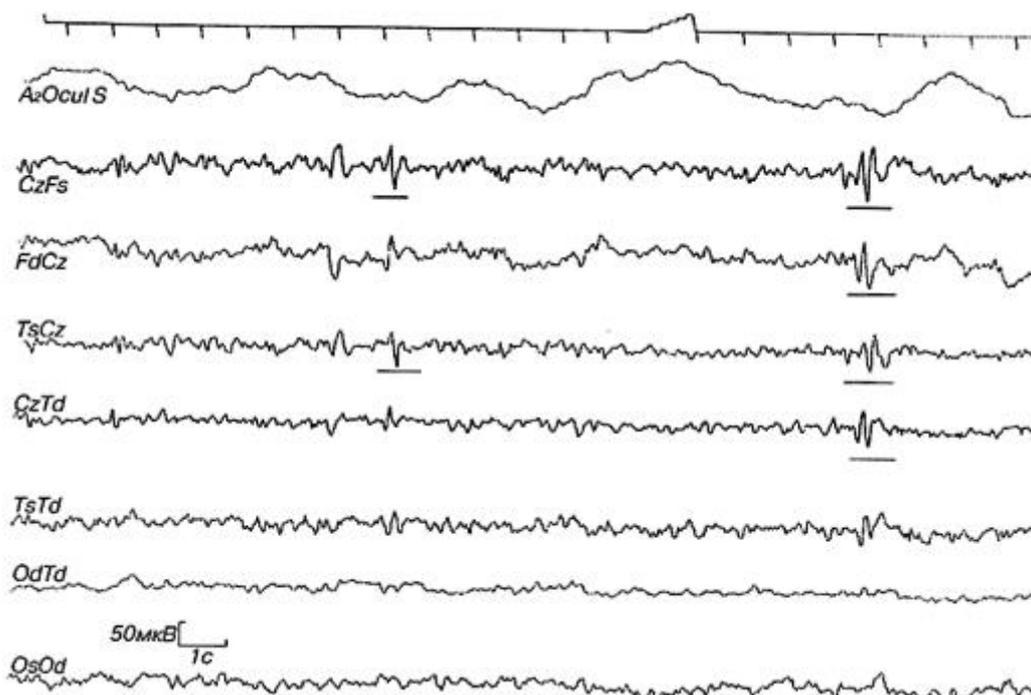
| Дата   | День недели | Тип дневной нагрузки | Полдень | 13:00 | 14:00 | 15:00 | 16:00 | 17:00 | 18:00 | 19:00 | 20:00 | 21:00 | 22:00 | 23:00 | Полночь | 01:00 | 02:00 | 03:00 | 04:00 | 05:00 | 06:00 | 07:00 | 08:00 | 09:00 | 10:00 | 11:00 |  |
|--------|-------------|----------------------|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|
| Пример | Пн          | Работа               |         | У     |       |       |       |       | А     |       |       |       | I     |       |         |       |       |       |       |       |       | КЛ    |       |       |       |       |  |
|        |             |                      |         |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |         |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |  |
|        |             |                      |         |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |         |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |       |  |



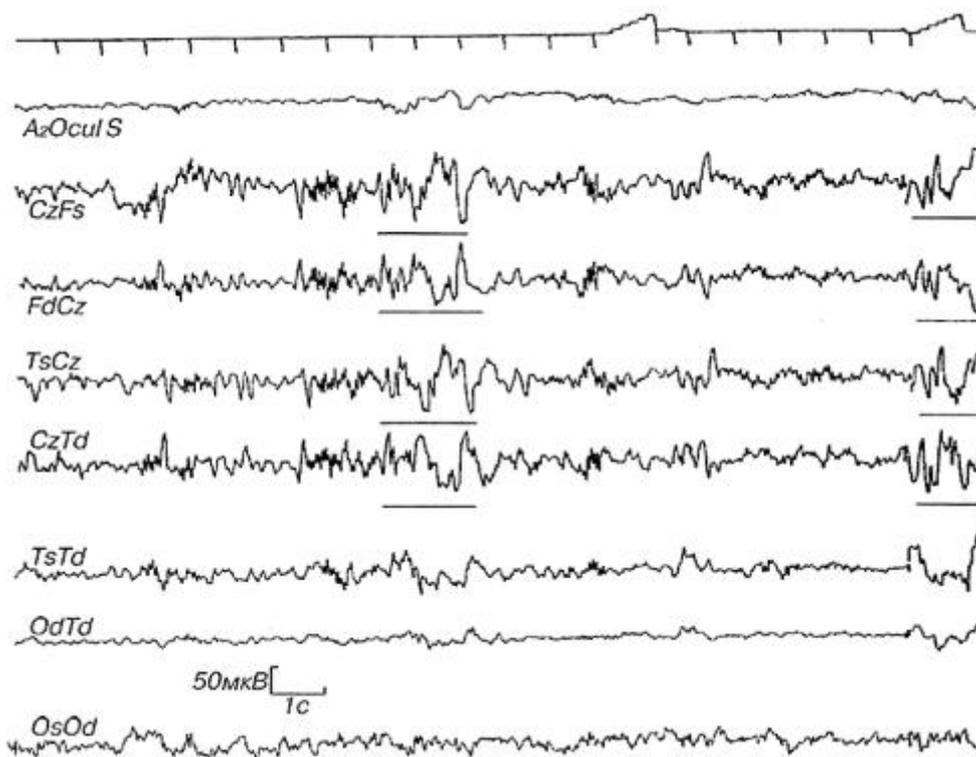


**Рис. 11.2.** Электроэнцефалограмма сна: 1 - бодрствование; 2 - I стадия сна; 3 - II стадия сна; 4 - III стадия сна; 5 - IV стадия сна; 6 - сон с быстрыми движениями глаз. I стадия и

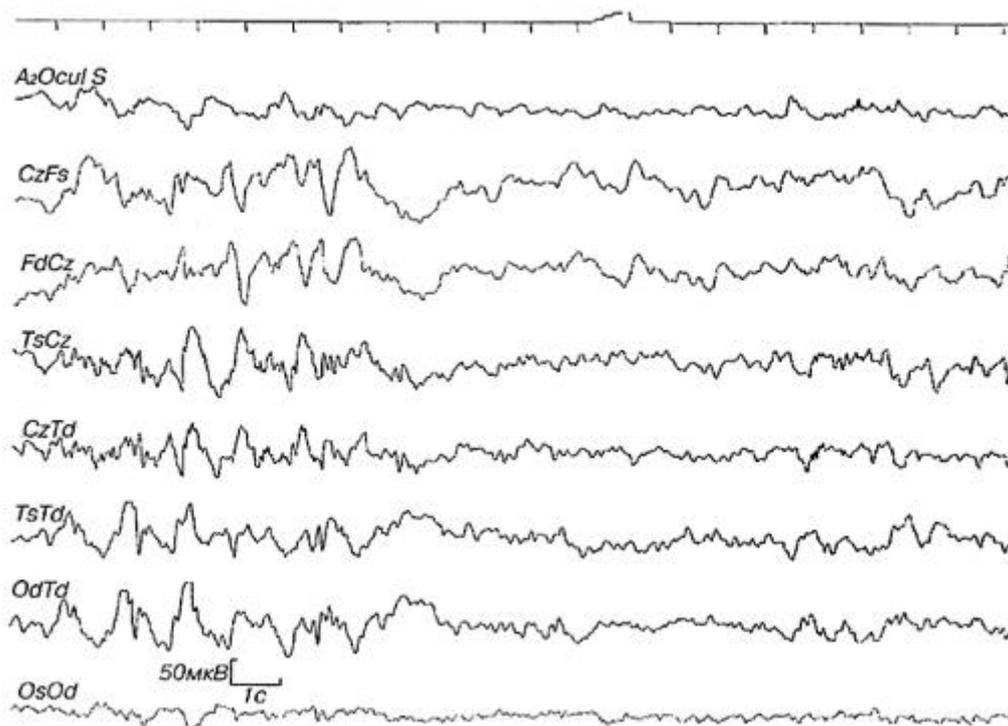
фаза с быстрым движением глаз - низкоамплитудная и быстрая активность; II стадия - сонные веретена; IV стадия - высокоамплитудные 5-волны



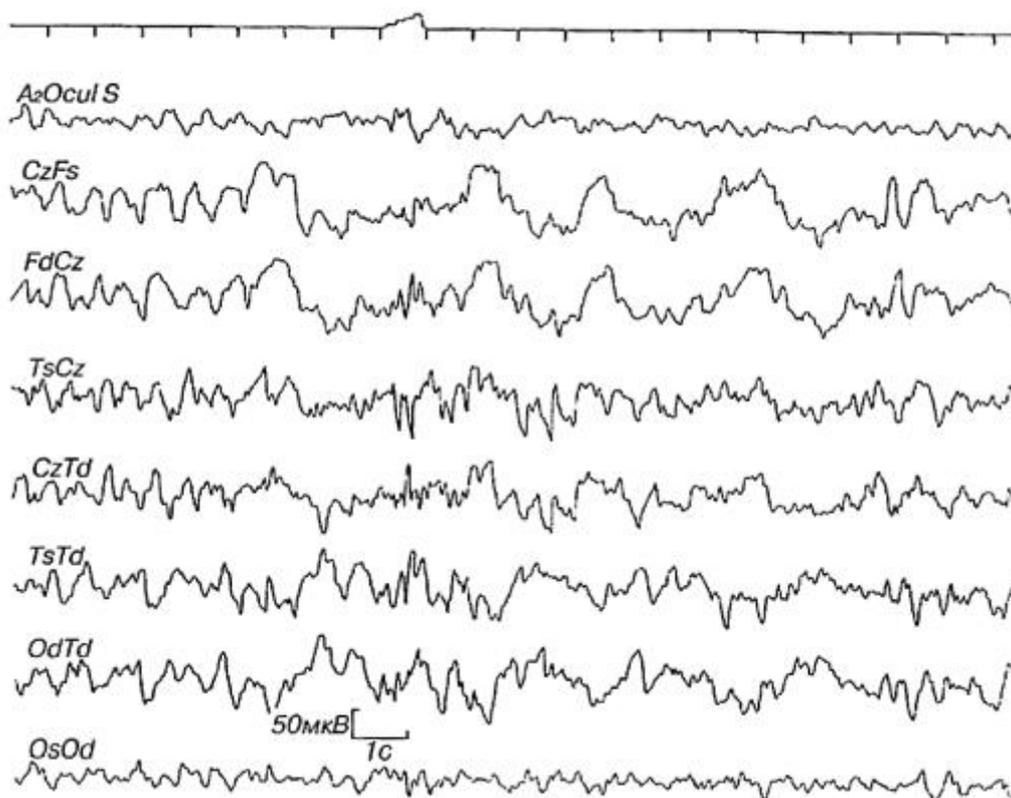
**Рис. 11.3.** Электроэнцефалограмма поздней фазы I стадии сна. На фоне полиморфной активности эпизодические «вертексные переходные острые потенциалы» (подчеркнуты). Медленные движения глаз на электроокулограмме



**Рис 11.4.** Электроэнцефалограмма II стадии сна. Регулярные веретена активности 12-14 Гц, преобладание по амплитуде в центральных отв., эпизодические 8-волны, K-комплексы подчеркнуты



**Рис. 11.5.** Электроэнцефалограмма III стадии сна. Медленные волны амплитудой >75 мкВ занимают 40% времени записи



**Рис. 11.6.** Электроэнцефалограмма IV стадии сна. Медленные волны амплитудой >75 мкВ занимают 95% времени записи

## ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ СНА

### Эндогенные нарушения сна

*Психофизиологическая бессонница* (F51.0) возникает из-за того, что человек слишком старается уснуть. Впервые появившись в стрессовой ситуации, бессонница становится постоянной, поскольку превращается в условно-рефлекторную реакцию на обстановку спальни и приготовление ко сну. Такой больной гораздо легче засыпает в новой обстановке или днем, т.е. когда он не прикладывает к этому обычных усилий. Сомнография выявляет удлинение периода засыпания, частые пробуждения, повышение продолжительности поверхностного медленного сна. В механизме психофизиологической бессонницы играют роль внешние факторы. Основным методом лечения - психотерапия (соблюдение гигиены сна, методы релаксации, поведенческая психотерапия, ограничение сна). Медикаментозного лечения не требуется.

*Нарколепсия* (G47.4) - заболевание, характеризующееся кратковременными труднопреодолимыми приступами сонливости и утратой мышечного тонуса, клинический синдром, вызванный дисфункцией стволовых структур, регулирующих цикличность сна и бодрствования. Основные симптомы нарколепсии - приступы засыпания днем (дневная сонливость), расстройство ночного сна и катаплексия (внезапная потеря мышечного тонуса при ясном сознании), спровоцированная эмоциональными переживаниями. У некоторых больных при засыпании или пробуждении возникают устрашающие галлюцинации (гипнагогические галлюцинации), которые могут сопровождаться ощущением обездвиженности (сонный паралич). Возможны ухудшения памяти. Частота приступов катаплексии колеблется от двух-трех в день до одного в несколько лет. Различна продолжительность и тяжесть приступа: у некоторых больных всего лишь на несколько секунд отвисает нижняя челюсть, у других, что встречается редко, в течение 20-30 мин наблюдается вялый паралич всех мышц.

В США распространенность нарколепсии составляет 1:4000. Заболевание имеет наследственный характер и, как предполагают, передается по аутосомнорецессивному типу наследования. У родственников первой степени нарколепсия встречается в 1% случаев, т.е. значительно чаще, чем среди населения в целом. Кроме того, почти у всех больных с нарколепсией выявляют антиген HLA-DR2 (DR15), который у здоровых людей присутствует лишь в 20-30% случаев. Вместе с тем нарколепсия часто проявляется только у одного из однойцовых близнецов, т.е. в развитии заболевания играет роль не только наследственность. Нарколепсия может проявиться почти в любом возрасте - от 5 до 50 лет, но обычно это происходит в периоде от 10 до 20 лет. Заболевание протекает хронически, без ремиссий.

Диагностика нарколепсии - наличие «нарколептической тетрады», включающей:

- дневную сонливость;
- катаплексию;
- гипнагогические галлюцинации (устрашающие видения при засыпании);
- сонный паралич (ощущение обездвиженности при засыпании).

Последние три симптома - проявление типичного для нарколепсии расстройства БДГ-стадии сна. Приступы засыпания наблюдаются у всех больных с нарколепсией,

катаплексия, гипнагогические галлюцинации и сонный паралич - более чем у половины из них. Однако катаплексия встречается только при нарколепсии. Возможны и другие симптомы, но они неспецифичны для нарколепсии и всего лишь подтверждают избыточную дневную сонливость (например, состояния измененного сознания, во время которых больной совершает стереотипные, автоматизированные действия). У многих больных с нарколепсией нарушен ночной сон.

В диагностике нарколепсии важен семейный анамнез. Наблюдение детей, родных братьев и сестер больного, особенно в возрасте 10-20 лет, позволяет своевременно выявить у них нарколепсию.

Лечение нарколепсии симптоматическое. Для преодоления сонливости назначают психостимуляторы - производное пурина (кофеин) и из группы фенилалкилсиднониминов (сиднокарб, сиднофен). При катаплексии, гипнагогических галлюцинациях и сонном параличе применяют антидепрессанты, действие которых заключается в подавлении быстрого сна. Показаны имипрамин и кломипрамин. При использовании этих препаратов необходимо учитывать побочное м-холиноблокирующее действие. Эффективны также флуоксетин и другие ингибиторы обратного захвата серотонина.

Периодическая гиперсомния (синдром Клейна-Леви; G47.8) - редкое неврологическое расстройство, для которого характерны периодические эпизоды чрезмерной сонливости и нарушения поведения. Больные спят большую часть суток (до 18 ч), просыпаясь лишь для того, чтобы поесть и сходить в туалет; становятся раздражительными или агрессивными, если им не давать спать. У больных наблюдаются спутанность сознания, дезориентация, упадок сил, апатия. Больные неспособны посещать школу или работу, заботиться о себе, прикованы к постели. Характерны когнитивные нарушения, возможны амнезия на события, галлюцинации, снопоподобное состояние. Большинство пациентов жалуются, что все вокруг кажется «не в фокусе», они чувствительны к шуму и свету. В большинстве случаев (75%) вне сна у больных развивается компульсивная гиперфагия (прожорливость) без чувства насыщения. У мужчин возможно гиперсексуальное поведение, женщины склонны к депрессивным проявлениям.

Синдром Клейна-Леви возникает в возрасте 13-19 лет, чаще у мужчин. Эпизоды наступают каждые 3-6 мес и обычно длятся 2-3 дня, максимально до 6 нед. В промежутках между эпизодами пациенты выглядят вполне здоровыми и не предъявляют никаких жалоб. Причина синдрома Клейна-Леви неизвестна.

*Идиопатическая гиперсомния* (G47.1) часто наблюдается у молодых людей 15-30 лет. При идиопатической гиперсомнии наблюдается повышенная дневная сонливость, сохраняющаяся при напряженном бодрствовании. Отмечаются эпизоды дневного засыпания, обычно в состоянии расслабленного бодрствования, без императивности, характерной для нарколепсии, с непродолжительным «восстановлением». Утреннее пробуждение затруднено, во время пробуждения может наблюдаться агрессивность.

Дельта-сон у больных с идиопатической гиперсомнией хорошо выражен, при этом его значительная часть может приходиться на последние циклы сна, что не свойственно для здоровых людей и больных с нарколепсией. Время засыпания уменьшено.

*Гиперсомния (G47.1)*, в том числе посттравматическая.

Следует различать психофизиологическую гиперсомнию, наблюдающуюся у практически здоровых людей при недостаточном ночном сне или в условиях стресса. Среди других причин гиперсомний - травма головного мозга, невротические расстройства, клиническая депрессия, уремия, фибромиалгия, апноэ сна, синдром беспокойных ног и синдром периодических движений конечностей. Гиперсомния может быть побочным эффектом приема некоторых психотропных препаратов, а также при наркомании и алкоголизме. Возможна генетическая предрасположенность. У некоторых людей, страдающих гиперсомнией, наблюдается утрата социальных, бытовых, профессиональных навыков. Как правило, гиперсомния возникает в молодом возрасте.

*Апноэ во сне (G47.3)* - это прекращение воздушного потока в полости носа или рта во время сна, длящееся не менее 10 с. У большинства больных продолжительность апноэ составляет 20-30 с, а в некоторых случаях достигает 2-3 мин. Повторные апноэ нередко приводят к возникновению характерного симптомокомплекса - синдрома ночного апноэ. Относительно минимального количества апноэ, необходимого для возникновения синдрома, существуют разногласия, однако у большинства наблюдаемых больных отмечаются, как минимум, 10-15 апноэ в течение 1 ч сна. Клиническое значение апноэ во сне состоит в том, что это одна из основных причин дневной сонливости. По данным эпидемиологических исследований, распространенность синдрома ночного апноэ среди женщин и мужчин среднего возраста составляет 2 и 4% соответственно.

Различают три типа апноэ во сне: центральные, обструктивные и смешанные. Центральные апноэ во сне возникают в результате временного прекращения нервной импульсации к дыхательным мышцам. При обструктивных апноэ во сне эта импульсация продолжает поступать, но воздушный поток в верхних дыхательных путях прекращается из-за их спадения. Смешанные апноэ - это вариант обструктивных апноэ во сне. Они начинаются как центральные во сне, а затем переходят в обструктивные. При обструктивных апноэ спадаются верхние дыхательные пути, как правило, ротоглотка. Апноэ вызывает асфиксию, которая приводит к неполному (неосознанному) пробуждению, после чего проходимость дыхательных путей восстанавливается. Больной засыпает, и описанные события повторяются снова, нередко до 400-500 раз за ночь, нарушая непрерывность сна. Решающую роль играет снижение тонуса мышц верхних дыхательных путей во время сна и ослабление их рефлекторной реакции на снижение давления в дыхательных путях. Нередко фактором, провоцирующим снижение тонуса мышц верхних дыхательных путей, служит алкоголь.

У большинства больных выявляют структурные аномалии верхних дыхательных путей: аденоиды, ретрогнатию или макроглоссию, уменьшение размеров ротоглотки - врожденное сужение, которое можно выявить рентгенологически или с помощью акустической фарингометрии. Сужению верхних дыхательных путей способствует и ожирение - отложение жира в мягких тканях глотки или сдавление глотки массивной подкожной клетчаткой шеи. Храп - высокочастотная вибрация мягкого неба и стенок глотки, обусловленная сужением просвета дыхательных путей, - может вызвать отек тканей глотки и еще больше сузить ее. У некоторых больных апноэ во сне возникают вследствие нарушений носового дыхания, а именно повышения сопротивления воздушному потоку в полости носа. Усиленные сокращения диафрагмы, направленные на преодоление этого сопротивления, приводят к значительному снижению давления в глотке, и она спадается.

Основное проявление синдрома ночного апноэ - выраженная дневная сонливость, первоначально - только в покое, например когда больной читает или смотрит телевизор, но со временем она начинает сохраняться в течение всего дня, независимо от того, чем занят больной. Дневная сонливость не только снижает работоспособность, но и создает опасность для жизни. Как показали исследования, водители, страдающие обструктивными апноэ во сне, попадают в аварии в 2-3 раза чаще. К другим проявлениям обструктивных апноэ относятся снижение памяти, снижение интеллекта и изменение личности. У мужчин нередко развивается импотенция.

Еще одна группа клинических проявлений - сердечно-легочные нарушения, обусловленные эпизодами асфиксии. У большинства больных во время апноэ возникает брадикардия (30-50 в минуту), при восстановлении вентиляции сменяющаяся тахикардией (90-120 в минуту). У некоторых больных наблюдаются периоды асистолии длительностью 8-12 с и тяжелые тахиаритмии.

У больного с обструктивными апноэ артериальное давление во время сна не снижается и может резко повышаться по окончании каждого эпизода апноэ. Согласно ряду эпидемиологических исследований обструктивные апноэ во сне признаны фактором риска артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта, преждевременной смерти. У страдающих заболеваниями сердца обструктивные апноэ способствуют прогрессированию левожелудочковой недостаточности.

В 10% случаев обструктивные апноэ приводят к легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности, эритроцитозу, хронической гиперкапнии и гипоксии. Из-за ожирения и сонливости, дополняющих клиническую картину, данное состояние получило название «пиквикский синдром».

Обструктивные апноэ во сне возможны в любом возрасте, и, как оказалось, женщины страдают ими намного чаще, чем считалось ранее. И все же типичный больной с обструктивными апноэ во сне - это мужчина в возрасте от 30 до 60 лет, который сильно храпит, во время сна испытывает нехватку воздуха, вплоть до удушья, жалуется на

сильную дневную сонливость, страдает умеренным ожирением и нередко легкой или умеренной артериальной гипертензией. Диагноз обычно можно подтвердить путем наблюдения за больным во время сна, но единственный достоверный метод диагностики - это сомнография.

Для лечения обструктивных апноэ во сне предложено несколько методов. Для устранения легких и среднетяжелых апноэ обычно достаточно избавиться от лишней массы тела, отказаться от алкоголя, восстановить носовое дыхание и не спать на спине. Можно использовать специальные внутриротовые приспособления, препятствующие опусканию нижней челюсти и западению языка.

При более тяжелых апноэ назначают трициклические антидепрессанты (амитриптилин) перед сном. Целесообразность ингаляции кислорода во время ночного сна сомнительна, этот метод обычно малоэффективен. Основные методы лечения среднетяжелых и тяжелых апноэ во сне - увулопалатофарингопластика (расширение просвета ротоглотки путем удаления излишка мягких тканей и резекции язычка) и дыхание под постоянным положительным давлением через лицевую маску во время сна - СРАР-терапия. Дыхание под постоянным положительным давлением через лицевую маску предупреждает обструкцию верхних дыхательных путей за счет создания в них положительного давления. Этот метод лечения хорошо переносится, годен для длительного применения и устраняет апноэ более чем у 80% больных (при условии, что они соответствующим образом обучены).

Относительные противопоказания для проведения СРАР:

- буллезная эмфизема легких;
- пневмоторакс;
- рецидивирующие синуситы;
- глазные инфекции.

При тяжелых апноэ, не поддающихся лечению указанными методами, для быстрого улучшения состояния проводят трахеостомию.

Центральные апноэ возникают в результате временного прекращения поступления нервных импульсов к дыхательным мышцам вследствие нарушения гуморальной регуляции. Вслед за остановкой дыхания развиваются те же нарушения, что и при обструктивных апноэ. У больных, помимо центральных апноэ во сне, имеется хроническая гиповентиляция, усиливающаяся во время сна, когда отсутствует стимулирующее влияние на дыхательный центр высших отделов ЦНС. Еще один патогенетический механизм - нестабильная активность дыхательного центра во время сна вследствие временного снижения  $p_a\text{CO}_2$ . Если состояние ЦНС при засыпании колеблется между сном и бодрствованием, из-за периодической смены типа регуляции дыхания возникает дыхание Чейна-Стокса. Склонность к центральным апноэ и дыханию Чейна-Стокса при засыпании в большинстве случаев обусловлена хронической гипервентиляцией во время бодрствования. Обычно это идиопатическая гипервентиляция, но возможны и другие причины, например: гипоксия вследствие

пребывания на высоте или легочного заболевания, патология ЦНС, застой в легких при сердечной недостаточности. При нестабильной активности дыхательного центра в клинической картине доминируют нарушения сна: частые пробуждения среди ночи, недомогание по утрам, дневная сонливость. Из-за жалоб на храп, нарушение сна и дневную сонливость у больных с центральными апноэ нередко сначала подозревают обструктивные апноэ. Однако ожирение и артериальная гипертензия значительно реже сочетаются с центральными апноэ, чем с обструктивными. Для уточнения диагноза необходима сомнография. Признаком центральных апноэ служит отсутствие дыхательных движений. Очень информативна чрескожная регистрация  $pCO_2$ . При нарушениях гуморальной регуляции дыхания и поражении дыхательных мышц  $pCO_2$  обычно повышено и еще больше повышается во время сна, особенно в его быструю фазу. Для нестабильной активности дыхательного центра, наоборот, характерна легкая гипокапния, которая считается неотъемлемым патогенетическим признаком этого нарушения. Лечение центральных апноэ, представляющих собой проявление хронической гиповентиляции, заключается в лечении гиповентиляции. Лечение центральных апноэ, обусловленных нестабильной активностью дыхательного центра, - более сложная задача. При гипоксемии назначают ингаляцию кислорода во время ночного сна. В остальных случаях хорошие результаты дают назначение ацетазоламида (с целью вызвать легкий метаболический ацидоз) и, как показали проведенные исследования, дыхание под постоянным положительным давлением.

*Синдром периодических движений конечностей. Синдром «беспокойных» ног (G25.8)* характеризуется неприятными ощущениями в мышцах голени и бедер и возникает обычно у женщин среднего возраста. Чтобы уменьшить неприятные ощущения, больные вынуждены постоянно шевелить ногами. Синдром «беспокойных» ног часто развивается при уремии и нейропатиях. Это позволяет предположить, что неприятные ощущения связаны с поражением нервов. Однако известны семейные случаи заболевания, при которых самое тщательное обследование не выявляет признаков нейропатии. Неприятные ощущения могут сопровождаться подергиваниями мышц, напоминающими миоклонию во время быстрого сна. Больным с синдромом «беспокойных» ног мешает заснуть постоянное желание двигать ногами. В состоянии покоя, особенно лежа в кровати, они испытывают неприятные ощущения не только в мышцах ног - в икрах, бедрах, но иногда и в руках.

Только двигаясь, им удастся ненадолго избавиться от этих ощущений. Выраженность неприятных ощущений то убывает, то возрастает, обострение вызывает кофеин (злоупотребление кофе). Парестезия при нейропатиях отличается тем, что при движении не исчезает. Синдром «беспокойных» ног часто возникает во время беременности, а также при первичном амилоидозе или злокачественных новообразованиях. Клиническое обследование может выявить основное заболевание. Вторичный синдром «беспокойных» ног наблюдается при железо- и фолиевоедефицитной анемии, лечение которой приводит к выздоровлению. При

синдроме «беспокойных» ног обычно бывает ночная миоклония, но не наоборот. Нейролептики и антидепрессанты почти всегда ухудшают состояние. Могут быть эффективны дофаминергические средства (например, леводопа или бромокриптин), бензодиазепины (диазепам или клоназепам) или наркотические анальгетики (кодеин, или трамадол).

*Миоклония ночная.* У 17% больных с бессонницей и у 11% больных с повышенной дневной сонливостью сомнографическое исследование выявляет подергивания конечностей, или ночную миоклонию. Ночную миоклонию находят у шестой части больных, которые наблюдаются в сомнологических центрах, хотя она и не является причиной нарушения сна. Ночная миоклония представляет собой ритмичные разгибания большого пальца и тыльные сгибания стопы. Движение продолжается 0,5-5,0 с, повторяясь каждые 20-40 с. Периоды подергивания конечностей длятся от нескольких минут до нескольких часов, возникают в I и во II стадиях медленного сна - чаще в первой половине ночи. Ночная миоклония наблюдается при многих нарушениях сна, таких как нарколепсия, апноэ во сне, агрессивное поведение во время быстрого сна. Подергивания конечностей приводят к пробуждениям и слишком частой смене стадий сна. Однако не доказано, что такое нарушение структуры сна приводит к бессоннице. Ночная миоклония является, скорее, следствием, а не причиной нарушения сна. Распространенность ночной миоклонии с возрастом увеличивается - она встречается у 44% здоровых людей старше 65 лет, не имеющих других расстройств сна, а также у всех больных с синдромом «беспокойных» ног. Патогенез не изучен. Для подтверждения диагноза необходима сомнография с регистрацией электромиограммы передних большеберцовых мышц, лучевого разгибателя запястья, двуглавых и трехглавых мышц. Эффективного лечения нет. В некоторых случаях помогают клоназепам, леводопа, сочетание леводопы и карбидопы.

### **Экзогенные нарушения сна**

*Бессонница ситуационная (F51.0).* Причиной нарушения сна часто бывают неблагоприятные внешние факторы. Ситуационная бессонница возникает в незнакомой обстановке, например в гостинице или в больнице, до или после стрессовых ситуаций, таких как смена профессии, смерть близкого человека, болезнь, срочная работа или волнение перед экзаменом. Для ситуационной бессонницы характерны увеличение периода засыпания, прерывистый сон, раннее утреннее пробуждение. Через 2-3 нед сон обычно нормализуется. Одна из типичных причин ситуационной бессонницы - нарушение гигиены сна. Мешают сну шум, яркий свет в спальне и движения или храп спящего рядом и даже светящийся циферблат часов, усиливающий беспокойство, что слишком долго не удастся уснуть. Причиной бессонницы могут стать возбуждающие ЦНС лекарственные средства, обильный поздний ужин, физическая нагрузка, горячий душ перед сном. В таких случаях нужны не снотворные, а ритуал приготовления ко сну, тишина и спокойная обстановка в спальне. Вставать лучше в одно и то же время, сразу после пробуждения, не

залеживаясь в кровати. Причиной бессонницы могут быть многие вещества, но чаще всего это кофеин (F15.2), который увеличивает время засыпания, способствует частым пробуждениям и сокращает общее время сна. Действие кофеина продолжается 8-14 ч. Больной бывает удивлен, что причина его бессонницы - кофе, тем не менее выясняется, что за день он выпивает 15-20 чашек напитка. Иногда всего лишь 3-5 чашек кофе вызывают значительные расстройства сна. В таких случаях необходимо на 1-2 мес отказаться от кофе.

*Нарушения сна вследствие приема снотворных (F13.2).* Бессонница может быть результатом резкой отмены снотворных - особенно высоких доз бензодиазепинов короткого действия. Поэтому снотворные обычно не назначают для постоянного приема, а только на 2-3 нед, в малых и средних дозах. Перед отменой снотворного дозу необходимо снизить.

*Нарушения сна вследствие приема алкоголя (F10.2).* Причиной бессонницы бывают алкоголь и никотин, хотя многие больные пытаются использовать их как снотворное. Действительно, алкоголь способствует засыпанию, но даже в умеренных дозах он вызывает частые пробуждения, поскольку нарушает функцию структур мозга, поддерживающих сон. Прием алкоголя перед сном противопоказан больным, страдающим апноэ во сне, так как он снижает тонус мышц верхних дыхательных путей.

### **Расстройства сна вследствие нарушения циркадианных ритмов (G47.2)**

Диагностика и лечение часто бывают более успешными, если врач понимает и учитывает роль циркадианных ритмов в патогенезе заболеваний. Так, в ранние утренние часы ускорена агрегация тромбоцитов, в это же время наиболее высока вероятность инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, инсульта - ведущих причин смертности в мире. Учет циркадианных ритмов помогает понять механизмы обострений хронических заболеваний. От времени суток зависят результаты диагностических исследований (например, показатели артериального давления, температуры, пробы с дексаметазоном, уровень кортизола в плазме). Немногие врачи представляют себе, насколько даже самые простые измерения зависят от того, в какое время они сделаны и в каком состоянии находился больной - спал или бодрствовал. В течение суток меняется эффективность и токсичность лекарственных средств. От времени введения препаратов зависит эффективность химиотерапии и особенно эффективность действия анестетиков. И наконец, время суток определяет риск несчастных случаев, причина которых в непреодолимой сонливости. Врач должен помнить, какую опасность для здоровья и жизни человека несут в себе требования живущего по часам общества.

В некоторых случаях бессонница или, напротив, гиперсомния объясняются нарушением цикла сон-бодрствование. Нарушение может возникать под влиянием внешних условий или же иметь органическую причину - поражение супрахиазмального ядра и поражение афферентов супрахиазмального ядра. Но в

любом случае лечение состоит в том, чтобы отрегулировать фазу внутреннего водителя ритма сна и бодрствования.

*Синдром смены часовых поясов.* Ежегодно более 60 млн людей совершают трансконтинентальные перелеты. В таких путешествиях нередко возникает синдром смены часовых поясов: человек с трудом засыпает, часто пробуждается, особенно во второй половине ночи, днем чувствует себя невыспавшимся. Иногда присоединяются желудочно-кишечные нарушения. Продолжается все это от 2 до 14 сут, в зависимости от количества пересеченных часовых поясов, направления перелета, возраста человека и способности его циркадианных ритмов к перенастройке. Адаптация быстрее наступает у тех, кто проводит больше времени вне помещения, за счет воздействия дневного света.

*Расстройство сна, вызванное сменным режимом работы.* В США около 7 млн человек работают ночью - постоянно или по сменному графику. Миллионы людей не спят ночами из-за срочной работы, поездок в автомобиле на дальние расстояния, посещений ночных клубов и шоу. Обследование людей, регулярно работающих в ночную смену, показало, что циркадианные ритмы не приспособляются к инвертированному графику сна и бодрствования. Несовпадение естественного и требуемого циклов сон-бодрствование, неполноценный дневной сон и хроническое недосыпание, слишком долгое бодрствование перед началом работы - все это приводит к снижению внимательности, ошибкам и авариям на производстве. Особенно опасны монотонные, автоматизированные действия, такие как езда по скоростным магистралям. Дорожно-транспортные происшествия с человеческими жертвами чаще всего происходят между полночью и 6 ч утра по вине уснувшего за рулем водителя. Наконец, у постоянно работающих в ночную смену повышен риск заболеваний сердца, желудочно-кишечного тракта, нарушений репродуктивной функции. Основная задача при сменном режиме работы - предотвратить риск, связанный с работой в ночное время. Для этого надо свести к минимуму нарушение циркадианных ритмов и недостаток сна. Необходимо:

- ограничить работу в ночное время;
- чередовать дневные и ночные смены не чаще чем 1 раз в 2-3 нед;
- сократить количество последовательных ночных смен с семи до четырехпяти;
- сократить продолжительность ночной смены.

Адаптироваться к работе в ночную смену легче при ярком освещении. Все эти меры значительно снижают риск несчастного случая и улучшают состояние здоровья работающих по сменному графику.

*Синдром «совы»* - это трудно поддающееся коррекции позднее засыпание и позднее пробуждение. При этом сон наступает примерно в одно и то же время суток и отмечаются нормальные результаты сомнографии - кроме увеличенного периода засыпания.

В цикле сон-бодрствование у «сов» значительно запаздывает фаза сна, причем позже наблюдается и температурный минимум. Причиной сдвига фазы сна могут быть: слишком длинный период цикла сон-бодрствование, снижение способности внутреннего водителя ритма сна и бодрствования к перенастройке фазы, нарушение режима сна и бодрствования: больной часто не спит после полуночи из-за срочной работы или предпочитает сну развлечения.

Настоящую причину установить трудно: если у человека удлинен период цикла сон-бодрствование, он будет активен ночью потому, что просто не может спать в это время. «Совы» - обычно люди молодого возраста. Синдром «совы» - это самоподдерживающееся состояние, которое может длиться годами, и все попытки перейти на нормальный режим сна и бодрствования обычно безуспешны. Эффективно постепенное восстановление режима. «Сова» должна ложиться спать все позже и позже - примерно на 3 ч каждый день, пока не будет достигнуто нормальное время отхода ко сну. Помогает также яркое освещение в утренние часы.

*Синдром «жаворонка».* «Жаворонки» - это противоположность «совам», и встречаются они чаще среди пожилых. «Жаворонки» просыпаются от 3 до 5 ч утра и больше не могут уснуть, а вечером они вынуждены все время бороться со сном. Синдром «жаворонка» мало изучен. Однако известно, что сдвинуть фазу сна на более поздний час помогает яркое освещение вечером.

## **Парасомнии**

Парасомниями называют нарушения поведения, которые возникают во сне, на фоне неполного пробуждения. Расстройств ночного сна и дневной сонливости у таких больных обычно нет. Парасомнии встречаются преимущественно у детей и с возрастом проходят. У взрослых парасомнии свидетельствуют о каком-то заболевании.

## **Нарушения, связанные с неполным пробуждением**

*Спутанность сознания при пробуждении (F51.8).* Спутанность сознания - общее название расстройств интегративной деятельности головного мозга, характеризуется отсутствием ясности и связности мышления, нарушением понимания и рассуждений. Самые ранние признаки спутанности сознания - снижение внимания и дезориентация. По мере ухудшения состояния присоединяются нарушения памяти, восприятия, понимания, логического мышления, праксиса (в том числе зрительно-пространственного), речи, различные эмоциональные расстройства. Иногда, особенно на ранних стадиях, создается впечатление, что в основе всех этих расстройств лежит нарушение внимания. Однако самой частой причиной острой спутанности сознания бывают метаболические нарушения или отравления, в том числе лекарственные. Спутанность сознания встречается и при деменции, однако преобладание расстройств памяти и давность заболевания отличают ее от острой спутанности сознания другой этиологии.

*Снохождение (сомнамбулизм; F51.3).* Больной, не просыпаясь, выполняет простые или сложные автоматизированные действия. Находясь в бессознательном состоянии, он

может встать с кровати, ходить, мочиться в неподходящем месте, выйти из дома - иногда совершает опасные для себя действия. Разбудить такого больного трудно. Снохождение возникает в III и IV стадиях медленного сна. Наблюдается обычно у детей и подростков, чаще однократно, но в 1-6% случаев возможно повторение. Причина снохождения неизвестна.

*Страхи ночные* (F51.4). Ночные страхи (*pavor nocturnus*) возникают преимущественно у детей младшего возраста, обычно в первые часы после засыпания, в III и IV стадиях медленного сна. Спокойно спящий ребенок внезапно вскакивает и пронзительно кричит. Приступ сопровождается вегетативной реакцией - потоотделением, тахикардией, глубоким и частым дыханием. Разбудить ребенка во время приступа трудно. Проснувшись утром, он обычно не помнит о ночных страхах. Приступы обычно не повторяются, и бывает достаточно успокоить родителей. Ночные страхи отличаются от ночных кошмаров. Ночные кошмары совпадают с фазой быстрого сна, человек полностью пробуждается и хорошо помнит страшный сон.

### **Расстройства перехода сон-бодрствование**

*Сноговорение* (F51.8). С 2005 г. сноговорение относится к условно нормальным проявлениям сна. Известно, что более половины детей и около 5% взрослых разговаривают во сне. Скорее всего, подобное проявление носит наследственный (генетический) характер. Человек, разговаривающий во сне, не испытывает от этого дискомфорта, но окружающие люди могут страдать от этого. В случае если сноговорение сочетается с какими-либо нарушениями сна (например, снохождением), требуется консультация сомнолога.

*Ночные судороги ног* (R25.2). Связанные со сном судороги ног - расстройство сна, при котором пациент испытывает внезапные и выраженные болевые ощущения в голених или стопах. Боль появляется в ответ на сильное сокращение и напряжение мышц. Сам пациент не может контролировать появление данных судорог. Судороги могут возникнуть как в состоянии бодрствования, так и во время сна. Продолжительность судорог может составлять от нескольких секунд до нескольких минут. Прекращаются судороги так же внезапно, как и появились. У некоторых людей они появляются достаточно редко, не чаще 1 раза в год. У других пациентов подобные ощущения отмечаются в течение длительного времени и каждую ночь. Судороги мышц не только вызывают болевые ощущения, но и способны нарушить сон. Судороги ног иногда путают с проявлениями синдрома «беспокойных» ног. Оба заболевания сопровождаются ощущениями дискомфорта в ногах перед отходом ко сну. Для синдрома «беспокойных» ног наличие болевых ощущений и напряжения мышц нехарактерно. Ощущения, связанные с синдромом «беспокойных» ног, обычно проходят или уменьшаются после движения ногами. Потребность совершать движения ногами при синдроме «беспокойных» ног выражена гораздо сильнее, чем при ночных судорогах ног. Уменьшение боли при судорогах ног обычно занимает больше времени и требует большего растяжения мышц. Связанные со сном судороги ног могут

возникнуть практически в любом возрасте. Более распространены и чаще возникают эти ощущения у пожилых людей; 33% людей в возрасте старше 60 лет отмечали наличие у себя судорог ног хотя бы один раз в течение 2 мес. Практически каждый взрослый человек в возрасте старше 50 лет хотя бы один раз в жизни страдал от судорог ног. Около 7% детей и подростков имели признаки судорог ног, хотя и не очень часто. У детей в возрасте до 8 лет подобные ощущения не зарегистрированы. Судороги ног встречаются приблизительно у 40% беременных. После родов эти ощущения обычно прекращаются.

Вероятность появления связанных со сном судорог выше при наличии какого-либо из указанных ниже заболеваний:

- сахарный диабет;
- заболевания кровеносных сосудов;
- некоторые метаболические расстройства;
- некоторые заболевания периферических нервов или мышц.

Судороги ног могут быть связаны и со следующими обстоятельствами:

- чрезмерные физические нагрузки;
- применение некоторых лекарств;
- дегидратация;
- нарушения водно-электролитного баланса;
- эндокринные расстройства;
- заболевания, ограничивающие двигательную активность.

Судороги могут быть купированы при помощи растяжения пораженной мышцы. На протяжении нескольких часов после судороги мышца может оставаться расслабленной и болезненной. В ряде случаев облегчить состояние пациента помогают следующие способы:

- массаж болезненной зоны;
- местное тепловое воздействие;
- движение пораженной конечностью.

Программа физических упражнений, включающая занятия, направленные на растяжение мышц, - эффективный способ предотвращения судорог ног. **Парасомнии, обычно связанные с фазой быстрого движения глаз.**

*Сонный паралич (сонный ступор; G47.4)* - состояние, когда паралич мышц наступает до засыпания или после пробуждения. Паралич всего тела обычно сопровождается чувством ужаса, однако при частых сонных параличах некоторые люди привыкают к этому состоянию и переносят вполне спокойно. Позвать на помощь или вообще что-то сказать невозможно. Физиологически состояние близко к естественному параличу, который наступает во время фазы быстрого сна. Паралич фазы быстрого сна препятствует совершению человеком действий во время сна. В свою очередь, во время сонного ступора мозг пробуждается от фазы быстрого сна, но паралич тела сохраняется на протяжении некоторого времени. Сонный паралич часто происходит во время сна

на спине (в несколько раз чаще, чем в других позах). Низка вероятность сонного паралича во время сна на боку, особенно на правом. Может происходить при нарушениях режима сна (особенно если такие нарушения бывают редко). Сонный паралич обычно продолжается от нескольких секунд до 2 мин. Он неприятен, но, по современным представлениям, безвреден. Группы риска: люди с нестандартной, внушаемой, или же слабой психикой; люди, сознание которых чаще пребывает «внутри себя» (интроверты); люди с сильным типом нервной системы в состоянии чрезмерной усталости. Сонный паралич испытывают хотя бы 1 раз в жизни 20-40% населения. Наиболее часто первый эпизод сонного паралича испытывается в 10-20 лет (но может наступить в любом возрасте). Частота, как правило, до нескольких раз в год, изредка - чаще. Сонный паралич коррелирует с нарколепсией, катаплексией и сомнамбулизмом. С возрастом приступы сонного паралича часто проходят.

*Агрессивное поведение во время быстрого сна (G47.8).* Некоторые парасомнии возникают при замещении глубокого медленного сна быстрым сном. Одна из таких парасомний - агрессивное поведение во время быстрого сна. Это расстройство встречается редко, преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста, многие из которых перенесли неврологическое заболевание (субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, синдром Гийена-Барре) или страдают дегенеративным заболеванием ЦНС. Об агрессивном поведении больного во время сна обычно сообщают близкие. Действия больного, как правило, опасны и для него самого, и для окружающих. Проснувшись, больной помнит яркие, устрашающие сновидения. Дифференциальный диагноз проводят с ночными эпилептическими припадками, которые исключают с помощью сомнографии. У больных с агрессивным поведением во время быстрого сна на электроэнцефалограмме отсутствует эпилептиформная активность, в фазе быстрого сна возрастает амплитуда интерференционной кривой на электромиограмме и появляются целенаправленные действия. Патогенез расстройства неясен. Возможно, в результате неврологического заболевания у таких больных поражены ствольные структуры мозга, ответственные за торможение двигательной активности в фазе быстрого сна. Эффективно лечение клоназепамом.

## **Другие парасомнии**

*Бруксизм (скрежетание зубами во сне, феномен Каролини, одонтеризм; F45.8).* Бруксизм встречается у 10-20% всего населения. Сам больной обычно ничего не подозревает и узнает о своей проблеме либо от близких, либо от стоматолога, заметившего разрушение зубной эмали и дентина. Бруксизм одинаково распространен среди мужчин и женщин, проявляется чаще всего в возрасте 17-20 лет и к 40 годам обычно проходит. Причиной бруксизма бывает патология зубов, например аномалия прикуса. Играть роль и психологические факторы, например эмоциональный стресс. Необходимость лечения зависит от степени разрушения зубов. Чаще, когда разрушения зубов незначительны и их замечает только стоматолог, лечения не требуется. В других случаях для защиты зубов на ночь надевают резиновый загубник.

Если бруксизм появился в результате стресса, лечение состоит в коррекции эмоциональных расстройств, в том числе методом биологической обратной связи. Эффективного медикаментозного лечения нет.

*Ночное недержание мочи (энурез; F98.0).* Ночное недержание мочи, так же как снохождение и ночные страхи, относится к парасомниям, которые возникают во время глубокого медленного сна и встречаются преимущественно у детей. До 5-6 лет ночное недержание мочи можно считать вариантом нормы. К юношескому возрасту распространенность ночного недержания мочи снижается до 1-3%, а у взрослых оно вообще является редкостью. Когда начинать лечение - зависит от отношения к заболеванию родителей и самого ребенка. У подростков и взрослых ночное недержание мочи может иметь самые разные причины. Прежде необходимо разграничить первичное и вторичное ночное недержание мочи. Вторичным считается ночное недержание мочи, которое прекратилось, но спустя 6-12 мес возобновилось. Лечение первичного недержания мочи у детей старше 5-6 лет включает тренировку мочевого пузыря и поведенческую психотерапию. При первичном недержании мочи необходимо урологическое обследование, поскольку его причиной часто бывают заболевания и пороки развития мочевых путей. Основные причины вторичного ночного недержания мочи - эмоциональные расстройства, инфекции мочевых путей, поражение конского хвоста, эпилепсия, апноэ во сне, пороки развития мочевых путей. Если больной тяжело переживает ночное недержание мочи, помимо лечения основного заболевания, назначают симптоматическое медикаментозное лечение. Эффективен оксибутинин или имипрамин. Иногда применяют десмопрессин интраназально.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

1. Устранение факторов, вызывающих инсомнический синдром (стресс, психотравма и т.п.).
2. Нефармакологические методы [психотерапия, фототерапия, энцефалофония («музыка мозга»), иглорефлексотерапия, биологическая обратная связь, физиотерапия (гидротерапия, аэроионотерапия, электротерапия), климатотерапия, приборы, регулирующие ритм дыхания, создающие приятный шум («морского прибоя»), тепловое воздействие на область носа], гомеопатия.
3. Фармакологические методы.

## **Немедикаментозное лечение**

### *Правила гигиены сна*

- Установите ежедневное расписание и соблюдайте время отхода ко сну и пробуждения. Просыпайтесь каждый день в одно и то же время независимо от того, когда вы легли спать. Сокращайте время, проведенное без сна в постели.
- Избегайте дневного сна.
- Увеличивайте нагрузки днем, после обеда, и прекращайте их за 3-4 ч до отхода ко сну. Перед отходом ко сну выполняйте расслабляющие упражнения.

Источник KingMed.info

- Избегайте прием продуктов, содержащих кофеин и никотин, в течение, как минимум, 6 ч перед отходом ко сну.
- Избегайте приема избытка жидкости перед отходом ко сну.
- Обеспечьте тишину и комфортную температуру в спальне.
- Удалите часы из спальни.
- Используйте снотворное только в редких случаях. Методики поведенческой терапии представлены на табл. 11.6.

**Табл. 11.6.** Методики поведенческой терапии

|   |
|---|
| <p><i>Управление стимулами сна</i></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Ложитесь спать только тогда, когда ощущаете сонливость;</li><li>2) используйте спальню только для сна или интимной близости;</li><li>3) если вы не в состоянии заснуть в течение 15-29 мин, покиньте спальню, идите в другую комнату и займитесь другими спокойными видами деятельности (чтение, вязание, вышивание). Возвращайтесь обратно в спальню только тогда, когда почувствуете сонливость. Повторяйте при необходимости;</li><li>4) установите регулярное время утреннего пробуждения вне зависимости от длительности сна;</li><li>5) избегайте дневного сна.</li></ol> |
| <p><i>Управление временем сна</i></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Уменьшайте время пребывания в постели до заранее предполагаемого (минимум - до 5 ч).</li><li>2) Ежедневно увеличивайте время нахождения в кровати на 15 мин, пока предполагаемая эффективность сна не составит 90 мин.</li></ol>   |
| <p><i>Релаксационные методики</i></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Основная физическая компонента: мышечная релаксация с элементами обратной связи.</li><li>2) Основная психическая компонента: аутотренинг с созданием положительных зрительных образов, медитация, гипноз</li></ol>   |
| <p><i>Психокоррекция</i></p> <p>Изменение ложных представлений о сне (например, утверждения, что для «здоровья» обязательно требуется 8 ч сна за ночь)</p>  |

**Медикаментозное лечение**

Основные принципы назначения снотворных препаратов:

- назначение минимальных эффективных доз;
- индивидуальный режим дозирования;
- предупреждение ежедневного использования;
- коррекция дозы при назначении с другими препаратами, влияющими на ЦНС;
- короткие курсы приема (10-14 дней).

Основные требования идеального снотворного:

- улучшение качества сна;
- сохранение/восстановление физиологических параметров сна;
- короткий период полувыведения  $T_{1/2}$  (1-2 ч);

Источник KingMed.info

- минимализация побочных эффектов (сонливость, заторможенность утром);
- минимальный риск возникновения зависимости и ребаунд-эффекта;
- отсутствие эффекта кумуляции, низкая токсичность.

Не следует назначать при бессоннице барбитураты, мепробамат, антигистаминные препараты, антипсихотики, хлоралгидрат. Для лечения бессонницы предпочтительнее назначение препаратов короткого действия - залеплон, золпидем.

Наиболее часто употребляемые снотворные препараты разных химических групп представлены в табл. 11.7.

**Таблица 11.7.** Часто употребляемые снотворные препараты

| Международное непатентованное название | Доза, мг | Химическая группа препарата                          | Период полувыведения, ч |
|--|----------|--|-------------------------|
| Золпидем                               | 10       | Имидазопиридин                                       | 2,4                     |
| Зопиклон                               | 7,5      | Циклопирролон  | 3,4-6                   |
| Залеплон                               | 1150     | Пирозолопиримидин                                    | 1                       |
| Мидазолам                              | 0,25     | Бензодиазепин  | 1-2                     |
| Триазолам                              | 0,125    | Бензодиазепин  | 1,5-5,5                 |
| Бротизолам                             | 2,5      | Бензодиазепин  | От 3 до 8               |
| Лоразепам                              | 2        | Бензодиазепин  | 8-15                    |
| Флунитразепам                          | 10       | Бензодиазепин  | 19-34                   |
| Нитразепам                             | 30       | Бензодиазепин  | 26                      |
| Флуразепам                             |          | Бензодиазепин  | 50-100                  |
| Реладорм (диазепам + циклобарбитал)    |          | Комбинированный препарат: барбитурат + бензодиазепин | 6                       |
| Мелатонин                              | 3        | Гормон эпифиза                                       |                         |
| Доксиламин                             | 15       | Этаноламин   | 10,1 ±0,4               |

Нежелательные явления снотворных препаратов разных химических групп представлены в табл. 11.8.

Мелатонин показан как препарат первого выбора людям всех возрастных групп, страдающим нарушениями сна. Мелатонин является патогенетическим средством лечения нарушений сна у людей, занятых в сменно-вахтовом труде, работа которых связана с частой сменой часовых поясов (перелеты, переезды), а также с частыми стрессовыми ситуациями, и отправляющихся в путешествия.

Целевые группы:

- экипажи авиалайнеров;
- коммивояжеры;
- дежурные медицинские работники;
- работники полиции;
- нефтяники и газовики.

**Таблица 11.8.** Нежелательные явления снотворных препаратов

| Международное название | Доза, мг | Химическая группа           | Период полувыведения, ч | Нежелательные явления  |
|------------------------|----------|-----------------------------|-------------------------|--|
| Мелатонин              | 3        | N-ацетил-5-метокситриптамин | 0,5-1,0                 | При применении доз в 200 раз выше физиологических - кошмарные сновидения, головная боль            |
| Нитразепам             | 10       | Бензодиазепин               | 26                      | Эффект похмелья.   |
| Лоразепам              | 2,5      | Бензодиазепин               | 8-15                    | Вялость в дневное время.   |
| Мидазолам              | 15       | Бензодиазепин               | 1-2                     | Привыкание.<br>Абузусная бессонница;<br>«рикошетная» бессонница                                    |
| Золпидем               | 10       | Имидазопиридин              | 2,4                     | Остаточный седативный эффект.  |
| Зопиклон               | 7,5      | Циклопирролон               | 3,5-6,0                 | Тревога в дневное время.   |
| Залеплон               | 10       | Пирозолопиримидин           | 1                       | Нарушение когнитивных функций;<br>«рикошетная» бессонница  |
| Доксиламин             | 15       | Этаноламин                  | 10,1-0,4                | Утренняя сонливость.<br>Сухость во рту.<br>Головокружение.<br>Дискоординация движений.<br>Диплопия |

Кроме того, мелатонин показан в педиатрической практике: детям с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью, детям с аутизмом, синдромами Ангельмана и Ретта, слепым и слабовидящим детям, детям с эпилепсией, детям с умственной отсталостью.

При бессоннице различного генеза мелатонин назначается в следующих случаях:

- при частых ночных пробуждениях: по 1/2-1 таблетке (1,5-3,0 мг) за 15 мин до отхода ко сну на протяжении 2-4 нед;
- при затруднениях при засыпании: по 1/2-1 таблетке (1,5-3,0 мг) за 3-4 ч до планируемого времени отхода ко сну на протяжении 3-4 нед;
- при смене часовых поясов:

- при перемещении на восток: 3 мг (1 таблетка) на ночь накануне дня вылета и 4 дня перед сном после прилета в другой часовой пояс;
- при перемещении на запад: 3 мг (1 таблетка) на ночь на протяжении 4 дней уже в новом часовом поясе.

### **Показания к консультации других специалистов**

При нарушении качества жизни, особенно если у пациентов выявляется острая (1-3 нед) и хроническая (более 3 нед) бессонница, показана консультация сомнолога. Обязательна консультация сомнолога при апноэ во сне и нарколепсии. Психические и поведенческие расстройства во время сна требуют консультации психиатра, а подозрение на эпилепсию сна - эпилептолога.

### **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Научить пациентов правилам гигиены сна и методам поведенческой терапии. Запретить самостоятельное назначение снотворных препаратов, в том числе «сердечных капель», содержащих фенобарбитал, а также прием циннаризина у пациентов пожилого возраста, который может вызывать лекарственный паркинсонизм. Прием гипнотиков должен быть ограничен 10-14 днями.

### **ПРОГНОЗ**

Прогноз при бессонницах благоприятный. При правильно организованном лечении с применением немедикаментозных методов и коротких, не более 10-14 дней, курсов гипнотиков (снотворных препаратов), как правило, удается устранить бессонницу.

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне. - М.: Эйдос Медиа, 2002. - 310 с.

Вейн А.М., Хехт К. Сон человека, физиология и патология. - М.: Медицина, 1989. - 272 с.

Ковров Г.В., Вейн А.М. Стресс и сон. - М.: Нейромедиа, 2004. - 98 с. Корабельникова Е.А.

Детский сон: зеркало развития ребенка. - М.: Владос-пресс, 2009. - 400 с.

Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г. и др. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы. - М.: Медпрактика, 2005. - 116 с.

Хаури П., Линде Ш. Как победить бессонницу. - М.: Альпина Паблшерз, 2002. - 296 с.

### **11.3. ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ**

Головокружение (вертиго) - иллюзорное ощущение движения неподвижной окружающей среды или собственного тела, чаще вращательное или линейное в какой-либо плоскости, возникающее в результате рассогласованности действия трех сенсорных (восходящих) систем каждой половины тела - вестибулярной, зрительной и проприоцептивной.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

С головокружением к семейному врачу обращаются 3-4% пациентов, к невропатологу - 10%. На амбулаторном приеме расстройства равновесия занимают 2-е место после головной боли, а у пациентов после 75 лет головокружение - наиболее часто встречаемая жалоба. Кроме того, головокружение и расстройства равновесия - это основная причина падений в пожилом возрасте. В целом известно до 80 причин и состояний, которые могут вызывать и сопровождаться головокружением и вестибулярными расстройствами, однако данные статистики свидетельствуют о том, что точное установление причины головокружения в условиях поликлиники возможно лишь в 20% случаев.

#### **ФАКТОРЫ РИСКА, ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА. СКРИНИНГ**

Различают обратимые и необратимые факторы риска головокружения. К обратимым факторам риска головокружения относятся прежде всего заболевания сосудов, в частности артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, при которых возможно нарушение кровоснабжения вестибулярного аппарата (ВА) на всем его протяжении. Кроме того, любая патология сердца, при которой изменяется системная гемодинамика (инфаркт миокарда, кардиальные аритмии и др.), также может привести к головокружению. Травма черепа и шейного отдела позвоночника - еще один фактор риска головокружения. Воздействуя на указанные патологические состояния и занимаясь их профилактикой, врач осуществляет первичную профилактику головокружения.

Необратимые факторы риска головокружения - это пожилой и старческий возраст и ассоциированная с возрастом патология: дегенеративные изменения в ВА, опорно-двигательной, мышечной, центральной нервной системах, включая все органы чувств, когнитивные расстройства. Профилактическая работа среди пожилого населения должна строиться по принципу предупреждения, т.е. избегания возможных осложнений (условий, когда пациент может упасть и т.д.) при наличии уже имеющегося головокружения.

#### **КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

В основу классификации головокружения положено три принципа:

- наличие или отсутствие патологического повреждения ВА;
- клиническая характеристика головокружения;
- уровень поражения ВА.

На основании первого принципа выделяют физиологическое головокружение, возникающее в результате нарушения функций сенсорных стабилизирующих систем или при чрезмерном возбуждении ВА, например при морской болезни. Головокружение, возникающее при поражении зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем, относится к патологическому.

Согласно второму принципу головокружение, имеющее определенное направление, называется системным, или вестибулярным, или вращательным, или истинным (вертиго); без четкого направления - несистемным. Системное головокружение проявляется в виде неприятного чувства вращения, нарушения равновесия и ориентации с сопутствующими симптомами: тошнотой, рвотой, изменением слуха, нистагмом. Несистемное головокружение возникает при предобморочном состоянии, расстройстве равновесия (при мозжечковых, зрительных, экстрапирамидных и проприоцептивных нарушениях), а также при психогенной патологии (гипервентиляционном синдроме, неврозе, депрессии). Несистемное головокружение, как правило, не сопровождается нарушением слуха.

По третьему принципу соответственно двум отделам ВА (периферическому и центральному) выделяют периферическое и центральное головокружение.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Головокружением сопровождаются:

- болезни внутреннего уха;
- болезни нервной системы;
- сердечно-сосудистые заболевания;
- психические заболевания;
- болезни крови;
- эндокринные заболевания;
- травмы головы и шеи;
- отравления;
- офтальмологические заболевания;
- недостаточность питания.

Соответственно периферической и центральной частям ВА, составляющим единую вестибулярную систему (ВС), выделяют периферический вестибулярный синдром (ПВС) и центральный вестибулярный синдром (ЦВС), обязательным симптомом которых является головокружение (периферическое и центральное).

Периферический отдел ВА с его рецепторным аппаратом и периферическим нейроном располагается вместе со слуховым в толще пирамидки височной кости. Покидая ее через внутреннее слуховое отверстие, выходит на основание мозга в мостомозжечковый угол, заканчиваясь у стволовых ядер в боковых отделах ромбовидной ямки - дне IV желудочка (см. рис. 11.7 на цветной вклейке).

ПВС возникает при нарушении генерации импульсов в вестибулярном аппарате и проведения по вестибулярному нерву и сопровождается поражением:

- внутреннего уха с его периферическим вестибулярным аппаратом;
- вестибулярного узла;
- вестибулярной части VIII черепного нерва.

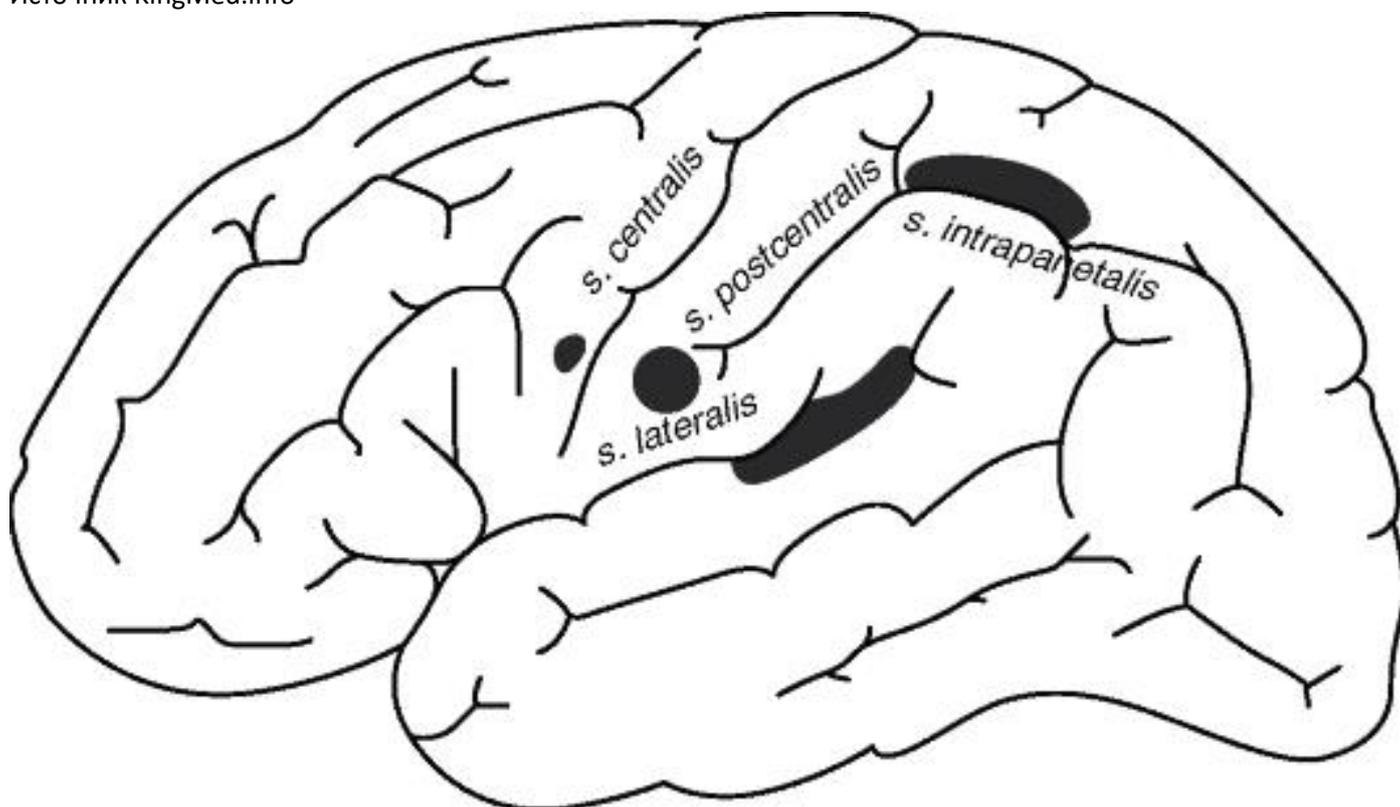
ПВС и периферическое головокружение возникают при следующих заболеваниях:

- травмы головы и хирургические травмы;
- доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение;
- лабиринтиты;
- болезнь Меньера;
- воспаление вестибулярного нерва (неврит);
- опухоли нерва;
- ототоксичные препараты.

Центральная часть ВА представлена многочисленными стволовыми ядрами, проводящими путями, идущими от них в разные образования головного и спинного мозга, и корковым центром (см. рис. 11.8 на цветной вклейке). Основными стволовыми ядрами, расположенными в нижней части варолиева моста и верхней части продолговатого мозга, служат: верхнее - Бехтерева, нижнее - Роллера, медиальное - Швальбе, латеральное - Дейтерса.

ЦВС обусловлен нарушением восприятия информации в вестибулярных ядрах головного мозга и возникает при поражении:

- вестибулярных ядер ствола;
- нисходящих (вестибулоспинальных) и восходящих (вестибулоокуломоторных, вестибуломозжечковых, вестибуловегетативных и вестибулоторковых) путей;
- спинного и продолговатого мозга, моста, среднего мозга, гипоталамоподкорковой области;
- височной, височно-теменно-затылочной коры, а также сенсомоторной зоны коры головного мозга (рис 11.9).



**Рис. 11.9.** Проекция вестибулярного аппарата в коре больших полушарий головного мозга (по Вартанян И.А., 1999)

ЦВС и центральное головокружение возникают при следующих состояниях:

- вертебрально-базилярная недостаточность;
- атеросклероз;
- цервикальный спондилез;
- «хлыстовая» травма шеи;
- травмы головного мозга;
- эпилепсия;
- мигрень;
- рассеянный склероз.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Данные клинического обследования (жалобы, анамнез, физикальное обследование)**

Головокружением пациенты обычно называют все варианты дезориентации в пространстве и могут тем самым затруднить диагностику. Именно поэтому необходимо попросить больного более подробно описать свои ощущения.

Врачу следует определить принадлежность описанных жалоб либо к истинному (вестибулярному, системному) головокружению, либо к несистемному головокружению (предобморочному состоянию, нарушению равновесия, эмоциональным расстройствам) (рис. 11.10). Кроме того, необходимо выяснить, не принимает ли пациент лекарственные препараты с побочным действием в виде головокружения [клонидин (клофелин), противопаркинсонические препараты,

амитриптилин, фенobarбитал, карбамазепин, клоназепам] или ототоксичные препараты и вещества (аминогликозиды, неомицин, салицилаты, фенитоин, хинин, бензол, этанол, мышьяк).

Головокружение - наиболее частый и важный симптом ВС, который может сопровождаться рвотой, нистагмом, постуральной неустойчивостью и атаксией при ходьбе и характеризует состояние ВА.

ВА выполняет три основные функции:

- обеспечение сохранности равновесия (статики) тела по отношению к окружающему пространству, что зависит от постоянного потока вестибулярной, зрительной и соматосенсорной (проприоцептивной) импульсации и ее интеграции на уровне мозга и мозжечка;
- ориентацию в пространстве (необходимое условие для управления осанкой/позой тела), передвижения и взаимодействия с окружающей средой;
- стабилизацию изображения.

Головокружение при ПВС возникает остро, нередко персистирует, имеет четко вращательный характер, очень резко выражено, иногда мучительное, усиливается под воздействием внешних факторов (свет, шум и др.).

Головокружение при ЦВС развивается постепенно, кроме инсульта или опухоли, менее интенсивное, но постоянное, может иметь невращательный характер и быть несистемным (см. табл. 11.9). Для ЦВС характерно отсутствие нарушения слуха и наличие неврологической симптоматики в виде двигательных, чувствительных, мозжечковых расстройств спинномозгового, стволового, гипоталамоподкоркового и коркового уровней.

Для характеристики ВС, в совокупности с головокружением, необходимо определять и оценивать нистагм и атаксию, а также сопутствующие симптомы, которые могут быть непостоянными:

- вегетативные нарушения стволового и/или гипоталамического уровня;
- поздние нарушения - вынужденная поза головы и тела.

Термин «нистагм» происходит от греч. *nystagmos* - дремота, при которой возникает ритмичное подергивание глаз при закрытых веках. Нистагм (Ny) - произвольные ритмические, содружественные двухфазные подергивания глаз со сменой медленной и быстрой (корректирующее движение) фаз в противоположную сторону. По быстрой фазе определяется направление Ny. Это так называемый спонтанный Ny (SNy), который встречается наиболее часто и может подавляться зрительным аппаратом, т.е. обнаруживается лишь при специальном исследовании (электронистагмографии и/или в очках Френзеля).

SNy при ПВС - однонаправленный, бинокулярный, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, постоянный, мелкоамплитудный, частый, равномерной амплитуды, направленный в сторону, противоположную очагу, уменьшается при фиксации взора.

SNy при ЦВС - разнонаправленный, может быть вертикальным, диагональным, конвергирующим, монокулярным и множественным, в одну или обе стороны, крупно- и среднеразмашистым, неравномерной амплитуды, может менять направление при перемене положения головы и при полной неподвижности больного, более выражен в сторону очага, не уменьшается при фиксации взора.

Атаксия - нарушение равновесия, статики и координации, имеет клинические особенности в зависимости от уровня поражения: вестибулярной, мозжечковой и сенситивной систем (табл. 11.10).



**Рис. 11.10.** Схема Г. Вейса (1995). Схема помогает врачу в диагностике

**Таблица 11.9.** Сравнительная характеристика периферического и центрального головокружения

| Симптомы                        | Периферическое | Центральное           |
|---------------------------------|----------------|-----------------------|
| <b>Характер головокружения</b>  | Эпизодическое  | Может быть постоянным |
| Тяжесть головокружения          | ++             | +                     |
| Усиление при движениях          | ++             | +                     |
| Тошнота и рвота                 | ++             | +                     |
| Потеря слуха                    | Возможна       | -                     |
| Шум в ушах                      | Возможен       | -                     |
| Центральная компенсация         | Хорошая        | Удовлетворительная    |
| Потеря сознания                 | Нет            | Возможна              |
| Другие неврологические симптомы | Нет            | Возможны              |

**Таблица 11.10.** Характерные признаки вестибулярной, мозжечковой и сенситивной атаксии

| Симптомы                                 | Вестибулярная атаксия   | Мозжечковая атаксия  | Сенситивная атаксия   |
|--|---|--|---|
| Головокружение                           | Присутствует  | Возможно   | Отсутствует   |
| Ну                                       | Присутствует  | Часто  | Отсутствует   |
| Дизартрия                                | Отсутствует   | Возможна   | Отсутствует   |
| Гипотония конечностей                    | Отсутствует   | Присутствует (в одной, в обеих с одной стороны, только в нижних или во всех конечностях) | Присутствует только в ногах                                     |
| Статика                                  | Стоит со сдвинутыми стопами, пошатывается при закрывании глаз | Не может стоять со сдвинутыми стопами, при закрывании глаз не усиливается                | Может стоять со сдвинутыми стопами и падает при закрытых глазах |
| Вибрационное и мышечно-суставное чувство | Не нарушено   | Не нарушено  | Нарушено  |
| Ахилловы рефлекс                         | Вызываются  | Вызываются   | Угнетены или не вызываются                                      |

Вегетативные расстройства при ПВС характеризуются парасимпатической направленностью и проявляются чаще в виде рвоты, тошноты, повышенного потоотделения, бледности кожного покрова. Вегетативные расстройства при ЦВС характерны для поражения надсегментарного отдела и проявляются функциональными расстройствами сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и многих других систем в виде перманентных проявлений или пароксизмов, характерны также общая слабость, тревога, страх.

Рассмотрим подробнее наиболее часто встречаемые клинические состояния и синдромы, в которых головокружение выходит на первый план.

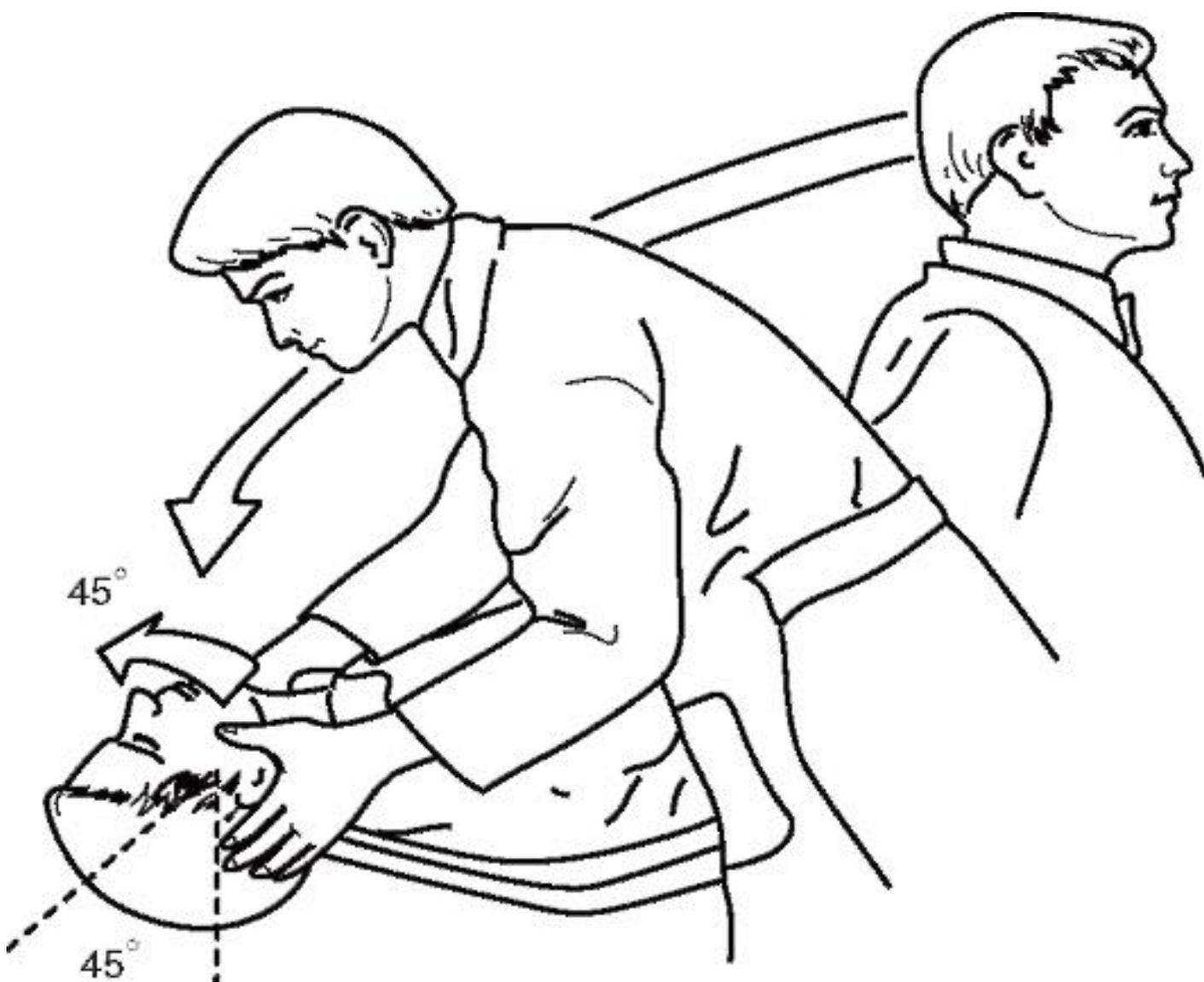
❖ Периферическое головокружение в структуре ПВС.

❖ Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение.

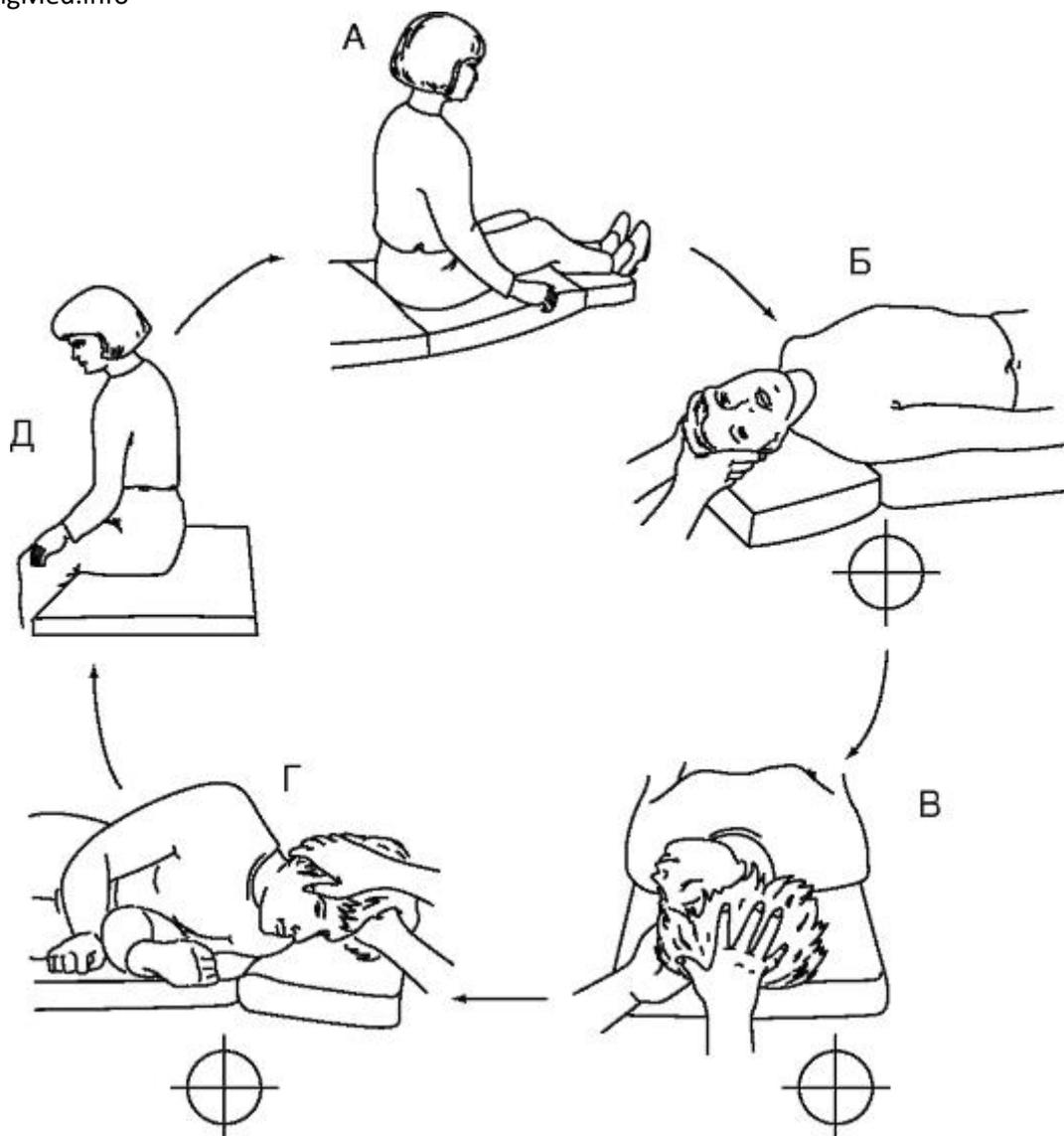
В анамнезе короткие (несколько секунд или минут) приступы головокружения, не связанного с шумом в ушах, при изменении положения головы. Головокружение может сопровождаться тошнотой, редко рвотой. Приступы рецидивируют с различной частотой на протяжении нескольких месяцев или лет, но со временем исчезают. Чаще

Источник KingMed.info

всего развивается в возрасте 60-70 лет; в 2 раза чаще у женщин. Этиология: смещение кристаллов карбоната кальция в заднем полукружном канале. Диагноз подтверждают пробой Дикса-Холлпайка (рис. 11.11). Сидящего обследуемого быстро укладывают так, чтобы голова свисала с края кушетки, и одновременно поворачивают ее вправо или влево под углом  $45^\circ$ . Результат считают положительным, если в течение 30 с возникает головокружение в сочетании с вращательным нистагмом. После подтверждения диагноза либо сам врач общей практики после специальной подготовки, либо отоневролог проводят репозицию выпавшего кристалла с помощью реабилитационного маневра (рис. 11.12). Ремиссия, по данным литературы, достигается в более 85% случаев.



**Рис. 11.11.** Проведение пробы Дикса-Холлпайка



**Рис. 11.12.** Проведение реабилитационного маневра

✧ Синдром Меньера проявляется повторными приступами головокружения и шума в ушах продолжительностью несколько часов или суток, сопровождающимися снижением слуха (вначале к низким частотам, при этом различие звуков сохраняется). Обычно развивается ощущение заложенности уха, исчезающее после разрешения приступа. Короткое, быстро исчезающее головокружение позволяет исключить синдром Меньера. Возможны тошнота, рвота, атаксия. Болезнь обычно развивается в возрасте 30-60 лет. В основе - гидропс лабиринта, увеличение объема эндолимфы вследствие нарушения вегетативной иннервации сосудов и изменения соотношения содержащихся в ней электролитов. При подозрении на синдром Меньера показаны аудиометрия и МРТ. Спонтанное выздоровление наступает в 60% случаев. Лечение: постельный режим, введение жидкостей внутривенно из-за рвоты (если больной не в состоянии пить самостоятельно), антигистаминные препараты, фенотиазины или диазепам, диета с ограничением соли, диуретики (гидрохлоротиазид или фуросемид). Показано, что ограничение соли и диуретики эффективны в 2/3 случаев. При тяжелом течении возможна хирургическая операция (лабиринтэктомия при утрате слуха и рассечение вестибулярного нерва при сохранении слуха).

✧ Острая периферическая вестибулопатия (вирусный лабиринтит или вестибулярный нейронит) - приступ впервые остро возникшего головокружения с тошнотой и рвотой, медленно исчезающими в течение нескольких часов или суток. Потеря слуха и шум в ушах развиваются редко. В первые 48 ч возможен нистагм. Болезнь может развиваться в любом возрасте. Этиология неизвестна. Вероятно, если пациент молодого возраста - инфекционнотоксической природы, вирусной (в 45% случаев приступ развивается после вирусного заболевания). Если подобное состояние возникает у людей старше 50 лет с сердечно-сосудистыми факторами риска, то происхождение заболевания чаще сосудистой природы. Для уточнения морфологической основы симптомов показаны аудиография, исследование слуховых ВПГМ (вызванные потенциалы головного мозга). При выявлении нарушений в возрасте более 60 лет, наличии заболеваний сосудов или факторов их риска - показана МРТ головного мозга. Лечение: постельный режим, противорвотные препараты, введение жидкости внутривенно, диазепам. Иногда эффективны стероиды [метилпреднизолон (метипред\*) по 32 мг в 1-е сутки, по 16 мг 2 раза в сутки на 2-4-е сутки, снижение дозы до 4 мг на 8-е сутки].

✧ Фистула перилимфы (фистула лабиринта). Рецидивирующее головокружение, нередко возникающее при длительном стоянии, изменении положения головы, кашле, чиханье, глотании, натуживании, баротравме, полете на самолете, громком шуме. В анамнезе часто выявляется травма головы с перфорацией овального или круглого отверстия, что и приводит к утечке перилимфы. Состояние больных улучшается утром и ухудшается после нахождения некоторое время в вертикальном положении. Головокружению могут сопутствовать шум в ушах и потеря слуха. Диагностика: появление головокружения при пробе Вальсальвы (или аналогичных нагрузках - натуживании или поднятии тяжестей), развитие головокружения при пневматической отоскопии. Часто заболевание излечивается спонтанно, при прогрессировании проводят хирургическую коррекцию.

✧ Микроваскулярная компрессия вестибулярного нерва. Приступы тяжелого периферического головокружения с односторонним шумом в ухе и флуктуирующим снижением слуха. Причина - сдавление вестибулярного нерва одной из мозжечковых артерий, возможно, аневризматической природы. Поэтому диагностика должна включать ультразвуковую доплерографию (УЗДГ), МРТ, ангиографию. В лечении может быть эффективен карбамазепин. При неэффективности консервативного лечения проводится микроваскулярная декомпрессия нерва.

❖ Центральное головокружение в структуре ЦВС.

✧ *Мигрень* (G. 43.) Почти 70% больных с мигренью жалуются на головокружение, возникающее во время приступа и межприступный период. У 50% больных с мигренью обнаруживают признаки ЦВС и нарушения вестибулярных проб. Наиболее выражены вестибулярные расстройства при базилярной форме мигрени, чаще у подростков и молодых женщин. Головокружение у большинства предшествует приступу головной боли; Ну и шум в ухе длятся до 1 ч. Могут быть диплопия, двусторонняя слепота

(кортикальная), мерцательные скотомы, гомонимная гемианопсия, альтернирующий гемиили тетрапарез, рвота. Боль в затылке пульсирующая и может сопровождаться утратой сознания. Головокружение может возникать при различных формах мигрени с аурой в виде самой ауры или во время приступа мигрени без ауры. Описана форма «обезглавленной мигрени» - головокружение в качестве ауры, но без цефалгии, сопровождается пирамидными и сенсорными нарушениями. У детей - эквивалент мигрени - внезапное системное головокружение, нарушение равновесия, тревога, спонтанный Ну, рвота. В лечение мигрени пароксизмов, кроме наиболее эффективных триптанов, необходимо включать бетагистин.

✦ *Вертебрально-базиллярная недостаточность* (ВБН; G45.0) - это обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артерией (см. рис. 11.13 на цветной вклейке). Головокружение при ВБН отмечается у 75-90% пациентов.

Особенности кровоснабжения ВС: внутренняя слуховая артерия в 83% случаев начинается от передней нижнемозжечковой и в 17% - от основной артерии. Она дает три ветви: кохлеарную, кохлеовестибулярную и вестибулярную, васкуляризирующие улитку, преддверье и полукружные каналы соответственно. Эти артерии очень малого диаметра, поэтому легко уязвимы. Они - концевые и не имеют коллатералей. Вестибулярные стволовые ядра васкуляризируются перфорирующими артериями бассейна основной и позвоночной артерии.

Вертебрально-базиллярная недостаточность включает:

- преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), или ишемическую атаку [относятся к острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК)];
- дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ) атеросклеротическую, гипертоническую [хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК)];
- синдром позвоночной артерии (СПА), функциональная и органическая стадии;
- синдром глобальной амнезии (редкий).

Указанные состояния различаются по течению. Ишемическая атака (ПНМК) и функциональная стадия СПА имеют острое, пароксизмальное течение; ДЭ и органическая стадия СПА - хроническое течение.

Для выявления и оценки тяжести ВБН используется шкала В. Hoffenberth, которая включает 11 клинических признаков, каждый из которых оценивается в баллах (от 0 до 3).

- Головокружение (при разгибании и поворотах головы).
- Нарушение слуха, шум, звон.
- Головная боль в затылке.
- Внутренняя или наружная офтальмоплегия, паралич взора.
- Дефекты полей зрения.
- Патологические пирамидные знаки.
- Расстройства чувствительности.

Источник KingMed.info

- Мозжечковые симптомы.
- Внезапные падения без потери сознания (*drop attacks*).
- Бульбарные симптомы.
- Транзиторная глобальная амнезия.

Максимальная сумма баллов - 33. Клинические проявления от 1 до 11 баллов свидетельствуют о неврологических нарушениях легкой степени, 12-22 баллов - средней степени, от 22 до 33 баллов - тяжелой степени.

Некоторые авторы включают два дополнительных признака: псевдобульбарный синдром и нарушение походки при неизмененных координаторных пробах. Причины ВБН разнообразны, наиболее полно представлены Н. С Алексеевой:

- атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга (стеноз, окклюзия);
- артериальная гипертензия;
- деформация позвоночных артерий;
- аномалии артерий вертебрально-базилярного бассейна (ВББ);
- нарушения в системе гемореологии и гемостаза;
- артерио-артериальная и кардиальная эмболии;
- тромбозы венозных синусов;
- нарушение параметров центральной гемодинамики.

Головокружение - один из наиболее частых и ранних проявлений сосудистых заболеваний головного мозга, обусловленное как нарушением кровообращения в области вестибулярных ядер, так и нарушением гемодинамики внутреннего уха. Головокружение часто возникает у пациентов с гипертонической болезнью на фоне или после перенесенных гипертонических кризов. Инициальные стадии церебрального атеросклероза также часто сопровождаются кохлеовестибулярными расстройствами.

Анатомические особенности ВББ могут вызывать симптомы ВБН. Так, по некоторым данным, у больных, страдающих ВБН, асимметрия диаметров позвоночных артерий (ПА) встречается у 36%, гипоплазии ПА - у 25%, деформации ПА - у 22%, а отсутствие задних соединительных артерий - у 9%.

Спондилогенные причины вертебрально-базилярной недостаточности( рис. 11.14):

- унковертебральные разрастания;
- подвывих межпозвонкового сустава;
- наружная грыжа диска;
- рефлекторные мышечные компрессии (нижняя косая и передняя лестничные мышцы);
- артроз межпозвонкового сустава;
- аномалии строения шейного отдела позвоночника.

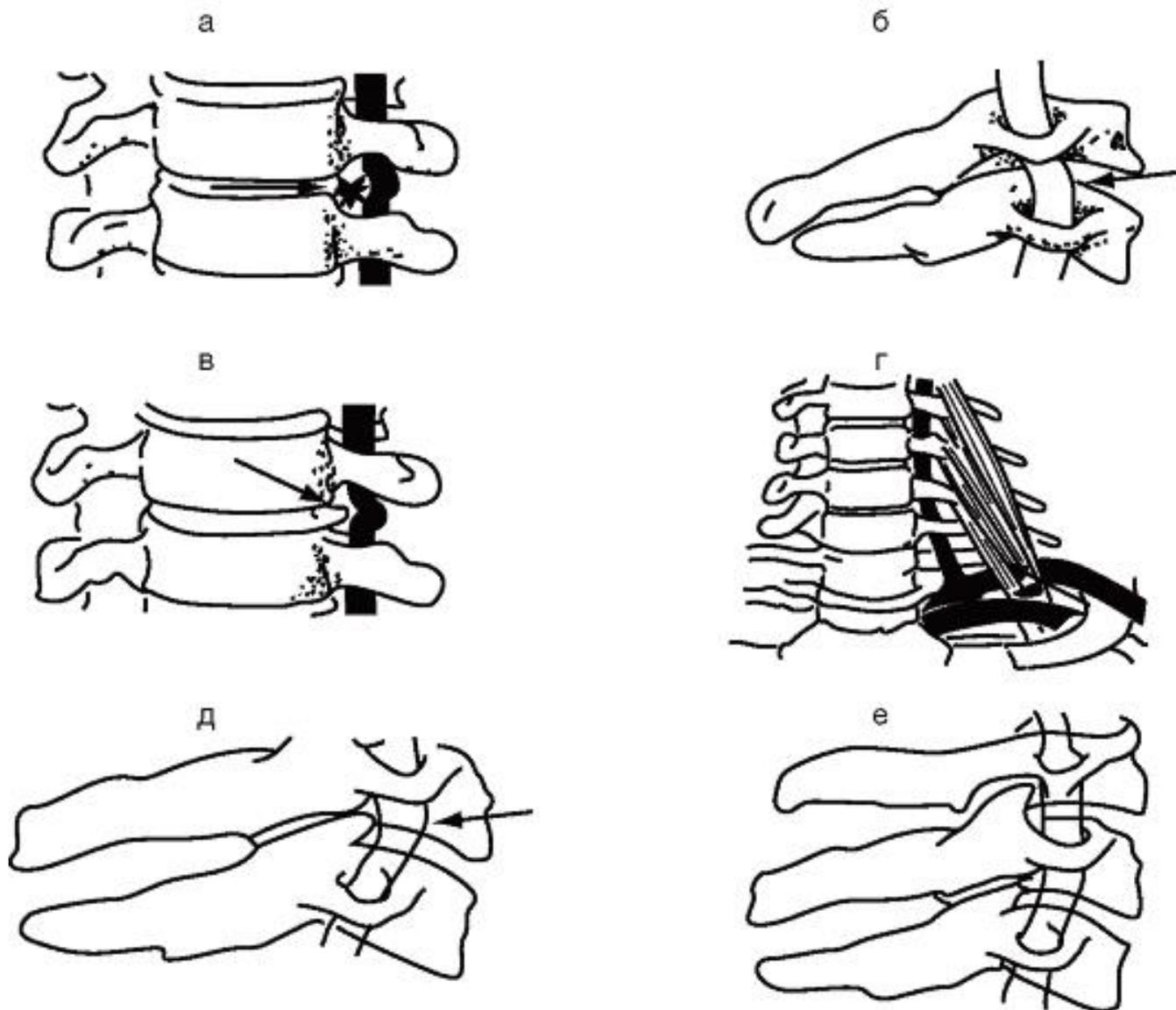
✧ Артериальная гипертензия (АГ).

Источник KingMed.info

АГ диагностируется при систолическом АД > 140 мм рт.ст., диастолическом > 90 мм рт.ст. у людей, не принимающих антигипертензивные препараты.

АГ часто проявляется системным периферическим головокружением с шумом в ушах и снижением слуха.

Сочетанная регистрация АД и Ну методом компьютерной электронистагмографии позволяет обнаружить и подтвердить заинтересованность вестибулярной системы.



**Рис. 11.14.** Спондилогенные причины вертебрально-базилярной недостаточности: а - унковертебральные разрастания; б - подвывих межпозвонкового сустава; в - наружная грыжа диска; г - рефлекторные мышечные компрессии (нижняя косая и передняя лестничные мышцы); д - артроз межпозвонкового сустава; е - аномалии строения шейного отдела позвоночника

При гипертоническом кризе с дисциркуляцией во внутренней слуховой артерии ВС сочетается с нарушением центральной гемодинамики (снижение ударного и минутного объема, повышение периферического сопротивления).

Раздражение вестибулярных ядер подтверждается электронистагмографией, наличием гиперрефлексии калорического Ну, обнаружением скрытого вертикального

спонтанного Ny, изменением нистагмной кривой с выявлением монокулярного и дизритмичного Ny.

✧ Ишемическая атака (ПНМК) - в ВББ составляет около 70% всех ПНМК. Инсульт в ВББ возникает в 2,5 раза реже по сравнению с каротидным бассейном. Продолжительность ПНМК может колебаться от нескольких секунд, минут до 24 ч. Чаще всего это приступы головокружения в сочетании с тошнотой, рвотой, диплопией, дисфонией, дизартрией или нарушением равновесия и зрительными расстройствами. Изолированное головокружение не рассматривается как ишемическая атака. КТ и МРТ мозга без изменений. Лечение этиопатогенетическое в сочетании с вестибулолитиками.

✧ Латеральный инфаркт продолговатого мозга характеризуется синдромом Валленберга-Захарченко, чаще всего возникает при проксимальной окклюзии ПА или задней нижней мозжечковой артерии. Симптоматика разнообразна (шесть вариантов синдрома) и включает:

- головокружение;
  - тошноту;
  - рвоту;
  - дисфагию;
  - дисфонию;
  - Ny;
  - синдром Горнера;
  - гемиатаксию;
  - гипестезию всех видов чувствительности на лице;
  - снижение тактильной и глубокой чувствительности на гомолатеральных конечностях;
  - болевой и температурной чувствительности - на контралатеральных конечностях.
- Диагноз подтверждается КТ или МРТ головного мозга.

✧ *Синдром мозжечкового инсульта* (G. 46.4; I. 60-I67). Ишемический инсульт возникает при атеросклеротическом стенозе или окклюзии мозжечковых артерий. Геморрагический - при гипертонической болезни, артериовенозных мальформациях, заболеваниях крови (полицитемии).

В клинической картине:

- мозжечковая атаксия и мышечная гипотония в гомолатеральных конечностях;
- головная боль;
- тошнота, рвота;
- головокружение системное и Ny;
- дизартрия;
- парез взора или наружных прямых мышц.

Отек мозжечка может привести к коме и летальному исходу за счет сдавления ствола мозга.

Для диагностики используется также КТ, МРТ мозга. Геморрагический инсульт отличается быстротой развития и выраженностью отека мозжечка. Головокружение при инсультах в ВББ встречаются в 65-75% случаев.

✧ Синдром позвоночной артерии.

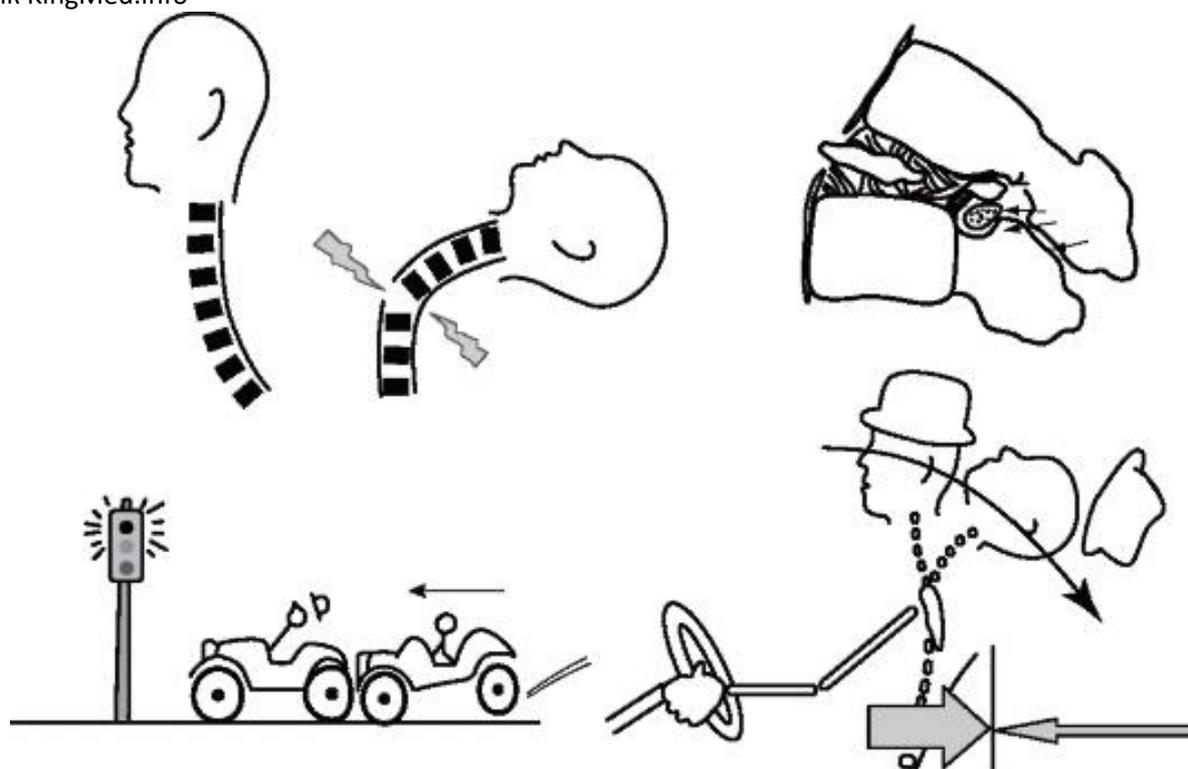
- Функциональная (дистоническая) стадия СПА встречается наиболее часто (66,3%), имеет вертеброгенный генез:

- спазм малой косой мышцы;
- оссификация затылочно-атлантной связки (аномалия Киммерли);
- спондилез, унковертебральный артроз;
- спондилолистез или нестабильность;
- атлантооципитальный подвывих.

Указанные изменения шейного отдела позвоночника приводят к раздражению волокон симпатического сплетения ПА (нерв Франка) и ее спазму. Клинически спазм проявляется пароксизмом головной боли типа «снятия шлема», слуховыми и зрительными (потемнение в глазах, фотопсии) нарушениями. Головокружение (84%) - в виде внезапного ощущения неустойчивости или шаткости ходьбы без Ну и других органических симптомов (атаксии, дискоординации).

Органическая стадия СПА встречается реже (34,6%), вызывается обычно атеросклеротическим стенозом, аномальным развитием ПА или редко вертеброгенной компрессией. Клинически - те же нарушения зрения и кохлеовестибулярные расстройства, но органической природы. Головокружение чаще системное, сопровождается Ну горизонтально-ротаторным или многонаправленным, нарушением статики и координации и другими симптомами.

✧ «Хлыстовая» травма шеи (можно использовать код S03 - растяжение и перенапряжение суставов и связок других и неуточненных отделов головы). Чаще возникает при автодорожной травме, когда резкая гиперфлексия сменяется резкой гиперэкстензией головы и шеи (рис. 11.15). Это медикосоциальная проблема. Появляются боль в шее при движении и через 7-10 дней (!) головокружение вращательного характера в виде пароксизмов от нескольких секунд до 5 мин. При клиническом и спондилографическом исследовании повреждений шейного отдела не обнаруживается. Очень редко могут быть подвывихи верхнего шейного позвонка, расширение дискового пространства или перелом острого отростка. Неврологический статус без патологии у всех больных с «хлыстовой» травмой шеи.



**Рис. 11.15.** Механизм возникновения цервикальной «хлыстовой» травмы

Генез головокружения при «хлыстовой» травме - патологическая проприоцептивная импульсация вследствие травмы мягких тканей шеи и суставов позвоночника.

✦ *Легкая черепно-мозговая травма* (ЧМТ; S06.00 и S06.30). Головокружения обнаруживаются более чем у 30% больных с легкой (сотрясение головного мозга) и у 50% с умеренной травмой (ушиб мозга легкой степени). Периферическое головокружение обнаруживается у 43% пациентов, головокружение центрального характера - у 7%. У 50% больных характер головокружения может быть не идентифицирован.

При посттравматическом головокружении часто обнаруживается посткоммоционный синдром, включающий головную боль, раздражительность, бессонницу, нарушения памяти, снижение полового влечения, сильное недомогание, непереносимость звуков и т.д. Это так называемый посткоммоционный невроз.

При легкой ЧМТ редко обнаруживаются признаки поражения ствола. В диагностике информативна нистагмография. Есть особенности SNy при ЧМТ. Наиболее часто обнаруживается двусторонний фиксационный горизонтальный Ny, который не изменяется при закрывании глаз. Односторонний SNy - чаще периферический, но если он не исчезает при фиксации взора, следовательно, он центрального генеза. Вертикальный Ny - всегда только центральный Ny, направлен вниз, особенно при боковом взоре, характерен для поражения нижних отделов варолиева моста и верхних отделов продолговатого мозга. Глазная дисметрия - невозможность совершить быстрое точное саккадическое движение - и расстройство плавного слежения характерны для поражения ствола и определяются тестами с двумя или одним

карандашом. **V** В катамнезе более чем у 50% пациентов, перенесших легкую ЧМТ, обнаруживается позиционное головокружение, остающееся даже через 5 лет.

В лечение ЧМТ с центральным ВС следует включать бетагистин по 24 мг в сутки в два приема до 4 нед, в первую неделю сочетать с осмодиуретиками, седативными препаратами (при возбуждении).

### **Данные лабораторных и инструментальных исследований**

Методы исследования головокружения:

- тщательно собранный анамнез с детализацией жалоб;
- соматическое и при необходимости кардиологическое обследование;
- неврологическое обследование;
- обследование отоларинголога и/или отоневролога;

Дополнительные методы исследования:

- КТ или МРТ головы;
- доплерографическое исследование;
- спондилография шейного отдела позвоночника;
- исследование состояния лабиринта.

Среди методов исследования головокружения выделяют провокационные пробы, традиционные тесты, используемые неврологами и отоневрологами, и диагностические тесты для выявления скрытой вестибулярной патологии.

Г. Вейс предлагает использовать следующий стандартный набор провокационных проб на головокружение:

- ортостатическая проба (резкий подъем);
- форсированная гипервентиляция в течение 3 мин;
- резкие повороты во время ходьбы или круговое вращение в вертикальном положении.

### **Другие пробы**

• Проба Нильсена-Барани - попадание указательным пальцем в зафиксированный предмет несколько раз (рис. 11.16). Ипсилатеральное промахивание при поражении ВА.

• Проба Вальсальвы - задержать дыхание на высоте вдоха и натужиться. Головокружение усиливается.

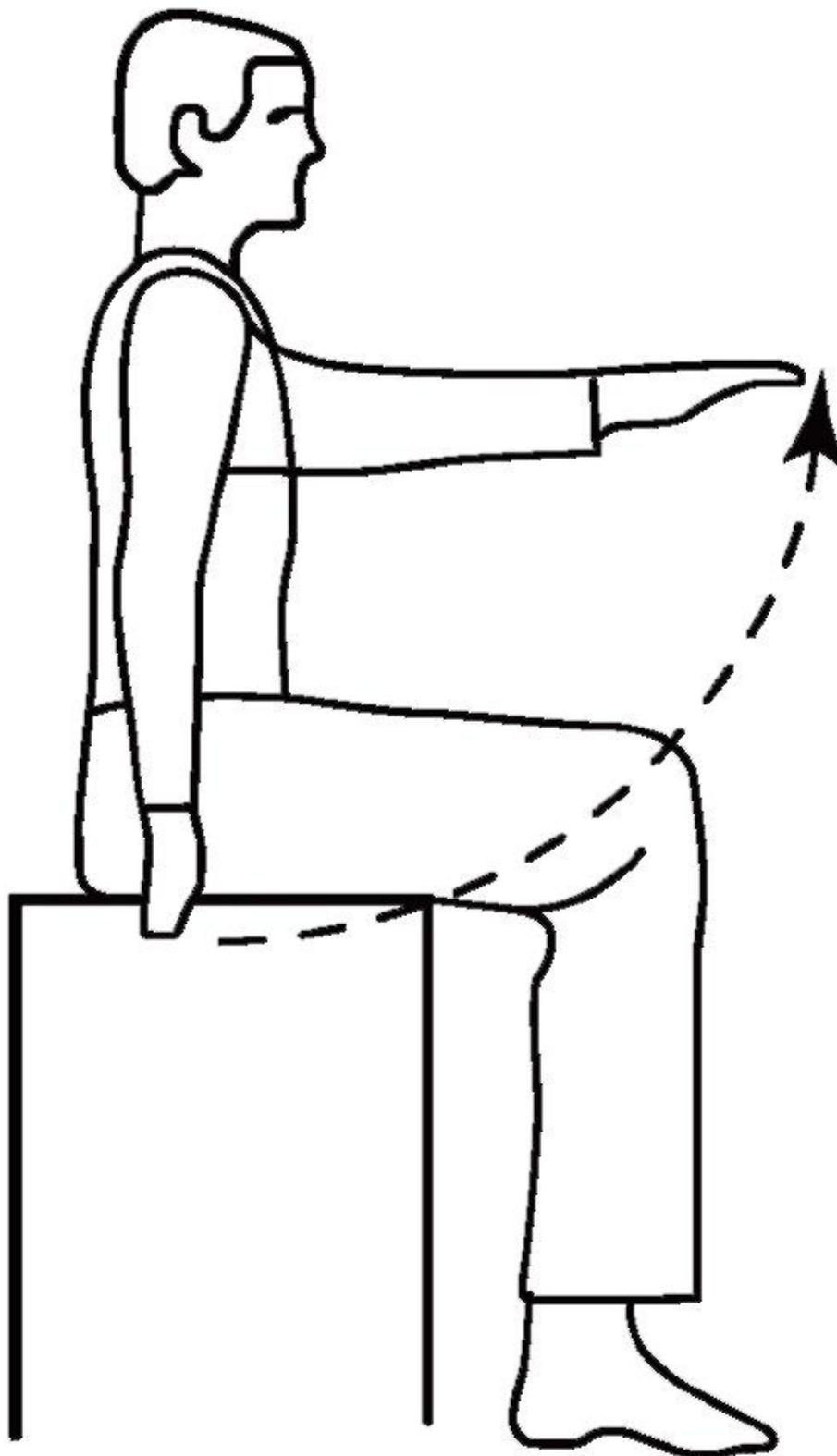
После каждой пробы необходим опрос о сходстве ощущения, которое возникает с тем, которое исходно беспокоит пациента.

### **Традиционные тесты диагностики головокружения и поражения ВА**

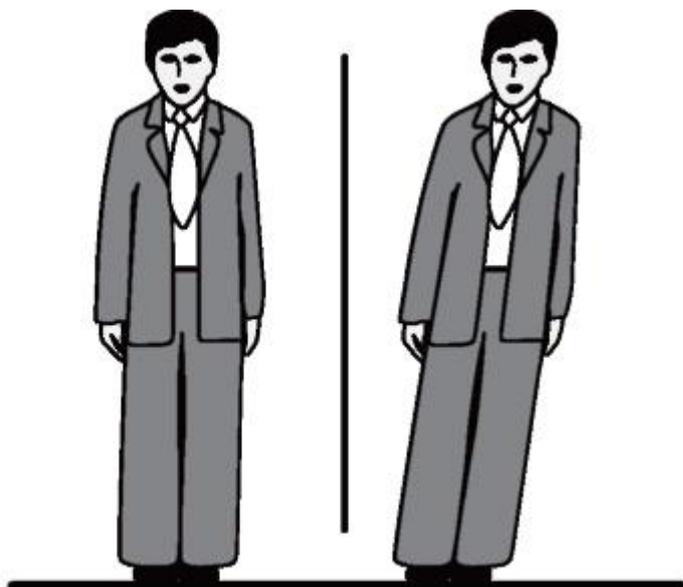
• Проба Ромберга - при стоянии со сдвинутыми стопами и закрытыми глазами в норме пациент устойчив и не отклоняется в сторону. При патологии - отклонение, вплоть до падения в сторону очага (рис. 11.17).

Источник KingMed.info

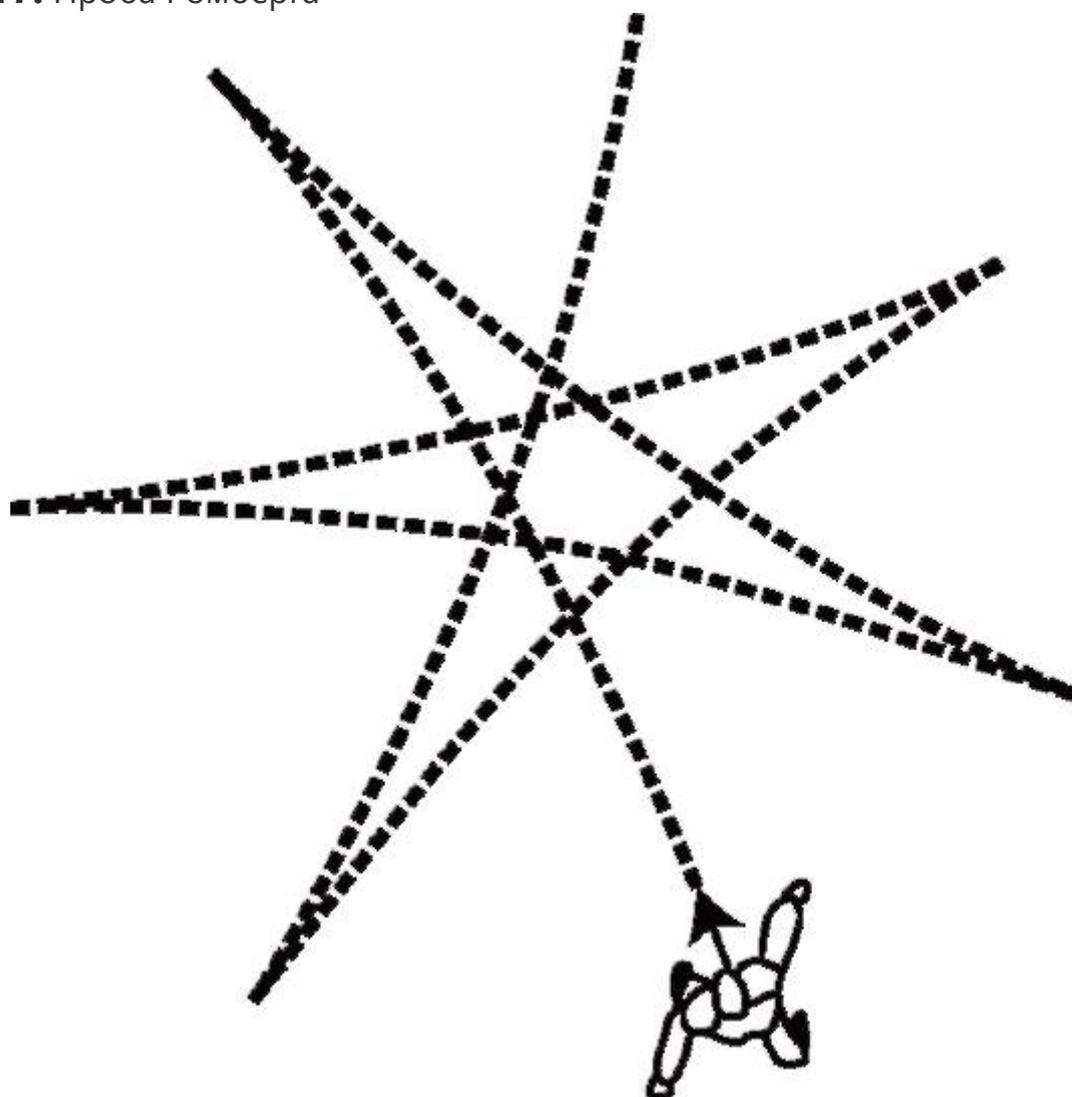
• Проба Бабинского-Вейля - пациент с закрытыми глазами несколько раз делает пять шагов вперед и пять шагов назад в течение 30 с. При одностороннем вестибулярном поражении маршрут будет иметь форму звезды (рис. 11.18).



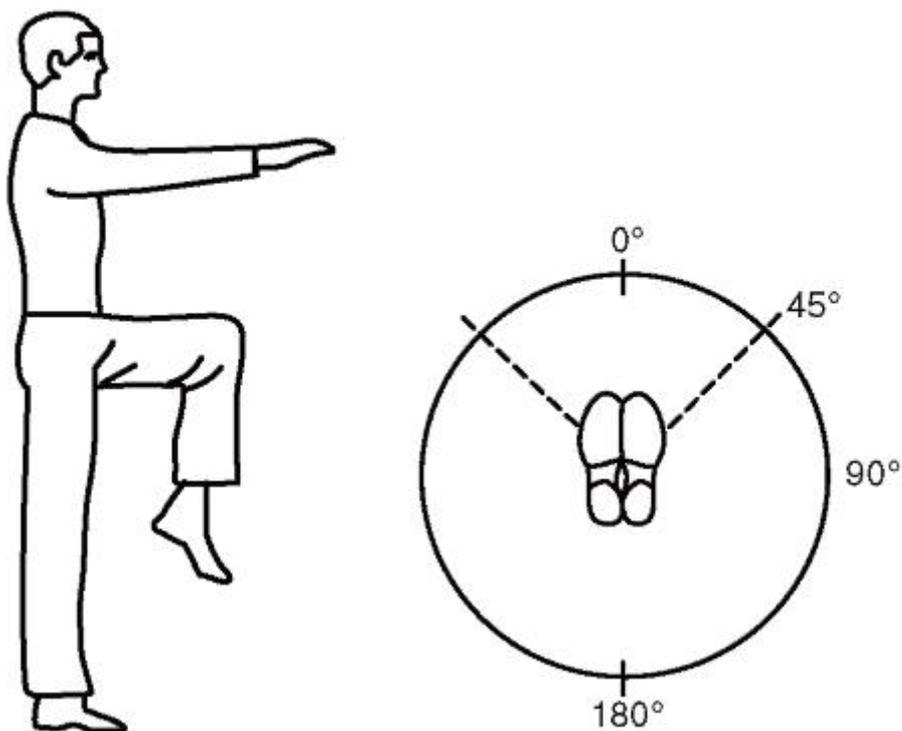
**Рис. 11.16.** Проба Нильсена-Барани



**Рис. 11.17.** Проба Ромберга



**Рис. 11.18.** Проба Бабинского-Вейля



**Рис. 11.19.** Проба Унтенберга

- Проба Унтенберга - пациент стоит с закрытыми глазами, вытянув руки вперед. Затем ходит на одном месте в течение 1 мин, максимально поднимая колени. Если имеется вестибулярное поражение, пациент вращается вокруг своей оси (рис. 11.19).
- Проба Оттена - в положении сидя с закрытыми глазами руки отклоняются в ипсилатеральную сторону при поражении самого ВА, отклонение одной руки на стороне поражения при вестибулярно-мозжечковой, т.е. центральной патологии ВА.
- Проба Фишера-Барре считается наиболее информативной. Больной с закрытыми глазами удерживает вытянутые вперед руки. При этом указательные пальцы врача находятся на уровне пальцев пациента. Отклонение рук в одну из сторон указывает на наличие скрытого Ну в эту сторону, а отклонение одной руки говорит о центральном поражении.
- Указательные пробы (пальценосовая и пальце-пальцевая) выявляют гармоничное или дисгармоничное промахивание.
- Проба Ромберга с поворотом головы, проба на диадохокинез, походка по прямой или фланговая также служат дифференциально-диагностическими тестами поражения периферии или центра ВА.

### **Диагностические тесты**

Зрительное слежение обеспечивают два компонента: саккады и медленное (плавное) слежение. Саккады - это быстрые скачкообразные движения глаз.

- Тест саккад с двумя карандашами с цветными концами (см. рис. 11.20 на цветной вклейке).

Врач с карандашами в руках на расстоянии 60 см от пациента просит его смотреть поочередно на один и другой карандаш, вначале горизонтально, затем вертикально.

Выявляется задержка саккад, что может быть при поражении ствола, мозжечка, теменной или затылочной коры.

- Плавное слежение и его нарушение выявляются пробой синусоидального слежения глазами (см. рис. 11.21 на цветной вклейке).

Пациент смотрит на кончик карандаша в правой руке врача на расстоянии 60 см, который медленно ведет его по синусоиде в горизонтальной плоскости. В норме слежение плавное, равномерное, без саккад. Саккады возникают при поражении мозжечка, теменной или затылочной коры в обоих направлениях.

### **Дифференциальная диагностика**

Необходимо исключить другие состояния, при которых больные описывают свои ощущения как головокружение:

- обморок или предобморочное состояние (причина - падение мозгового кровотока ниже уровня, необходимого для обеспечения мозга глюкозой и кислородом);
- поражение различных отделов нервной системы, обеспечивающих пространственную координацию (например, шаткость, неустойчивость при рассеянном склерозе);
- психогенное головокружение (ощущения, возникающие при эмоциональных расстройствах, неврозах);
- эпилепсия;
- опухоли головного мозга.

Жалобы больных, ошибочно принимаемые за головокружение:

- ощущение неустойчивости (часто при поражении глубокой чувствительности);
- потемнение в глазах;
- состояние дурноты;
- мерцание предметов;
- двоение в глазах;
- «сетка» или «туман» перед глазами;
- чувство пустоты или тумана в голове;
- предобморочное (липотимное) состояние.

*Обморок (синкопе и коллапс; R55)* - внезапная кратковременная потеря сознания в результате внезапного нарушения кровоснабжения мозга, либо вследствие двусторонней дисфункции коры, либо при повреждении ретикулярной формации. Предобморочное состояние - ощущение надвигающейся потери сознания или слабости, наблюдается чаще, чем обморок, и имеет большое диагностическое значение, поскольку больной обычно помнит его лучше. Причины: в 55% случаев - вазовагальные, в 10% - кардиогенные, в 10% - нейрогенные, в 5% - метаболические и лекарственные, в 5% - другие, в 10% - причины не установлены.

- Сердечно-сосудистые причины, вызывающие обмороки.

✧ Вазовагальные обмороки - наиболее часто встречаемые. Обычно у пациентов, страдающих данным типом обмороков, есть наследственная предрасположенность. Эти обмороки происходят тогда, когда больной попадает в стрессовые ситуации. Продромальные симптомы: беспокойство, бледность, слабость, одышка, зевота, потливость, тошнота; затем возможны головокружение, потемнение в глазах, коллапс, потеря сознания. Иногда развиваются легкие судорожные клонические подергивания, но при отсутствии других симптомов эпилепсии дополнительное обследование не показано. Приступы непродолжительны; когда больного укладывают в горизонтальное положение, сознание быстро восстанавливается. Приступы могут рецидивировать.

✧ Ортостатическая гипотония - снижение АД при принятии вертикального положения. Ее причины:

- гиповолемия (кровотечение, рвота, понос, прием диуретиков);
- нарушение физиологических рефлексов (под действием нитратов, вазодилататоров,  $\beta$ -блокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов, нейролептиков и т.д.);
- недостаточность вегетативной нервной системы, первичная или вторичная. Наиболее часто вторичная недостаточность наблюдается при сахарном диабете, первичная - в пожилом возрасте. Исключают также синдром Шая-Дрейджера (сочетание недостаточности вегетативной нервной системы с поражением ЦНС);
- обморок после приема пищи у пожилых.

✧ Нарушение оттока крови из левого желудочка при аортальном стенозе, митральном стенозе, стенозе ствола легочной артерии, синдроме обкрадывания подключичной артерии; дисфункции искусственного клапана. В этих случаях при нагрузке может возникать обморок.

✧ Ишемия или инфаркт миокарда.

✧ Аритмии:

- брадиаритмии: синдром слабости синусового узла, блокады атриовентрикулярного (АВ) узла и т.д.;
- тахикардии: пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, синдром WPW, желудочковая тахикардия и т.д.

✧ Повышение чувствительности каротидного синуса. Обморок может возникнуть при бритье или ношении узкого воротника. Иногда повышение чувствительности обусловлено опухолью.

• Метаболические причины. Приступы обычно возникают при нагрузке, иногда в положении лежа на спине. Обморок и восстановление сознания обычно продолжаются длительно.

- Гипоксия (например, при шунтировании крови вследствие врожденного порока сердца).

- Гипервентиляция приводит к сужению сосудов мозга, проявляется одышкой, встревоженностью, ощущением покалывания в периоральной области, парестезиями

рук или ног, карпопедальным спазмом, иногда - односторонней или генерализованной болью в груди. Можно провести провокационную пробу с гипервентиляцией.

- Гипогликемия.

- Интоксикация алкоголем или другими веществами.

• Рефлекторный обморок происходит при недостаточном наполнении правого желудочка и генерализованном нарушении кровоснабжения мозга. Обычно приступ возникает в положении стоя, поскольку основная причина обморока - депонирование крови в нижележащих емкостных сосудах. Возможные причины: тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), тампонада перикарда, легочная гипертензия, сдавление маткой нижней полой вены при беременности, кашель, уменьшающий преднагрузку путем повышения давления в грудной полости.

### **Диагностика обморока**

• Основное значение имеет анамнез. Больного и свидетелей обморока необходимо расспросить о провоцирующих факторах, продромальных симптомах, процессе возникновения приступа и восстановления сознания, собрать лекарственный анамнез.

• Клиническое обследование.

- Измерение АД и пульса в положении стоя и лежа на спине. Аускультация подключичной и сонной артерий.

- Обследование сердца с особым вниманием к сердечным и внесердечным шумам. По показаниям - провокационные пробы (Вальсальвы).

- Тщательное неврологическое обследование.

• Лабораторные исследования: уровня глюкозы, газов артериальной крови, электролитов, гематокрита.

• ЭКГ и/или амбулаторное холтеровское мониторирование.

• ЭКГ с усреднением сигнала показана при подозрении на желудочковые аритмии.

• Эхокардиография полезна для диагностики клапанных пороков сердца и заболеваний миокарда.

• Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) необходима при подозрении на эпилептический припадок.

• Электрофизиологические инвазивные исследования сердца могут быть показаны при обмороках неизвестной этиологии на фоне органической патологии сердца, при данных анамнеза, позволяющих предположить аритмию.

• При вегетативной недостаточности показано тестирование на ортостатическом столе.

### **Лечение**

• При вазовагальном обмороке обычно достаточно устранения провоцирующих факторов. При тяжелых клинических проявлениях применяют электрокардиостимуляцию,  $\alpha$ -адреноблокаторы, ингибиторы обратного захвата серотонина. Тем не менее эффективность лечения невелика. Кашлевые обмороки можно предупреждать противокашлевыми средствами.

- Лекарственная терапия других обмороков зависит от причины обморока. В отдельных случаях полезны противозепилептические, антиаритмические средства, минералокортикоиды (при хронической ортостатической гипотонии), высокие эластичные чулки (колготки). Ортостатические обмороки лечат  $\alpha$ -адреноблокаторами (амезиния метилсульфат), но в положении лежа они могут вызывать артериальную гипертензию.
- Хирургическое лечение показано при выраженном аортальном стенозе, поражении сонной артерии и т.д.

### **Головокружение при рассеянном склерозе (РС; G35)**

РС - аутоиммунное демиелинизирующее воспалительное многоочаговое заболевание, поражает молодых людей и чаще женщин, с ремиттирующим, реже с первично и вторично прогрессирующим, течением. Головокружение и Ну сопровождаются атаксией, ретробульбарным невритом, пирамидной недостаточностью, тазовыми расстройствами. Может быть монокулярный Ну, межъядерная офтальмоплегия. Если у больного имеется позиционное головокружение, то при запрокидывании головы может регистрироваться характерный Ну с положением глаз выше и ниже горизонтали. Клиническую диагностику РС уточняют с помощью МРТ мозга, при которой обнаруживаются множественные очаги демиелинизации с характерным расположением, вызванные потенциалы, белок миелина в ликворе. Лечение: интерфероны - при ремиттирующем течении, при первично и вторично прогрессирующих формах РС показаны стероидные гормоны, цитостатики, плазмаферез и бетатагистин.

Психогенное головокружение (12-15% всех головокружений) - наиболее трудное для диагностики. Отличается своеобразием и не воспроизводится провокационными пробами. Облигатно сопровождается выраженными аффективными (страх, тревога) и вегетативными (сердечные, дыхательные) расстройствами. Причины психогенного головокружения - неврозы (фобические, истерия), депрессия и *тревога с паническими атаками* (F40-F48). Наиболее часто встречается (5,7% всех головокружений) фобический постуральный синдром (ФПС), чаще в рамках *генерализованного тревожного расстройства* (F41.1), для которого характерны паника и гиперчувствительность к движению. ФПС разворачивается после приступа органического головокружения, любое движение приводит к страданию и стремлению закрыть глаза и опереться. Головокружение не имеет вращательного характера, отсутствуют Ну и органические нарушения, существуют признаки депрессии и фобии. Лечение: транквилизаторы, антидепрессанты, психотерапия.

### **Головокружение при эпилепсии**

Головокружение характерно для *височной эпилепсии* (G40.1). При этом головокружение может быть единственным пароксизмально возникающим и заканчивающимся симптомом (от 10 с до 3 мин) - парциальный разряд в височных структурах. Головокружение может сопровождаться шумом в ухе, Ну, парестезиями в

противоположных очагу конечностях, также сопровождается стереотипными сенсорными, вегетативными (выраженная потливость, бледность, тахикардия, дискомфорт в эпигастрии), двигательными (жевательными) феноменами. Характерна стереотипность сенсорных проявлений.

Головокружение в структуре *вторичного генерализованного припадка* (G40.2) предшествует клонико-тоническим судорогам. Головокружение при этом характеризуется как ощущение полета (падения), вращения своего тела или пространства вокруг него. Лечение головокружения при эпилепсии - противосудорожные препараты.

### **Головокружение при опухолях головного мозга**

Наиболее часто головокружение встречается при опухолях мостомозжечкового угла - акустической невриноме - шванноме. Изолированное головокружение бывает редким, чаще оно присоединяется к нарастающему снижению слуха. Обычно головокружение и прогрессирующая гипакузия, горизонтальный Ny сопровождаются гомолатеральным поражением тройничного и лицевого нервов, гипосмией, мозжечковой атаксией и контралатеральной пирамидной недостаточностью. Диагноз подтверждают с помощью рентгенографии пирамид по Стенверсу на основании определения белково-клеточной диссоциации ликвора, МРТ мозга, слуховых вызванных потенциалов, аудиометрии и электронистагмографии. При параселлярных опухолях выявляется качательный Ny - колебания глаз вокруг фронтальной оси. При опухолях ствола - двусторонний Ny, разнонаправленный, включает вертикальный и диагональный компоненты. Лечение головокружения при опухолях - хирургическое, для уменьшения головокружения возможно применение бетагистина.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- Понижение возбудимости вестибулярного аппарата.
- Снижение вегетативных реакций, сопровождающих головокружение.
- Снижение возбудимости и устранение эмоциональных расстройств.

### **Немедикаментозное лечение**

Больным с невертеброгенным головокружением показан массаж головы и шейно-воротниковой зоны, с вертеброгенным головокружением - фиксация не более 1 мес по 3-4 ч в сутки воротником Шанца.

Большое значение для головокружения любого генеза имеет реабилитационная лечебная гимнастика, направленная на тренировку вестибулярного аппарата:

- упражнения для головы;
- вестибулярно-глазные координационные упражнения;
- вестибулярно-туловищные координационные упражнения.

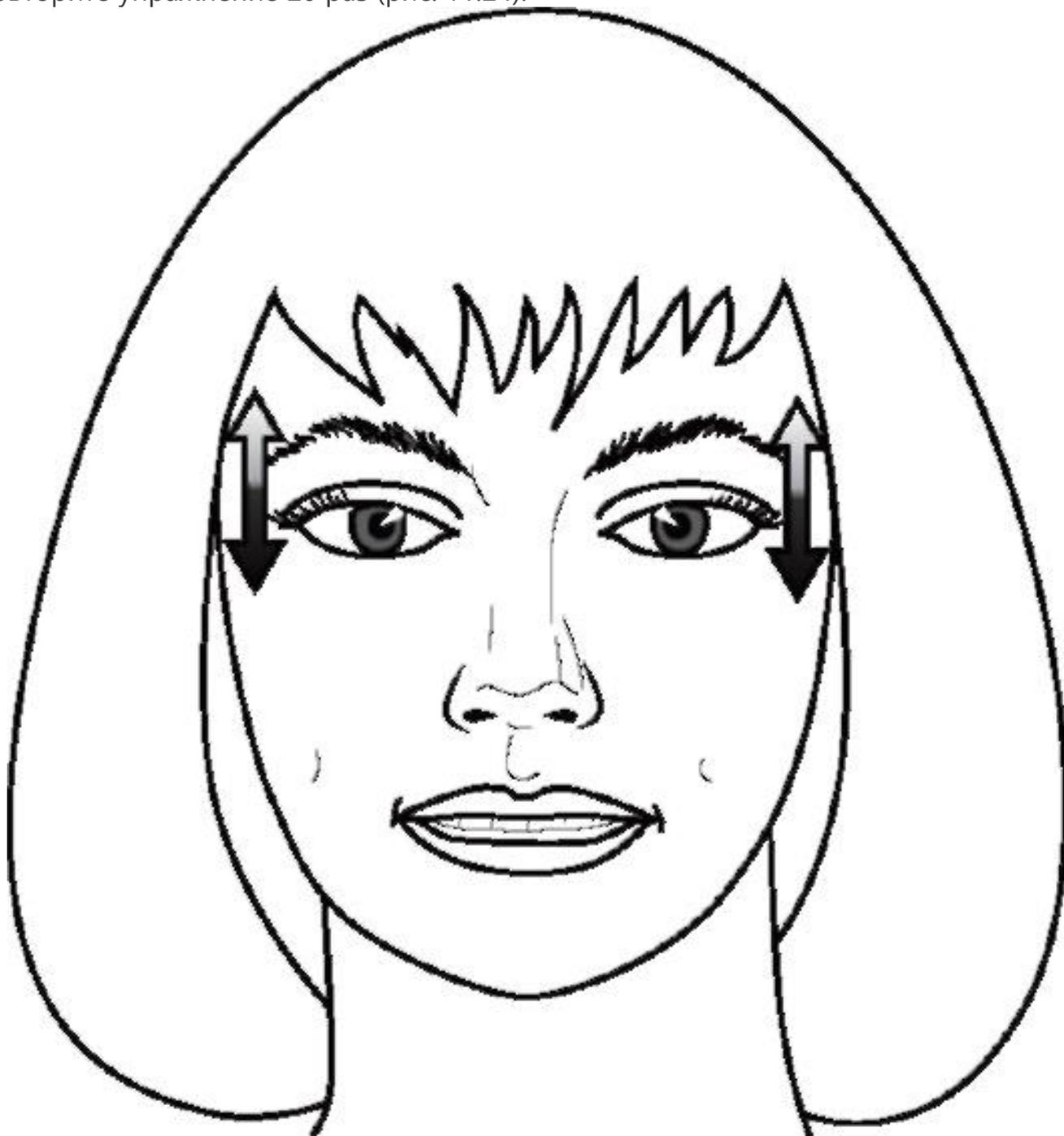
### **Упражнения для вестибулярной реабилитации**

- Этап 1: упражнения для глаз; голова остается неподвижной. Если пациент болен, можно выполнять лежа или сидя в кровати.

Источник KingMed.info

Посмотрите вверх, затем вниз; сначала выполните упражнение медленно, затем быстро, при этом голова должна оставаться неподвижной. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.22). Переведите взгляд из стороны в сторону, удерживая голову неподвижной; сначала выполните упражнение медленно, затем быстро. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.23).

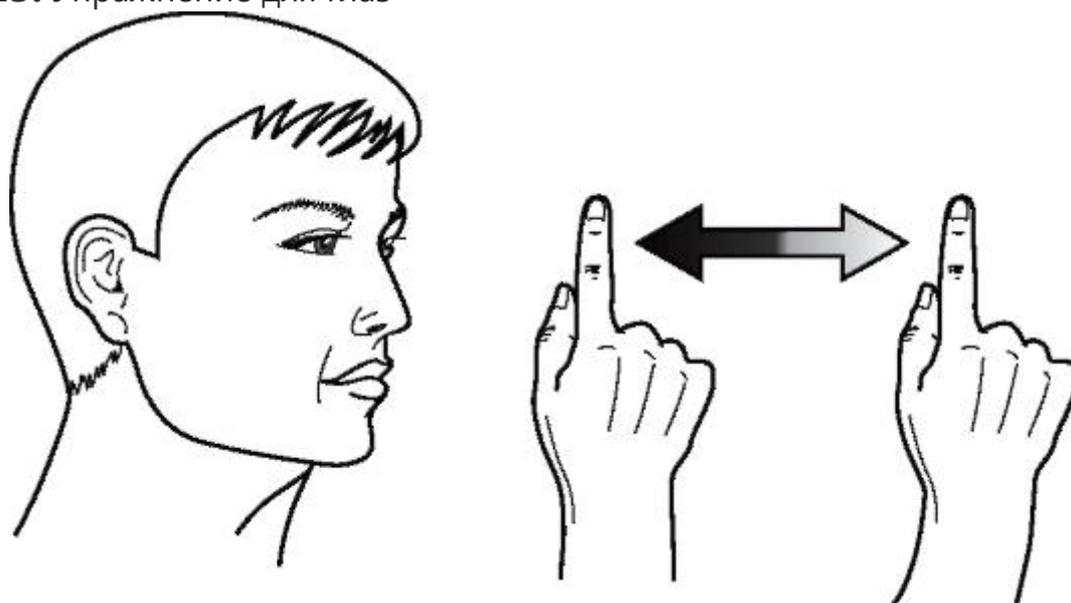
Сфокусируйте взгляд на пальце вытянутой руки, находящейся на расстоянии приблизительно 30 см от носа. Затем приближайте палец к носу и удаляйте от носа. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.24).



**Рис. 11.22.** Упражнение для вестибулярной реабилитации (для глаз)



**Рис. 11.23.** Упражнение для глаз

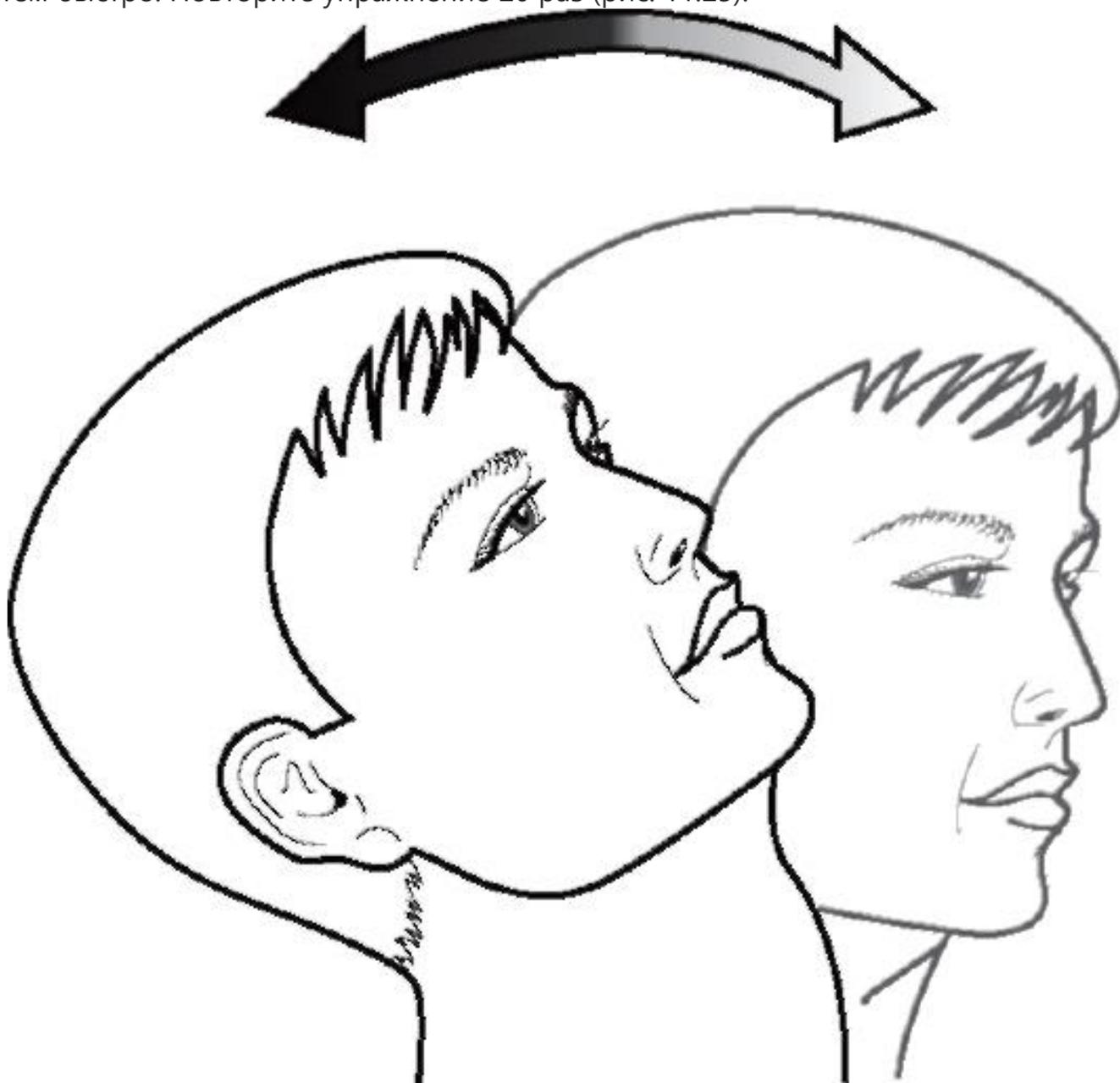


**Рис. 11.24.** Упражнение для глаз

- Этап 2: движения головой и глазами. Выполняйте упражнение сидя в кровати.

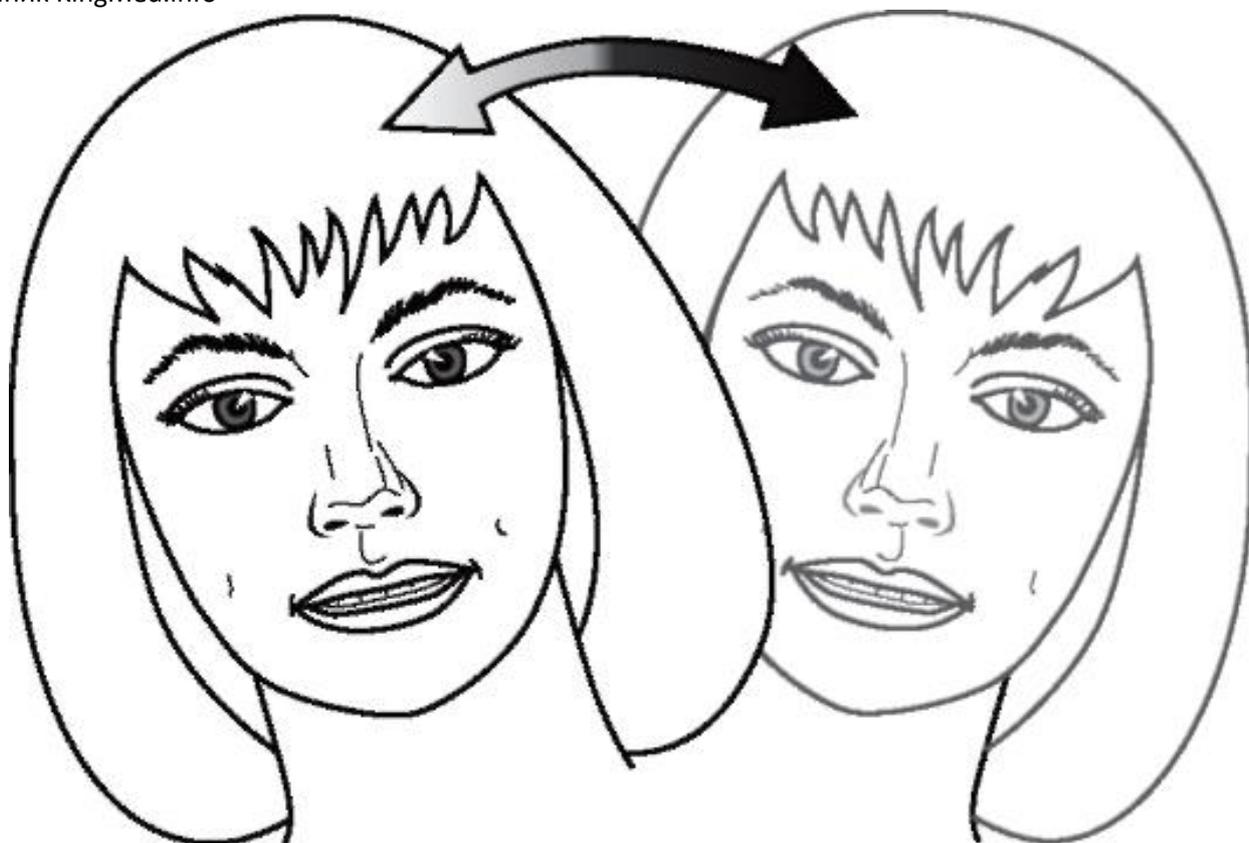
Источник KingMed.info

Наклоны головы вперед и назад выполняются с открытыми глазами; сначала медленно, затем быстро. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.25).



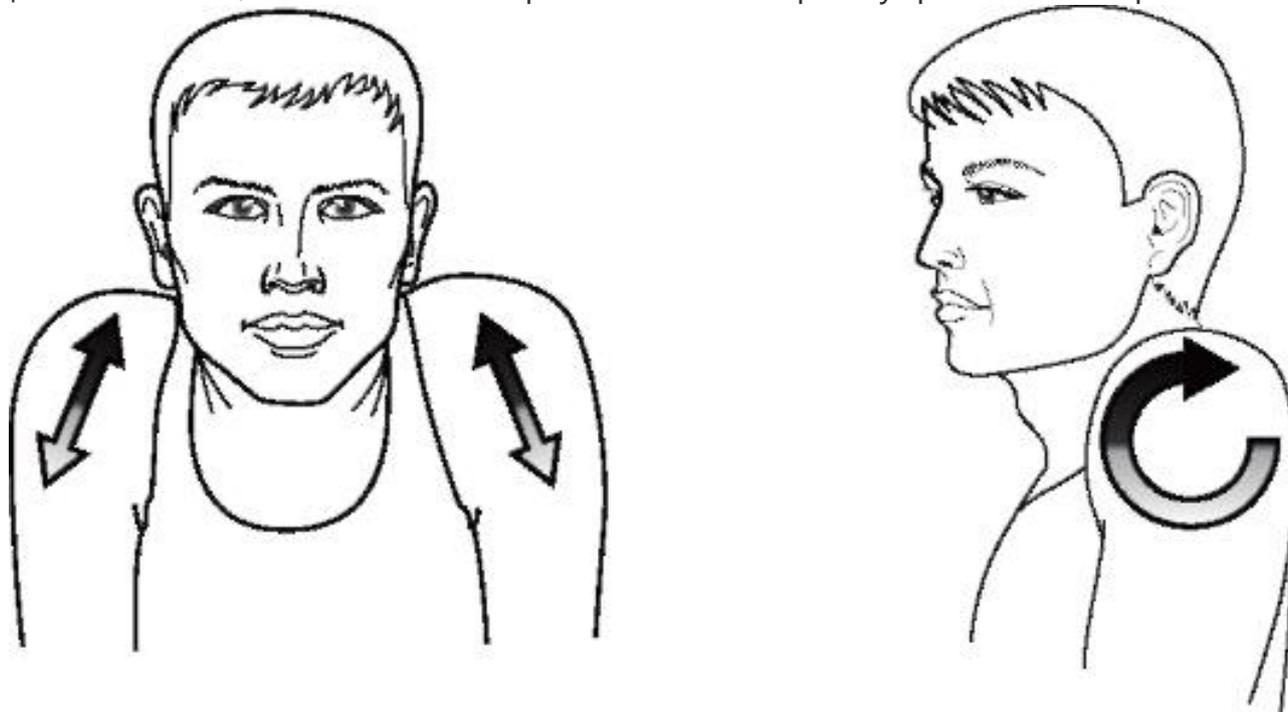
**Рис. 11.25.** Движения головой и глазами

Наклоны головы в стороны; сначала выполняются медленно, затем быстро. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.26). После улучшения равновесия повторите упражнения 2-го этапа с закрытыми глазами.



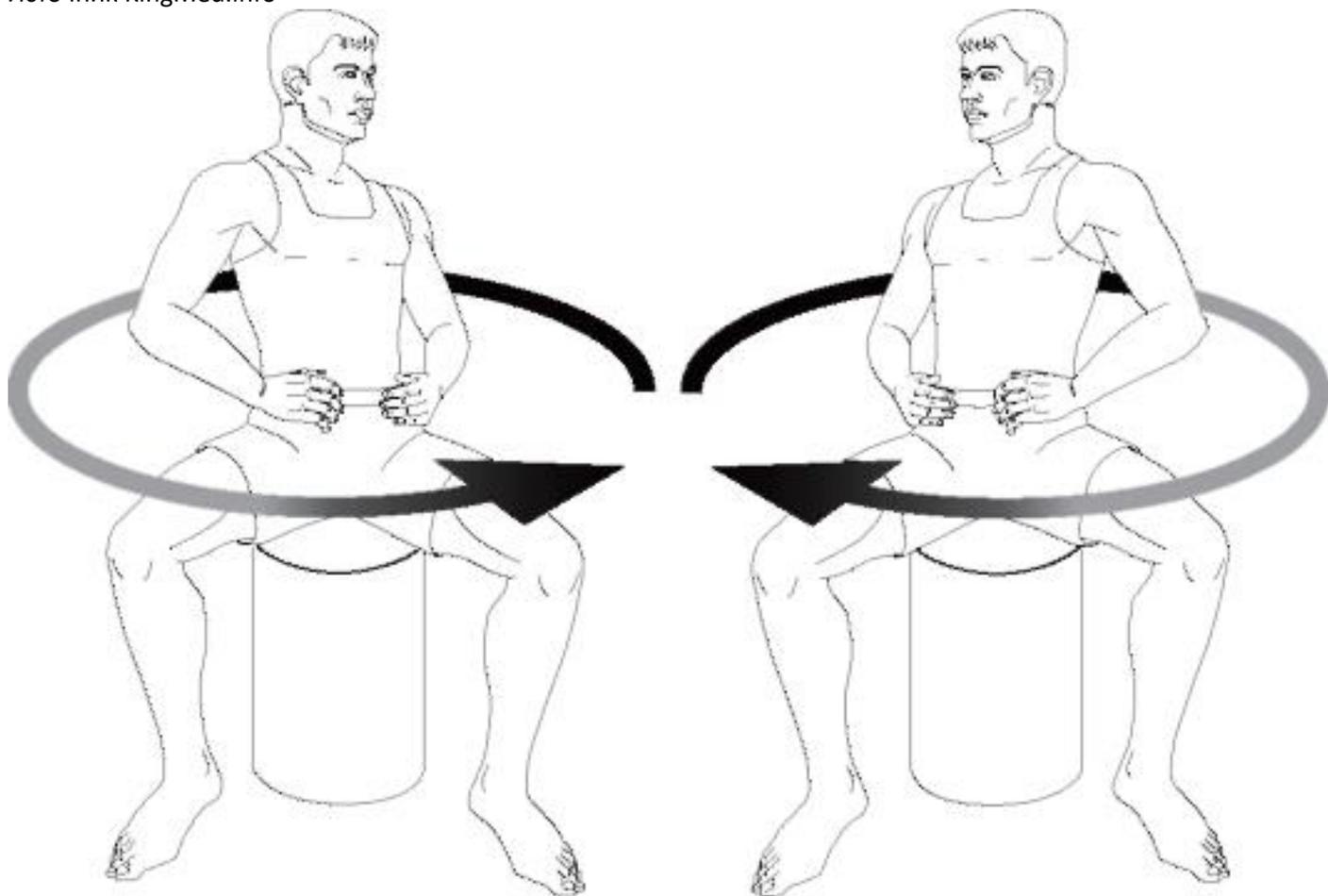
**Рис. 11.26.** Наклоны

• Этап 3: движения плечами и корпусом в положении сидя. Если раньше упражнения выполнялись лежа в кровати, то теперь повторите упражнения 1-го и 2-го этапа сидя. Поднимите плечи, как показано на рис. 11.27. Повторите упражнение 20 раз.



**Рис. 11.27.** Упражнения, этап 3. Движения плечами

Делайте вращательные движения плечами. Повторите упражнение 20 раз. Делайте вращательные движения в талии вправо, затем влево. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.28).



**Рис. 11.28.** Движения корпусом сидя

Если вы выполняете упражнение сидя на стуле, делайте наклоны вперед, доставая какой-либо предмет с кровати или с пола. Чтобы положить предмет на место, приподнимитесь и согнитесь (рис. 11.29). Повторите упражнение 20 раз.

Делайте вращательные движения головой из стороны в сторону. Сначала сделайте два медленных вращения, затем быстрые вращения. Подождите несколько секунд и сделайте 3 быстрых вращения головой. Когда почувствуете улучшение, повторите упражнение с закрытыми глазами (рис. 11.30).

- Этап 4: подъем.

Повторите упражнение 3-го этапа с подъемом.

Встаньте из положения сидя, при этом глаза должны быть открыты (повторите упражнение 20 раз). Повторите упражнение с закрытыми глазами 20 раз (рис. 11.31).

Перебрасывайте теннисный мяч или какой-нибудь другой подобный предмет из одной руки в другую так, чтобы мяч проходил выше уровня глаз. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.32).

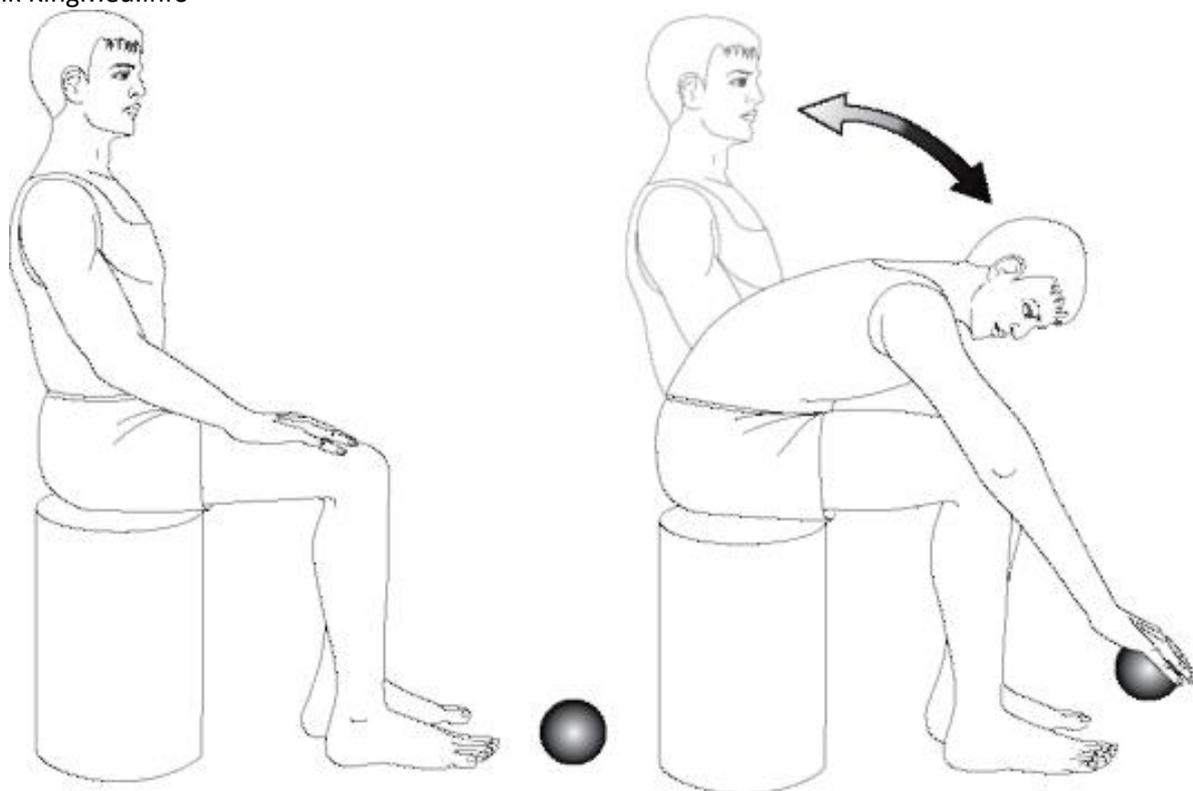


Рис. 11.29. Наклоны сидя

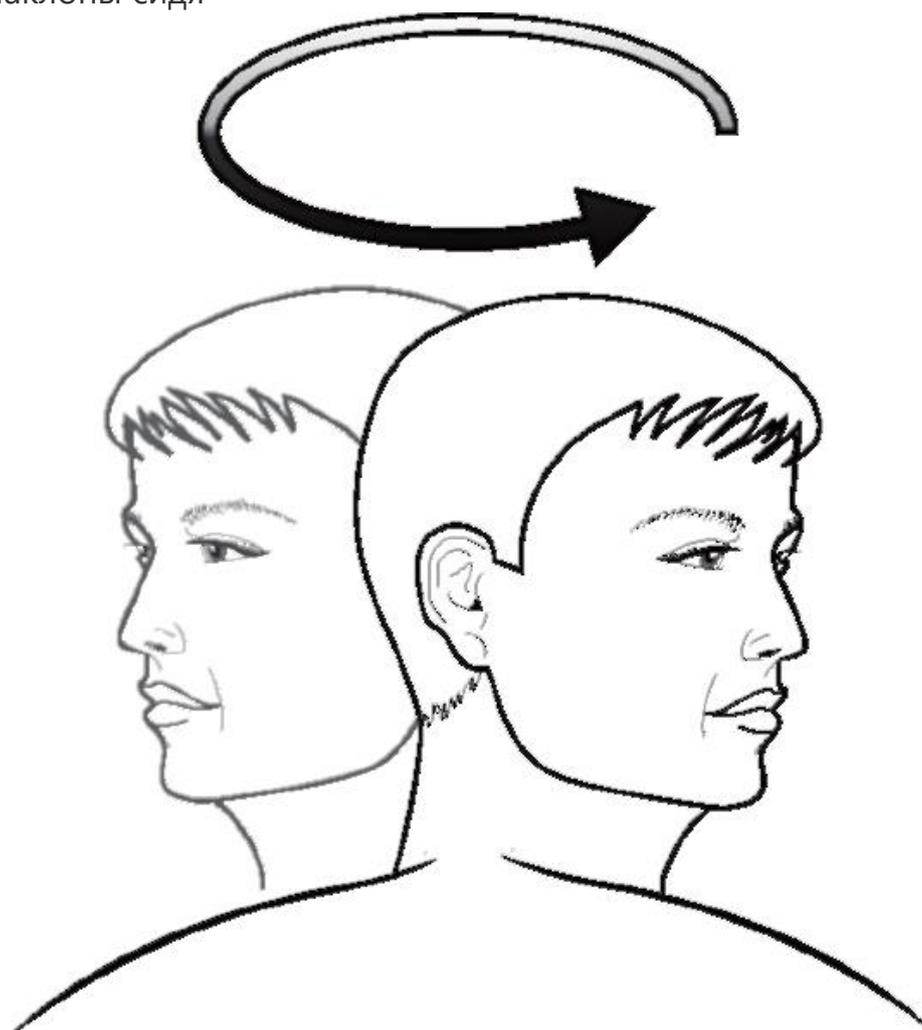
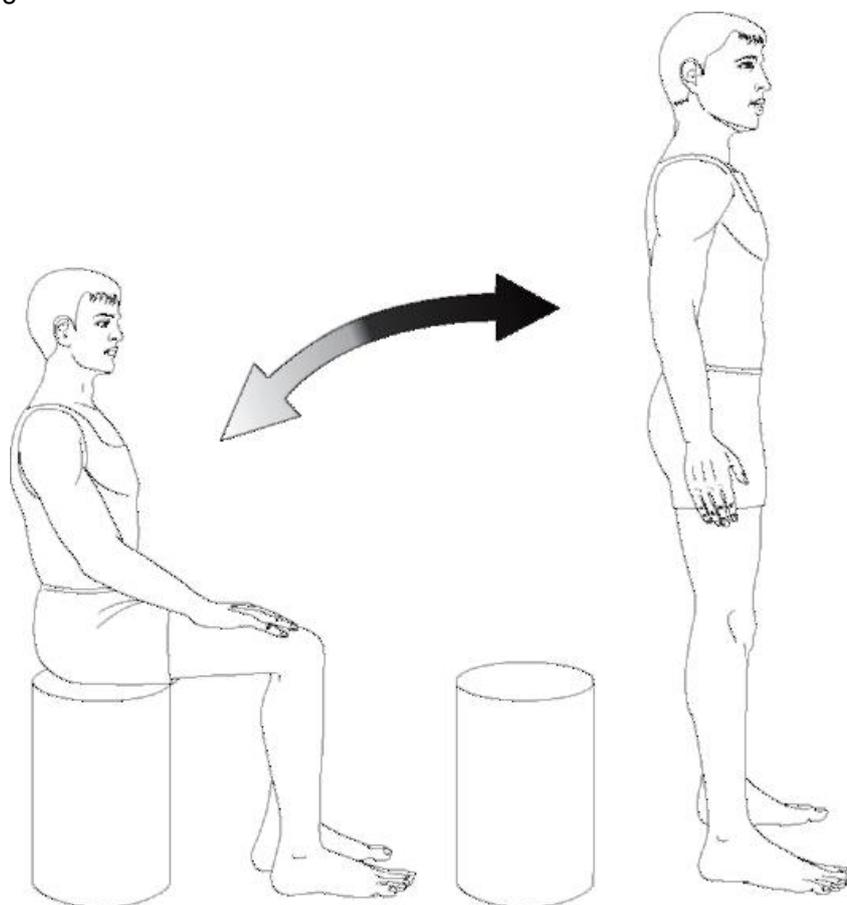
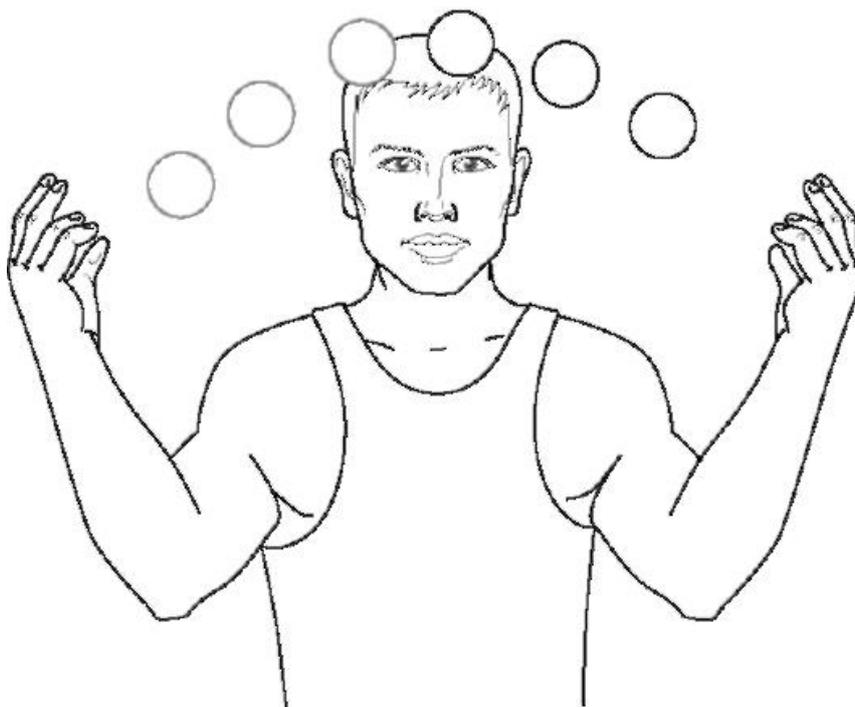


Рис. 11.30. Вращательные движения головой

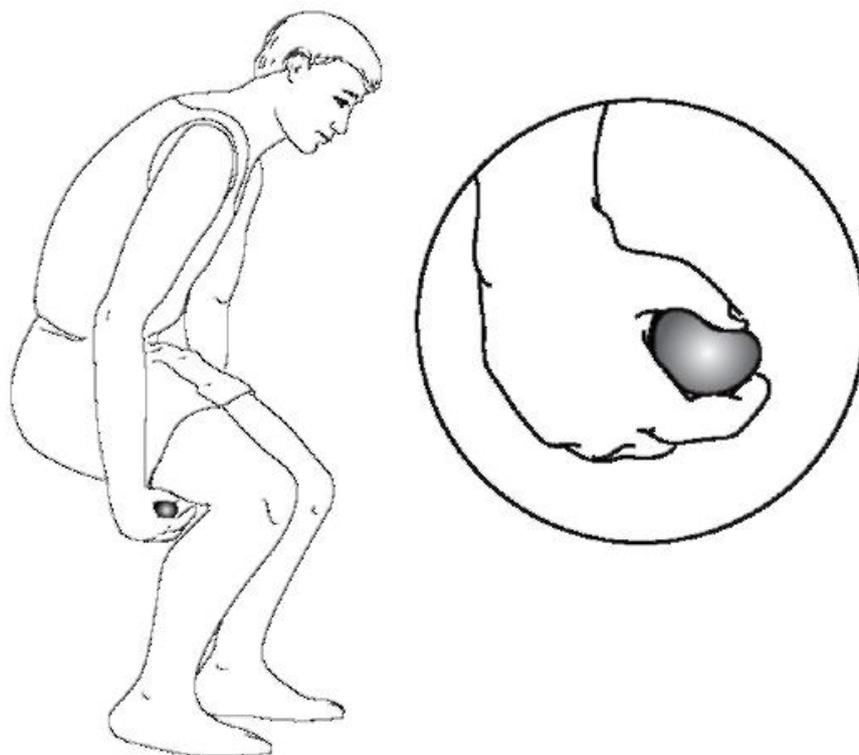


**Рис. 11.31.** Подъем

Наклонитесь вперед и переключайте мяч из одной руки в другую под коленями, при этом глаза должны быть открыты. Повторите упражнение 20 раз (рис. 11.33).



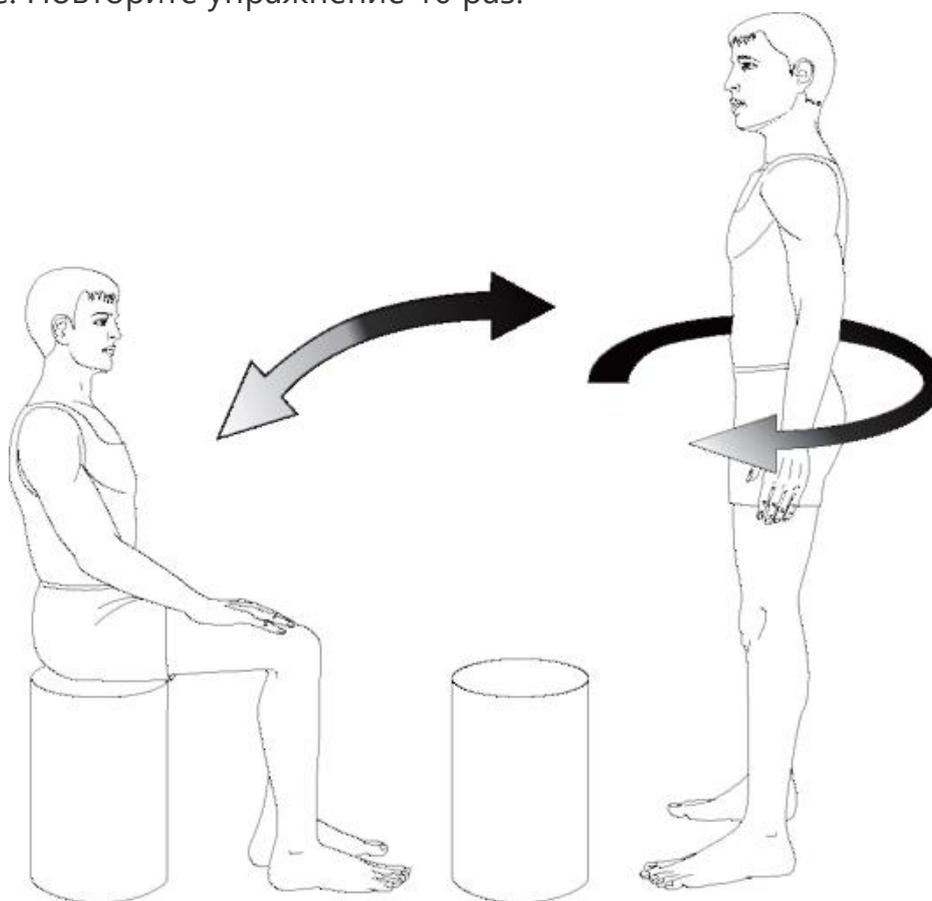
**Рис. 11.32.** Перебрасывание мяча



**Рис. 11.33.** Перекладывание мяча под коленями

Повторите упражнение с закрытыми глазами 20 раз.

Находясь в положении сидя, встаньте, сделайте один оборот, как показано на рис. 11.34, и снова сядьте. Повторите упражнение 10 раз.

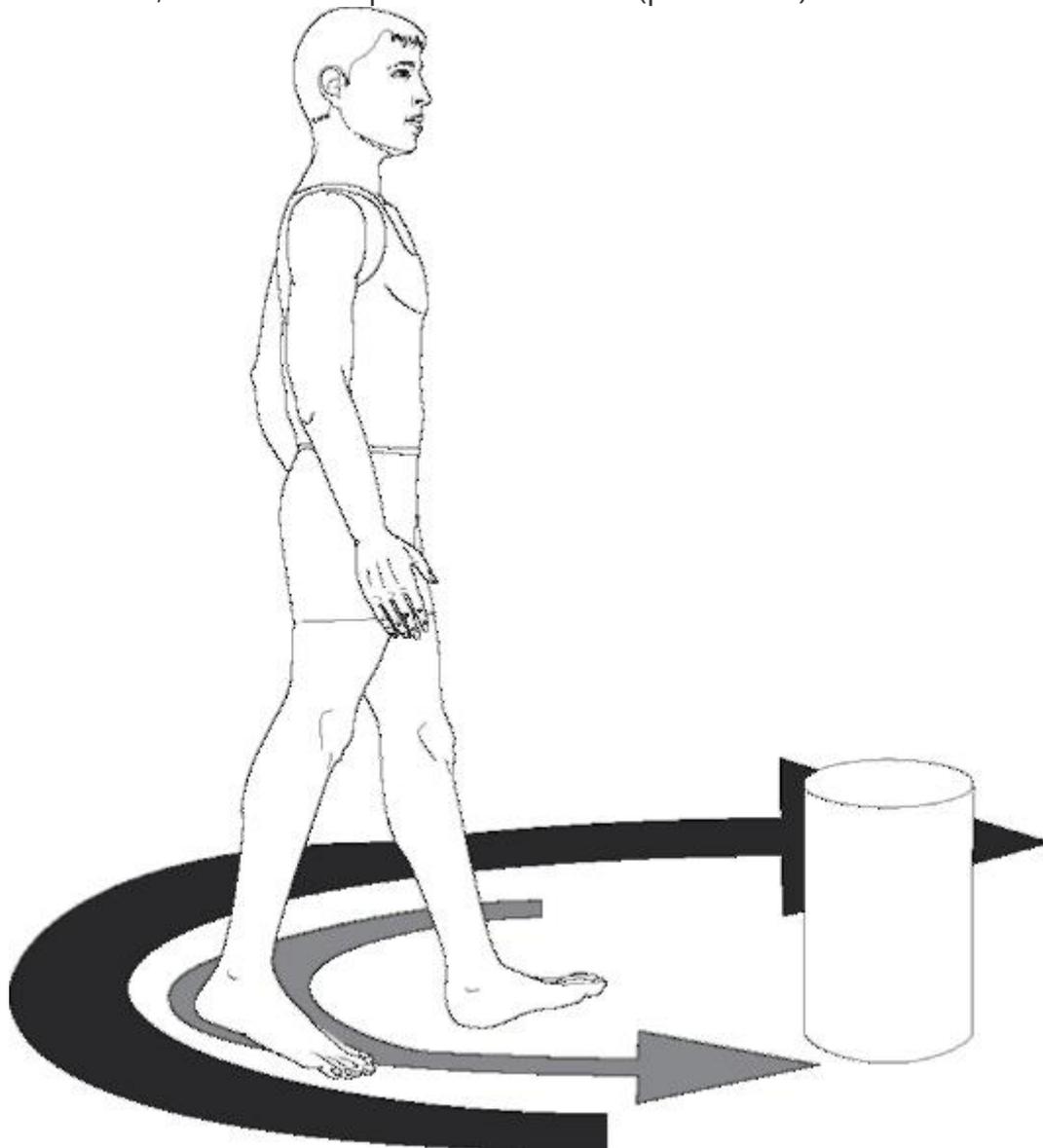


**Рис. 11.34.** Повороты стоя Этап 5: перемещение.

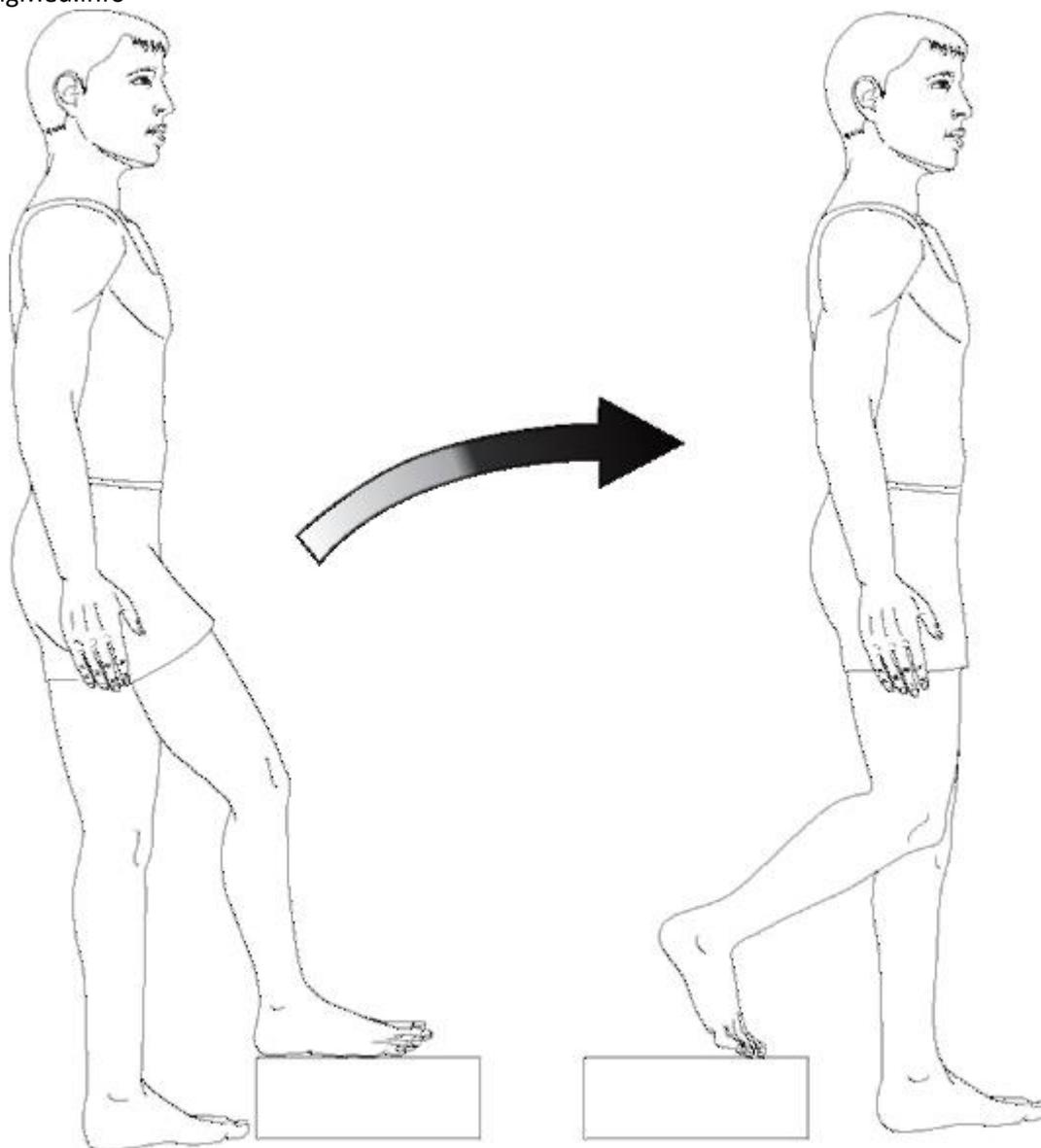
Источник KingMed.info

Ходите по комнате вокруг стула в одном направлении (рис. 11.35). Затем поменяйте направление движения и идите в противоположную сторону. Сделайте 10 таких кругов. После этого попробуйте ходить вокруг стула с закрытыми глазами.

Поднимайтесь на ящик или платформу и спускайтесь. Выполните упражнение 10 раз с открытыми глазами, затем - с закрытыми глазами (рис. 11.36).

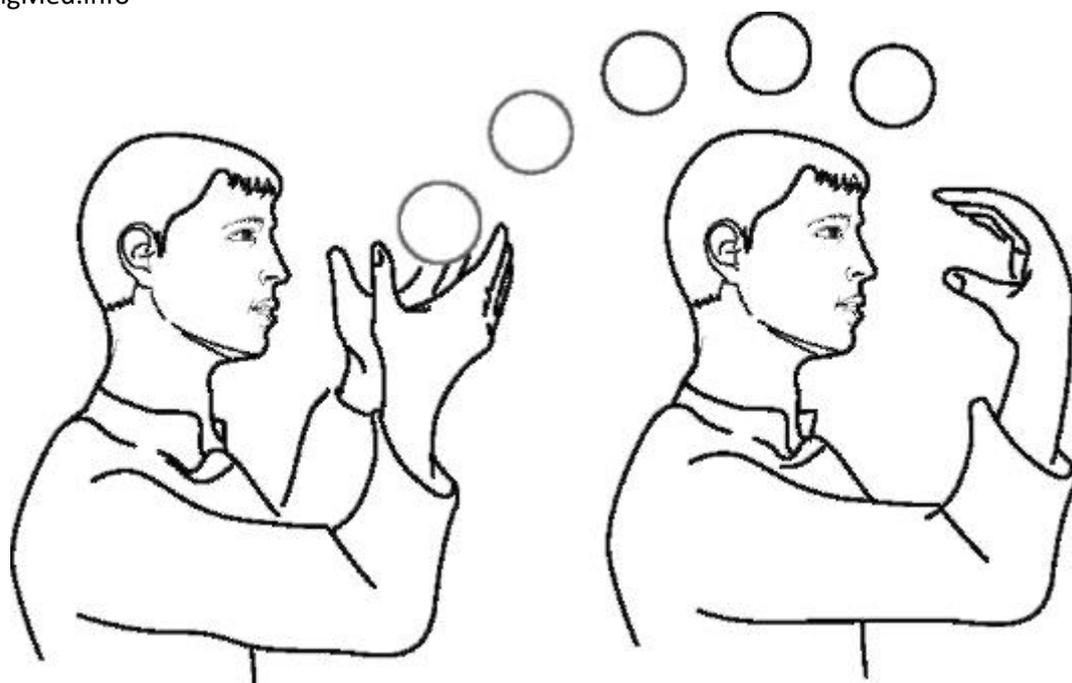


**Рис. 11.35.** Ходьба вокруг стула

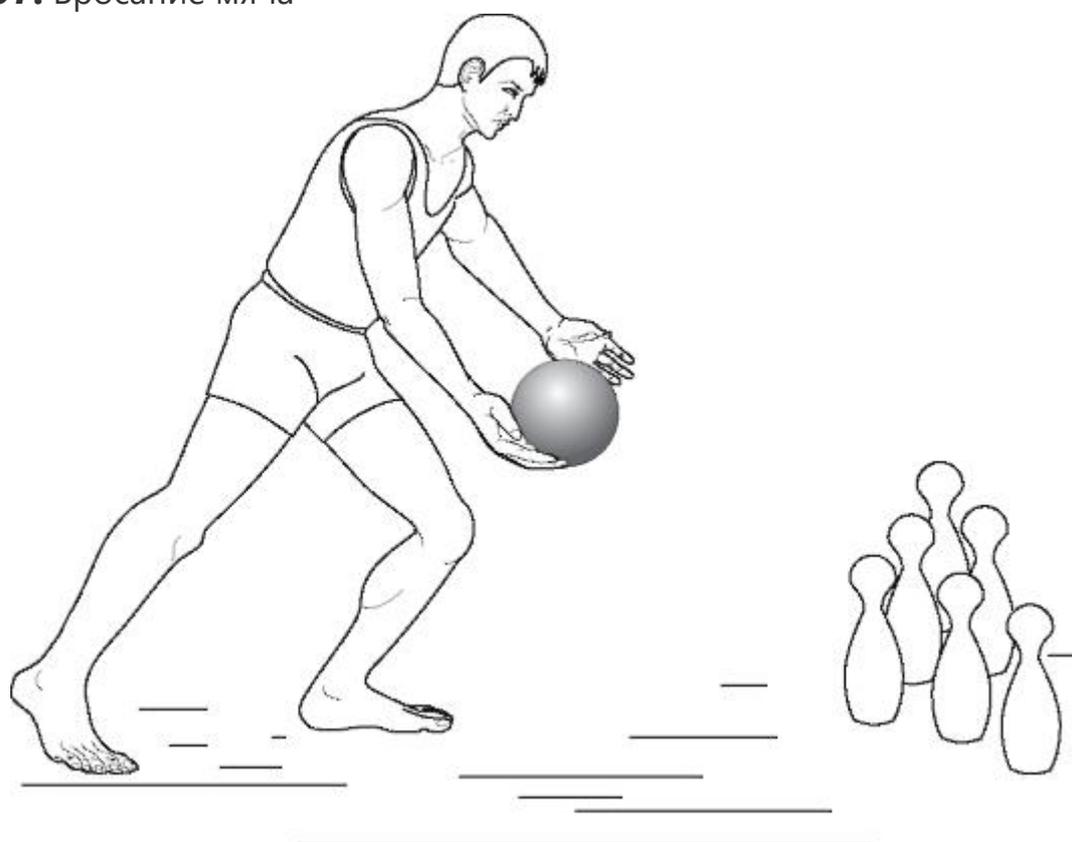


**Рис. 11.36.** Подъем на платформу

Это упражнение нужно выполнять вдвоем с ассистентом. Бросайте большой мяч назад и вперед. Затем ассистент бросает мяч пациенту, передвигаясь вокруг него (рис. 11.37). После этого поиграйте в какую-нибудь игру, в которой требуется останавливаться или делать броски, как, например, в играх в мяч или в кегли (рис. 11.38).



**Рис. 11.37.** Бросание мяча



**Рис. 11.38.** Игра в мяч или в кегли

### **Медикаментозное лечение**

В качестве средств, уменьшающих головокружение, используются лекарственные препараты различных фармакологических групп.

$\beta$ -Адреноблокаторы: блокаторы  $H_1$ -рецепторов - головокружение уменьшают лишь те из них, которые обладают центральным антихолинергическим действием

[дифенгидрамин (димедрол\*), прометазин (пипольфен\*)]. Основной побочный эффект - седативный и снотворный, могут вызывать сухость во рту, нарушение аккомодации.

Антихолинергические средства (беллотаминал\*, аэрон\*) - тормозят активность центральных вестибулярных структур. Побочные эффекты связаны с блокадой м-холинорецепторов (жажда, сухость во рту, учащение сердцебиения).

Фенотиазины [хлорпромазин (аминазин\*), левомепромазин (тизерцин\*), перфеназин (этаперазин\*), тиоридазин (сонапакс\*)] - обладают противорвотным действием. Вызывают экстрапирамидные нарушения.

Блокаторы дофаминовых (D2) рецепторов или сочетанные блокаторы дофаминовых (D2) и серотониновых (5HT3) рецепторов: домперидон по 10-20 мг 3 раза в день, метоклопрамид по 5-10 мг 2 раза в день (утром и вечером).

Транквилизаторы (бензодиазепины - диазепам, лоразепам) - способны уменьшать головокружение за счет успокаивающего, снотворного эффекта. Длительность приема ограничена 10-14 днями из-за привыкания к препарату. При длительном применении сами могут вызывать головокружение. Замедляют процессы центральной компенсации.

Вазоактивные препараты (циннаризин) обладают противогистаминной активностью, уменьшают возбудимость вестибулярного аппарата. Нежелательно назначение пациентам после 65 лет из-за побочного пропаркинсонического действия.

Препараты гинкго билоба, ноотропы (пирацетамы) ускоряют процессы нейровестибулярной компенсации при хроническом головокружении центрального генеза.

Единственное вестибулолитическое средство, препарат выбора при головокружении любого генеза - бетагистин, антагонист пресинаптических гистаминергических H3-рецепторов и агонист гистаминергических H1-рецепторов, благодаря чему нормализуется гистаминергическая передача в области вестибулярных ядер в стволе мозга и на периферии, в области внутреннего уха, а также улучшается кровоток во внутреннем ухе. Эффективная суточная доза - 48 мг. Курс - 2, 3, 6 и более мес.

В ряде случаев (при ирритации периферического отдела вестибулярного аппарата) целесообразно до применения бетагистина в течение 2-3 дней использовать дименгидринат (драмина) по 50,0-100,0 мг 2-3 раза в день или прометазин по 25 мг 2-4 раза в день.

**Лечение острых состояний.** В период острого приступа головокружения - 1 (в дозе 24 мг) таблетка бетагистина, купирование через 30-45 мин.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

### **Показания к консультации других специалистов**

При периферическом головокружении обязательна консультация отоневролога и/или отоларинголога. При центральном головокружении - консультация невролога. Ведение пациентов, особенно на начальном этапе, также предпочтительно неврологом.

## **Показания к госпитализации**

Показания к госпитализации могут возникнуть лишь при неотложных состояниях, таких как вертебрально-базилярный инсульт, кровоизлияние в мозжечок, черепно-мозговая травма, особенно с переломом основания черепа, мигренозный статус, эпилептический статус и другие угрожающие жизни больного состояния, при которых в клинической картине симптом головокружения может быть значимым.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

Необходимо организовывать школы для пациентов, страдающих головокружением, в которых проводится информирование больных об особенностях заболевания, обучение методам профилактики и реабилитационных маневров, лечебной физкультуры, способных привести к уменьшению или в ряде случаев (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение) к самостоятельному излечению.

## **ПРОГНОЗ**

В целом прогноз благоприятный, однако он зависит от причины и принадлежности к той или иной нозологии (синдромы с головокружением), а также от проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий (длительность лекарственного лечения, использование немедикаментозных методов лечения).

Головокружение, выраженное нарушением равновесия, в том числе внезапные падения в сочетании с вегетативными расстройствами и многократной рвотой, прогрессирующее снижение слуха - все это лишает больного возможности вести привычный образ жизни и выполнять свои профессиональные обязанности, а зачастую вынуждает сменить профессию либо становится причиной инвалидности. Пациенты, страдающие головокружением, не могут работать на производстве, связанном с шумом, вибрацией, выполнять высотные работы, служить в авиации или на флоте.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология. - СПб.: Гиппократ, 1996. - 336 с.

Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. - М.: Медицина, 1990. - 153 с.

Вейн А.М. Неврология для врачей общей практики. - М.: Эйдос Медиа, 2001. - 504 с.

Вейс Г. Головокружение // Неврология / Под ред. М Самуэльса. - М.: Практика, 1997. - С. 94-120.

Дикс М.Р., Худ Д.Д. Головокружение. - М.: Медгиз, 1989. - 480 с.

Тупее М. Основные диагнозы при головокружении и расстройствах равновесия. - М.: Медиа, 2002.

Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и науч. работников / Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. - М.: Антидор, 2002. - 439 с.

## 11.4. ЭПИЛЕПСИЯ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эпилепсия - хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов. Только повторные приступы служат основанием для установления диагноза эпилепсии. Фебрильные судороги, а также судороги, возникающие при острых заболеваниях головного мозга, к эпилепсии не относятся.

Эпилептические синдромы определяются как отдельные, самостоятельные формы эпилепсии, характеризующиеся лимитированным возрастом дебюта приступов, наличием особого вида приступов, специфичных изменений на ЭЭГ (характерных для данного синдрома), закономерностями течения и прогноза.

### КОДЫ ПО МКБ-10

**G40.** Эпилепсия.

- G40.0. Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом.
- G40.1. Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками.
- G40.2. Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками.
- G40.3. Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы.
- G40.4. Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов.
- G40.5. Особые эпилептические синдромы.
- G40.6. Припадки *grand mal* неуточненные [с малыми припадками (*petit mal*) или без них].
- G40.7. Малые припадки (*petit mal*) неуточненные без припадков *grand mal*.
- G40.8. Другие уточненные формы эпилепсии.
- G40.9. Эпилепсия неуточненная.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпилепсия - одно из наиболее часто встречающихся неврологических заболеваний. В большинстве развитых стран ежегодно регистрируется 50-70 случаев заболеваемости эпилепсией на 100 000 населения. Распространенность эпилепсии в целом по всем возрастным группам составляет 5%. Уровень заболеваемости существенно варьирует в разных возрастных группах, имея высокие показатели среди пациентов в раннем детстве, меньшие - в молодом возрасте, второй пик отмечается у пациентов старше 65 лет. С большей частотой эпилепсия встречается у мужчин. В последние годы отмечается уменьшение частоты возникновения заболевания у детей и резкое увеличение заболевания среди пожилых. Несколько более высокими являются

показатели распространенности эпилепсии среди групп населения с низким уровнем жизни.

## **ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

К основным факторам риска относят отягощенный перинатальный анамнез, органические поражения мозга в постнатальном периоде (например, черепно-мозговая травма, менингит), пароксизмальные состояния в детстве (фебрильные припадки, аффект-респираторные судороги, ночные страхи и кошмары), задержку развития, наличие очаговой неврологической симптоматики, эпилептическую активность на ЭЭГ.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### **Классификация эпилептических приступов (Киото, Япония, 1981)**

#### **Парциальные приступы**

А. Простые парциальные (без выключения сознания).

На ЭЭГ во время приступа отмечается локальный эпилептический разряд, начинающийся в соответствующей области коры головного мозга.

1. С двигательным компонентом:

- парциальные моторные без джексоновского марша;
- парциальные моторные с джексоновским маршем;
- версивные;
- постуральные;
- фонаторные (вокализация или остановка речи).

2. С соматосенсорными или специфическими сенсорными симптомами:

- соматосенсорные;
- зрительные;
- обонятельные;
- слуховые;
- вкусовые;
- с головокружением.

3. С вегетативными симптомами.

4. С психическими симптомами (нарушение высших корковых функций):

- дисфатические;
- дисмнестические;
- когнитивные (в том числе сновидные состояния);
- аффективные;
- иллюзорные;
- галлюцинаторные (структурные галлюцинации).

Б. Сложные парциальные приступы (с выключением сознания). На ЭЭГ во время приступа отмечается одноили двусторонний эпилептический разряд, чаще в височных или лобных отведениях.

1. Дебют с простого парциального приступа с дальнейшим выключением сознания:

- с простыми парциальными симптомами с дальнейшим выключением сознания;
- с автоматизмами.

2. С нарушением сознания в дебюте:

- только с нарушением сознания;
- с автоматизмами.

В. Парциальные приступы со вторичной генерализацией в тонико-клонические пароксизмы.

1. Простые парциальные приступы с генерализацией.

2. Сложные парциальные приступы с генерализацией.

3. Простые парциальные приступы, переходящие в сложные, а затем в генерализованные.

## **Генерализованные приступы**

А. Абсансы.

1. Типичные абсансы.

На ЭЭГ во время приступа отмечается генерализованная билатеральносинхронная и симметричная пик-волновая активность с частотой 3 Гц. Различают типичные абсансы:

- только с нарушением сознания (простые);
- с тоническим компонентом;
- с клоническим компонентом;
- с атоническим компонентом;
- с вегетативным компонентом;
- с автоматизмами.

2. Атипичные абсансы (менее внезапное начало и окончание, более выраженные нарушения мышечного тонуса).

На ЭЭГ во время приступа нерегулярная медленная пик-волновая активность менее 2 Гц, генерализованная, но обычно асимметричная.

Б. Миоклонические приступы (единичные или множественные).

На ЭЭГ во время приступа отмечаются генерализованные множественные пики или комплексы множественных пик-волн, генерализованные, билатеральносинхронные.

В. Клонические приступы.

Г. Тонические приступы.

Д. Тонико-клонические приступы.

На ЭЭГ отмечается генерализованная быстрая активность в виде множественных пиков и комплексов пик-волн. Е. Атонические приступы.

## **Неклассифицируемые приступы**

Включают все виды приступов, которые не могут быть классифицированы вследствие неадекватной или неполной информации, или приступы, не соответствующие описанным категориям, например неонатальные пароксизмы.

## **Повторные эпилептические приступы**

- А. Случайные приступы.
- Б. Циклические приступы.
- В. Провоцируемые приступы (рефлекторные):
  - несенсорными факторами;
  - сенсорными факторами.

## **Длительные или повторные приступы (эпилептический статус)**

- А. Парциальный эпилептический статус (джексоновский).
- Б. Генерализованный эпилептический статус:
  - абсансов;
  - тонико-клонических приступов.

По данной классификации все эпилептические приступы разделяют на парциальные (очаговые, фокальные, локальные, локализационно-обусловленные), генерализованные и неклассифицируемые.

Парциальные приступы диагностируются в том случае, когда в начале пароксизма имеются четкие клинические и электрофизиологические критерии вовлечения определенных структур головного мозга.

В том случае, если приступ начинается как парциальный, а затем происходит вовлечение всей мускулатуры туловища и конечностей и признаки вовлечения обоих полушарий на ЭЭГ, его следует классифицировать как очаговый с вторичной генерализацией. Согласно классификации под сложными парциальными приступами следует понимать пароксизмы с полным выключением сознания.

Международная классификация эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (Нью-Дели, США, 1989)

Классификация основана на классических представлениях о фокальных и генерализованных формах эпилепсии. Локализационно-обусловленные формы определяются в том случае, если характер пароксизмов, данные ЭЭГ и нейрорадиологическое обследование подтверждают локальное происхождение приступов. Это относится не только к формам с четко выявленным структурным дефектом мозга (височная, лобная эпилепсия), но и к синдромам, при которых характер приступов и ЭЭГ указывают на локальное начало, но изменения на КТ обычно отсутствуют (роландическая эпилепсия, доброкачественная затылочная эпилепсия). Возможно также существование мультифокальных форм эпилепсии, при которых приступы исходят из нескольких очагов в пределах одного или обоих полушарий. При генерализованных формах эпилепсии приступы должны быть генерализованы с самого начала, что подтверждается и данными ЭЭГ (билатерально-синхронное распространение на оба полушария). Патогенез генерализованных форм эпилепсии до настоящего времени недостаточно ясен. Предполагается кортико-таламическая гипотеза возникновения первичной генерализации. В тех случаях, когда характер приступов и данные обследования не позволяют с уверенностью констатировать

локальное или первичногенерализованное начало пароксизмов, данные эпилептические синдромы определяются как не поддающиеся четкой классификации, т.е. имеющие признаки и локальности и генерализации.

Классификация подразделяет все эпилептические синдромы на симптоматические, идиопатические и криптогенные.

Под симптоматическими формами подразумеваются эпилептические синдромы с известной этиологией и верифицированными морфологическими нарушениями (например, опухоли, рубцы, глиоз, кисты, дисгенезии). При идиопатических формах отсутствуют заболевания, которые могли бы быть причиной эпилепсии, и эпилепсия выступает как самостоятельное заболевание.

В настоящее время установлена генетическая детерминированность идиопатических форм эпилепсии.

Термин «криптогенный» (скрытый) относится к тем синдромам, причина которых остается скрытой, неясной. Данные синдромы не удовлетворяют критериям идиопатических форм, но нет доказательств и их симптоматического характера.

Классификация эпилептических синдромов базируется на следующих принципах.

• Принцип локализации:

- локализационно-обусловленные (фокальные, локальные, парциальные) формы эпилепсии;

- генерализованные формы;

- формы, имеющие черты как парциальных, так и генерализованных форм эпилепсии.

• Принцип этиологии:

- симптоматические;

- криптогенные;

- идиопатические.

• Возраст дебюта приступов:

- формы новорожденных;

- младенческие;

- детские;

- юношеские;

- взрослых.

• Основной вид приступов, определяющий клиническую картину синдрома:

- абсансы;

- миоклонические абсансы;

- инфантильные спазмы и др.

• Особенности течения и прогноза:

- доброкачественные;

- тяжелые (злокачественные).

1. Формы локализационно-обусловленные (очаговые, фокальные, локальные, парциальные).

1.1. Идиопатические (с возрастзависимым началом). Для всех форм идиопатической эпилепсии характерны:

- генетическая предрасположенность (часто наличие семейных случаев эпилепсии);
- лимитированный возраст дебюта заболевания;
- отсутствие изменений в неврологическом статусе;
- нормальный интеллект пациентов;
- сохранность основного ритма на ЭЭГ;
- отсутствие структурных изменений в мозге при нейровизуализации;
- препараты выбора для лечения - производные вальпроевой кислоты;
- относительно благоприятный прогноз с достижением терапевтической ремиссии в подавляющем большинстве случаев.

1.1.1. Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центрально-височными пиками, или роландическая эпилепсия (РЭ), - идиопатическая парциальная эпилепсия детского возраста, характеризующаяся преимущественно короткими гемифациальными моторными ночными приступами, часто с предшествующей соматосенсорной аурой и типичными изменениями ЭЭГ.

Дебют РЭ приходится на возраст 2 до 14 лет. В 85% случаев приступы начинаются в возрасте 4-10 лет, чаще всего в 9 лет. Наблюдаются простые парциальные (моторные, сенсорные, вегетативные), сложные парциальные (моторные) и вторично-генерализованные судорожные приступы. Наиболее типичны простые парциальные моторные и/или сенсорные пароксизмы. Характерно начало приступа с соматосенсорной ауры: ощущение покалывания, онемения с одной стороны в области глотки, языка, десны. Затем появляются моторные феномены: односторонние тонические, клонические или тонико-клонические судороги мышц лица, губы, языка, глотки, гортани; фарингооральные приступы, часто сочетающиеся с анартрией и гиперсаливацией. При этом во сне больные издают своеобразные горловые звуки типа бульканья, хрюканья, полоскания горла. У 20% пациентов судороги могут распространяться с мышц лица на гомолатеральную руку (брахиофациальные приступы) и примерно в 8% случаев вовлекают в процесс ногу. По мере развития заболевания приступы могут менять сторонность. Вторичногенерализованные судорожные приступы отмечаются у 20-25% больных РЭ. Продолжительность приступов при РЭ небольшая: от нескольких секунд до 2-3 мин. Частота обычно невысокая, в среднем 2-4 раза в год. В первые месяцы с момента дебюта заболевания приступы могут быть более частыми, однако с течением времени они возникают все реже, даже без лечения. Пароксизмы РЭ жестко связаны с ритмом сон-бодрствование. Наиболее типичны ночные приступы, возникающие преимущественно при засыпании и пробуждении. Лишь у 15-20% больных приступы наблюдаются как во сне, так и в состоянии бодрствования. На ЭЭГ в межприступном периоде с высокой частотой обнаруживаются характерные роландические пик-волновые комплексы при обязательно сохранной основной активности. Эти комплексы представляют собой

медленные дифазные высокоамплитудные пики или острые волны (150-300 мкВ), нередко с последующими медленными волнами общей продолжительностью около 30 мс. Данные комплексы напоминают зубцы QRS ЭКГ. Роландические комплексы обычно локализованы в центральной и височной областях; могут наблюдаться как унилатерально (обычно контралатерально гемифациальным приступам), так и билатерально независимо. Типичной является нестойкость ЭЭГ-паттернов, их вариабельность от одной записи к другой.

1.1.2. Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами (синдром Гасто) - форма идиопатической локализационно-обусловленной эпилепсии детского возраста, характеризующаяся простыми парциальными приступами со зрительными расстройствами и наличием на ЭЭГ специфической пик-волновой активности в затылочных отведениях.

Заболевание начинается в возрасте 2-12 лет с двумя пиками дебюта - около 3 и 9 лет. Типичны простые парциальные сенсорные пароксизмы со зрительными расстройствами. Характерны простые зрительные галлюцинации, фотопсии, зрительные иллюзии (макро-, микропсии). Возможно появление преходящего амавроза и гомонимной квадрантной гемианопсии. Во время приступа нередко наблюдается версивный компонент с насильственным поворотом глаз и головы. Очаг в затылочной доле часто дает иррадиацию возбуждения кпереди (в височную и лобную доли) с появлением сложных структурных галлюцинаций, выключением сознания и возникновением вторично-генерализованных судорожных приступов. Типично возникновение приступов во сне, особенно при пробуждении пациентов. Приступы нередко сопровождаются мигренозными симптомами: головной болью и рвотой. Первые приступы у детей раннего возраста наиболее тяжелые и продолжительные (до нескольких часов и даже суток). На ЭЭГ определяется появление высокоамплитудной пик-волновой активности в одном из затылочных отведений или биокципитально независимо. Морфология паттернов напоминает таковую при роландической эпилепсии. Характерно исчезновение эпиактивности при записи ЭЭГ с открытыми глазами. Дифференцировать следует с симптоматической затылочной эпилепсией, возникающей при структурном поражении затылочных долей. При симптоматической затылочной эпилепсии возраст дебюта приступов не лимитирован, чаще наблюдаются сложные парциальные и вторичногенерализованные судорожные приступы. Морфология пик-волновых комплексов на ЭЭГ иная, чем при идиопатической затылочной эпилепсии, она не меняется при открывании глаз. При нейрорадиологическом исследовании констатируют морфологические изменения в затылочных долях мозга. Прогноз менее благоприятен.

1.1.3. Первичная эпилепсия чтения.

1.2. Симптоматические.

1.2.1. Хроническая прогрессирующая парциальная эпилепсия (синдром Кожевникова).

1.2.2. Приступы, характеризующиеся специфическими способами провокации.

1.2.3. Другие формы эпилепсии с известной этиологией или органическими изменениями в мозге (лобная, височная, теменная, затылочная).

1.3. Криптогенные.

2. Генерализованные формы эпилепсии.

2.1. Идиопатические (с возрастзависимым началом).

2.1.1. Детская абсанс-эпилепсия (ДАЭ).

Абсансы - разновидность генерализованных бессудорожных приступов, характеризующаяся высокой частотой и короткой продолжительностью пароксизмов с исключением сознания и наличием на ЭЭГ специфического паттерна (генерализованной пик-волновой активности с частотой 3 Гц). Абсансы - один из наиболее частых видов эпилептических приступов у детей и подростков. Дебют абсансов при ДАЭ наблюдается в возрастном интервале от 2 до 9 лет, составляя в среднем  $5,3 \pm 0,3$  лет. Возрастной пик манифестации - 4-6 лет, с преобладанием по полу девочек.

Клинически абсансы характеризуются внезапным коротким выключением (или значительным снижением уровня) сознания с отсутствием или минимальными моторными феноменами. Аура, как и постприступная спутанность, нехарактерна. Продолжительность абсансов колеблется от 2-3 до 30 с, составляя в среднем 5-15 с. Характерной особенностью абсансов является их высокая частота, достигающая десятков и сотен приступов в сутки. Принципиальным является разделение абсансов на простые и сложные. Простые абсансы характеризуются прекращением всякой деятельности, застыванием, замиранием пациентов, фиксированным отсутствующим взглядом, растерянным гипомимичным выражением лица. Простые абсансы в клинической картине ДАЭ составляют лишь 20%.

Для ДАЭ более характерны сложные абсансы, протекающие с минимальным моторным компонентом. Различают следующие виды сложных абсансов: с миоклоническим, тоническим, атоническим, вегетативным компонентом, а также с автоматизмами и фокальными феноменами. Наиболее часто констатируются абсансы с миоклоническим и тоническим компонентом. Абсансы с миоклоническим компонентом констатируются у 40% больных ДАЭ. Проявляются миоклонией век, периоральным миоклонусом (ритмическое вытягивание губ наподобие «золотой рыбки»), периназальным миоклонусом (ритмическое подергивание крыльев носа). У ряда больных во время приступа отмечается однократное вздрагивание или несколько коротких слабых подергиваний мышц плечевого пояса и/или рук. Абсансы с тоническим компонентом наиболее типичны для ДАЭ, наблюдаются у 50% больных. Проявляются отклонением головы, а иногда и туловища, кзади (ретропульсивные абсансы), тоническим отведением глазных яблок вверх или в сторону. Иногда во время приступа наблюдается легкое тоническое напряжение (чаще асимметричное) мышц верхних конечностей.

Абсансы с атоническим компонентом нехарактерны для ДАЭ и констатируются лишь в единичных случаях, в основном при атипичных формах. Проявляются внезапной потерей мышечного тонуса в мышцах рук (выпадение предметов), шеи (пассивный кивок), ног (атонически-астатические приступы). Атонические абсансы чаще относятся к атипичным абсансам (частота пик-волновых комплексов менее 2,5 Гц) в рамках синдрома Леннокса-Гасто. Абсансы с вегетативным компонентом наблюдаются в среднем у 5% больных ДАЭ. Проявляются недержанием мочи в момент приступа, мидриазом, изменением цвета кожных покровов лица и шеи с появлением уртикарной сыпи на коже данных областей. Абсансы с фокальным компонентом констатируются у 15% больных и значительно преобладают у пациентов с тоническими абсансами. Во время приступа появляется легкое унилатеральное напряжение мышц руки или лица, иногда с единичными миоклоническими подергиваниями, поворот головы и глаз в сторону. Следует помнить, что появление выраженных фокальных феноменов во время приступов настораживает в отношении наличия у больных парциальных пароксизмов.

Автоматизмы в структуре абсансов наблюдаются у 35% пациентов, страдающих ДАЭ. Наиболее часто возникают автоматизмы жестов, фарингооральные и речевые. К факторам, провоцирующим учащение абсансов, относят гипервентиляцию, депривацию сна, фотостимуляцию, менструацию, напряженную умственную деятельность или, наоборот, расслабленное, пассивное состояние. Гипервентиляция - основной провоцирующий фактор возникновения абсансов. Проведение трехминутной гипервентиляции у больных ДАЭ, не получавших лечение, вызывает появление абсансов практически в 100% случаев, а у пациентов, получающих антиэпилептические препараты (АЭП), служит одним из критериев эффективности медикаментозной терапии.

2.1.2. Юношеская абсанс-эпилепсия (ЮАЭ) - разновидность идиопатической генерализованной эпилепсии, которая характеризуется основным видом приступов - абсансами, дебютирующими в пубертатном периоде с высокой вероятностью присоединения генерализованных судорожных приступов (ГСП) и характерными ЭЭГ-изменениями в виде генерализованной пик-волновой активности с частотой 3 Гц и более.

Дебют абсансов при ЮАЭ варьирует от 9 до 21 года, в среднем приходится на 12,5 года. У значительного большинства больных (75%) абсансы начинаются в сравнительно коротком временном промежутке - 9-13 лет. Важной особенностью ЮАЭ является частый дебют заболевания с ГСП (40% случаев). Абсансы у пациентов, страдающих ЮАЭ, проявляются коротким выключением сознания с застыванием и гипомимией. Характерно значительное преобладание простых абсансов, т.е. приступов без какого-либо двигательного компонента. Продолжительность приступов составляет от 2 до 30 с, в среднем 5-7 с. Вместе с тем у половины пациентов отмечаются очень короткие абсансы, не превышающие по продолжительности 3 с. Характерной особенностью

ЮАЭ является и относительно невысокая частота приступов по сравнению с ДАЭ. У большинства больных преобладают единичные абсансы в течение дня или случается 1 приступ в 2-3 дня.

Генерализованные судорожные приступы (ГСП) констатируются у большинства больных (75%). В группе больных с ГСП заболевание чаще дебютирует не с абсансов, а с тонико-клонических судорожных пароксизмов. ГСП характеризуются короткими, нечастыми тонико-клоническими судорогами, возникающими обычно при пробуждении или засыпании.

2.1.3. Юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ) - одна из форм идиопатической генерализованной эпилепсии, характеризующаяся дебютом в подростковом возрасте с возникновением массивных билатеральных миоклонических приступов (преимущественно в руках) в период после пробуждения пациентов.

ЮМЭ - одна из первых форм эпилепсии с известным генетическим дефектом. Предполагается двухлокусная модель наследования (доминантно-рецессивная), причем доминантный ген локализован на коротком плече хромосомы 6. Дебют ЮМЭ варьирует от 7 до 21 года с максимумом в возрастном интервале 11-15 лет. Заболевание может начаться в более раннем возрасте с абсансов или ГСП с последующим присоединением миоклонических приступов в пубертатном периоде. Миоклонические приступы характеризуются молниеносными подергиваниями различных групп мышц; они чаще двусторонние, симметричные, единичные или множественные, меняющиеся по амплитуде. Локализуются главным образом в плечевом поясе и руках, преимущественно в разгибательных группах мышц. Во время приступов больные роняют предметы из рук или отбрасывают их далеко в сторону. У 40% пациентов миоклонические приступы охватывают и мышцы ног, при этом больной ощущает как бы внезапный удар под колени и слегка приседает или падает (миоклонически-астатические приступы), затем тут же встает. Сознание во время приступов обычно сохранено. Миоклонические приступы возникают или учащаются в утренние часы, после пробуждения пациента. В 90% случаев они сочетаются с ГСП пробуждения и в 40% - с абсансами. Основными провоцирующими приступы факторами служат депривация сна и внезапное насильственное пробуждение. Примерно у 1/3 больных ЮМЭ (чаще женского пола) обнаруживают фотосенситивность. Эпилептическая активность на ЭЭГ выявляется у 85% больных в межприступном периоде. Наиболее типична генерализованная быстрая (от 4 Гц и выше) полипик-волновая активность в виде коротких вспышек. Возможно также появление пик-волновой активности с частотой 3 Гц.

2.1.4. Доброкачественные семейные судороги новорожденных.

2.1.5. Доброкачественные судороги новорожденных.

2.1.6. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества.

2.1.7. Эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения, или эпилепсия с изолированными ГСП; определяется как синдром идиопатической

генерализованной эпилепсии, проявляющийся единственным видом приступов - первично-генерализованными тонико-клоническими судорожными пароксизмами при отсутствии ауры и четкого фокуса на ЭЭГ.

Дебют заболевания наблюдается в очень широком возрастном диапазоне: от 1 года до 30 лет с максимумом в пубертатном периоде (средний возраст - 13,5 лет). Клинически ГСП проявляются внезапным (без ауры) выключением сознания с падением пациентов, судорогами, заведением глазных яблок, расширением зрачков. Сначала наступает короткая тоническая фаза, переходящая в более длительную клоническую с последующим постприступным оглушением. Продолжительность ГСП составляет от 30 с до 10 мин (в среднем 3 мин). Частота приступов невысока - от единичных в год до ежемесячных, без тенденции к серийному и статусному течению. Чрезвычайно характерна приуроченность большинства приступов к периоду пробуждения и реже засыпания. Наиболее значимый провоцирующий фактор - депривация сна и внезапное насильственное пробуждение. Возможно учащение приступов в перименструальном периоде. ЭЭГ исследование в межприступном периоде у половины больных может быть в пределах нормы. Характерна генерализованная пик-волновая активность с частотой от 3 Гц и выше, нередко с амплитудной асимметрией или бифронтальным преобладанием. Могут выявляться различные региональные паттерны.

2.1.8. Другие идиопатические генерализованные формы эпилепсии, не названные выше.

2.1.9. Формы, характеризующиеся специфическими способами провокации (чаще фотосенситивная эпилепсия).

2.2. Криптогенные и/или симптоматические формы.

2.2.1. Синдром Веста, или инфантильные спазмы (СВ).

Возраст манифестации 4-7 мес. Клиническая симптоматика приступов: внезапные билатеральные, симметричные сокращения аксиальных групп мышц головы, шеи, туловища, конечностей (флексорные, экстензорные, флексорноэкстензорные), приступы серийные, короткие, чаще в период пробуждения. ЭЭГ вне приступа: гипсаритмия (высокоамплитудные нерегулярные, слабо синхронизированные ритмичные медленные волны с разрядами спайков). Психический статус: выраженная задержка психического развития. Неврологический статус: разнообразные нарушения в двигательной сфере (атаксия, гемиплегия, диплегия). Этиология: пери- и постнатальные изменения мозга - пороки развития головного мозга, внутриутробные инфекции, метаболические нарушения, травматические изменения головного мозга, опухоли. Формы: криптогенная, симптоматическая. Прогноз: неблагоприятный (трансформация в другие формы эпилепсий, задержка психомоторного развития).

2.2.2. Синдром Леннокса-Гасто (СЛГ) - эпилептическая энцефалопатия детского возраста, характеризующаяся полиморфизмом приступов, специфическими изменениями ЭЭГ и резистентностью к терапии.

Частота СЛГ составляет 3-5% среди всех эпилептических синдромов у детей и подростков; болеют чаще мальчики. Заболевание дебютирует преимущественно в возрасте 2-8 лет (чаще 4-6 лет). Если СЛГ развивается при трансформации из синдрома Веста, то возможны следующие варианты развития:

- инфантильные спазмы трансформируются в тонические приступы при отсутствии латентного периода и плавно переходят в СЛГ;

- инфантильные спазмы исчезают; психомоторное развитие ребенка несколько улучшается; картина ЭЭГ постепенно нормализуется; затем спустя некоторый латентный промежуток времени появляются приступы внезапных падений, атипичные абсансы и нарастает диффузная медленная пиковолновая активность на ЭЭГ.

Для СЛГ характерна триада приступов: пароксизмы падений (атонически миоклонически-астатические) тонические приступы и атипичные абсансы. Наиболее типичны приступы внезапных падений, обусловленные тоническими, миоклоническими или атоническими (негативный миоклонус) пароксизмами. Сознание может быть сохранено или кратковременно выключаться. После падения судорог нет, ребенок сразу же встает. Частые приступы падений приводят к тяжелой травматизации и инвалидизации больных. Тонические приступы бывают аксиальными, проксимальными или тотальными, симметричными либо четко латерализованными. Приступы включают в себя внезапное сгибание шеи и туловища, подъем рук в состоянии полуфлексии или разгибания, разгибание ног, сокращение лицевой мускулатуры, вращательные движения глазных яблок, апноэ, гиперемия лица. Они могут возникать в дневное время, и особенно часто ночью. Атипичные абсансы также характерны для СЛГ. Проявления их многообразны. Нарушение сознания бывает неполным. Может сохраняться некоторая степень двигательной и речевой активности. Наблюдаются гипомимия, слюнотечение; миоклонии век, рта; атонические феномены (голова падает на грудь, рот приоткрыт). Атипичные абсансы обычно сопровождаются понижением мышечного тонуса, что вызывает как бы обмякание тела, начиная с мышц лица и шеи. В неврологическом статусе отмечаются проявления пирамидной недостаточности, координаторные нарушения. Характерно снижение интеллекта, не достигающее, однако, тяжелой степени. Интеллектуальный дефицит констатируется с раннего возраста, предшествуя заболеванию (симптоматические формы), или развивается сразу после появления приступов (криптогенные формы). При ЭЭГ-исследовании в большом проценте случаев выявляются нерегулярная диффузная, часто с амплитудной асимметрией, медленная пик-волновая активность с частотой 1,5-2,5 Гц в период бодрствования и быстрые ритмические разряды с частотой около 10 Гц во время сна. При нейровизуализации могут иметь место различные структурные нарушения в коре головного мозга, включая пороки развития: гипоплазия мозолистого тела, гемимегалэнцефалия, кортикальные дисплазии.

2.2.3. Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами, или миоклонически-астатическая эпилепсия (МАЭ), - одна из форм криптогенной генерализованной эпилепсии, характеризующаяся преимущественно миоклоническими и миоклонически-астатическими приступами с дебютом в дошкольном возрасте.

Дебют МАЭ приходится на период от 10 мес до 5 лет, составляя в среднем 2,3 года. В 80% случаев начало приступов приходится на возрастной интервал 1-3 года. У подавляющего большинства пациентов заболевание начинается с ГСП с последующим присоединением миоклонических и миоклонически-астатических приступов в возрасте около 4 лет. Клинические проявления МАЭ полиморфны, включают различные виды приступов: миоклонические, миоклонически-астатические, типичные абсансы, ГСП с возможностью присоединения парциальных пароксизмов. «Ядром» МАЭ являются миоклонические и миоклонически-астатические приступы: короткие, молниеносные подергивания малой амплитуды в ногах и руках; «кивки» с легкой пропульсией туловища; «удары под колени». Частота миоклонических приступов высокая, особенно в утренние часы после пробуждения пациентов. ГСП наблюдаются практически у всех больных, абсансы - у половины. Присоединение парциальных приступов возможно в 20% случаев. При ЭЭГисследовании характерно замедление основной активности фоновой записи с появлением генерализованной пик- и полипик-волновой активности с частотой 3 Гц. У большинства больных наблюдаются также и региональные изменения: пик-волновая и медленноволновая активность.

2.2.4. Эпилепсия с миоклоническими абсансами.

2.3. Симптоматические.

2.3.1. Неспецифической этиологии [ранняя миоклоническая энцефалопатия, ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия с паттерном вспышкаугнетение на ЭЭГ (синдром Отахара), другие симптоматические генерализованные формы эпилепсии, не названные выше].

3. Формы эпилепсии, не имеющие четкой классификации, как парциальные или генерализованные.

3.1. Формы эпилепсии, имеющие как генерализованные, так и парциальные проявления:

- судороги новорожденных;
- тяжелая миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста;
- эпилепсия с непрерывными пик-волнами во время медленной фазы сна;
- приобретенная эпилептическая афазия (синдром Ландау-Клеффнера);
- другие неклассифицируемые формы эпилепсии, не определенные выше.

3.2. Приступы без четкой генерализованности или парциальности.

4. Специфические синдромы.

4.1. Ситуационно-обусловленные приступы.

4.1.1. Фебрильные судороги (генетически детерминированы, обнаружены изменения в хромосоме 2q23-24).

При наличии у одного из родителей фебрильных судорог в анамнезе риск их возникновения у детей составляет около 15%. Фебрильные судороги - эпизоды судорог, возникающие в младенческом или детском возрасте во время лихорадки, не связанной с нейроинфекцией. Не менее 5% детей в общей популяции имеют фебрильные судороги в анамнезе. Риск их трансформации в эпилепсию составляет 2-5%, а риск их повторяемости - до 40%. Фебрильные судороги следует дифференцировать с нейроинфекциями (менингиты, энцефалиты), а также с особым эпилептическим синдромом, при котором фебрильные судороги длительно могут быть единственным типом приступов - тяжелой миоклонической эпилепсией младенчества. Дебют фебрильных судорог варьирует в возрасте от 3 мес до 5 лет (в среднем 20 мес). Основной тип приступов - генерализованные тонико-клонические судороги; значительно реже (около 10%) - фокальные. Обычно их продолжительность невысокая, не превышающая 5 мин. Длительные фебрильные судороги (продолжительностью более 20 мин) встречаются примерно у 5% пациентов. Считается, что частота повторяемости данного вида судорог и значение температуры, при которой они возникают, не имеют существенного значения в отношении прогноза и риска трансформации в эпилепсию.

Различают типичные (простые) и атипичные (сложные) фебрильные судороги. Простые фебрильные судороги составляют 70%, а сложные соответственно 30%.

Для типичных фебрильных судорог характерны положительный семейный анамнез, приступы в виде генерализованных тонико-клонических приступов продолжительностью не более 10-15 мин, возникающие у неврологически здоровых детей. Простые фебрильные судороги трансформируются в идиопатическую генерализованную эпилепсию в 3% случаев.

Сложные ФС характеризуются следующими признаками:

- дебют до 1 года или после 4 лет;
- отсутствуют семейные случаи среди родственников пробанда;
- приступы генерализованные тонико-клонические (нередко с преобладанием фокального клонического компонента) или фокальные;
- продолжительность приступов более 15-30 мин; возможно развитие эпилептического статуса;
- нередко возникновение постприступных симптомов выпадения (например, тоддовский парез, речевые нарушения);
- высокая повторяемость фебрильных судорог, особенно за период одного заболевания;
- наличие в неврологическом статусе пациентов очаговых неврологических симптомов (например, гемипареза) или задержки психического, моторного, речевого развития;
- наличие при ЭЭГ-исследовании продолженного регионального замедления, чаще по одному из височных отведений.

Атипичные фебрильные судороги трансформируются в симптоматическую фокальную эпилепсию (чаще в палеокортикальную височную) у 15% больных. В этих случаях при МРТ-исследовании нередко констатируется склероз аммонова рога. Среди больных с резистентными формами эпилепсии до 30% обнаруживают в анамнезе фебрильные судороги.

В неврологическом статусе у детей с типичными фебрильными судорогами очаговые нарушения отсутствуют, психомоторное развитие соответствует возрасту. При атипичных фебрильных судорогах возможны обнаружение очаговых неврологических симптомов, задержки психомоторного развития, которые появляются еще до дебюта судорог. При их высокой продолжительности возможно развитие острой церебральной ишемии, реализующейся гемипарезом.

Всем детям с возникновением длительных фебрильных судорог в возрасте до 12 мес рекомендуется проводить люмбальную пункцию для исключения острой нейроинфекции.

ЭЭГ-исследование в межприступном периоде при типичных фебрильных судорогах не отличается от нормы; возможно обнаружение гипнагогической гиперсинхронизации. При атипичных фебрильных судорогах может регистрироваться продолженное региональное замедление (обычно в одном из височных отведений). При синдроме фебрильных судорог могут определяться короткие разряды генерализованной пиково-волновой активности.

Картина при МРТ при типичных фебрильных судорогах всегда нормальная, при атипичных с высокой продолжительностью приступов и очаговыми неврологическими симптомами показана МРТ, при которой может выявляться склероз аммонова рога - признак вероятной трансформации в симптоматическую палеокортикальную височную эпилепсию.

## **Лечение**

При наличии повторных атипичных фебрильных судорог и установлении диагноза тяжелой миоклонической эпилепсии младенчества или синдрома фебрильных судорог рекомендуется длительное назначение АЭП в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов.

При типичных фебрильных судорогах длительное назначение АЭП недопустимо! Возможны следующие схемы лечения:

- прерывистое назначение АЭП внутрь во время лихорадки;
- парентеральное введение препаратов в начале развившегося приступа. Прерывистая профилактика АЭП назначается детям с фебрильными судорогами в анамнезе при повышении температуры. Препараты принимаются в течение всего периода лихорадки и еще 2-3 дня после нее. Лечение начинают с диазепама внутривенно или внутримышечно в разовой дозе около 0,25 мг/кг.

Суммарная доза препарата в сутки не должна превышать 20 мг для детей дошкольного возраста и 40 мг для детей старшего возраста и взрослых в 2 приема с 12-часовым интервалом и общей продолжительностью около 7 дней.

Вторым препаратом выбора служит фенobarбитал. Фенobarбитал применяют в дозе 50-100 мг/сут (3-5 мг/кг в сутки) в 2 приема с 12-часовым интервалом в течение лихорадки и несколько дней после нее. Парентеральное введение препаратов осуществляется в момент начала фебрильных судорог для купирования приступа и уменьшения длительности приступа и статуса с возможным повреждающим воздействием на мозг.

Применяют также вальпроевую кислоту и бензодиазепины для парентерального введения: 1 ампула (4 мл) вальпроевой кислоты для инъекций содержит 400 мг препарата. Препарат вводится внутривенно струйно медленно в дозе 15 мг/кг. Рекомендуется введение 2 раза в день (с 12-часовым интервалом) до суточной дозы не более 2000 мг. В качестве экстренной помощи родители пациента с фебрильными судорогами могут ввести вальпроевую кислоту внутримышечно в разовой дозе 400 мг (4 мл). В стационаре возможно внутривенное капельное введение препарата со средней скоростью 1 мг/кг в час. Такой режим дозирования рекомендуется в течение не более 3 сут с последующим переходом на прием внутрь. Параллельно с назначением АЭП выполняются мероприятия, направленные на снижение температуры тела (включая физическое охлаждение). Применяется ибупрофен в суспензии в дозе 5-10 мг/кг каждые 6-8 ч, максимально до 300 мг/сут; парацетамол в ректальных свечах. При высокой лихорадке показано введение литических смесей внутримышечно (анальгетик + дротаверин + антигистаминный препарат). В тяжелых случаях добавляют глюкокортикоидные гормоны. Прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный, лишь в единичных случаях во время длительных приступов или статуса фебрильных судорог (обычно самый первый эпизод) возможно развитие морфологических изменений в мозге с формированием очаговых неврологических симптомов и с исходом в симптоматическую фокальную эпилепсию.

4.1.2. Приступы, возникающие только по причине острых метаболических или токсических нарушений.

4.2. Изолированные приступы, изолированный эпилептический статус.

В 2001 г. Международная комиссия по классификации и терминологии (ILAE) выпустила проект новой классификации эпилептических приступов (табл. 11.11) и эпилептических синдромов (табл. 11.12). Данный проект пока не получил окончательного утверждения, но рекомендован в настоящее время для использования в клинической практике.

**Таблица 11.11.** Классификация эпилептических приступов (доклад комиссии ILAE по классификации и терминологии, 2001)

|                           |
|---------------------------|
| Самокупирующиеся приступы |
| Генерализованные          |

|  |
|--|
| Тонико-клонические (включая варианты начала с клонической или миоклонической фазы)   |
| Клонические (с легким тоническим компонентом или без него)   |
| Типичные абсансы   |
| Атипичные абсансы  |
| Миоклонические абсансы   |
| Тонические   |
| Эпилептические спазмы  |
| Эпилептический миоклонус   |
| Миоклонус век (с абсансами или без них)  |
| Миоклонически-атонические (миатонические)  |
| Негативный миоклонус   |
| Атонические  |
| Рефлекторные генерализованные  |
| Самокупирующиеся приступы  |
| Фокальные  |
| Фокальные сенсорные (с простыми симптомами, связанными с раздражением затылочной или теменной доли или со сложными симптомами, связанными с раздражением височно-теменно-затылочной коры)                            |
| Фокальные моторные: клонические, асимметричные тонические (связанные с раздражением дополнительной моторной зоны), с типичными автоматизмами, с гиперкинетическими автоматизмами, с фокальным негативным миоклонусом |
| Геластические  |
| Гемиклонические  |
| Вторично-генерализованные  |
| Рефлекторные фокальные   |
| Продолжающиеся приступы  |
| Генерализованный эпилептический статус   |
| Статус генерализованных тонико-клонических приступов   |
| Статус клонических приступов   |
| Статус абсансов  |
| Статус тонических приступов  |
| Статус миоклонических приступов  |

|  |
|--|
| Фокальный эпилептический статус  |
| Кожевниковская эпилепсия<br>Продолженная аура<br>Статус лимбических приступов (психомоторный статус)<br>Гемиконвульсивный статус с гемипарезом   |
| Провоцирующие факторы при рефлекторных приступах   |
| Зрительные стимулы: мелькающий свет, независимо от спектра другие зрительные стимулы<br>Мыслительный процесс<br>Музыка<br>Еда<br>Выполнение движений<br>Соматосенсорные стимулы<br>Проприоцептивные стимулы<br>Чтение<br>Горячая вода<br>Резкий звук (стартл-приступы) |

**Таблица 11.12.** Классификация эпилептических синдромов (доклад комиссии ILAE по классификации и терминологии, 2001)

|   |
|---|
| Идиопатические фокальные эпилепсии младенчества и детства   |
| Доброкачественные младенческие приступы (несемейные)<br>Доброкачественная эпилепсия детства с центрально-височными спайками (роландическая)<br>Доброкачественная затылочная эпилепсия детства с ранним дебютом (тип Панайотопулоса)<br>Доброкачественная затылочная эпилепсия детства с поздним дебютом (тип Гасто) |
| Семейные (аутосомно-доминантные) фокальные эпилепсии  |
| Доброкачественные семейные приступы новорожденных<br>Доброкачественные семейные приступы младенчества<br>Аутосомно-доминантная ночная лобная эпилепсия<br>Семейная височная эпилепсия<br>Семейная фокальная эпилепсия с переменным фокусом <sup>1</sup>   |
| Симптоматические (или вероятно симптоматические) фокальные эпилепсии  |
| Лимбические эпилепсии   |
| Мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом<br>Мезиальная височная эпилепсия, обусловленная специфической этиологией<br>Другие формы определенной локализации и этиологии   |

|  |
|--|
| Неокортикальные эпилепсии  |
| Синдром Расмуссена<br>Гемиконвульсивно-гемиплегический синдром<br>Мигрирующие парциальные приступы раннего младенчества<br><sup>1</sup> Другие формы определенной локализации и этиологии  |
| Идиопатические генерализованные эпилепсии  |
| Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества<br>Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами<br>Детская абсанс-эпилепсия<br>Эпилепсия с миоклоническими абсансами<br>Идиопатические генерализованные эпилепсии с переменным фенотипом (юношеская абсанс-эпилепсия, юношеская миоклоническая эпилепсия, эпилепсия с изолированными генерализованными тоникоклоническими приступами, генерализованная эпилепсия с фебрильными приступами плюс <sup>1</sup> )<br>Генерализованная эпилепсия с фебрильными приступами плюс <sup>1</sup> |
| Рефлекторные эпилепсии   |
| Идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия<br>Другие формы эпилепсии с приступами, возникающими вследствие зрительной стимуляции<br>Первичная эпилепсия чтения<br>Стартл-эпилепсия  |
| Эпилептические энцефалопатии (при которых эпилептиформная активность на ЭЭГ может приводить к прогрессированию неврологических нарушений)  |
| Ранняя миоклоническая энцефалопатия<br>Синдром Отахара<br>Синдром Веста<br>Синдром Драве<br>Миоклонический статус при непрогрессирующих энцефалопатиях <sup>1</sup><br>Синдром Леннокса-Гасто<br>Синдром Ландау-Клеффнера<br>Эпилепсия с продолженной пик-волновой активностью во время медленного сна   |
| Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии  |
| Специфические заболевания (типа болезней Лафора, Унферрихта-Лундборга, нейронального цероидного липофусциноза и др.)   |
| Приступы, для обозначения которых дефиниция «эпилепсия» необязательна  |
| Доброкачественные приступы новорожденных<br>Фебрильные приступы  |

Рефлекторные приступы

Приступы, связанные с отменой алкоголя

Приступы, вызванные лекарственными препаратами или другими химическими агентами

Приступы, возникающие сразу после или в раннем периоде черепно-мозговой травмы

Единичные приступы или единичные серии приступов

Редко повторяющиеся приступы (олигоэпилепсия)

<sup>1</sup> Синдромы, находящиеся в процессе разработки

Классификация основана на классических представлениях о фокальных и генерализованных формах эпилепсии. Фокальные приступы и фокальные эпилептические синдромы диагностируются в том случае, если характер пароксизмов, данные ЭЭГ и методы нейровизуализации подтверждают локальный генез эпилептических приступов. При фокальных пароксизмах рассматривается концепция коркового «эпилептогенного очага», играющего роль «водителя ритма». Гиперсинхронный разряд из эпилептогенного очага вовлекает большое количество нейронов серого вещества и распространяется на определенные участки головного мозга. При генерализованных формах эпилепсии приступы должны быть генерализованы с самого начала, что подтверждается и данными ЭЭГ (билатерально-синхронное распространение на оба полушария). Патогенез генерализованных форм эпилепсии до настоящего времени недостаточно ясен. Предполагается кортикоталамическая гипотеза возникновения первичной генерализации. Согласно классификации, пароксизмальные эпизоды диагностируются как эпилептические, если доказано их корковое происхождение вследствие возникновения гиперсинхронных нейрональных разрядов. Диагноз эпилепсии устанавливается лишь в том случае, если эпилептические приступы повторяются и заболевание удовлетворяет дефиниции, приведенной выше. Последняя классификация существенно отличается от предыдущих.

Термин «парциальные приступы и парциальные формы эпилепсии» заменен на «фокальные приступы и фокальные формы эпилепсии». Проведена замена понятия «криптогенные формы» на «вероятно симптоматические формы». В определении синдромов рекомендована замена слова «судороги» на «приступы». Понятие «приступы» значительно шире понятия «судороги», и далеко не все приступы проявляются именно судорогами. Например, правильнее называть синдром «доброкачественные младенческие приступы», а не «доброкачественные младенческие судороги», так как заболевание необязательно проявляется именно судорожными приступами. Упразднено подразделение фокальных приступов на простые и сложные в зависимости от нарушения сознания. Это связано с тем, что в большинстве случаев врачу не удастся детально тестировать сознание пациента во время приступа, в связи с чем оценка уровня сознания остается ориентировочной. Достоинством классификации является разработка концепции детских эпилептических энцефалопатий. Подробно представлены рефлекторные приступы и рефлекторные

формы эпилепсии. Впервые указано, что в отношении многих доброкачественных и самокупирующихся эпилептических синдромов определение «эпилепсия» следует заменять на «приступы». Например, не «алкогольная эпилепсия», а «приступы, связанные с отменой алкоголя» и т.д. Описано много новых форм эпилепсии, как четко установленных, так и находящихся в процессе разработки.

Эпилептический статус (ЭС) определяется как длительный (более 30 мин) приступ или частые приступы, следующие друг за другом без полного восстановления сознания. Следует считать, что более трех генерализованных судорожных приступов, возникающих в течение 24 ч, является состоянием, угрожаемым по развитию ЭС. В среднем частота ЭС составляет 28 случаев на 100 000 населения и максимальна у детей и пациентов с деменцией. Около 5% взрослых больных и 20% детей, страдающих эпилепсией, имели в анамнезе ЭС. ЭС составляет до 4% всех случаев в неотложной неврологии. Смертность при ЭС в условиях отсутствия специализированной помощи составляет до 50%, при адекватном лечении - 5-12% в зависимости от этиологии.

Различают ЭС вследствие ухудшения течения эпилепсии (обычно при резком снижении дозы, замене или отмене антиконвульсантов) и при органическом поражении ЦНС (гематома, инсульт, нейроинфекции, экзогенные интоксикации). В последнем случае заболевание может сразу дебютировать с ЭС.

Классификация ЭС выделяет следующие его виды.

- Генерализованный ЭС.

Судорожный:

- тонико-клонический;
- тонический;
- клонический;
- миоклонический.

Бессудорожный.

- Статус абсансов (пик-волновой ступор).

- Парциальный ЭС.

Простой парциальный:

- соматомоторный (джексоновский);
- соматосенсорный;
- при эпилепсии Кожевникова.

Афатический.

Сложный парциальный («психомоторный»).

- Статус псевдоэпилептических приступов.

У детей преобладает ЭС абсансов, генерализованных тонико-клонических, миоклонических и тонических (при синдроме Леннокса-Гасто) приступов. Лечебные мероприятия при ЭС строго дифференцированы в зависимости от стадии ЭС.

Выделяют:

- предстатус (0-9 мин);

Источник KingMed.info

- начальный ЭС (10-30 мин);
- развернутый ЭС (31-60 мин);
- рефрактерный ЭС (свыше 60 мин).

В первой стадии лечебные мероприятия выполняются на догоспитальном этапе; во второй и третьей - в условиях палаты интенсивной терапии неврологического отделения и в четвертой - в реанимационном отделении. Во второй стадии необходимо проведение всех диагностических мероприятий для выявления этиологии ЭС и мониторинга показателей жизненно важных функций.

## ЭТИОЛОГИЯ

Этиологические факторы эпилепсии (Хаузер и др., 1993; Аннегерс и др., 1995) представлены в табл. 11.13.

**Таблица 11.13.** Основные этиологические факторы эпилепсий

| Факторы  | Частота, % |
|--|------------|
| Генетические   | 65,5       |
| Сосудистые заболевания мозга                           | 10,9       |
| Пре- и перинатальные поражения нервной системы         | 8,0        |
| Черепно-мозговая травма                                | 5,5        |
| Опухоли мозга  | 4,1        |
| Дегенеративные заболевания центральной нервной системы | 3,5        |
| Инфекционные заболевания                               | 2,5        |

## ДИАГНОСТИКА

Определение приступов основано на наблюдении симптомов. Минимальное требование - субъективное описание приступов самим пациентом в сопоставлении с детальными подробностями, полученными от одного или нескольких свидетелей. Для более точного определения типа приступа требуется ЭЭГ-исследование. Электрофизиологические исследования обязательны при изучении всех видов приступов.

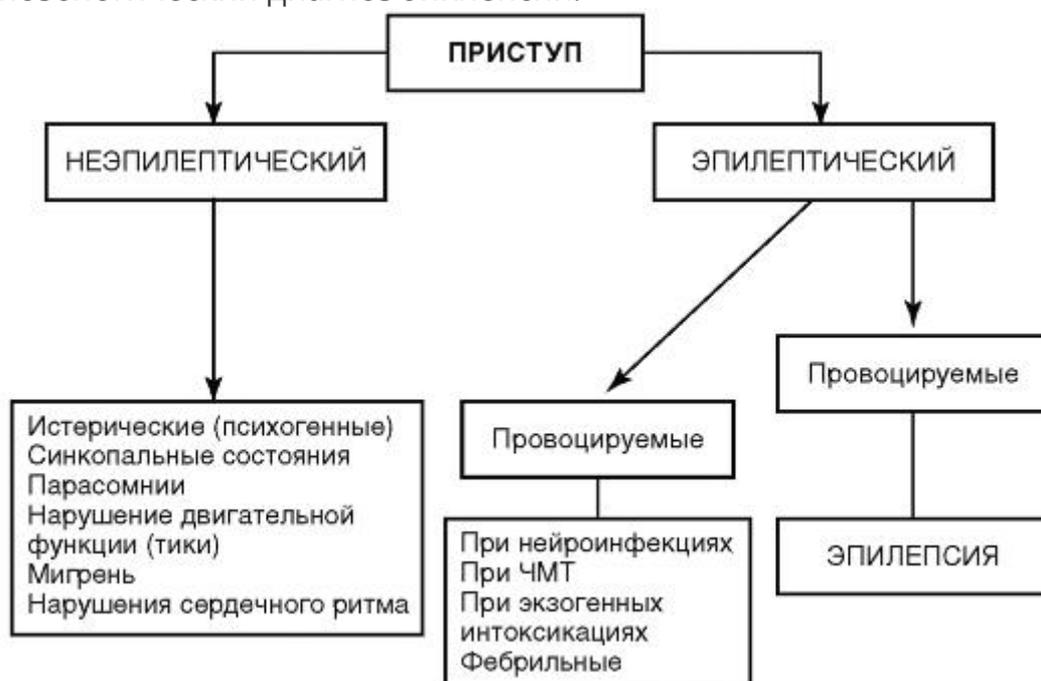
### Требования к ЭЭГ

Для ЭЭГ необходимо не менее 12 каналов одновременной регистрации. Дополнительные каналы могут быть использованы для контроля и наблюдения за другими физиологическими функциями (например, сердечный ритм, дыхание, мышечная активность, движение глаз). Базовая ЭЭГ должна содержать, по крайней мере, 20-минутную технически пригодную к расшифровке запись. Зрительная, слуховая и соматосенсорная стимуляции могут быть проведены поочередно во время записи, давая дополнительную информацию о нарушениях мозговой деятельности у пациента. Необходимо исследовать влияние на ЭЭГ некоторых раздражителей.

Гипервентиляция должна выполняться, как минимум, 5 мин с непрерывной записью и по крайней мере в течение 1 мин после ее прекращения (допускается проведение гипервентиляции в два этапа - 3 мин и повторно минимум 2 мин спустя 5-10 мин после первой пробы). Проведение ЭЭГ должно также включать в себя световую стимуляцию. Может потребоваться также видеомониторинг, особенно в детской практике для уточнения диагностики эпизиндромов.

Стандарты диагностики эпилепсии, представленные на рис. 11.39, включают следующие этапы:

- подтверждение эпилептического характера приступов;
- тип приступов (генерализованные, парциальные);
- этиология эпилепсии (идиопатическая, криптогенная, симптоматическая);
- клинико-нозологический диагноз эпилепсии.



**Рис. 11.39.** Диагностический поиск при эпилепсии

### Клиническое обследование

Анамнез заболевания должен быть получен как из рассказов самих пациентов, так и на основании свидетельств других членов семьи. Необходимо получить детальные сведения о приступах (их картину, продолжительность и прочие характеристики), медицинский и социальный анамнез (включая факторы, относящиеся к этиологии), сведения о семье и предшествующих периодах жизни (включая рождение и раннее развитие), а также информацию обо всех полученных и получаемых видах лечения (включая лекарственное).

При клиническом исследовании прежде всего следует обратить внимание на этиологические особенности, распознать сопутствующие неврологические или психиатрические нарушения, определить связанные с приступами те или иные нарушения и/или побочные эффекты лекарственной противосудорожной терапии.

Следует учитывать особенности изменений личности при эпилепсии.

Источник KingMed.info

- Характерологические изменения:
  - эгоцентризм;
  - педантизм;
  - пунктуальность;
  - злопамятность;
  - мстительность;
  - гиперсоциальность;
  - привязанность;
  - инфантилизм;
  - сочетание грубости и угодливости.
- Формальные расстройства мышления:
  - брадифрения (тугоподвижность, замедленность);
  - обстоятельность;
  - склонность к детализации;
  - конкретно-описательное мышление;
  - персеверация.
- Перманентные эмоциональные расстройства:
  - вязкость аффекта;
  - импульсивность;
  - эксплозивность;
  - дефензивность (мягкость, угодливость, ранимость).
- Снижение памяти и интеллекта:
  - легкие когнитивные нарушения;
  - деменция (эпилептическое, эгоцентрическое, концентрическое слабоумие).
- Изменение сферы влечений и темперамента:
  - усиленный инстинкт самосохранения;
  - повышение влечений (замедленный темп психических процессов);
  - преобладание хмурого, угрюмого настроения.

При детской эпилепсии выявляются психические расстройства неспецифического характера, которые позволяют заподозрить эпилепсию (табл. 11.14).

**Таблица 11.14.** Неспецифические психические расстройства при эпилепсии в детском возрасте в соответствии с МКБ-10

| Клинические синдромы                     | Раздел психических расстройств в МКБ-10 |
|--|---|
| F90 Гиперкинетические расстройства       |   |
| Гиперактивность с дефицитом внимания     | F90.0                                   |
| Гиперкинетическое расстройство поведения | F90.1                                   |

|  |                          |
|--|--------------------------|
| F80 Нарушения психологического развития                |                          |
| Специфические расстройства развития речи               | F80.0-F80.9              |
| Специфические расстройства развития школьных навыков   | F81.0-F81.9              |
| Расстройства развития двигательных функций: диспраксия | F82                      |
| Детский аутизм   | F84.0                    |
| Синдром Ретта  | F84.2                    |
| F07 Резидуально-органический психосиндром              |                          |
| Церебростенический синдром                             | F06.6                    |
| Неврозоподобный синдром (тики, заикание, энурез)       | F07.8, F95, F98.0, F98.5 |
| Задержка психического развития                         | F06.7                    |
| Нарушения поведения                                    | F07                      |
| F70 Умственная отсталость                              |                          |
| Легкая умственная отсталость                           | F70                      |
| Умеренная умственная отсталость                        | F71                      |
| F07.0 Органическое расстройство личности               |                          |
| Характерологические расстройства                       |                          |
| Расстройства мышления                                  | F07.0                    |
| Перманентные эмоциональные расстройства                |                          |
| F4 Невротические расстройства                          |                          |
| Тревожно-фобические расстройства                       | F40                      |
| Паническое расстройство                                | F41.0                    |
| Обсессивно-компульсивное расстройство                  | F42.0                    |
| Расстройства адаптации                                 | F43.2                    |
| Диссоциативные (конверсионные) расстройства            | F44                      |
| F3 Аффективные расстройства настроения                 |                          |
| Депрессивное расстройство                              | F3                       |

## **Лабораторная диагностика**

Лабораторные исследования необходимы в диагностике причин приступов и в период лечения антиконвульсантами.

Для проведения диагностики должны быть выполнены следующие лабораторные исследования:

- общий анализ крови, включая подсчет количества тромбоцитов, определение концентрации гемоглобина, гематокрита, анализ свертываемости крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ сыворотки крови (белок, мочевины, креатинин, билирубин, трансаминазы, гамма-глутаминтрансфераза, щелочная фосфатаза, глюкоза, амилаза, иммуноглобулины, электролиты - кальций, железо, фосфат, магний); активность гормонов щитовидной железы, по показаниям - пролактин, церулоплазмин, порфирин;
- серологические исследования на вирусные заболевания и сифилис;
- анализ цереброспинальной жидкости (дополнительно);
- биопсия кожи, мышц, печени, костного мозга (дополнительно).

## **Инструментальные методы**

К инструментальным методам, назначаемым при диагностике эпилепсии, относят:

- ретинограмму, вызванный зрительный потенциал;
- каротидную и вертебральную доплерографию;
- 24-часовой ЭКГ-мониторинг;
- ортостатическую пробу для исключения ортостатического (нейрогенного) обморока;
- пробу с раздражением каротидного синуса для исключения кардиогенного (гиперчувствительности каротидного синуса) обморока.

## **Дифференциальная диагностика**

Проводится дифференциальная диагностика с судорожными или бессудорожными пароксизмальными состояниями на основании специфических изменений на ЭЭГ.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

Основная цель фармакотерапии состоит в том, чтобы предотвратить приступы, исключив при этом возникновение острых или хронических побочных эффектов. Выбор лекарственного средства должен быть определен типом приступа и характером эпилепсии.

### **Фармакологическое лечение**

Общепринятые международные стандарты по лечению эпилепсии, которые необходимо соблюдать для повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни пациентов, приведены ниже.

- Лечение эпилепсии может быть начато только после установления точного диагноза, АЭП могут применяться только в случае повторных непровоцируемых эпилептических приступов (т.е. при эпилепсии по определению).

- В случае установления точного диагноза эпилепсии необходимо решить вопрос, следует или нет назначать АЭП. Разумеется, в подавляющем большинстве случаев АЭП назначаются немедленно после диагностирования эпилепсии. Однако при некоторых доброкачественных эпилептических синдромах детского возраста (прежде всего при роландической эпилепсии) и рефлекторных формах эпилепсии (эпилепсия чтения, первичная фотосенситивная эпилепсия) допускается ведение пациентов без применения АЭП. Подобные случаи должны быть строго аргументированы.

- Рассмотрим случай, когда диагноз эпилепсии установлен и решено назначить АЭП. С 1980-х гг. в клинической эпилептологии прочно утвердился принцип монотерапии: купирование эпилептических приступов должно осуществляться преимущественно одним препаратом. С появлением хроматографических методов определения концентрации АЭП в крови стало очевидным, что многие антиконвульсанты имеют взаимный антагонизм и одновременное их применение может значительно ослабить противосудорожный эффект каждого. Кроме того, монотерапия позволяет избежать возникновения тяжелых побочных эффектов и тератогенного воздействия, частота которых значительно возрастает при назначении нескольких препаратов одновременно. Таким образом, в настоящее время полностью доказана несостоятельность старой концепции о назначении большого количества АЭП одновременно в малых дозах. Политерапия оправдана только в случае резистентных форм эпилепсии и то не более трех АЭП одновременно.

- Подбор АЭП не должен быть эмпирическим. АЭП назначаются строго в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов (табл. 11.15). Успех лечения эпилепсии во многом определяется точностью синдромологической диагностики.

**Таблица 11.15.** Выбор противоэпилептических препаратов в зависимости от типов припадков

| Тип припадка  | Базовый препарат                  | Препараты дальнейшего выбора                          |
|---|-----------------------------------|---|
| Парциальные (простые, сложные, вторично-генерализованные) | Карбамазепин                      | Вальпроевая кислота, фенитоин, ламотриджин, топирамат |
| Генерализованные  |                                   |   |
| Абсансы   | Этосуксимид, вальпроевая кислота  | Вальпроевая кислота, ламотриджин                      |
| Миоклонические припадки                                   | Вальпроевая кислота, клоназепам   | Этосуксимид, диазепам, примидон, ламотриджин          |
| Атонические припадки                                      | Вальпроевая кислота, клоназепам   | Фенобарбитал, диазепам, карбамазепин, фенитоин        |
| Тонико-клонические припадки                               | Вальпроевая кислота, карбамазепин | Фенобарбитал, примидон, фенитоин                      |

- АЭП назначают, начиная с малой дозы, с постепенным увеличением до достижения терапевтической эффективности или появления первых признаков побочных эффектов. При этом определяющим является клиническая эффективность и переносимость препарата, а не содержание его в крови.
- В случае неэффективности одного препарата он должен быть постепенно заменен другим АЭП, эффективным при данной форме эпилепсии. При неэффективности одного АЭП нельзя сразу прибавлять к нему второй препарат, т.е. переходить на политерапию, не использовав всех резервов монотерапии.

Приступы, которые повторяются, несмотря на адекватное лечение АЭП, включая терапию с комбинацией, как минимум, двух антиконвульсантов, чьи концентрации в сыворотке находятся в пределах их терапевтических диапазонов, рассматриваются как фармакорезистентные. Пациенты с фармакорезистентной формой эпилепсии должны быть проконсультированы нейрохирургом для определения показаний к хирургическому лечению.

### **Принципы отмены АЭП**

АЭП могут быть отменены спустя 2,5-4 года полного отсутствия приступов. Клинический критерий (отсутствие приступов) является основным критерием отмены препарата. При большинстве идиопатических форм эпилепсии (например, при роландической эпилепсии) отмена препаратов может осуществляться через 2,5-3 года ремиссии. При тяжелых резистентных формах (синдром Леннокса-Гастро, симптоматическая парциальная эпилепсия), а также при юношеской миоклонической эпилепсии данный период увеличивается до 3-4 лет. При продолжительности полной терапевтической ремиссии в течение 4 лет лечение должно быть отменено во всех случаях. Наличие патологических изменений на ЭЭГ или пубертатный период пациентов не являются факторами, задерживающими отмену АЭП при отсутствии приступов более 4 лет. Не существует единого мнения по вопросу о тактике отмены АЭП. Лечение может быть отменено постепенно в течение 1-6 мес или одномоментно по усмотрению врача.

### **Лечение некоторых форм эпилепсии**

• Лечение детской абсанс-эпилепсии (ДАЭ). Полная терапевтическая ремиссия при ДАЭ достигается в 70-80% случаев, значительное снижение частоты приступов - у остальных пациентов. Лечение всегда следует начинать с препаратов вальпроевой кислоты (например, конвулекс\*). Средние дозы составляют 30-50 мг/кг в сутки для вальпроевой кислоты в 2-4 приема. Показана также высокая эффективность этосуксимида (суксилепа\*) в купировании абсансов. Средняя доза препарата составляет 15 мг/кг в сутки в 2-3 приема. Существенным отрицательным моментом лечения этосуксимидом (суксилепом\*) является полное отсутствие влияния препарата на ГСП. При резистентности абсансов к монотерапии вальпроевой кислотой и сукцинимидом назначают комбинацию вальпроевой кислоты и этосуксимида (суксилепа\*) или вальпроевой кислоты и ламотриджина (ламиктала\*). Средняя суточная доза

ламотриджина (ламиктала\*) при сочетании с вальпроевой кислотой составляет 0,2-5,0 мг/кг в сутки в 2 приема. Применение карбамазепина (финлепсина\*) категорически противопоказано при всех формах абсансной эпилепсии ввиду высокой вероятности учащения приступов.

- Эффективность лечения при юношеской абсанс эпилепсии (ЮАЭ) достоверно ниже, чем при ДАЭ. Терапевтическая ремиссия достигается в среднем у 60% больных, значительное урежение приступов - в 35% случаев, отсутствие эффекта наблюдается в 5%. Лечение начинается с монотерапии препаратами вальпроевой кислоты. Средняя дозировка составляет 30-50 мг/кг в сутки. Ввиду крайне высокой вероятности присоединения ГСП при ЮАЭ начинать лечение с сукцинимидов, а также применять их в виде монотерапии категорически противопоказано. При отсутствии существенного эффекта от монотерапии вальпроевой кислотой в высоких дозах применяется комбинация вальпроевой кислоты с сукцинимидами или ламотриджином (ламикталом\*). Средние дозы этосуксимида (суксилепа\*) составляют 20 мг/ кг в сутки; ламотриджина (ламиктала\*) - 1-5 мг/кг в сутки.

- При лечении ГСП ремиссия достигается у 75-80% больных; базовые препараты - карбамазепин и вальпроевая кислота. При отсутствии на ЭЭГ генерализованной пик-волновой активности лечение начинается с карбамазепина, который более эффективен, чем вальпроевая кислота. При присоединении к генерализованным судорожным приступам абсансов или миоклонических пароксизмов или при появлении на ЭЭГ генерализованной пик-волновой активности базовый препарат - только вальпроевая кислота. Средняя дозировка карбамазепина - 15-25 мг/кг в сутки в 3 приема; вальпроевая кислота - 20-50 мг/кг в сутки в 3 приема. К резервным препаратам относятся барбитураты (фенобарбитал по 1,5-3,0 мг/кг в сутки в 1-2 приема; примидон, бензобарбитал), гидантоины (фенитоин по 4-8 мг/кг в сутки в 2 приема). В редких резистентных случаях возможны комбинации: карбамазепин + вальпроевая кислота; карбамазепин + барбитураты; вальпроевая кислота + барбитураты; барбитураты + гидантоины.

- При лечении ЮМЭ наряду с медикаментозной терапией необходимо строго придерживаться соблюдения режима сна и бодрствования, избегать недосыпания и факторов фотостимуляции в быту. Базовые препараты - исключительно производные вальпроевой кислоты, средняя суточная доза - 40-60 мг/кг. При недостаточной эффективности назначается политерапия: вальпроевая кислота + этосуксимид (суксилеп\*) - при резистентных абсансах; вальпроевая кислота + фенобарбитал или примидон - при резистентных ГСП; вальпроевая кислота + ламотриджин (ламиктал\*) или клоназепам - при резистентных миоклонических приступах и выраженной фотосенситивности. Полная медикаментозная ремиссия достигается у 75% больных, причем в большинстве случаев при монотерапии вальпроевой кислотой. Однако в последующем при отмене АЭП рецидивы констатируются у половины больных. При

данной форме эпилепсии рекомендуется отмена АЭП спустя не менее 4 лет с момента наступления ремиссии.

- При лечении РЭ базовым препаратом является вальпроевая кислота; средняя дозировка - 20-40 мг/кг в сутки в 3 приема. При неэффективности осуществляется переход на карбамазепин по 10-20 мг/кг в сутки в 2-3 приема. Политерапия недопустима! Полная терапевтическая ремиссия достигается практически в 100% случаев. После 14 лет приступы исчезают (при лечении или спонтанно) у 93% больных, а после 16 лет - у 98%. Учитывая абсолютно благоприятный прогноз, некоторые авторы предлагают не назначать лечение при установленном диагнозе РЭ. Данная точка зрения активно обсуждается. Если же врач избрал тактику наблюдения, не назначая АЭП, то должны быть непременно соблюдены все следующие условия: абсолютная уверенность врача (лучше двух экспертов-эпилептологов) в диагнозе РЭ, клинические и ЭЭГ-проявления РЭ типичны, оба родителя осведомлены о диагнозе и согласны не давать ребенку АЭП, сам пациент согласен не лечиться, зная, что в течение нескольких лет у него могут возникать эпилептические приступы.

- Лечение синдрома Гасто: препараты выбора - производные карбамазепина; средняя суточная доза - около 20 мг/кг. При неэффективности применяют вальпроевую кислоту - 30-50 мг/кг в сутки. Резервный препарат фенитоин - по 3-7 мг/кг в сутки. Лечение осуществляется только по схеме монотерапии. Резистентные случаи необходимо дифференцировать с симптоматической затылочной эпилепсией. Полная терапевтическая ремиссия отмечается в 95% случаев. Следует отметить, что приступы купируются сложнее и дозы АЭП выше.

- При лечении СЛГ следует избегать препаратов, подавляющих когнитивные функции (барбитураты). Наиболее часто при СЛГ применяются вальпроевая кислота, карбамазепин, бензодиазепины и ламотриджин (ламиктал\*). Лечение начинается с производных вальпроевой кислоты, постепенно увеличивая их до максимально переносимой дозы (70-100 мг/кг в сутки и выше). Карбамазепин эффективен при тонических приступах (по 15-30 мг/кг в сутки), но он может учащать абсансы и миоклонические пароксизмы. Ряд больных реагируют на увеличение дозы карбамазепина парадоксальным учащением приступов. Бензодиазепины оказывают эффект при всех типах приступов, однако этот эффект временный. В группе бензодиазепинов применяются клоназепам, диазепам и нитразепам. При атипичных абсансах может быть эффективен этосуксимид (суксилеп\*) (но только не как монотерапия). Показана высокая эффективность комбинации вальпроевой кислоты с ламотриджином (ламикталом\*) по 2-5 мг/кг в сутки и выше. Прогноз при СЛГ тяжелый. Стойкий контроль над приступами достигается лишь у 10-20% больных. Прогностически благоприятно преобладание миоклонических приступов и отсутствие грубых структурных изменений в мозге; негативные факторы - доминирование тонических приступов и грубый интеллектуальный дефицит.

• Лечение МАЭ начинается с монотерапии препаратами вальпроевой кислоты, средние дозы - 50-70 мг/кг в сутки с постепенным увеличением до 100 мг/кг в сутки при отсутствии эффекта. В большинстве случаев эффективна только политерапия: сочетание вальпроевой кислоты с ламотриджином или бензодиазепинами/сукцинимидами. Контроль приступов достигается у большинства пациентов, однако полная ремиссия возможна лишь в 1/3 случаев. Присоединение парциальных пароксизмов значительно ухудшает прогноз; данные приступы наиболее резистентны к лечению.

### **Лечение острых состояний**

Лечебные мероприятия ЭС включают следующие этапы.

• Предстатус:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- оксигенотерапия;
- диазепам (в 2 мл 10 мг) внутривенно 0,25 мг/кг, скорость введения - 4 мг/мин. Можно повторять неоднократно каждые 15 мин. Суммарная доза препарата в сутки не должна превышать 40 мг. Побочное действие - угнетение дыхания.

• Ранний статус:

- диазепам или лоразепам внутривенно. Лоразепам (в 1 мл 4 мг) 0,1 мг/кг со скоростью 2 мг/мин. Вводится 1 или 2 раза с интервалом в 20 мин, суммарно не более 4 мг. Побочное действие - развитие толерантности после 1-2 инъекций; редко - угнетение дыхания, артериальная гипотензия;
- фенитоин (в 5 мл 250 мг) внутривенно. Развести в физиологическом растворе 5-20 мг/мл, дозировать 20 мг/кг со скоростью 50 мг/мин. Возможно введение препарата каждые 6 ч в дозе 5 мг/кг внутривенно или внутрь через зонд. Побочное действие - остановка сердца, артериальная гипотония, флебосклероз. При отсутствии фенитоина возможно введение оксибутирата натрия (в 1 мл 20% раствора - 200 мг) внутривенно по 100-150 мг/кг со скоростью 400 мг/мин. Побочное действие - гипокалиемия.

• Развернутый статус:

- диазепам или лоразепам;
- фенобарбитал (в 1 мл 200 мг) внутривенно детям до 1 года - 20 мг/кг, далее - 12-15 мг/кг со скоростью до 100 мг/мин. Разовая доза не должна превышать максимальной возрастной или быть более 1000 мг. Возможно введение препарата каждые 8 ч в дозе 3-5 мг/кг в сутки внутрь через зонд. Побочное действие - снижение сократительной способности миокарда, угнетение дыхания, угнетение сознания, артериальная гипотензия.

• Рефрактерный статус:

- интубирование пациента с переводом на искусственную вентиляцию легких в реанимационном отделении;

- барбитуровый наркоз: введение тиопентала натрия (в 1 мл 2,5% раствора 25 мг) внутривенно по 100-250 мг в течение 20 с. При отсутствии эффекта дополнительное введение препарата в дозе 50 мг внутривенно каждые 3 мин до полного купирования приступа. Далее переход на поддерживающую дозу, составляющую в среднем 3-5 мг/кг внутривенно каждый час (желательно с контролем концентрации препарата в крови). Продолжительность барбитурового наркоза обычно составляет 12-24 ч. Осложнения: снижение сократительной способности миокарда, угнетение дыхания, артериальная гипотензия, токсический гепатит и панкреатит, анафилактический шок;

- после ликвидации ЭС и при восстановлении сознания - переход на прием антиконвульсантов внутрь.

Во время второй-четвертой стадий ЭС проводится дополнительная терапия, направленная на коррекцию жизненно важных функций, электролитных нарушений, борьбу с отеком мозга (дексаметазон 4 мг внутривенно каждые 6 ч или маннитол 1,0-1,5 г/кг внутривенно капельно со скоростью 60-80 капель/мин).

Правильный подбор антиконвульсантов в соответствии с формой эпилепсии, назначение их в адекватных возрастных дозировках, а также постепенная замена одних препаратов на другие являются основными контролируруемыми врачом факторами профилактики развития ЭС.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО**

Первоначальная оценка состояния пациента может быть предпринята врачом скорой помощи и/или врачом общей практики. Необходимые исследования должны проводиться невропатологом или эпилептологом. Пациенты с недостаточным контролем над приступами или с проблемами, связанными с противосудорожной лекарственной терапией, должны как можно раньше обратиться к эпилептологу или в специализированный центр.

### **Показания к госпитализации**

Наличие эпилептического статуса - абсолютное показание для экстренной госпитализации.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА**

### **Информация для женщин, страдающих эпилепсией и планирующих беременность и роды**

Женщине до наступления беременности необходимо выяснить с эпилептологом особенности лечебно-охранительного и лекарственного режимов, возможные ограничения, а при необходимости ей следует провести медико-генетическое консультирование. Существуют данные о трехкратном повышении риска наследования эпилепсии ребенком, мать которого страдает данным заболеванием. Генетическая предрасположенность к эпилепсии, по данным разных авторов, оценивается в пределах 2-40%, причем более высокий процент характерен для форм эпилепсии, хорошо поддающихся терапевтическому воздействию. Необходимо предупредить об опасности самостоятельной отмены АЭП, которая может привести к

обострению заболевания, вплоть до развития угрожающего жизни состояния - эпилептического статуса. По многочисленным данным, риск утяжеления эпилепсии с развитием генерализованного припадка несоизмеримо выше возможных осложнений от приема АЭП. Если дозировка АЭП была уточнена заранее, то лекарственный режим во время беременности, как правило, не меняется; лишь в случаях с неполной медикаментозной ремиссией и редкими эпилептическими припадками суточная дозировка АЭП может быть повышена, начиная с 20-й недели беременности. Может быть также увеличена кратность приема суточной дозы лекарства. Комбинации нескольких АЭП и максимальные дозировки нежелательны.

Всем беременным, больным эпилепсией, проводят ежемесячное мониторирование концентрации АЭП в сыворотке крови, ультразвуковое исследование плода при сроке до 16 нед беременности и определяют показатели фетоплацентарного комплекса, а при необходимости спектр исследований значительно расширяется. Показано, что прием карбамазепина в средних терапевтических дозах является практически безопасным, поэтому он рекомендован в качестве препарата выбора при беременности у больных парциальной эпилепсией женщин.

Ограничения для детей, страдающих эпилепсией [Рекомендации международной антиэпилептической лиги (ILAE), 1998]

Все решения о введении каких-либо ограничений должны приниматься индивидуально для каждого ребенка, в тесном взаимодействии с лечащим врачом, исходя из конкретных потребностей ребенка. Необходимость в ограничениях обусловлена: опасностью получения ребенком травмы во время приступа, возможностью провокации приступов по причине фотостимуляции, недосыпания, приема алкоголя, перегревания. В исключительных случаях ограничения могут быть обусловлены боязнью эмоционального ущерба, психической травмы ребенка. Могут вводиться ограничения временного характера: а) в течение 2-3 мес после впервые произошедшего приступа; б) с момента начала медикаментозного лечения; в) в течение нескольких месяцев после отмены приема противосудорожных препаратов. Ограничения могут вводиться на неопределенный срок для детей с упорно рецидивирующими, не поддающимися лечению приступами.

### **Факторы, влияющие на введение ограничений**

- Возраст ребенка. Для детей младше 8 лет все ограничения должны носить форму запретов или обязательных правил. В более старшем возрасте дети начинают осознавать необходимость и важность принятых ограничений, поэтому следует добиваться их согласия на проявление особой сдержанности в тех ситуациях, когда обычные правила поведения этого не требуют.
- Типы приступов. Приступы, не связанные с потерей сознания либо протекающие во время сна, требуют лишь незначительных изменений в образе жизни. Приступы, сопровождающиеся потерей сознания, относят ребенка к наиболее серьезной группе риска, связанной с травмами, и требуют соблюдения ограничений.

- Частота приступов. Дети с редко повторяющимися приступами обычно не нуждаются в каких-либо ограничениях их деятельности. При частых абсансах, миоклонических, атонических или тонических судорогах, а также для детей с недавно диагностированной эпилепсией требуется введение соответствующих ограничений до установления полного контроля над приступами.
- Время и место действия приступов. Ночные приступы не требуют существенных ограничений. Приступы, возникающие в активное время суток, которые могут быть спровоцированы световыми мельканиями, бликами телеэкрана или видеомонитора, можно преодолеть либо в какой-то мере ограничить их воздействие, пользуясь, например, солнцезащитными очками, а также закрывая один глаз.
- Уступчивость ребенка. Важным фактором является способность ребенка к соблюдению ряда условий, ограничивающих его деятельность, и способность нести за это постоянную ответственность.
- Сопутствующие диагнозы. Наличие тяжелого сопутствующего диагноза, например физического или умственного недостатка, может стать препятствием к введению ограничений.

### **Возможные ограничения**

Маленьких детей никогда не следует оставлять в ванне одних без присмотра. Для старших детей предпочтительнее пользоваться душем, и никогда не следует запирать дверь в ванную комнату. Необходимо также избегать спальных поверхностей, покрывал и подушек, способных вызвать затруднение дыхания и, как следствие, удушье. Необходимо исключить пребывание детей вблизи открытого огня, горячих печей и духовок, на лестницах.

Няня, воспитатель детского дошкольного учреждения, учитель в школе, а также любой другой человек, несущий ответственность за ребенка, должны быть проинформированы о вероятности появления приступов. Наблюдающие и ухаживающие за ребенком взрослые должны быть ознакомлены с основной информацией о приступах, связанных с ними проблемах, а также о необходимых мерах предосторожности и правилах оказания первой помощи. Ребенку разрешается принимать участие во всех спортивных и массовых мероприятиях, проводимых в рамках школы. Регулярная физическая активность и соблюдение надлежащих навыков в обучении никоим образом не смогут отрицательно сказаться на течении болезни или усугубить приступы.

В тех случаях, когда существует высокий риск эпилептического статуса у ребенка, ограничения могут быть менее строгими лишь при условии, что постоянно находящиеся рядом взрослые воспитатели заранее были обучены управлению ситуацией и применению быстродействующих противосудорожных препаратов (например, свечей с диазепамом). Вообще одноклассникам лучше знать о возможных приступах у их товарища, особенно если приступы протекают генерализованно или имеют выраженную картину. Часто проходит много времени, прежде чем семья

смирится с необходимостью разглашения диагноза ребенка, но к этой вынужденной мере требуется снисходительно-поощрительное отношение.

### **Спорт и развлечения**

Всем детям, занимающимся водными видами спорта, необходимо постоянное наблюдение опытного спасателя. Плавать лучше всего вместе с друзьями. Благоразумно пользоваться спасательным жилетом. Основные факторы, на которых следует заострять внимание, - возраст ребенка, частота приступов и надежность, тщательность контроля над его действиями. Подводное плавание и прыжки в воду - те из немногих видов спорта, которых следует избегать детям с эпилепсией.

### **Ночевки в походе и у друзей**

Взрослый, несущий в данных ситуациях ответственность за детей, должен быть поставлен в известность о форме приступов у ребенка, правилах оказания первой помощи, способах извещения семьи в случае необходимости аналогично тому, как это принято в школе или при любых других активных и физических занятиях с детьми.

### **Путешествие на самолете, а также путешествие по областям, имеющим слаборазвитое медицинское обслуживание**

Решение должно приниматься исходя из аналитического сопоставления вероятного риска и пользы для ребенка.

### **Лазание по канату, деревьям, скалам**

Рискованные подъемы на высоту нужно запрещать.

### **Бег на лыжах по пересеченной местности, бег на длинные дистанции и другие виды спорта, требующие выносливости**

Хорошей проверкой и доказательством устойчивости к приступам заведомо могут стать подготовительные и тренировочные занятия перед соревнованиями. **Катание на велосипеде, коньках, роликах, роликовой доске** Всем без исключения детям, в том числе и детям с эпилепсией, следует при катании на перечисленных спортивных снарядах избегать оживленных улиц и площадей. Кроме того, независимо от наличия у них приступов дети при катании обязаны надевать защитные шлемы и накладки. Если приступы не контролируются или же выявлены совсем недавно, то катание на велосипеде, коньках, роликах и доске должно быть прекращено.

**Футбол, регби, ручной мяч, хоккей (контактные виды спорта)** Легкие ушибы головы, возможные при занятиях данными видами спорта, - действительно травмы, но не настолько серьезные, чтобы вызывать приступы. **Управление автомобилем или другими транспортными средствами** При наличии диагноза в анамнезе требуется период отсутствия у больного приступов продолжительностью от 3 мес до 1 года. Людей с активной формой эпилепсии, садящихся за руль, необходимо предупредить об опасных ситуациях, способных возникнуть при управлении транспортными средствами, и такое предостережение должно быть сделано в письменной форме. Пациенты с

резистентными к лекарственной терапии формами приступов должны быть вообще отстранены от вождения и проинформированы об опасности нарушения этого запрета.

## **ПРОГНОЗ**

В настоящее время эпилепсия относится к курабельным заболеваниям. Согласно обобщенным данным ведущих противоэпилептических центров мира, выраженный терапевтический эффект достигается у 75-85% больных, страдающих эпилепсией.

Эпилепсия в среднем длится около 10 лет, хотя у многих период активных приступов существенно короче (менее 2 лет у более 50%). Страдают эпилепсией всю жизнь 20-30% больных. Характер приступов обычно определяется в начальной стадии их возникновения, и это дает возможность обеспечивать достаточно высокую точность предсказания исхода заболевания в пределах нескольких лет после его начала. Причины смерти приблизительно у трети пациентов непосредственно вызваны нарушениями во время приступа. Внезапная смерть может встречаться у молодых людей с активной формой эпилепсии, особенно при судорожном характере заболевания. Возможна смерть во время сна при ночной эпилепсии. В этой ситуации степень риска составляет от 1,3 до 9,3 случая на 1000 пациентов.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Общеввропейские стандарты помощи при эпилепсии. Доклад комиссии Международной лиги борьбы с эпилепсией (ILAE) / Пер. с англ. - Т.В. Богачева // Международные новости эпилепсии. Информационный бюллетень Международного бюро эпилепсии. - 1998. - № 131.

Биллер Х. Практическая неврология. - Т. 1. Диагностика. - М.: Медицинская литература, 2008. - 487 с.

Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и стандарты терапии: Справочное руководство. - М.: Медицина, 2005. - 82 с.

Малинина Е.В., Буторина Н.Е. Клинико-психиатрические аспекты эпилепсии в таблицах и схемах: Учебное пособие. - Челябинск: УГМАДО, 2003. - 48 с.

## **11.5. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ. ИНСУЛЬТ. РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Инсульт - клинический синдром острого сосудистого поражения головного мозга, исход различных патологических состояний системы кровообращения (сосудов, сердца, крови), что свидетельствует о его гетерогенности. К инсультам относят острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики. При ишемическом инсульте возникает острая фокальная ишемия мозга. Если неврологическая симптоматика регрессирует в течение первых 24 ч, такое состояние называют транзиторной ишемической атакой (ТИА) и относят, так же как и инсульт, к группе острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Среди всех инсультов существенно преобладает ишемический инсульт, удельный вес которого составляет 85-92%, остальные 8-15% приходятся на геморрагический инсульт. Выделяют первичный (развитие у данного больного впервые в жизни) и вторичный (повторный) инсульт. Кроме того, о фатальном (смертельном) инсульте говорят, если пациент погибает в течение 28 дней с момента появления неврологической симптоматики, а о нефатальном (несмертельном) инсульте, если пациент остается жив в пределах указанного времени.

Цереброваскулярные заболевания во всем мире занимают второе место среди всех причин смерти и являются главной причиной инвалидизации. Заболеваемость инсультом варьирует от 1 до 5 случаев на 1000 населения в год. В Российской Федерации заболеваемость инсультом среди людей старше 25 лет составляет  $3,48 \pm 0,21$  на 1000 населения в год. Проведенные эпидемиологические исследования показали связь между качеством организации и оказания медицинской помощи больным с инсультом и показателями смертности и инвалидизации. Доля острых нарушений мозгового кровообращения в структуре общей смертности в России составляет 21,4%. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирает приблизительно каждый второй заболевший. Инсульт - основная причина инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения). По данным Национального регистра инсульта, 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут самостоятельно ходить. Только 8% выживших больных возвращаются к прежней работе.

### **ФАКТОРЫ РИСКА, ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА. СКРИНИНГ**

Существует множество факторов риска развития инсульта, главные из них следующие:  
- АГ;

- патология сердца;
- атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга;
- сахарный диабет.

Цель профилактики инсульта - снижение общей заболеваемости и смертности. Мероприятия, направленные на первичную профилактику инсульта, основаны на популяционной стратегии, проводимой государственными структурами, так называемой массовой стратегии, и медицинской профилактике - стратегии высокого риска. Массовая стратегия предусматривает изменения в образе жизни и направлена на информирование населения о факторах риска и возможности их коррекции. Стратегия высокого риска основана на раннем выявлении больных из групп высокого риска по развитию инсульта (с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ИБС, стенозом внутренней сонной артерии >60%) с последующим проведением профилактического медикаментозного и ангиохирургического лечения. Профилактика инсульта должна быть индивидуальной и учитывать особенности образа жизни и состояние здоровья каждого пациента. Информирование населения о факторах риска должно происходить через средства массовой информации и выпуск специальной печатной продукции, а также образовательные программы для населения в виде школ. Диспансеризация населения осуществляется на амбулаторно-поликлиническом уровне.

Согласно алгоритму первичной профилактики инсульта, по результатам осмотра и консультации узких специалистов пациентов относят к различным диспансерным группам: р- практически здоровые люди - группа А (повторный осмотр через 2-3 года); - люди с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, но без клинических проявлений неврологических нарушений, а также пациенты, у которых при аускультации сосудов шеи был выявлен шум над сонной артерией, - группа Б; - пациенты с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и клиническими проявлениями неврологических расстройств - группа В.

Пациентам групп высокого риска (Б и В) дают рекомендации поддержания здорового образа жизни: отказ от курения, сокращение потребления алкоголя, употребление здоровой пищи, повышение физической активности, поддержание индекса массы тела менее 25 кг/м<sup>2</sup>. Необходимо нормализовать АД, что позволяет уменьшить риск развития инсульта на 40%. При этом целевой уровень давления должен быть ниже 140/90 мм рт.ст. При сахарном диабете важно поддерживать оптимальную концентрацию глюкозы в крови. Больным с фибрилляцией предсердий назначают непрямые антикоагулянты (варфарин, дабигатрана этексилат) или антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел). При стенозе сонных артерий более чем на 60% рассматривают возможность проведения эндартерэктомии, а также ангиопластики сосудов (стентирование). Всем пациентам следует рекомендовать увеличение двигательной нагрузки, употребления фруктов и овощей, не реже 2 раз в неделю принимать в пищу рыбу, уменьшить потребление поваренной соли.

С целью скрининга обструктивных поражений брахиоцефальных артерий людям старше 40 лет необходимо ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи 1-2 раза в год. Скрининг заболеваний сердца, в частности мерцания предсердий, также является важной задачей профилактики ишемического инсульта.

## **ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА**

Установлено, что у пациентов, выживших после инсульта, вероятность развития повторного НМК достигает 30%. Показано, что общий риск повторного НМК в первые 2 года после инсульта составляет 4-14%, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2-3% выживших, в первый год - у 10-16%, затем - около 5% ежегодно. Аналогичному риску подвержены пациенты, перенесшие транзиторные ишемические атаки. В первый год абсолютный риск инсульта у больных с ТИА составляет 12%. Доказано, что индивидуальная вторичная профилактика инсульта уменьшает риск повторного нарушения мозгового кровообращения на 28-30%. Приведенные данные подтверждают, насколько важно разработать адекватную систему, предупреждающую повторные нарушения мозгового кровообращения.

Комплексная программа вторичной профилактики инсульта основана на принципах доказательной медицины и политерапевтического подходе. Она включает четыре направления: гипотензивную (диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента), антитромботическую (антиагреганты, непрямые антикоагулянты), гиполипидемическую (статины) терапию, а также хирургическое лечение при стенозах сонных артерий (каротидная эндатерэктомия).

Таким образом, современные подходы к вторичной профилактике инсульта заключаются в индивидуальном выборе программы профилактических мероприятий в зависимости от факторов риска, типа и клинического варианта перенесенного инсульта, сопутствующих заболеваний; комбинации различных терапевтических воздействий; непрерывности и длительности профилактического лечения.

Индивидуальную вторичную профилактику инсульта следует начинать еще в условиях специализированного стационара со 2-3-го дня заболевания. Если больной находился на лечении дома, подбор терапии осуществляет невролог в поликлинике на основании дополнительного обследования (если таковое не было проведено ранее), включающего ЭКГ, при необходимости холтеровское мониторирование ЭКГ (для исключения нарушений ритма и выявления мерцательной аритмии), а также ультразвуковые методы (для определения степени стеноза магистральных артерий головы) и исследование липидного спектра крови (для определения гиперлипидемии). Наблюдение за пациентом после подбора терапии осуществляет врач общей практики с частотой 1 раз в 3 мес в течение первого года, а в дальнейшем - каждые полгода. Во время визитов оценивают состояние пациента и анализируют все, что произошло со дня последнего визита (сосудистые нарушения, госпитализации, побочные явления).

## **Антигипертензивная терапия**

Препаратами выбора для вторичной профилактики инсульта служат ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы ангиотензин-рениновых рецепторов (уровень доказательности I). Пациентам, имеющим риск развития гемодинамического инсульта вследствие окклюзирующего или тяжелого стенозирующего поражения сонных артерий или артерий вертебробазиллярного бассейна, не следует чрезмерно снижать АД (уровень доказательности II).

## **Антиагрегантная терапия**

Чтобы предупредить повторное нарушение мозгового кровообращения, следует проводить адекватную антиагрегантную терапию (уровень доказательности I). Длительный прием антиагрегантных средств уменьшает риск инфаркта миокарда, инсульта, сосудистой смерти на 25%, причем независимо от того, какие препараты или их комбинацию принимает больной. На сегодняшний день в профилактике повторных нарушений мозгового кровообращения наиболее изучена эффективность ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола и клопидогрела.

Ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг эффективно уменьшает риск повторных церебральных инсультов (уровень доказательности I). Частота желудочнокишечных кровотечений при терапии ацетилсалициловой кислотой дозозависима, низкие дозы препарата безопасны (уровень доказательности I).

Дипиридамол в дозе 75-225 мг/сут наряду с ацетилсалициловой кислотой эффективен в отношении вторичной профилактики ишемических нарушений (уровень доказательности I). Он может быть препаратом выбора у больных с непереносимостью ацетилсалициловой кислоты (уровень доказательности II).

Комбинация ацетилсалициловой кислоты (50 мг) и дипиридамола замедленного высвобождения (150 мг) эффективнее, чем прием только ацетилсалициловой кислоты, предотвращает повторное нарушение мозгового кровообращения (уровень доказательности I). Это сочетание можно рекомендовать в качестве терапии выбора (уровень доказательности I).

Клопидогрел в дозе 75 мг/сут достоверно более эффективен, чем ацетилсалициловая кислота, для профилактики сосудистых нарушений (уровень доказательности I). Его можно назначать как первый препарат выбора больным при непереносимости ацетилсалициловой кислоты и дипиридамола (уровень доказательности IV), а также пациентам высокого риска (при ишемической болезни сердца и/или атеротромботическом поражении периферических артерий, сахарном диабете) (уровень доказательности II).

Комбинация ацетилсалициловой кислоты (50 мг) и клопидогрела (75 мг) эффективнее, чем монотерапия этими препаратами, предотвращает повторный инсульт.

## **Антикоагулянтная терапия**

При тромбоземболических инсультах средством выбора служит непрямой антикоагулянт варфарин, показавший свою эффективность при первичной

Источник KingMed.info

профилактике сосудистых нарушений у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Варфарин - эффективный препарат профилактики повторного нарушения мозгового кровообращения у больных с неклапанной мерцательной аритмией (уровень доказательности I).

Целевые значения международного нормализованного отношения, обеспечивающие надежную профилактику ишемических проявлений, соответствуют 2,0-3,0 (уровень доказательности I). Отмечены высокие показатели смертности и серьезных кровотечений у пациентов с чрезмерной гипокоагуляцией (МНО >3,0) (уровень доказательности I).

В настоящее время нет убедительных данных об эффективности варфарина в профилактике некардиогенных ишемических инсультов (уровень доказательности I).

Определенные надежды возлагают на новый препарат - прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат, прием которого не требует контроля МНО.

### **Гиполипидемическая терапия**

Пациенты после перенесенных ТИА и ишемического инсульта при наличии ишемической болезни сердца, атеротромботического поражения периферических артерий, сахарного диабета должны получать лечение, включающее изменение стиля жизни, диетическое питание и медикаментозную терапию (уровень доказательности II).

Рекомендуют поддерживать целевое содержание холестерина липопротеинов низкой плотности при ишемической болезни сердца или атеротромботическом поражении артерий нижних конечностей ниже 2,6 ммоль/л (100 мг%), у пациентов очень высокого риска со множественными факторами риска - ниже 1,8 ммоль/л (70 мг%) (уровень доказательности I).

Терапию статинами можно начать в течение первых 6 мес после перенесенного инсульта (уровень доказательности II).

В настоящее время не получено убедительных данных о необходимости назначения статинов в остром периоде церебрального инсульта (уровень доказательности I).

Применение статинов у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, требует особой осторожности. Решение вопроса о таком лечении принимают с учетом всех факторов риска и сопутствующих заболеваний (уровень доказательности III).

Правастатин в дозе 40 мг/сут показал свою эффективность в рандомизированном клиническом исследовании PROSPER (The PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk). Препарат достоверно уменьшил риск коронарной смертности и частоты инфаркта миокарда, на 31% уменьшился риск развития повторных нарушений мозгового кровообращения, хотя частота смертельных инсультов не изменилась. Правастатин эффективно предупреждал цереброваскулярные нарушения у пациентов старше 60 лет без артериальной гипертензии и сахарного диабета, с фракцией выброса

более 40% и у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе.

Следует обратить внимание, что все данные, на которых базируется необходимость применения статинов для предупреждения церебральных инсультов, получены из исследований, главной целью которых было выявить уменьшение частоты коронарных эпизодов. При этом, как правило, анализировали, как влияет терапия статинами на снижение суммарной частоты инсульта без учета анамнестических данных о том, первичным или повторным был инсульт.

### **Каротидная эндартерэктомия**

Каротидная эндартерэктомия показана больным со стенозом сонной артерии, сопровождающимся неврологической симптоматикой, причем при стенозе от 70 до 99% рекомендовано оперативное вмешательство не позднее 6 мес от развития ишемического инсульта.

### **КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (табл. 11.16, 11.17)**

#### **Коды по МКБ-10**

**I63.0.** Инфаркт мозга вследствие тромбоза прецеребральных артерий.

**I63.1.** Инфаркт мозга вследствие эмболии прецеребральных артерий.

**I63.2.** Инфаркт мозга вследствие неуточненной закупорки или стеноза прецеребральных артерий.

**I63.3.** Инфаркт мозга вследствие тромбоза мозговых артерий.

**I63.4.** Инфаркт мозга вследствие эмболии мозговых сосудов.

**I63.5.** Инфаркт мозга вследствие неуточненной закупорки или стеноза мозговых артерий.

**I63.6.** Инфаркт мозга вследствие тромбоза вен мозга, непиогенный.

**I63.8.** Другой инфаркт мозга.

**I63.9.** Инфаркт мозга неуточненный.

**I64.** Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.

#### **Таблица 11.16.** Характеристика основных клинических синдромов

| <b>Синдром (симптомокомплекс)</b>                              | <b>Основные признаки</b>                                     |
|--|--|
| Субъективная симптоматика                                      | Без объективных неврологических симптомов                    |
| Органическая микросимптоматика без симптомов выпадения функций | Анизорефлексия, легкая девиация языка и т.д.                 |
| Нарушение сознания   | Количественная оценка (по шкале комы Глазго)                 |
| Менингеальный синдром  | Изолированно встречается при субарахноидальном кровоизлиянии |

|  |  |
|--|--|
| Двигательные нарушения                     | Парезы, параличи, экстрапирамидные расстройства, расстройства координации, гиперкинезы   |
| Бульбарный (псевдобульбарный) синдром      | Снижение (оживление) глоточных рефлексов, затруднение при глотании, дисфония   |
| Расстройства чувствительности              | Боль, снижение чувствительности  |
| Очаговые нарушения высших корковых функций | Афазия, аграфия, алексия, апраксия и др.   |
| Нарушение функций органов чувств           | Снижение слуха, остроты зрения, обоняния   |
| Интеллектуально-мнестические нарушения     | Острые изменения сознания (бред, галлюцинации). Хронические изменения (ослабление памяти, отклонения в эмоционально-волевой сфере) |

**Таблица 11.17.** Область кровоснабжения и основные клинические симптомы поражения крупных артерий полушарий и ствола головного мозга

| <b>Пораженные артерии</b>                      | <b>Область кровоснабжения мозга в зоне поражения</b>  | <b>Клинические симптомы</b>   |
|--|---|---|
| Основной ствол внутренней сонной артерии (BCA) | Полушарие головного мозга, за исключением затылочных и височно-базальных отделов, часть промежуточного мозга  | Контралатеральные: гемипарез (плегия), чувствительные расстройства по гемитипу (анестезия, гиперпатия), гомонимная гемианопсия, центральный парез VII, XII пар черепных нервов. Моторная и сенсорная афазии   |
| Передняя мозговая артерия (ветвь BCA)          | Медиальная часть лобной и теменной долей, верхняя часть прецентральной извилины, верхней теменной дольки; передние части мозолистого тела, стриопаллидарной системы, обонятельный тракт | Контралатеральные гемипарез (больше в дистальных отделах нижней конечности), гипестезия в дистальных отделах нижней конечности, центральный парез VII, XII пар черепных нервов. Нерезкая моторная, легкая дизартрия, дисфония. Психические расстройства: грубое снижение памяти, заторможенность, элементы «лобной психики», недержание или задержка мочи, императивные позывы на мочеиспускание, атаксия, апраксия |
| Средняя мозговая артерия (ветвь BCA)           | Лобная, теменная доли и часть височной с латеральной стороны, центральная часть внутренней капсулы и большая часть подкорковых ядер   | Контралатеральные: гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия (чаще верхнеквадрантная). Тотальная афазия. При поражении доминантного полушария (чаще левого) - апраксия (двусторонняя), акалькулия, аграфия, алексия; недоминантного (чаще правого) -   |

|  |   |  |
|--|---|--|
|  |   | неосознавание дефекта, расстройство схемы тела.<br>Возможны экстрапирамидные нарушения   |
| Позвоночная артерия (ПА)   | Продолговатый мозг, мозжечок, верхнешейный отдел спинного мозга, частично средний мозг, затылочная и часть височных долей   | Альтернирующие синдромы нижних отделов ствола (чаще при интракраниальной окклюзии) с разнообразным гомолатеральным поражением V, VIII-XII пар черепных нервов и контралатеральными гемигипестезией и/или гемипарезом ВалленбергаЗахарченко, Бабинского-Нажотта и др. Возможны контралатеральная гемианопсия, сужение полей зрения. При экстракраниальном поражении - головокружение, рвота, нистагм, атаксия, возможно внезапное падение из-за утраты мышечного тонуса |
| Основной ствол базилярной артерии (ветвь ПА)                             | Мост, часть среднего мозга, гипоталамус, мозжечок, внутреннее ухо, затылочные и височно-базальные отделы полушарий  | Тетраплегия, тетраанестезия, глазодвигательные расстройства. Возможна «корковая слепота» на оба глаза. При окклюзии - кома, гипертермия, бульбарный синдром, мышечная гипотония или дистония, расстройства жизненно важных функций, смерть   |
| Артерии моста и среднего мозга (ветви базилярной артерии)                | Мост, часть среднего мозга с четверохолмием, средними отделами ножек, черным веществом, красными ядрами   | Альтернирующие синдромы моста и среднего мозга с разнообразным гомолатеральным поражением III, V-VIII пар черепных нервов и контралатеральным гемипарезом и/или гемигипестезией, реже гемиатаксией: Фовилля, Бенедикта, Вебера и др.   |
| Передняя нижняя и верхняя мозжечковые артерии (ветви базилярной артерии) | Мозжечок, латеральные отделы моста, внутреннее ухо  | Контралатеральная гемигипестезия. Грубые мозжечковые расстройства. На стороне поражения: триада Горнера и (возможно) поражение VI и VII пар черепных нервов. При поражении лабиринтной артерии - синдром Меньера или потеря слуха  |
| Основной ствол задней мозговой артерии (ветвь базилярной артерии)        | Затылочная и большая часть височных долей, валик мозолистого тела, часть среднего и промежуточного мозга с основной массой зрительного бугра, задними отделами гипоталамуса, подбугорное ядро (льюисово тело) | Контралатеральные: преходящий гемипарез, гемиатаксия, хореоатетоз, интенционный тремор, таламические гемианестезия, гиперпатия, реже боль, гомонимная гемианопсия. Легкая сенсорная и амнестическая афазия. Алексия при поражении доминантного полушария, глобальная амнезия или корсаковский синдром. Возможен акинетический мутизм   |

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

### **Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки**

Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки вызываются прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка мозга - локальной ишемией. Ишемические нарушения мозгового кровообращения почти в 90-95% случаев связаны с атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий (вследствие АГ, сахарного диабета) или кардиогенной эмболией. В более редких случаях они обусловлены васкулитом (антифосфолипидный синдром), гематологическими заболеваниями (такими как эритремия, серповидно-клеточная анемия, тромбоцитоз), венозным тромбозом, мигренью, у женщин - приемом пероральных контрацептивов. Расслоение (диссекция) прецеребральных и (реже) церебральных артерий составляет около 2% случаев ишемического инсульта, чаще встречается у молодых женщин. Расслоение внутренней сонной или позвоночной артерии может произойти вследствие травмы, неудачной манипуляции на шейном отделе позвоночника (мануальная терапия) или аномалии развития. Образовавшаяся под внутренней оболочкой артерии гематома вызывает сужение ее просвета и может быть причиной тромбоза или эмболии. Фиброзно-мышечная дисплазия проявляется гиперплазией внутренней и средней оболочек артерии. Редкой причиной ишемического инсульта может быть артериит мозговой артерии. В качестве причин инфекционного артериита известны сифилис, малярия, риккетсиоз, туберкулез, аспергиллез и др. Неинфекционный артериит церебральных артерий может возникнуть при всех системных васкулитах.

За внешним единообразием общей клинической картины ишемического инсульта просматривается гетерогенность этиологических причин и патогенетических механизмов его развития.

В настоящее время среди ишемических инсультов по механизму выделяют следующие подтипы:

- атеротромботический (включая артерио-артериальную эмболию) - 34%;
- кардиоэмболический - 22%;
- гемодинамический - 15%;
- лакунарный - 22%;
- инсульт по типу гемореологической микроокклюзии - 7%.

При атеротромботическом инсульте инфаркт связан с увеличением в размерах атеросклеротической бляшки (кровоизлияние в ее толщу, нарушение целостности ее поверхности), на которую обычно наслаиваются тромботические массы, что приводит или к полному закрытию просвета сосуда, или к его критическому сужению. Окклюзия артерии, как правило, интракраниальной, происходит и при тромбоэмболическом инсульте. В качестве эмболов может выступать не только тромб, ассоциированный с атеросклеротической бляшкой, но и фрагменты самой бляшки (артерио-артериальная эмболия).

Источником тромбоэмболии могут быть тромбы в полостях или на клапанном аппарате сердца (кардиоцеребральная эмболия), формирующиеся при мерцании предсердий (пароксизмальная, постоянная форма), постинфарктных изменениях миокарда (кардиосклероз, аневризма левого желудочка), ревматических и неревматических пороках сердца, пролапсе митрального клапана и миксоматозной дегенерации, инфекционном эндокардите. Другими источниками кардиогенных эмболов могут быть протезированные клапаны, аневризма межпредсердной перегородки, асептический эндокардит (на фоне антифосфолипидного синдрома), дилатационная кардиомиопатия, острый инфаркт миокарда.

Дополнительное значение имеют варианты, сопровождающиеся парадоксальной эмболией вследствие попадания эмболов из венозной системы или правого предсердия в случаях незаращения овального отверстия, дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Определение конкретного источника кардиогенной церебральной эмболии необходимо для выбора оптимальной лечебной тактики и профилактики повторного инсульта.

В развитии гемодинамического инсульта значительная роль принадлежит как изменениям магистральных артерий головы и интракраниальных сосудов, так и факторам, опосредованно влияющим на мозговой кровоток, вызывающим нестабильность системной гемодинамики и падение АД. Резкое и значительное снижение АД возможно вследствие инфаркта миокарда, нарушений ритма и проводимости сердца (например, брадиаритмии), глубокого сна, ортостатической артериальной гипотензии, передозировки антигипертензивных препаратов, кровотечения, гиповолемии и др. Локальная ишемия чаще обнаруживается в зонах смежного кровообращения передней, средней и задней мозговых артерий или в бассейне наиболее суженной прецеребральной или церебральной артерии.

Еще одной частой причиной инфаркта мозга бывают изменения мелких внутримозговых артерий, характерные для АГ: плазморрагии, фибриноидный некроз, облитерирующий гиалиноз («гипертонический стеноз, окклюзия»). В результате развивается лакунарный инсульт с характерными морфологическими, КТ-признаками и клиническими проявлениями. Около 80% лакун обнаруживают в перивентрикулярной области, базальных узлах или таламусе, около 20% - в мозговом стволе и мозжечке.

Самостоятельное значение в развитии ишемического инсульта имеют изменения реологических свойств крови - гемореологическая микроокклюзия. Гиперкоагуляци и нарушения гемореологии отмечают при полицитемии, тромботической тромбоцитопенической пурпуре, серповидно-клеточной анемии, парапротеинемии, антифосфолипидном синдроме, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и др.

Независимо от причины, вызвавшей локальную ишемию мозга, развивается каскад патобиохимических изменений, приводящих к необратимому повреждению нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза. В течение 6-8 ч нейроны остаются жизнеспособными и могут восстановить свои функции при нормализации кровоснабжения. При локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями формируется зона кровоснабжения ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше 10-15 мл на 100 г/мин (критический порог необратимых изменений) - «ишемическая полутень». Гибель клеток в области «ишемической полутени» приводит к увеличению размеров инфаркта. Однако эти клетки в течение определенного времени могут сохранять свою жизнеспособность, поэтому развитие необратимых изменений в них можно предотвратить при восстановлении кровотока. Продолжительность «терапевтического окна» - периода, в течение которого возможно восстановление функции нейронов в области «ишемической полутени», - обычно определяется как 3-6 ч, однако точно не установлена (не исключено, что способность к восстановлению сохраняется в течение нескольких суток). Представления об «ишемической полутени» и «терапевтическом окне» имеют важнейшее значение для патогенетического лечения ишемического инсульта, в частности для медикаментозного тромболизиса.

Отек головного мозга возникает через несколько минут после развития локальной ишемии вследствие повреждения клеточных мембран и накопления воды в клетках (цитотоксический отек) и нарастает на протяжении нескольких дней из-за повреждения гематоэнцефалического барьера и попадания плазмы во внеклеточное пространство мозга (вазогенный отек).

Отек мозга вызывает повышение давления во внесосудистом пространстве и переполнение сосудов, что может привести к геморрагической трансформации инфаркта (кровоизлияние в зону инфаркта мозга по типу гематомы или пропитывания) и дислокации мозгового ствола. Восстановление кровотока вследствие спонтанного или медикаментозного лизиса тромба сопровождается реперфузией ишемизированной мозговой ткани и способствует геморрагической трансформации инфаркта мозга. Смещение промежуточного и среднего мозга в ретрокаудальном направлении и их сдавление в тенториальном отверстии - наиболее частая причина смерти в первую неделю обширного ишемического полушарного инсульта. Реже летальный исход возникает вследствие сдавления среднего мозга парагиппокампальной извилиной. Если летального исхода не наступает, отек мозга достигает максимума на 2-4-й день заболевания, а затем постепенно спадает в течение 1-2 нед.

## **ДИАГНОСТИКА**

Инсульт следует заподозрить во всех случаях при наличии острого развития очаговой неврологической симптоматики или внезапного изменения уровня сознания. Среди нарушений функций мозга, развивающихся при инсульте, выделяют следующие:

- очаговые симптомы;
- менингеальный синдром (признаки вовлечения мозговых оболочек);
- общие мозговые расстройства.

В зависимости от характера происхождения (ишемический, геморрагический) инсульты отличаются сочетанием перечисленных нарушений. Диагноз методологически ставят следующим образом:

- первоначально отграничивают острое нарушение мозгового кровообращения от других острых состояний, связанных с поражением мозга;
- далее, уже на госпитальном этапе, устанавливают характер самого острого нарушения мозгового кровообращения - геморрагический или ишемический инсульт;
- в заключение уточняют локализацию кровоизлияния, его вид и возможные механизмы развития при геморрагическом инсульте или локализацию инфаркта, его патогенез и бассейн мозгового сосуда - при ишемическом инсульте.

Клиническая дифференциация инсульта от другой патологии бывает верной более чем в 95% случаев при следующих условиях:

- есть точный анамнез (полученный от пациента или окружающих) о фокальной дисфункции мозга с внезапным началом (или впервые замеченной после пробуждения);
- выявлен соответствующий остаточный неврологический дефицит во время клинического обследования.

Диагностика собственно инсульта базируется прежде всего на тщательном клиническом обследовании: сбор жалоб, уточнение анамнеза и детальный общетерапевтический и неврологический осмотр.

Цели физикального осмотра больного с инсультом можно сформулировать следующим образом:

- идентификация сердечно-сосудистого заболевания (например, артериальной гипертензии, порока сердца), заболевания крови, сопряженного с риском инсульта;
- оценка общего соматического статуса для выявления патологии, способной привести к осложнениям в ходе инсульта или дать обострение (например, хронические неспецифические заболевания легких, патология вен нижних конечностей, язва желудка и др.);
- верификация соматических заболеваний, способных оказать влияние на выбор терапии (например, использование медикаментозного тромболизиса, применение антикоагулянтов ограничено при обострении язвы желудка, геморрое и др.);
- выявление симптомов декомпенсации существующей соматической патологии, что может потребовать проведения специального лечения (например, инсулинотерапия при декомпенсации сахарного диабета).

Неврологический осмотр проводят с целью выявления неврологических симптомов, на основании которых можно судить о месте и размерах повреждения мозга.

## **Последовательность неврологического осмотра**

1. Оценка сознания и уровня бодрствования (ясное, оглушение, сомноленция, сопор, кома).

- Почти мгновенная утрата сознания более характерна для субарахноидального кровоизлияния, кровоизлияния в ствол мозга.
- Постепенное снижение уровня бодрствования развивается при большой внутримозговой гематоме, особенно гематоме мозжечка с явлениями острой окклюзионной гидроцефалии и вторичной компрессии ствола мозга, а также при транстенториальном смещении на фоне отека мозга при обширном супратенториальном инфаркте мозга.
- Очень раннее угнетение сознания чаще всего связано с геморрагическим инсультом.
- В случае преобладания спутанности у больного с отсутствием (или минимальной выраженностью) очаговых неврологических расстройств необходимо исключить метаболическую (токсическую) энцефалопатию.

2. Оценка менингеальных симптомов:

- ригидность затылочных мышц;
- симптом Кернига;
- симптомы Брудзинского.

Менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского) чаще развивается при геморрагическом инсульте (особенно при субарахноидальном кровоизлиянии), но может быть обнаружен при обширном инфаркте головного мозга или мозжечка. Появление менингеальных симптомов в динамике заболевания может наблюдаться при геморрагической трансформации инфаркта мозга, нарастании отека мозга.

При поражении лобной доли возможно развитие псевдоменингеального синдрома.

3. Оценка нарушения черепной иннервации:

- зрачковых функций (анизокория, реакция на свет - прямая и содружественная, на аккомодацию, конвергенцию);
- глазодвигательных функций;
- жевательной мускулатуры;
- лицевых мышц;
- бульбарных функций (дисфагия, дисфония, дизартрия);
- исследование чувствительности на лице.

Появление нарушений может быть связано как с первичным поражением структур ствола мозга, так и со вторичным стволовым синдромом при нарастании отека мозга, развитии острой окклюзионной гидроцефалии.

Нарушения бульбарных функций (дисфагия, дисфония, дизартрия), выявляемые в динамике заболевания, свидетельствуют о нарастании отека мозга, синдроме

вклинения нижних отделов ствола. Кроме того, больные с нарушением глотания нуждаются в прицельном внимании при оценке адекватности оксигенации.

4. Оценка нарушений двигательной системы (гемипарез, парапарез, тетрапарез, монопарез, гиперкинезы, нарушения мышечного тонуса).

5. Оценка нарушений мозжечковых и вестибулярных функций (исследование статики, координации).

6. Оценка нарушений системы чувствительности.

7. Оценка нарушений высших корковых функций:

- памяти;
- устной и письменной речи (афазия, аграфия, алексия, акалькулия);
- зрительно-пространственных нарушений (агнозия, дезориентация).

8. Оценка зрительных расстройств:

- зрительной агнозии;
- изменения полей зрения.

Клиническая дифференциальная диагностика характера инсульта: ишемический или геморрагический.

Для ишемического инсульта (инфаркта мозга) характерны следующие особенности:

- предшествующие транзиторные ишемические атаки или транзиторная монокулярная слепота;
- выявленные ранее стенокардия или симптомы ишемии нижних конечностей;
- патология сердца (нарушения ритма сердца, чаще всего в виде мерцательной аритмии, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.);
- развитие во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также во время приступа мерцательной аритмии, в том числе на фоне острого инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери;
- постепенное развитие неврологической симптоматики, в ряде случаев ее мерцание, т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов;
- возраст старше 50 лет;
- превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой.

### **Диагностический алгоритм инсульта**

Диагностический алгоритм инсульта складывается из нескольких последовательных уровней.

1-й уровень - доврачебная диагностика.

- Большинство пациентов с инсультами поступают в стационар слишком поздно. Сами пациенты, их родственники и даже медицинские работники по различным причинам могут увеличивать время от начала инсульта до момента поступления в стационар и тем самым отодвигать начало проведения эффективной экстренной помощи, которая

играет большую роль для исхода заболевания. По этой причине в плане широкого образования населения необходимо выделение сигнальных признаков инсульта.

- Алгоритм диалога диспетчера скорой медицинской помощи также должен ориентироваться на поиск сигналов инсульта.

- Сигналы инсульта следующие.

- А. Смазанная речь, сложность в понимании чужой речи.
- Б. Неловкость нижних конечностей, онемение.
- В. Односторонняя слабость в конечностях.
- Г. Общая слабость.
- Д. Головная боль, необычно сильная (или онемение лица).
- Е. Снижение зрения на один или оба глаза.
- Ж. Неловкость и/или онемение верхних конечностей.
- З. Головокружение.

2-й уровень - догоспитальный этап.

- Участвуют специалисты скорой медицинской помощи, врачи общей практики, фельдшеры ФАП, участковые врачи-терапевты или неврологи. Медицинские работники, оказывающие догоспитальную помощь, должны быть готовы к решению трех «инсультных» задач:

- быстрое распознавание и реакция на выявление признаков инсульта;
- немедленное применение экстренных мероприятий;
- приоритетная экстренная транспортировка и уведомление больницы или специализированного сосудистого центра.

- Для облегчения диагностической задачи приведены критерии первичного выявления инсульта с наиболее информативными признаками его характера.

- Общие паттерны неврологического повреждения при остром инсульте (Guidelines for the Early Management of Patients with Stroke, 2003, American Heart Association):

1. Головная боль - 25%.

2. Левое доминантное полушарие - кортикальное поражение:

- афазия;
- правосторонний гемипарез;
- правосторонняя гемигипестезия;
- правостороннее нарушение тонуса;
- правосторонняя гомонимная гемианопсия;
- нарушение конвергенции справа.

3. Правое (недоминантное) полушарие - кортикальное поражение:

- левосторонний гемипарез;
- левосторонняя гемигипестезия;
- левостороннее нарушение тонуса;
- левосторонняя гомонимная гемианопсия;
- нарушение конвергенции слева.

#### 4. Глубокое (субкортикальное) поражение полушария или ствола головного мозга:

- гемипарез (полный моторный инсульт) или анестезия (полный сенсорный инсульт);
- дизартрия, включая неловкость руки;
- атактический гемипарез;
- отсутствие отклонений в сознании, речи, зоре.

#### 5. Ствол головного мозга:

- двигательный или чувствительный дефицит во всех конечностях;
- перекрестные (альтернирующие) симптомы (поражение лицевой мускулатуры на одной, а конечностей - на другой стороне);
- расходящееся косоглазие;
- нистагм;
- атаксия;
- дизартрия;
- дисфагия;
- кома, точечные зрачки с сохранением реакции на свет, квадриплегия с децеребрационной ригидностью.

#### 6. Мозжечок:

- ипсилатеральная атаксия конечностей;
- атактичная походка.
- Сигналы повышенной опасности (тошнота, рвота, угнетение сознания) свидетельствуют о нарастании отека головного мозга или первичном стволовом поражении - абсолютные показания для первичной госпитализации в реанимационное отделение.
- Неотложные лечебные мероприятия включают обеспечение достаточной вентиляции легких и оксигенации, поддержание стабильности системной гемодинамики, купирование судорожного синдрома.

#### 3-й уровень - стационарный этап.

- Острейший период инсульта (палаты интенсивной терапии в неврологическом или терапевтическом отделениях, РАО, отделение реанимации и интенсивной терапии или нейрореанимация). Невролог и реаниматолог совместно оценивают тяжесть неврологического и соматического состояния. Невролог проводит дифференциальную диагностику типа инсульта и его топикку на основании клинических и параклинических данных.
- Дифференциальная диагностика с заболеваниями и синдромами, имитирующими инсульт (чаще носят неочаговый характер) (табл. 11.18, 11.19).
- Незамеченные судороги.
- Субдуральная гематома.
- Опухоль головного мозга.
- Обмороки.
- Системная инфекция.

Источник KingMed.info

- Рассеянный склероз.
- Токсико-метаболическая энцефалопатия.
- Мигрень.
- Токсические или метаболические нарушения (гипогликемия).

**Таблица 11.18.** Симптомы инсульта в переднем отделе виллизиева круга (бассейн сонных артерий)

| Более специфичные | Менее специфичные                               | Нехарактерные     |
|-------------------|---|-------------------|
| Афазия            | Одностороннее онемение или слабость (гемипарез) | Атаксия           |
| Апраксия          | Выпадение полей зрения                          | Головокружение    |
| Агнозия           | Дизартрия                                       | Тошнота или рвота |
|                   | Головная боль                                   |                   |

**Таблица 11.19.** Симптомы инсульта в заднем отделе виллизиева круга

| Более специфичные   | Менее специфичные                               |
|---|---|
| Атаксия   | Дизартрия                                       |
| Диплопия  | Головная боль                                   |
| Головокружение  | Одностороннее онемение или слабость (гемипарез) |
| Двустороннее онемение или слабость конечностей (тетрапарез) | Тошнота или рвота                               |
|   | Выпадение полей зрения                          |

- Объем экстренного обследования больного с инсультом.

Все пациенты:

- ЭКГ;
- содержание сахара в крови;
- общий анализ крови (гемоглобин, гематокрит, тромбоциты);
- реакция Вассермана;
- электролиты плазмы;
- биохимические показатели крови;
- оценка гемостаза (протромбиновое время, или МНО, АЧТВ, тест на агрегацию тромбоцитов);
- консультация терапевта, окулиста.

По показаниям:

- печеночные, почечные пробы;
- токсикометрия;
- алкоголь в крови;

Источник KingMed.info

- тест на беременность;
- сатурация крови или кислотно-щелочное состояние;
- кровь на ВИЧ;
- рентгенография легких (при подозрении на заболевание легких);
- люмбальная пункция (при диагностике субарахноидального кровоизлияния и менингита);
- ЭЭГ (при подозрении на судорожный эпизод);
- ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов;
- консультация нейрохирурга.

4-й уровень - оказание помощи в специализированных клиниках.

5-й уровень - оказание помощи в сосудистых центрах.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Общие мероприятия по осуществлению лечения больных с инсультом следующие:

- поддержание оптимального уровня оксигенации (при снижении уровня оксигенации крови менее 95% назначают дополнительную ингаляцию кислорода 3 л/мин);
- мониторингирование и коррекция сердечной деятельности, в том числе АД;
- постоянный контроль основных параметров гомеостаза (кислотноосновное состояние, биохимические константы и др.)
- контроль глотания; при наличии дисфагии ставят назогастральный зонд для профилактики аспирационной пневмонии и обеспечения адекватного питания больного;
- контроль функций мочевого пузыря, кишечника;
- уход за кожными покровами;
- проведение пассивной гимнастики, массажа рук и (особенно) ног с первых же часов (профилактика тромбоза легочной артерии, пролежней и ранних постинсультных контрактур).

Повреждение нейронов бывает полностью обратимым лишь в период «терапевтического окна». Вследствие этого лечение инсульта следует начинать как можно раньше (не позже 3-6 ч). Традиционный подход к консервативному лечению больных с инсультом предполагает проведение мероприятий базисной терапии (независимо от характера ОНМК) и дифференцированной терапии с учетом характера и патогенетического подтипа инсульта.

Основная цель терапии ишемического инсульта - восстановление нарушенного мозгового кровообращения в зоне ишемии (реперфузии) и поддержание метаболизма мозговой ткани на уровне, достаточном для защиты от структурных повреждений (нейропротекция).

Для восстановления мозгового кровотока в зоне ишемии в настоящее время широко используют тромболитические средства (наиболее часто тканевый активатор

плазминогена). Однако это возможно лишь в том случае, если тромболизис проведен в первые 1,5-3 ч от начала развития неврологической симптоматики.

## **Ишемический инсульт**

Основой специфической терапии при ишемическом инсульте служит реперфузия с целью восстановления или усиление кровотока по сосудам в области повреждения (путем тромболизиса).

В настоящее время установлено (уровень доказательности I), что пациенты, получившие лечение внутривенным введением тканевого активатора плазминогена в течение 3 ч от начала развития симптоматики, через 3 мес имеют на 30% меньший неврологический дефицит или его отсутствие по сравнению с плацебо. Применение тканевого активатора плазминогена сопровождалось 10-кратным возрастанием риска фатальных кровоизлияний в мозг (с 0,3 до 3%) и клинически симптомных геморрагий (с 0,6 до 6,4%), однако это не приводило к общему увеличению смертности в группе получавших его больных.

Всех больных в течение 3 ч от начала развития признаков острого ишемического инсульта следует прицельно рассматривать на предмет проведения внутривенной тромболитической терапии.

Не рекомендуют проведение тромболитической терапии в следующих случаях:

- невозможно точное определение начала инсульта;
- инсульт диагностирован после сна;
- диагноз острого ишемического инсульта не установлен неврологом;
- нет данных КТ об инсульте (характер, локализация, размер очага, наличие признаков отека мозга);
- нет возможности предотвратить и лечить кровотечение, развившееся как осложнение.

Гипотензивную терапию проводят, если систолическое АД превышает 180 мм рт. ст. или диастолическое АД превышает 105 мм рт.ст. Необходимо строгое наблюдение врача за динамикой состояния больного и мониторинг АД каждые 30 мин. АД снижают осторожно не более чем на 20% исходного значения в течение 1-1,5 ч.

Если систолическое АД превышает 230 мм рт.ст. и диастолическое АД более 140 мм рт.ст. (по результатам двукратного измерения с интервалом в 5 мин), в экстренном порядке назначают внутривенную инфузию нитропруссид натрия.

При АД менее 180/105 мм рт.ст. активная антигипертензивная терапия не проводится, если нет специальных показаний (например, острый инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты).

При артериальной гипотензии (систолическое АД ниже 110 мм рт.ст.) назначают объемозаместительную терапию (декстраны). Если после коррекции дефицита объема циркулирующей крови сохраняется артериальная гипотензия (особенно при значительном снижении систолического АД - менее 90 мм рт.ст.), применяют препараты вазопрессорного действия (допамин, норэпинефрин, фенилэфрин).

## **Антикоагулянтная терапия**

Применение антикоагулянтной терапии (препараты гепарина) оправдано в следующих случаях (уровень доказательности C):

- эмболический инсульт с высоким риском повторной эмболизации;
- коагулопатии, такие как недостаточность системы протеинов С или S, недостаточность активированного протеина С;
- травматическое повреждение экстракраниальных артерий (диссекция), сопровождающееся клинической симптоматикой;
- экстраили интракраниальные стенозы, сопровождающиеся клинической симптоматикой в виде повторных транзиторных ишемических атак или прогрессирующего инсульта;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Ограничениями к назначению гепаринов считают стойкое повышение АД (систолическое АД выше 180 мм рт.ст.), кому, эпилептические припадки, тяжелые заболевания печени, почек, различные геморрагические синдромы, геморрагический инфаркт, обширный инфаркт (более 50% бассейна средней мозговой артерии).

## **Антиагрегантные препараты**

При ишемическом инсульте с первого дня заболевания в качестве антиагрегантного средства применяют ацетилсалициловую кислоту в дозе 325 мг в сутки. Пациентам, получившим тромболитическую терапию, ацетилсалициловую кислоту в первые сутки не назначают.

Терапию ацетилсалициловой кислотой не стоит откладывать в тех случаях, когда нет возможности проведения КТ в первые 48 ч после инсульта. Возможно ее применение в двух режимах - по 150-300 мг или в малых дозах по 1 мг/кг массы тела ежедневно. Риск кровоизлияний при этом практически отсутствует. Однако часто обычная ацетилсалициловая кислота не может применяться у больных, имеющих язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В этих случаях назначают ее специальные лекарственные формы (тромбо-АСС<sup>+</sup>, аспирин кардио<sup>+</sup> и др.). При дисфагии ацетилсалициловую кислоту можно назначать в свечах.

При непереносимости ацетилсалициловой кислоты возможно применение дипиридамола, клопидогрела, однако на сегодняшний день данные о применении этих средств в остром периоде ишемического инсульта отсутствуют (уровень доказательности III).

## **Гипотензивная терапия**

Гипотензивную терапию проводят, если систолическое АД превышает 180 мм рт.ст. и диастолическое АД - 105 мм рт.ст. Необходимы строгое наблюдение врача за динамикой состояния больного и мониторинг АД каждые 30 мин. АД снижают не более чем на 20% исходного в течение 1-1,5 ч. У пациентов с гипертоническим анамнезом или при отсутствии анамнестических сведений об уровне АД до инсульта давление не снижают ниже 160/90 мм рт.ст.

Экстренное снижение необходимо при систолическом АД, превышающем 220 мм рт.ст., и диастолическом АД более 120 мм рт.ст.; гипотензивные препараты вводят парентерально (проксодолол\*, эсмолол, клонидин, эналаприл, каптоприл).

При систолическом АД 180-220 мм рт.ст. и диастолическом АД 105-120 мм рт.ст. гипотензивные препараты применяют внутрь (каптоприл, эналаприл, клонидин, пропранолол).

При диастолическом АД, превышающем 140 мм рт.ст., либо при неэффективности назначенной гипотензивной терапии, а также при необходимости проведения длительного управляемого снижения АД и удержания его в пределах не более 180/105 мм рт.ст. возможно использование нитропрусида натрия.

При артериальной гипотензии (систолическое АД ниже 110 мм рт.ст.) необходимо проводить объемозаместительную терапию [декстран со средней молекулярной массой 35 000-45 000; 50 000-70 000, возможно дополнительное использование препаратов вазопрессорного действия (допамин, норэпинефрин, фенилэфрин)].

### **Хирургические методы лечения**

Хирургические методы лечения при инфарктах мозжечка на фоне острой окклюзионной гидроцефалии, а также дренирование желудочков мозга в настоящее время применяют как жизнеспасающие операции (уровень доказательности С). Целесообразность других оперативных вмешательств в остром периоде ишемического инсульта (декомпрессивная трепанация черепа при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии с выраженным отеком мозга; экстренная эндартерэктомия, наложение экстра-интракраниального микроанастомоза, стентирование стенозированной артерии, интраваскулярная вакуум-экстракция тромбозембола) оценивается пока неоднозначно и требует дополнительных доказательств (уровень доказательности D).

У больных, переживших первые дни после инсульта, могут развиваться потенциально смертельные осложнения вследствие неподвижности, чаще всего это пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, пролежни, дегидратация, инфекция мочевыводящих путей, которые при отсутствии достаточного ухода также могут привести к смерти.

Среди факторов повышенного риска смерти и плохого функционального исхода после инсульта важнейшее значение имеют следующие:

- пожилой возраст;
- мерцательная аритмия;
- сердечная недостаточность;
- сахарный диабет;
- предшествующий инсульт;
- гипертермия;
- снижение уровня бодрствования;
- синдром тотального инфаркта в каротидной системе;

Источник KingMed.info

- высокий эритроцитоз, выявленный с помощью компьютерной томографии;
- большой очаг поражения;
- дислокация мозга;
- прорыв крови в желудочковую систему;
- острая окклюзионная гидроцефалия.

Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет приблизительно 30%. Летальность в течение первых 7 и 30 дней после инсульта составляет соответственно 12 и 19%. При ишемическом инсульте эти показатели несколько ниже (5 и 10%), при субарахноидальном и внутримозговом кровоизлияниях выше (27-40 и 46-50%).

После выписки из стационара за больным должен наблюдать невролог, при необходимости - кардиолог, сосудистый хирург, нейрохирург.

### **Показания к консультации других специалистов**

Необходим мультидисциплинарный подход к ведению больного с инсультом с координацией усилий не только неврологов, но и специалистов другого профиля. Всех больных с инсультом должен осмотреть кардиолог, в экстренном порядке - при подозрении на острую сердечную патологию. Также необходима консультация офтальмолога (осмотр глазного дна). При выявлении стенозов магистральных артерий головы более 60% показана консультация сосудистого хирурга, чтобы решить вопрос о выполнении каротидной эндартерэктомии или стентировании сонных артерий. При обширном полушарном инфаркте головного мозга или инфаркте мозжечка необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о декомпрессионной операции.

### **НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Больному обычно назначают легкоусваиваемое питание, сбалансированное по составу основных нутриентов. Базовой является диета, разработанная для пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Калорийность питания составляет 2500 ккал.

В пище должно содержаться много витаминов и минеральных веществ, которые присутствуют в овощах, фруктах, фруктовых соках. Сухофрукты, кисломолочные продукты (кефир, простокваша) особенно полезны лежачим больным в связи со склонностью к запорам. Рекомендуют вводить в рацион пищу, содержащую достаточное количество солей калия (курага, изюм, капуста, картофель, инжир) и магния (каши из гречневой и овсяной крупы).

Необходимо ограничить употребление поваренной соли, сладкой и жирной пищи, отказаться от острых закусок, копченостей, полностью исключить из рациона крепкий кофе, крепкий чай и алкогольные напитки.

Больным с нарушениями глотания назначают протертую (измельченную) пищу, в тяжелых случаях осуществляют зондовое кормление (через назогастральный зонд).

Если больной не нуждается в зондовом питании, но изредка поперхивается при глотании, необходимо использовать измельченную пищу, лучше в виде жидких каш, пюре (фруктового, овощного, мясного), киселей, суфле.

Во избежание гиповолемии больному назначают достаточное количество жидкости из расчета 30-35 мл/кг массы тела в сутки (не менее 1500 мл), из которых половину больной получает с питьем, половину - с пищей. При расчете вводимой жидкости необходимо учитывать объем жидкости, поступающей с внутривенными инфузиями, и наличие сердечной недостаточности, особенно у пациентов с малой массой тела.

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ**

Реабилитация - система мероприятий, направленных на преодоление дефекта, инвалидизирующего больного, на приспособление его к самообслуживанию и трудовой деятельности в новых условиях, возникших вследствие болезни. Адекватная реабилитация значительно снижает последующие затраты на ведение больных, перенесших инсульт: возможность передвижения, самостоятельного ухода и самообслуживания - важнейшие факторы снижения экономического бремени этих пациентов для государственных бюджетов во всех странах. Наиболее частыми нарушениями бывают расстройства речи, нарушения движений в конечностях и координации. Реабилитационные мероприятия начинают уже в раннем периоде заболевания и продолжают после выписки из стационара. Они включают не только проведение медикаментозного лечения, массажа, лечебной физкультуры, логопедических занятий, но и требуют привлечения других специалистов по реабилитации - психологической, социальной, трудовой.

Для организации эффективной реабилитационной работы необходимы три условия:

- у больного не должно быть тяжелых соматических заболеваний;
- необходимы сохранность психики, активность больного, так как при отсутствии контакта, пассивности больного самая активная работа окажется безрезультатной;
- активную реабилитационную работу нельзя проводить на фоне прогрессивности заболевания.

Для каждого пациента должна быть разработана индивидуальная программа реабилитации с ежедневным документированием процесса прогресса. Технологиям реабилитации должен быть обучен не только пациент, но и члены его семьи. Выписка из стационара должна быть как можно более ранней, что увеличивает потребность больного в движениях. В том случае если ожидается более длительный период восстановления, планируют перевод в специализированную больницу реабилитации.

### **Ранняя двигательная реабилитация**

Ранняя активизация больных, перенесших инсульт, служит продолжением нейрореанимационной реабилитации, начатой в острейшем периоде. Она необходима как для профилактики осложнений (пневмонии, тромбофлебита, пролежней, запоров) в неврологической палате интенсивной терапии, так и для более быстрого и полного функционального восстановления больного (нормализации мышечного тонуса, опорной и двигательной способностей, возможности общения и самообслуживания). Для пациентов, не способных к активному обучению, могут быть использованы пассивные методы, особенно для предотвращения болевого синдрома. Их применение

позволяет уменьшить риск развития пролежней и пневмонии. Все упражнения на парализованной стороне должны выполняться с полным объемом движений несколько раз в день (минимум 3-4 раза).

Длительная обездвиженность и гемиплегия несут риск развития глубокого венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии, а также аксональной полиневропатии в форме так называемой полимионевропатии критических состояний.

Пассивная реабилитация должна проводиться даже в случаях с нарушением уровня сознания или при грубых двигательных нарушениях.

### **Сроки расширения режима**

При ишемическом инсульте (при легкой и средней тяжести течения болезни):

- пациент может быть уложен на приподнятое изголовье на 15-30 мин 3 раза в день уже в первые сутки болезни (угол изголовья не более 30°);
- с первых часов инсульта проводится лечение положением;
- пациент может быть посажен на кровати со спущенными ногами на 3-5-е сутки от начала заболевания, при этом важно, чтобы он был переведен в положение сидя максимально пассивно и ему была обеспечена полная поддержка (опора под спину, с боков, стопы должны плоско стоять на подставке или на полу);
- длительность пребывания в положении сидя - от 15 мин в первый раз до 30-60 мин при хорошей переносимости;
- вертикальное положение используют для приема пищи, занятия с логопедом и общения с посетителями;
- при возможности соблюдения статического и динамического равновесия сидя пациента обучают переходу в положение стоя, «ходьбе» сидя с помощью одного или двух человек (в среднем на 7-е сутки);
- пациенты с ТИА находятся на постельном режиме только в 1-е сутки от начала заболевания.

Противопоказаниями для активизации считают признаки тяжелого отека мозга, угнетение сознания до сопора или комы. По мере улучшения состояния пациента и стабилизации мозгового кровообращения необходимо своевременно приступать к расширению режима. Кроме того, темп расширения режима и интенсивность занятий могут быть ограничены у больных с сердечно-легочной недостаточностью, снижением сердечного выброса и наличием мерцательной аритмии.

Основные причины нарушения двигательной функции следующие.

- Нарушения мышечного тонуса: спастичность или вялый парез, контрактуры, синкинезии, синдром болевого плеча, атаксия, апраксия.

Спастичность и контрактуры:

- используют лечение положением;
- применяют миорелаксанты;
- запрещены упражнения, которые могут усилить спастичность;
- используют приемы на расслабление.

Синкинезии:

- следует добиваться изолированных движений;
- движения на расслабление;
- чередование активных и расслабляющих упражнений.
- Синдром болевого плеча:
  - возникает вследствие смещения/подвывиха плечевого сустава;
  - низкий или высокий тонус;
  - неправильное положение, перемещение больного;
  - рефлекторный дистрофический синдром.
- Уже имеющиеся ортопедические проблемы.

Профилактика: ортопедические приспособления, пассивные упражнения, правильное пересаживание, функциональная электростимуляция.

Лечение: лечение положением, активные и пассивные упражнения, ортопедические приспособления, медикаментозное, хирургическое.

В приложении 1 приведены основные упражнения, выполнение которых доступно в любом отделении, они абсолютно обязательны в неврологических палатах интенсивной терапии.

На момент выписки больного из стационара и на раннем реабилитационном этапе важна разработка индивидуальных мер вторичной профилактики инсульта.

## **ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ**

Инсульт, как и ТИА, - неотложное состояние, требующее экстренной первоочередной госпитализации в соответствующее специализированное учреждение (сосудистый центр, нейроблок, палаты интенсивной терапии в неврологических отделениях, РАО). Противопоказанием к госпитализации больного с ОНМК считают агональное состояние.

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ЧЛЕНОВ ЕГО СЕМЬИ**

### **Что такое инсульт**

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения, в результате чего страдает функционирование различных отделов мозга. Различают инсульт геморрагический (кровоизлияние в мозг или его оболочки) и ишемический (инфаркт мозга).

### **Причины инсульта**

Основная причина инсульта заключается в поражении мозговых сосудов или сосудов шеи, несущих кровь к мозгу. В подавляющем большинстве случаев инсульт обусловлен атеросклеротическим или гипертоническим изменением сосудистой системы.

Наиболее частой причиной кровоизлияния в мозг бывает высокое АД, провоцирующее разрыв сосуда, стенка которого изменена вследствие ГБ. Реже кровоизлияние обусловлено разрывом аневризмы, которая представляет собой обычно врожденное мешотчатое выпячивание (расширение) сосуда с истонченной сосудистой стенкой. Для разрыва аневризмы может быть достаточно даже умеренного повышения АД, связанного со стрессовой ситуацией или физическим напряжением.

Инфаркт мозга развивается при закрытии просвета сосуда, кровоснабжающего определенную область мозга. Причины закрытия сосуда могут быть разными, одна из наиболее частых - закупорка сосуда атеросклеротической бляшкой или ее фрагментом при разрушении бляшки либо тромбом, формирующимся на поверхности бляшки. У больных, имеющих выраженное сужение просвета сосуда, нарушение кровообращения в мозге может наступить также при внезапном падении АД.

Другая распространенная причина инсульта - закупорка сосудов тромбоэмболами, формирующимися в сердце. Чаще это связано с перенесенным инфарктом миокарда, мерцательной аритмией, ревматическими пороками сердца, врожденными особенностями строения сердца.

Нередко инфаркт мозга развивается у больных, страдающих артериальной гипертензией, которая приводит к поражению мелких внутримозговых артерий - их сужению и закрытию.

Нарушение мозгового кровообращения может быть обусловлено и изменениями крови при различных гематологических заболеваниях.

### **Течение инсульта**

Сама сосудистая мозговая катастрофа развивается достаточно быстро: от нескольких минут до нескольких часов, реже нескольких дней. Время после инсульта условно разделяют на острый (до 21-30 дней), восстановительный (до 1 года) и резидуальный (свыше 1 года) периоды.

### **Помощь больным с инсультом**

Если у больного произошло нарушение мозгового кровообращения, необходима срочная госпитализация в лечебное учреждение: чем раньше будет установлен правильный диагноз, тем скорее будет начато адекватное лечение.

### **Диагностика**

Диагноз устанавливают на основании данных изучения истории заболевания, осмотра больного. Кроме того, выполняются некоторые исследования для уточнения состояния различных систем организма, выявления сопутствующих заболеваний, которые могут привести к осложнениям в течении заболевания: ЭКГ, исследования крови, ультразвуковое исследование сосудов, рентгеновское обследование.

Спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости необходимы больным с подозрением на кровоизлияние под оболочки мозга или при подозрении на воспалительную природу заболевания.

### **Лечение больных с инсультом**

- Медикаментозное лечение.
- Медикаментозное лечение больного зависит от характера инсульта (ишемический или геморрагический), сроков от начала заболевания, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. Всем больным проводят лечение, направленное на стабилизацию и нормализацию работы систем организма. При развитии инфаркта

мозга цель лечения - восстановление кровоснабжения и метаболизма мозга, при геморрагическом инсульте - предотвращение повторного кровоизлияния.

- Тромболитическое лечение.
- Медикаментозный тромболизис - специальный метод лечения, направленный на растворение тромба, закупоривающего просвет сосуда, питающего мозг.

Применение данного метода лечения возможно лишь у больных в течение 3 ч с начала развития признаков острого ишемического инсульта, подтвержденного при КТ головы. Учитывая риск кровоизлияния при проведении тромболитической терапии, помимо четкого определения показаний и противопоказаний, необходимо согласие пациента или родственников перед началом лечения.

- Хирургическое лечение.
- Оперативное лечение может быть выполнено больным с инсультом мозжечка: при кровоизлиянии возможно удаление гематомы, при инфаркте мозжечка - дренирование желудочковой системы мозга и в ряде случаев удаление некротизированного вещества мозга. Оперативное вмешательство выполняют также при больших кровоизлияниях в мозг: удаление гематомы, дренирование желудочков мозга. При ишемическом инсульте (инфаркте мозга) операции проводят только в редких случаях - при выраженном отеке мозга выполняют декомпрессионную трепанацию черепа. Это вмешательство направлено на спасение жизни больного. В каждом случае при решении вопроса об оперативном лечении тщательно рассматривают не только показания, но и противопоказания к его проведению, учитывают всю сопутствующую патологию.

### **Уход за больным с инсультом**

Помимо медикаментозного лечения, большое значение для прогноза восстановления нарушенных функций имеет правильно организованный уход за больным, позволяющий предотвратить многие опасные осложнения. В первые дни больной с инсультом должен соблюдать постельный режим. Вопрос о его продолжительности и постепенном расширении режима решает врач.

Осложнения в этот период:

- воспаление легких (застойная пневмония, связанная с лежачим положением больного, плохой вентиляцией легких);
- пролежни;
- нарушения водного баланса (когда у больного изменено сознание или нарушено глотание);
- тромбозы вен ног, которые могут привести к тромбоэмболии легочной артерии;
- повторный инсульт или другие неврологические осложнения, связанные с тяжестью имеющегося заболевания, обширностью поражения мозга, выраженностью поражения сосудов, питающих мозг.

Многое в предупреждении этих осложнений зависит от активной помощи родственников больного, которые должны пройти короткий курс обучения основам ухода за такими больными.

## **ПРОГНОЗ**

Прогноз жизни и восстановления нарушенных функций зависит от многих факторов. Важнейшие из них - возраст больного, наличие заболеваний сердца (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность), тяжесть (распространенность, локализация) поражения вещества мозга, сахарный диабет, другие сопутствующие заболевания.

В целом в течение 1-го месяца после инсульта умирают до 35% больных: более половины больных с кровоизлиянием и до 20% больных с инфарктом мозга.

В течение 1-го года после инсульта смертность достигает 50% больных, перенесших инсульт. Риск повторного инсульта составляет 20% в год.

Вместе с тем многие из больных, перенесших инсульт, возвращаются к своей обычной повседневной жизни. Многое зависит от их желания и настойчивости в восстановлении утраченных функций. Опыт ведения и реабилитации больных с последствиями инсульта показывает, что в восстановлении нарушенных функций неопределима роль семей, близких и родных. Так, к концу 1-го года после инсульта около 60% больных не нуждаются в посторонней помощи, полностью обслуживают себя, выполняют некоторые работы по дому; 20% требуют помощи лишь при выполнении сложных задач (например, при пользовании ванной); 15% более зависимы от окружающих и только 5% полностью беспомощны в быту и нуждаются в постоянном уходе. Около 20% больных трудоспособного возраста способны вернуться к работе.

## **ПРИЛОЖЕНИЕ 1**

Рекомендации по двигательной реабилитации (по Беловой А.Н., 2002)

- Лечение положением следует применять с первых дней инсульта. Оно состоит из трех основных положений больного.

1. Укладка на спине (рис. 11.40).

- Голова - на подушке, шея не согнута.

- Плечи - на подушке.

- Пораженная рука лежит на подушке и слегка отведена от туловища, разогнута в локте, запястье и пальцы выпрямлены.

- Пораженная нога выпрямлена и поддерживается подушкой.



2. Укладка на здоровой стороне (рис. 11.41).

- Голова удобно уложена на одной линии с туловищем.
- Пораженное плечо и туловище наклонены вперед.
- Пораженная рука - на подушке, согнута в плече под углом около  $100^\circ$ .
- Пораженная нога уложена на подушку, бедро и колено слегка согнуты.
- Непораженная рука находится в позиции, удобной для пациента.
- Непораженная нога - бедро и колено разогнуты.

2. Укладка на пораженной стороне (рис. 11.42).

- Кровать плоская.
- Голова удобно уложена.
- Туловище слегка повернуто назад, поддерживается подушкой со спины и снизу.
- Пораженное плечо выдвинуто вперед и ротировано кнаружи.
- Пораженная рука удобно уложена на табуретку рядом с кроватью, в локтевом суставе максимально разогнута, ладонь направлена вверх.
- Пораженная нога разогнута в тазобедренном суставе, колено слегка согнуто.
- Здоровая рука лежит на туловище или на подушке.
- Здоровая нога в «шаговом» положении - на подушке, колено и бедро слегка согнуты.



**Рис. 11.41.** Укладка на здоровой стороне



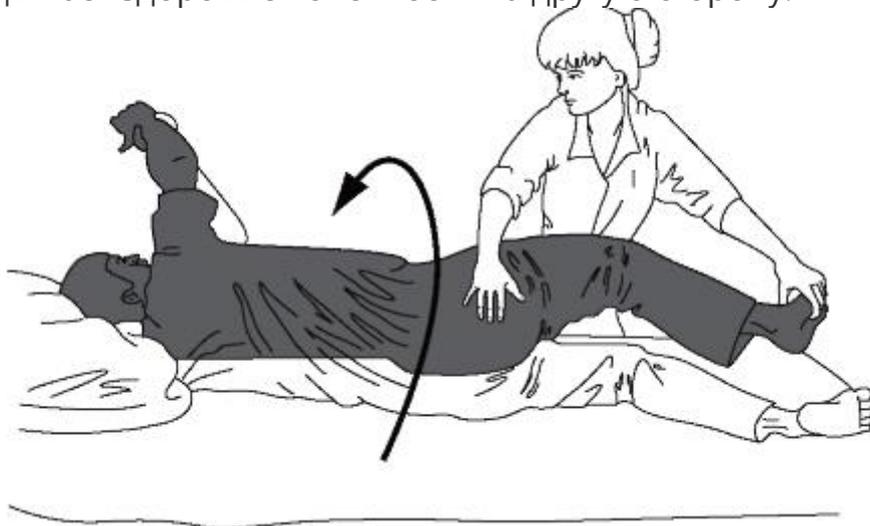
**Рис. 11.42.** Укладка на пораженной стороне

• Активные и пассивные упражнения. Пассивные упражнения начинают одновременно с лечением положением, выполняют на больной и здоровой сторонах, в медленном темпе, в полном объеме, изолированно в каждом суставе, количество движений от 2-4 до 8-10. Активные движения (при ишемическом инсульте через 5-7, при геморрагическом через 10-14 дней) начинают со здоровых конечностей. Выделяют статические и динамические упражнения, перевод в положение сидя - с первых дней после инсульта, обучение стоянию, ходьбе.

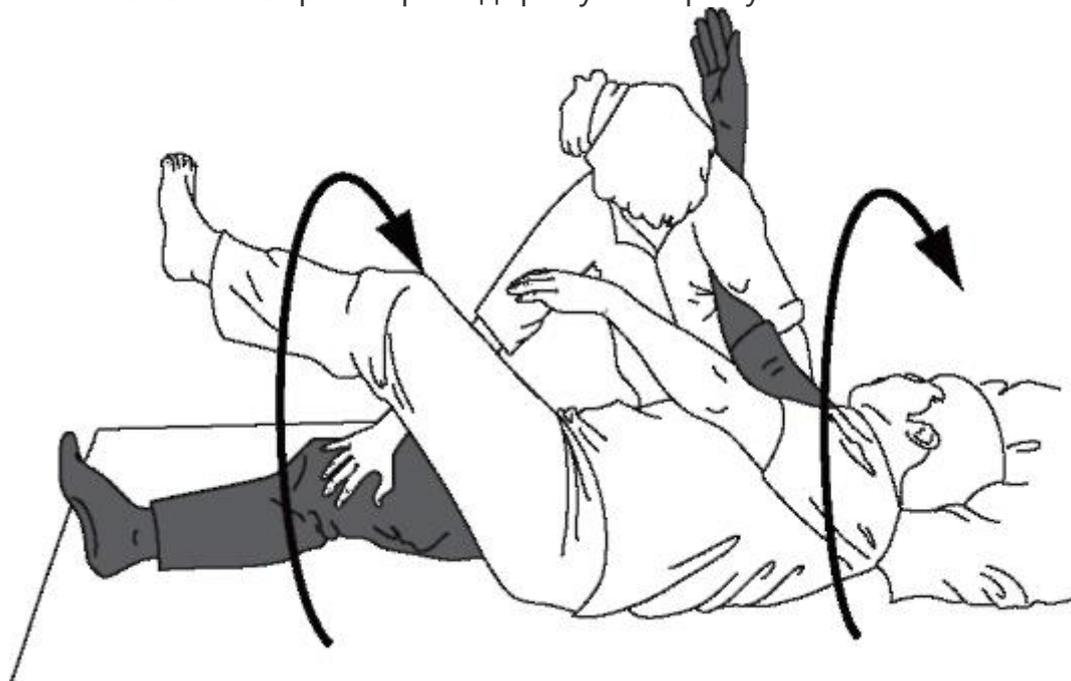
✧ Активный поворот через здоровую сторону (рис. 11.43).

Источник KingMed.info

- Пациент держит руки вместе.
- Помощник придерживает пациента за пораженную ногу в области таза и подошвенной стороны стопы.
- ✧ Активный поворот через пораженную сторону (рис. 11.44).
- Помощник придерживает пациента за пораженные плечо и колено.
- Пациент передвигает здоровые конечности на другую сторону.



**Рис. 11.43.** Активный поворот через здоровую сторону



**Рис. 11.44.** Активный поворот через пораженную сторону

- ✧ Пассивный переход из положения лежа в положение сидя (рис. 11.45).
- Пациента поворачивают через пораженную сторону с согнутыми коленями.
- Пациент опирается здоровой рукой о край кровати.



**11.45.** Пассивный переход из положения лежа в положение сидя

✧ Активный переход из положения лежа в положение сидя (рис. 11.46).

- Пациент лежит на пораженной стороне.
- Затем продвигается вперед на край кровати, используя здоровую руку.
- Помощник направляет движения, придерживая пациента за здоровые бедро и плечо.



**Рис. 11.46.** Активный переход из положения лежа в положение сидя

✧ «Ходьба» в положении сидя (рис. 11.47).

- Масса тела пациента переносится с одной стороны на другую.
- Пациент удерживает руки впереди себя.



**Рис. 11.47.** «Ходьба» в положении сидя

✧ Активная «ходьба» в положении сидя (рис. 11.48).



**Рис. 11.48.** Активная «ходьба» в положении сидя

✧ Сидение пациента в кровати (рис. 11.49).

- Головной конец кровати прямой, подушка - внизу за спиной.
- Голова не поддерживается, свободна для движения.
- Туловище выпрямлено.
- Бедра согнуты под углом  $90^\circ$ , масса тела распределена на обе ягодицы.
- Руки вытянуты вперед, находятся на специальном столике с подушкой.



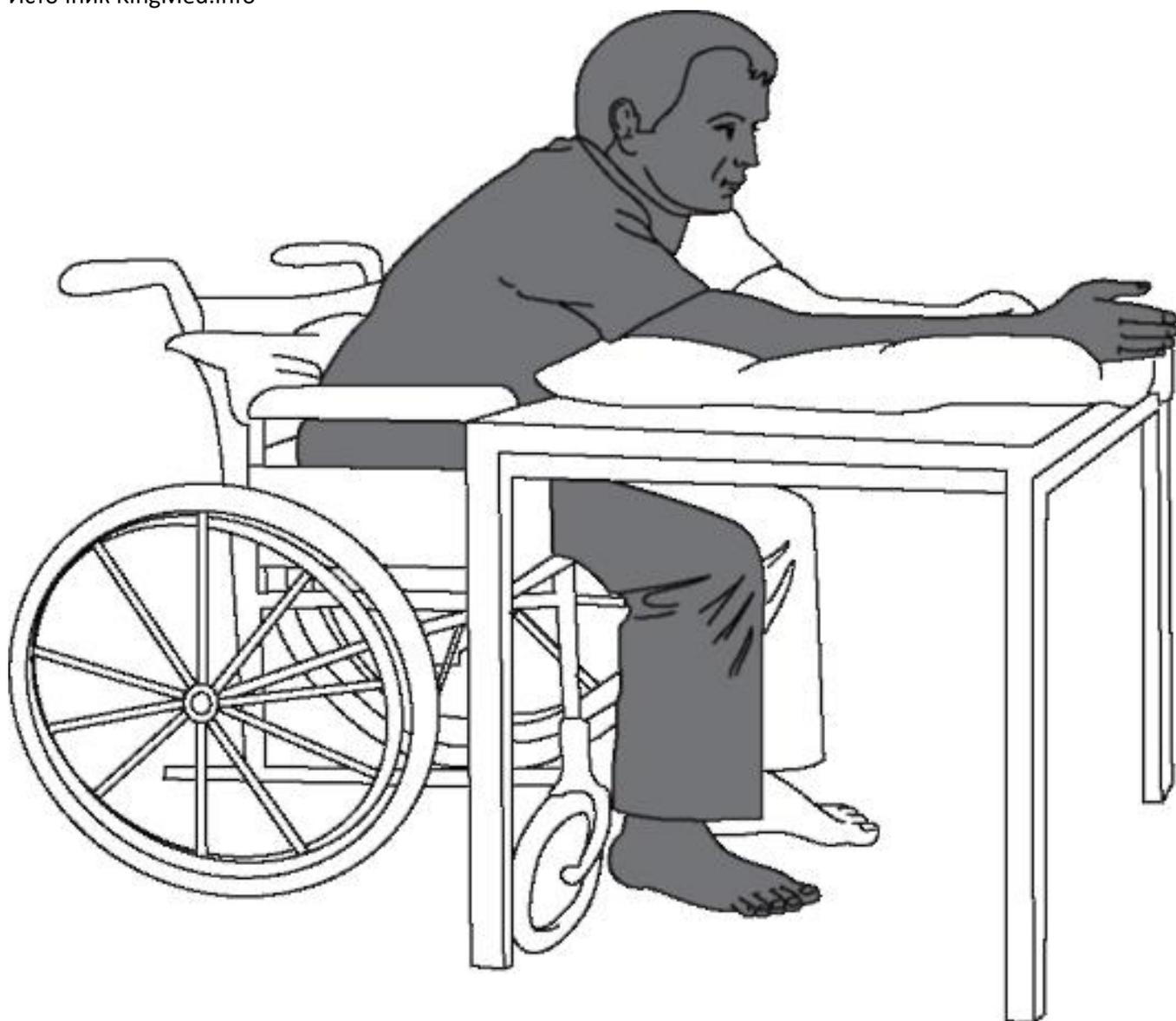
**Рис. 11.49.** Сидение пациента в кровати

✧ Сидение больного за столом (рис. 11.50).

- Подушка - внизу за спиной.
- Руки впереди, локти поддерживаются на столе.
- Стопы - плоско на полу или специальной подставке.

✧ Перемещение со стула на кровать (рис. 11.51).

- Без поддержки стула.
- Убедитесь, что опора устойчива.
- Руки впереди больного.
- Наклон вперед.
- Переместить массу тела вперед и поднять таз.
- Точка опоры направляется вперед.
- Движениями руководят от плеч.



**Рис. 11.50.** Сидение больного за столом



**Рис. 11.51.** Перемещение со стула на кровать

- Вставание из положения сидя (рис. 11.52).
- Поставить стул напротив пациента.
- Пациент наклоняется вперед так, чтобы видеть свои стопы, и поднимает таз.
- Помощник стоит с пораженной стороны, одна рука поддерживает здоровую сторону за бедро, другая - на пораженном колене.



**Рис. 11.52.** Вставание из положения сидя

✧ Ходьба (рис. 11.53).

- Помощник стоит напротив пациента.
- Пораженная рука - на плече помощника.
- Помощник поддерживает снизу пораженную руку.
- Другая рука руководит перемещением веса через таз пациента.
- Помощник стоит с пораженной стороны и поддерживает плечо и руку пациента.



**Рис. 11.53.** Ходьба

### **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Белова А.Н. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. - 2-е изд. - М.: Антидор, 2002. - 736 с.

Клинические рекомендации. Вып. 1 / Под ред. И.Н. Денисова и Ю.Л. Шевченко. Раздел «Неврология» под ред. В.И. Скворцовой. - М., 2004. - С. 570-578.

Рекомендации Европейского комитета по инсульту. European Stroke Initiative, Recommendations, 2003 (EUSI) «Ischemic Stroke (prophylaxis and treatment)» / Пер. с англ. Л.И. Волковой. - Екатеринбург, 2004. - 69 с.

## **Глава 12. Болезни и состояния кожи**

### **12.1. ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ**

#### **Микоз, онихомикоз стоп и кистей**

Микоз стоп и кистей - грибковое заболевание кожи стоп и кистей с частым поражением ногтевых пластин.

#### **КОДЫ ПО МКБ-10**

**B35.1.** Микоз ногтей.

**B35.2.** Микоз кистей.

**B35.3.** Микоз стоп.

**B35.4.** Микоз туловища.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

По данным ВОЗ, каждый пятый житель нашей планеты страдает грибковыми заболеваниями кожи и ее придатков. Наиболее распространены онихомикозы - поражение грибами ногтевых пластинок кистей и стоп. При этом число таких больных во всем мире, в том числе и в России, ежегодно увеличивается. Таким образом, и в практике семейного врача проблема лечения этой патологии является актуальной.

Заражение микозом стоп может произойти в семье при непосредственном контакте с больным, а также через обувь, одежду, предметы обихода (коврики в ванной, мочалки, маникюрные инструменты), при посещении спортивного зала, бани, сауны, бассейна.

#### **ПРОФИЛАКТИКА**

Первичная профилактика включает выполнение гигиенических правил по уходу за кожей стоп (профилактика микротравм, потертостей, устранение гипергидроза или сухости кожи, плоскостопия и др.).

Вторичная профилактика состоит из дезинфекционной обработки обуви, перчаток, белья и предметов обихода до отрастания здоровых ногтей. По данным зарубежных исследователей, в качестве средств обеззараживания и вторичной профилактики эффективно показали себя аллиламины, в частности тербинафин (ламизил\*) в форме спрея, - достаточно однократной обработки внутренней поверхности обуви для стойкой дезинфекции (до 6 недель).

#### **ЭТИОЛОГИЯ И КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА**

Основными возбудителями микоза стоп в нашей стране являются дерматомицеты: *Trichophyton rubrum* и *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*.

Кроме дерматомицетов, этиологическим фактором могут быть дрожжеподобные грибы рода *Candida*, плесневые грибы, а также иногда представители пиококковой флоры, усугубляя порой тяжесть течения микозов стоп и требуя при этом особого подхода при назначении лечения.

Попадая на кожу, грибы не всегда вызывают клинические проявления. Иногда наблюдаются незначительные изменения или миконосительство. В патогенезе заболевания имеют значение местные и общие факторы. Проникновению грибов в

кожу способствуют ссадины, трещины в межпальцевых складках, обусловленные потертостью, потливостью или сухостью кожи, плохим высушиванием после водных процедур, узостью межпальцевых складок, плоскостопием, расстройством кровообращения при сосудистых заболеваниях конечностей и др.

Кроме того, широкое использование антибиотиков, транквилизаторов, кортикостероидных, цитостатических и других медикаментозных препаратов способствует размножению грибов на коже человека. Микозы стоп - это нередкий спутник эндокринопатий, болезней крови, тяжелых соматических и инфекционных заболеваний, включая СПИД.

Необходимо помнить, что среди всех изменений кожи стоп и ногтевых пластинок грибковые заболевания являются причиной лишь в  $\frac{2}{3}$  случаев. У 30% пациентов такие клинические проявления могут быть обусловлены различными заболеваниями, такими как псориаз, красный плоский лишай, недостаточность кровообращения нижних конечностей (в том числе диабетическая стопа), травматизация и т.д. (рис. 12.1, 12.2 цветной вклейки).

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ**

Различают несколько клинических форм микоза стоп.

- Стертая форма почти всегда служит началом микоза стоп. Характеризуется небольшим шелушением в межпальцевых складках. Не доставляет больному никаких беспокойств, поэтому чаще выявляется при осмотре пациента врачом.
- Сквамозная форма проявляется шелушением, преимущественно в межпальцевых складках и на боковых поверхностях подошв. Кожа подошв может быть застойно гиперемирована, кожный рисунок усилен, поверхность сухая, покрыта мелкими пластинчатыми чешуйками (особенно в области кожных борозд). Субъективно больной каких-либо беспокойств не испытывает, изредка может быть зуд (рис. 12.3 цветной вклейки).
- Гиперкератотическая форма характеризуется наличием шелушащихся очагов и гиперкератотических образований по типу ограниченных или диффузных ороговелостей желтоватого цвета с трещинами на поверхности. Субъективно отмечаются зуд и иногда болезненность. Клиническая картина сходна с таковой при псориазе, роговой экземе и папулезных сифилидах.
- Сквамозно-гиперкератотическая форма представляет собой сочетание двух форм - сквамозной и гиперкератотической (рис. 12.4 цветной вклейки).
- Интертригинозная форма микоза клинически сходна с банальной опрелостью. Чаще поражаются складки между III и IV, IV и V пальцами, кожа складок насыщенно-красного цвета, отекая, присоединяются мокнутие и мацерация, нередко болезненные трещины. От опрелости эту форму микоза отличают округлые очертания, резкие границы и белая бахромка отслаивающегося эпидермиса по периферии. Субъективно отмечаются зуд, жжение, болезненность (рис. 12.5 цветной вклейки).

- Дисгидротическая форма проявляется многочисленными пузырьками с толстой покрывкой, преимущественно на сводах стоп.

При нарастании воспалительной реакции присоединяются гиперемия и отечность, придавая этой форме сходство с острой дисгидротической экземой. Субъективно отмечается зуд.

В подавляющем большинстве случаев поражение кожи стоп сочетается с изменениями цвета и структуры ногтевых пластинок (онихомикоз). В отечественной микологии различают 3 типа онихомикоза.

- Нормотрофический - изменяется лишь окраска ногтей (от бело-серой до охристо-желтой), структура и толщина остаются неизменными (рис. 12.6 цветной вклейки).

- Гипертрофический - присоединяется подногтевой гиперкератоз, ноготь становится тусклым, утолщается и деформируется вплоть до образования онихогрифоза («птичий клюв»). Нередко пациенты испытывают боль при ходьбе (рис. 12.7 цветной вклейки).

- Атрофический (онихолитический) - характерна атрофия и отторжение пораженной части ногтя (чаще с дистального края) от ногтевого ложа; обнаженный участок покрыт рыхлыми гиперкератотическими наслоениями (рис. 12.8 цветной вклейки).

На коже очаги микоза, обусловленного *T. Rubrum*, чаще располагаются в области крупных складок: пахово-бедренных, подкрыльцовых, межъягодичных, под молочными железами. При генерализации процесса высыпания могут возникать на любом участке кожного процесса, в том числе и на коже волосистой части головы и лица.

На гладкой коже очаги поражения могут быть различной формы, чаще округлой или овальной, с довольно четкими границами, с прерывистым валиком по периферии, состоящим из небольших слившихся узелков розового или ярко-розового цвета, чешуек и корочек, а в центре кожа синюшно-розовая. Почти у всех больных поражаются пушковые волосы.

Проявления рубромикоза на гладкой коже могут быть разнообразными и напоминать экзему, псориаз, красную волчанку и другие кожные заболевания.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Клиническое обследование**

При установлении диагноза грибкового заболевания учитывают данные анамнеза: посещение пациентами общественных душевых, бань, бассейнов, спортивных залов; наличие в семье больных онихомикозами стоп.

### **Лабораторная диагностика**

Обязательным является лабораторное исследование соскобов с кожи и ногтевых пластинок на наличие мицелия гриба. В условиях ОВП, скорее всего, придется ограничиться микроскопией, которая определяет лишь присутствие мицелия, определить вид гриба-возбудителя возможно лишь при посеве на среду Сабуро.

### **Дифференциальная диагностика**

Микоз стоп и кистей необходимо дифференцировать:

Источник KingMed.info

- от дисгидротической экземы;
- псориаза;
- кератодермии.

При локализации на коже туловища дифференцируют:

- от псориаза;
- поверхностной и хронической трихофитии;
- инфильтративной трихофитии;
- инфильтративно-нагноительных форм зооантропонозной трихофитии;
- паховой эпидермофитии.

При локализации на лице дифференцировать необходимо от красной волчанки. Онихомикоз следует дифференцировать:

- от дистрофии ногтей неясной этиологии;
- часто встречающихся изменений ногтей при дерматозах (экзема, псориаз, красный плоский лишай).

При постановке диагноза решающее значение имеет микроскопическое и культуральное исследование материала с пораженного участка кожи или ногтевых пластинок на грибы.

## **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Эффективность терапии микозов во многом зависит от правильной постановки диагноза грибкового заболевания, оценки степени поражения кожи и ногтей и применения адекватного комплексного лечения.

Наружное лечение микоза стоп нередко проводится в два этапа. Цель подготовительного этапа - регресс острого воспаления при интертригинозной и дисгидротической формах и удаление роговых наслоений при сквамозногиперкератотической. При обширной мацерации, мокнущи показаны теплые ножные ванны из слабого раствора калия перманганата и примочки из 2% раствора борной кислоты. Затем, осушив кожу стоп, на пораженные участки наносят комбинированные кремы, содержащие кортикостероиды и антимикотические средства (травокорт\*, кандид Б\*, тридерм\*) до стихания воспаления, либо антимикотики с доказанным противовоспалительным действием (ламизил\*), обычно не более 2 недель.

В пожилом и старческом возрасте подготовительный этап сводится к удалению роговых наслоений различными кератолитическими средствами. Например, 5% салициловую мазь\* в течение нескольких дней наносят на подошвы на ночь под вощеную бумагу, после чего назначают мыльно-содовые ванночки. Отслаивающийся эпидермис удаляют с помощью пемзы. Размягчение утолщенного рогового слоя эпидермиса способствует проникновению в пораженные ткани наружных противогрибковых средств.

На основном этапе лечения кожи подошв обычно используются многочисленные противогрибковые кремы, такие как кетоконазол (низорал\*), нафтифин (экзодерил\*),

тербинафин (ламизил\*), изоконазол (травоген\*), клотримазол и др. 2 раза в день [для азоловых производных и младших аллиламинов - нафтифина (экзодерил\*)] и 1 раз в день для старших аллиламинов - тербинафина (ламизил\*), слегка втирая в пораженные участки. Эффективным и удобным в применении является нанесение на кожу стоп пленкообразующего 1% раствора тербинафина гидрохлорида (ламизил УНО\*) однократно. Курс наружной терапии кожи азоловыми препаратами проводится в течение 1-1,5 мес, аллиламинами (ламизил\*) 1-2 нед, вплоть до исчезновения клинических симптомов и получения отрицательной микроскопии на грибы.

Местное лечение противогрибковыми кремами кожи стоп проводится при интактных ногтевых пластинках. Если ногти изменены по цвету и структуре не более чем на  $\frac{1}{3}$  с дистального края и возраст пациента не старше 45 лет (с возрастом скорость роста ногтя заметно снижается), то необходимо удалить инфицированную часть ногтевой пластинки с помощью кератолитических пластырей (например, ногтивит\*) или использовать противогрибковые лаки циклопирокс (батрафен\*) или аморолфин (лоцерил\*) до отрастания здорового ногтя. В настоящее время широко применявшийся ранее метод хирургического удаления ногтей не используется, так как травматичен и высока вероятность последующей деформации ногтя. Кроме того, данный метод не приводит к выздоровлению из-за невозможности полностью устранить источник инфекции (вследствие длительного реабилитационного периода исключается возможность противогрибкового лечения ногтевого ложа).

Показаниями к комбинированной терапии микоза, онихомикоза стоп являются:

- поражения ногтевых пластинок более  $\frac{1}{3}$  площади;
- тотальное поражение ногтя одного пальца;
- отсутствие эффекта от местной терапии.

Включение системных противогрибковых препаратов в комплексное лечение больных микозами стоп в 3 раза повышает его результативность. Это объясняется тем, что воздействие на мицелий патогенного гриба оказывается разными группами фунгистатических препаратов с различным фармакологическим действием. Длительное время (в течение 40 лет) основным и единственным противогрибковым средством общего назначения был гризеофульвин. В настоящее время практическая микология располагает высокоэффективными системными антимикотиками широкого спектра действия: итраконазол, тербинафин, флуконазол.

В комплексном лечении больных онихомикозами стоп в современных условиях в основном используются два препарата: итраконазол (орунгал\*) и тербинафин (ламизил\*).

Выбор системного антимикотика в первую очередь зависит от вида грибкавозбудителя, а также от сопутствующих соматических заболеваний пациента.

Наиболее широким спектром противогрибковой активности обладает препарат итраконазол (орунгал\*) (табл. 12.1). Он действует на все виды возбудителей, вызывающих микозы стоп. Тербинафин (ламизил\*) также имеет большое применение,

так как примерно в 85% случаев микозы стоп вызываются дерматомицетами. Однако в условиях ОВП проблематично определить род и вид грибкавозбудителя, поэтому обоснованным является применение препарата с наиболее широким спектром действия.

**Таблица.12.1.** Спектр действия системных антимикотиков

| Препарат      | Грибы-возбудители |                      |                      |
|---------------|-------------------|----------------------|----------------------|
|               | Дерматомицеты     | Дрожжи               | Плесени              |
| Гризеофульвин | +                 | -                    | -                    |
| Тербинафин    | +                 | + (фунгистатическое) | + (фунгистатическое) |
| Кетоконазол   | +                 | +                    | -                    |
| Итраконазол   | +                 | +                    | +                    |
| Флуконазол    | +                 | +                    | -                    |

Для проведения терапии системными антимикотиками необходимо сначала обследовать пациента.

Контрольное обследование включает следующее.

- Общие анализы крови и мочи до начала лечения.
- Биохимический анализ крови до лечения и через 1,5-2 мес от начала терапии:
  - билирубин (общий, прямой, непрямой);
  - АСТ;
  - АЛТ;
  - ЛДГ.
- УЗИ печени и желчевыводящих путей в начале лечения.

Противопоказаниями к назначению системных противогрибковых препаратов являются:

- острый гепатит любой этиологии;
- декомпенсированный цирроз печени;
- злокачественные опухоли печени, метастазы в печень;
- гемобластозы;
- острые и хронические (туберкулез, сифилис) инфекции печени;
- острый холецистит, холангит и панкреатит;
- любое заболевание печени, при котором активность АЛТ, АСТ превышает нормальную в 5 раз и более или активность щелочной фосфатазы и ГГТ превышает верхнюю границу нормы в 3 раза и более.

Лечение итраконазолом (орунгал\*) проводится по методу пульс-терапии, т.е. препарат принимают по 2 капсулы (200 мг) после еды 2 раза в сутки в течение 7 дней, затем делают перерыв 21 день. Базовый курс составляет 3 мес (3 «пульса»). Этот метод

Источник KingMed.info

позволяет снизить лекарственную нагрузку на организм за счет быстрого выведения препарата из плазмы крови и способности его накапливаться в тканях (коже и ее дериватах), вследствие этого уменьшается риск побочных эффектов.

Тербинафин (ламизил\*) принимается ежедневно по 1 таблетке (250 мг) также не менее 3 мес.

Сроки лечения системными антимикотиками увеличиваются до 4-6 мес (но не более во избежание значительного увеличения вероятности развития осложнений), если у пациента наблюдается тотальное поражение ногтей, возраст больного старше 45-50 лет (снижена скорость роста ногтя), нарушено кровоснабжение и иннервация конечностей вследствие соматических заболеваний (хронические облитерирующие заболевания нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность, диабетическая стопа и т.п.).

Наряду с терапией системными противогрибковыми средствами проводится наружное лечение ногтей и кожи подошв по вышеприведенным принципам.

Заключительным и обязательным этапом комплексного лечения микозов стоп является дезинфекция обуви. Обработку необходимо начинать через 1 мес от начала лечения и повторять 1 раз в неделю в течение последующего месяца. Давно известным методом дезинфекции является использование 40% уксусной кислоты и 25% формальдегида (формалина\*). В настоящее время появились эффективные дезинфектанты: спрей-пудра миконазол (дактарин\*), порошок клотримазол (кандид\*), спрей тербинафин (ламизил\*) или аппарат для обуви «Тимсон», которые более удобны в применении и подчас обеспечивают более длительную дезинфекцию (ламизил\*).

Клиническое и микологическое излечение оценивается по разрешению высыпаний на коже, отрастанию здоровых ногтей и отрицательным результатам микроскопического исследования на грибы.

Критерием эффективности лечения являются разрешение высыпаний на коже (в течение 30-60 дней) и отрастание здоровых ногтей (в зависимости от степени поражения - до 12-18 мес) при отрицательных результатах микроскопического исследования на грибы.

Показанием для госпитализации является длительное неэффективное амбулаторное лечение.

Нетрудоспособность пациентов с микозом стоп наступает в крайне редких случаях при каких-либо осложнениях, чаще всего хирургического характера (вросший ноготь, паронихии и т.п.).

## **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА (КРАТКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)**

Для предотвращения заражения грибковыми заболеваниями необходимо соблюдение правил личной гигиены и рекомендаций по профилактике микозов.

- Нужно правильно выбирать обувь. Необходимо снимать теплую уличную обувь в помещении. Носки должны быть из хлопка и меняться каждый день.

- После водных процедур необходимо тщательно просушивать кожу стоп, пальцы и межпальцевые складки личным полотенцем.
- Нельзя пользоваться чужими обувью, бельем, предметами личной гигиены (мочалкой, полотенцем, маникюрными принадлежностями и т.д.).
- В бассейнах, банях, спортзалах, гостиничных номерах, купе поезда и других местах общего пользования не следует ходить босиком. Необходимо пользоваться личными тапочками, шлепанцами. Людям, часто посещающим душевые по роду занятий, в целях профилактики заражения микозом можно рекомендовать использование ламизил УНО\*.
- Для маникюра и педикюра можно использовать только продезинфицированные инструменты.

Соблюдение этих простых и полезных советов позволит избежать заражения грибковыми инфекциями.

Если у пациента обнаружен микоз, то его необходимо лечить по следующим причинам:

- самоизлечение невозможно;
- чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее и быстрее приводит к результату;
- онихомикоз - это болезнь, которая сегодня легко излечима под наблюдением врача.

## **ПРОГНОЗ**

При своевременном и адекватном лечении прогноз благоприятный.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

Рукавишникова В.М. Микозы стоп. - М.: ЭлиСКом, 2003. - 332 с.

Яковлев А.Б., Корсунская И.М., Дворянкова Е.В. Комбинированная терапия онихомикозов: Учебное пособие. - М.: Медпрактика, 2003. - 16 с.

Курдина М.И., Иваников И.О., Сюткин В.Е. Системные антимикотики при дерматомикозах и патологии гепатобилиарной системы: Пособие для врачей. - Москва, 2004. - 16 с.

Потекаев Н.Н., Кондрашов Г.В. Системная терапия онихомикоза: критерии ее эффективности // Consilium medicum (экстравыпуск). - М.: Media Medica. - 2005. - С. 4-6.

Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Микоз стоп, онихомикоз // Врач. - 2006. - № 2. - С. 10-12.

Рациональная терапия кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. А.А. Кубановой, В.И. Кисиной. - М.: Литтерра, 2005 - С. 248 -265.

## **12.2. ПСОРИАЗ**

Псориаз, или чешуйчатый лишай, - наиболее распространенное хроническое, часто рецидивирующее системное, воспалительное полигенное и мультифакториальное заболевание с наследственной предрасположенностью, характеризующееся повышенной пролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалительной реакцией в дерме, обусловленной активированными Т-лимфоцитами и синтезом провоспалительных цитокинов.

### **КОД ПО МКБ-10**

**L40.** Псориаз.

### **ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ**

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности составляет от 12 до 24 дней.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Псориаз встречается у 1-2% населения развитых стран. По данным литературы, псориаз развивается с примерно одинаковой частотой у мужчин и женщин. Псориаз может возникать в любом возрасте, в отдельных случаях - сразу после рождения или в первые недели жизни. У 75% пациентов болезнь развивается до 40 лет, преимущественно в возрасте 20-30 лет. Второй небольшой возрастной пик наблюдается у 50-60-летних пациентов.

### **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА ПСОРИАЗА**

Этиология и патогенез псориаза в настоящее время еще недостаточно изучены. Исследования показали, что псориаз - это мультифакторное заболевание, в развитии которого большое значение имеют наследственная предрасположенность, нарушения функции иммунной, эндокринной, нервной систем, неблагоприятное воздействие факторов внешней среды. Описан ряд генов (PSORS), наличие которых предрасполагает к развитию заболевания. В частности, у больных псориазом чаще выявляют антигены HLA-Cw6 и HLA-DR7. К числу провоцирующих факторов относят:

- стресс;
- стрептококковые инфекции;
- злоупотребление алкоголем;
- прием лекарственных средств (литий,  $\beta$ -адреноблокаторы, хлорохин/гидроксихлорохин и др.).

Воздействие этих факторов на кожный процесс, очевидно, опосредуется через нарушения в иммунном статусе и различные биохимические изменения. Многочисленные работы по определению роли иммунных нарушений в патогенезе псориаза у взрослых выявили дисбаланс в клеточном звене иммунитета с преимущественными изменениями в Т-клеточной системе. Наиболее значимым иммунным нарушением является угнетение супрессорной активности лимфоцитов, заключающееся в снижении в циркулирующей крови абсолютного и относительного

количества Т-лимфоцитов за счет преимущественного уменьшения субпопуляции Т-хелперов по сравнению с субпопуляцией Т-супрессоров, проявляющиеся в снижении иммунорегуляторного индекса Тх/Тс. При гистохимическом исследовании биоптатов кожи с очагов псориаза с помощью моноклональных антител установлено, что основным клеточным компонентом дермальных инфильтратов являются Т-лимфоциты. Большая часть Т-лимфоцитов, инфильтрирующих дерму, относится к субпопуляции Т-хелперных клеток. Эти наблюдения дают основание предположить, что наблюдаемый в периферической крови дефицит Т-лимфоцитов, особенно хелперной субпопуляции, связан с их выходом из кровяного русла в кожу. В прогрессирующей стадии псориаза количественное соотношение CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>-субпопуляций резко сдвинуто в сторону клеток хелперного звена. Инфильтрирующие кожу Т-клетки представляют собой гетерогенную популяцию с различными функциональными свойствами, способствующими пролиферативной активности, цитотоксическому действию или деятельности, свойственной натуральным киллерам. Они формируют преобладающий массив клеток вокруг сосудистого русла. Возникающая гиперпролиферация эпителия создает толстый эпителиальный пласт с длинными межсосочковыми выростами, охватывающими удлиненные участки капиллярной петли, вокруг которой располагаются преимущественно CD4<sup>+</sup>-лимфоциты.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Существуют различные клинические формы псориаза.

- Вульгарный псориаз. Эта форма заболевания характеризуется появлением на коже папулезных элементов ярко-розового цвета с четкими границами, склонных к слиянию и образованию бляшек различной формы и величины, покрытых серебристо-белыми чешуйками. Бляшки преимущественно располагаются на волосистой части головы, разгибательной поверхности локтевых, коленных суставов, в области пояса, крестца, однако могут локализоваться на любых других участках кожного покрова. Больных нередко беспокоит зуд различной интенсивности (рис. 12.9 цветной вклейки).
- Каплевидный псориаз является острой формой заболевания, характеризуется появлением на коже многочисленных каплевидных папул ярко-красного цвета с небольшим шелушением и инфильтрацией. Часто возникает в детском и подростковом возрасте, развивается после перенесенных инфекционных заболеваний стрептококковой этиологии. Каплевидный псориаз может трансформироваться в вульгарный псориаз.
- Генерализованный пустулезный псориаз. Характеризуется множественными сливающимися пустулезными высыпаниями на фоне яркой эритемы и отека кожи туловища и конечностей. Пустулезный псориаз относится к тяжелым формам заболевания, часто сопровождается лихорадкой, признаками интоксикации и лимфаденопатией.

- Ладонно-подошвенный пустулезный псориаз. Высыпания располагаются на ладонях и подошвах (либо на инфильтрированной, либо на видимо неизменной коже) и представлены глубоко расположенными мелкими (диаметром 2-3 мм) пустулами желтоватого цвета. На месте пустул в дальнейшем образуются корки (рис. 12.10 цветной вклейки).

- Псориатическая эритродермия . Одна из наиболее тяжелых форм заболевания. Характеризуется диффузным поражением всего кожного покрова в виде яркой эритемы, инфильтрации, шелушения, сопровождается зудом, чувством жжения и нарушением общего состояния.

- Псориаз артропатический. Поражение суставов может развиваться одновременно с псориатическими высыпаниями на коже или предшествовать им. В дальнейшем наблюдается синхронность в развитии обострений псориатического артрита и поражений кожи. Суставной процесс характеризуется покраснением кожи над пораженными суставами, отеком, болезненностью, ограничением их подвижности, наличием утренней скованности. Могут наблюдаться деформации суставов, анкилозы, энтезиты (воспаление сухожилий в области их прикрепления к костям), дактилиты. Клинико-анатомический вариант поражения суставов устанавливается по преобладанию того или иного симптомокомплекса в клинической картине заболевания.

В течении псориаза принято выделять три стадии.

- Прогрессирующая стадия - характерно появление новых элементов, их рост и слияние в более крупные бляшки. Высыпания в этой стадии покрыты чешуйками не полностью, по периферии остается зона, свободная от чешуек, свидетельствующая о росте элементов.

- Стационарная стадия - новые высыпания не появляются, элементы покрыты чешуйками полностью, что свидетельствует о прекращении их роста.

- Регрессирующая стадия - гиперемия и инфильтрация уменьшаются, элементы уплощаются, освобождаются от шелушения и постепенно полностью разрешаются, оставляя на своем месте участки вторичной гиперпигментации.

## **ДИАГНОСТИКА**

### **Клиническое обследование**

Диагноз псориаза устанавливают на основании клинической картины заболевания, выявления симптомов псориатической триады, наличия феномена Кебнера в прогрессирующей стадии.

Псориатическая триада представляет собой последовательно возникающие при поскабливании папулезных элементов феномены:

- стеаринового пятна (при легком поскабливании папулы наблюдается усиление шелушения, придающего поверхности папул сходство с растертой каплей стеарина);
- терминальной пленки (появление после полного удаления чешуек влажной, тонкой, блестящей, просвечивающей поверхности элементов);

- точечного кровотечения (появление после осторожного соскабливания терминальной пленки точечных, не сливающихся между собой капелек крови).

Изоморфная реакция Кебнера - возникновение папулезных высыпаний в местах механических повреждений.

### **Лабораторная диагностика**

В ряде случаев для подтверждения диагноза проводят гистологическое исследование биоптата поврежденной кожи. Морфологические изменения характеризуются выраженным акантозом эпидермиса с характерным колбообразным расширением эпидермальных выростов книзу и истончением эпидермиса над верхушками вытянутых сосочков дермы, нарушением процессов кератинизации в виде паракератоза и исчезновения зернистого слоя. В периоде прогрессирования в роговом слое и в зоне паракератоза обнаруживаются скопления лейкоцитов (микроабсцессы Манро). Вокруг извитых полнокровных капилляров сосочковой дермы выявляются воспалительные инфильтраты различной степени интенсивности из лимфоцитов, гистиоцитов, единичных нейтрофильных лейкоцитов.

### **Дифференциальная диагностика**

Клиническая картина обычного псориаза достаточно характерна, чтобы в большинстве случаев установить правильный диагноз, основываясь на дифференциально-диагностических признаках, отличающих его от таких дерматозов, как:

- красный плоский лишай;
- себорея;
- себорейный дерматит;
- рубромикоз;
- папулезный сифилид.

Дифференциация от красного плоского лишая (КПЛ) обычно не представляет затруднений. При КПЛ наблюдаются изолированные блестящие полигональные папулы с пупкообразным вдавлением в центре, характерного сиреневато-розового цвета, со слабовыраженным шелушением, частое поражение слизистых оболочек, предпочтительная локализация на сгибательных поверхностях конечностей, в области живота, отрицательные феномены псориаза.

Характерными признаками псориаза, на основании которых его можно отличить от себореи и себорейного дерматита, являются поражение кожи на границе с волосистой частью головы («псориатическая корона»), отсутствие выпадения волос, большая сухость чешуек, редкое возникновение отрубевидного шелушения (рис. 12.11 цветной вклейки). При себорейном дерматите цвет элементов более желтый, возможны мокнутие, отсутствие положительного феномена псориатической триады. Необходимо учитывать и семейный анамнез.

От рубромикоза псориаз складок отличается отсутствием прерывистого валика по периферии очагов, менее частым поражением ногтевых пластинок на пальцах стоп и несколько иным его характером (симптом наперстка). Псориаз характеризуется также

положительными псориазическими феноменами и отсутствием грибов в очагах поражения (рис. 12.12 цветной вклейки).

Папулезный сифилитид отличается от псориазических папул более выраженной темно-красной окраской и инфильтрацией элементов, шелушением по периферии (воротничок Биетта). Кроме того, отсутствуют псориазические феномены, отмечаются увеличение периферических лимфоузлов и положительные серологические реакции крови.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение больных псориазом направлено на уменьшение клинических проявлений и частоты рецидивов заболевания, устранение отрицательных субъективных ощущений и улучшение качества жизни больного. При выборе метода терапии учитывают возраст и пол больного, анамнестические данные, клиническую форму, распространенность кожного процесса и наличие сопутствующей патологии.

Критериями эффективности являются сроки наступления клинического улучшения, длительность ремиссии, повышение качества жизни пациента. Большое значение имеют уровень безопасности терапевтических средств, их переносимость и удобство в применении.

### **Показания к госпитализации**

Госпитализация показана в следующих случаях:

- наличие тяжелых и распространенных форм, в том числе эритродермии и пустулезного псориаза;
- необходимость назначения препаратов с постоянным клинико-лабораторным наблюдением;
- наличие сопутствующей патологии, требующей неизменного контроля на фоне системной терапии псориаза.

### **Немедикаментозное лечение**

Ультрафиолетовое облучение начинают с экспозиции малых эритемных доз (МЭД), каждые две процедуры дозу увеличивают на 1 МЭД до достижения 6-8 МЭД, на курс 15-25 сеансов. Необходимо отметить, что физиотерапевтическое лечение надо начинать в стационарную стадию заболевания, в фазу стабилизации высыпаний.

### **Медикаментозное лечение**

Лечение зависит от стадии заболевания и состоит из базисной и симптоматической терапии.

Базисная терапия в прогрессирующей стадии включает дезинтоксикационную терапию, гипосенсибилизирующие средства и антигистаминные препараты.

- Дезинтоксикационные средства показаны в прогрессирующей стадии для больных с распространенным кожным процессом, выраженным экссудативным компонентом (пустулезный ладонно-подошвенный псориаз), а также при наличии интоксикации различного генеза, метаболических расстройств.

- Изотонический раствор натрия хлорида (0,9%) по 200-400 мл внутривенно, капельно, 2-3 раза в неделю № 4-7.

• Гипосенсибилизирующие средства.

- Натрия тиосульфат оказывает противовоспалительное, детоксицирующее и десенсибилизирующее действие. Применяют натрия тиосульфат в виде 30% раствора по 10 мл внутривенно, медленно, на курс 10-15 инъекций через день. Возможно, хотя и менее эффективно, применение данного препарата *per os* по 1-2 г на прием в порошках или в виде 10% раствора по 1-2 столовые ложки в день.

- Кальция глюконат оказывает гипосенсибилизирующее и противовоспалительное действие, стабилизирует клеточные мембраны, снижает проницаемость капилляров дермы. Назначают кальция глюконат в виде 10% раствора по 10 мл внутривенно или внутримышечно № 10 ежедневно или через день. Введение кальция глюконата не рекомендуется лицам старческого возраста и больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

• Антигистаминные препараты.

Антигистаминные препараты первого поколения, дающие седативный эффект, используют при выраженном зуде кожи, наличии жалоб невротического характера, нарушениях сна. Рекомендуется чередовать 10-дневные курсы различных антигистаминных препаратов.

- Клемастин (тавегил\*) - по 1 мг 2-3 раза в день.

- Хлоропирамин (супрастин\*) - по 2,5 мг 3 раза в день.

- Мебгидролин (диазолин\*) - по 100 мг 3 раза в день.

• Антигистаминные препараты второго поколения можно применять более длительными курсами.

- Фексофенадин (телфаст\*, фексадин\*) - по 180 мг 1 раз в день.

- Лоратадин (klaritin\*, кларотадин\*) - по 10 мг 1 раз в день.

- Эбастин (кестин\*) - по 10 мг 1 раз в день.

При ограниченных проявлениях псориаза применяют топические глюкокортикостероидные препараты, средства, содержащие синтетические аналоги колекальциферола кальципотриола (витамин D<sub>3</sub>\*), активированный пиритион цинк. Кроме того, в терапии псориаза могут применяться мази, содержащие салициловую кислоту, нафталанскую нефть, деготь березовый, ихтаммол (ихтиол\*).

Салициловая кислота применяется первично как кератопластическое (в концентрации 2-3%) и кератолитическое (5-10%) средство, особенно в начале лечения, чтобы убрать чешуйки и гиперкератозы, обеспечивая тем самым лучшее проникновение антипсориазных средств. Салициловая кислота в 2-3% концентрации на основе белого вазелина применяется на большие участки кожи тела; в кератолитической концентрации (5-10%) - для лечения гиперкератозов ладоней и подошв.

Нафталанская нефть, деготь березовый и ихтаммол (ихтиол\*) оказывают противовоспалительное, противозудное и антипролиферативное действие. Однако эти

препараты в настоящее время не имеют широкого применения, недостаточно эффективны, могут вызывать раздражение и окрашивание кожи, имеют неприятный запах.

Топические глюкокортикостероидные препараты применяются при любых формах псориаза в качестве монотерапии или в комбинации с другими наружными средствами и препаратами базисной терапии. Эффективность топических глюкокортикостероидных средств имеет высокий уровень доказательности.

Глюкокортикостероидные препараты обладают противовоспалительным, противозудным, противоаллергическим и антипролиферативным свойствами.

В зависимости от характера и локализации псориатических высыпаний топические глюкокортикостероидные препараты применяются в виде различных лекарственных форм - мазей, кремов или лосьонов.

Современные топические глюкокортикостероидные препараты подразделяются на нефторированные и фторированные в зависимости от структуры их молекулы (табл. 12.2).

Выделяют следующие правила использования топических глюкокортикостероидов.

- Топические глюкокортикостероидные препараты рекомендуется назначать короткими интермиттирующими курсами, избегая длительного применения.
- В детском возрасте лечение следует начинать с топических глюкокортикостероидов слабой или средней степени активности.
- У детей первых лет жизни не рекомендуется применять топические глюкокортикостероиды на кожу лица, шеи и естественных складок, а также назначать им фторсодержащие препараты.
- При наличии проявлений вторичной инфекции необходимо использовать топические комбинированные глюкокортикостероидные препараты, содержащие антибактериальные и противогрибковые средства.

Обычно лечение топическими глюкокортикостероидными препаратами предполагает их ежедневные аппликации 1-2 раза в день в течение 3-4 нед. При уменьшении выраженности симптомов можно сократить кратность применения глюкокортикостероидов или назначить лечение другими средствами наружной терапии.

**Таблица 12.2.** Нефторированные и фторированные топические глюкокортикостероидные препараты

| <b>Нефторированные</b>                     | <b>Фторированные</b>                            |
|--|---|
| Гидрокортизона ацетат (гидрокортизон*)     | Бетаметазона валерат (целестодерм*)             |
| Гидрокортизона бутират (локоид, латикорт*) | Бетаметазона дипропионат (белодерм*, акридерм*) |
| Преднизолон (преднизолон*)                 | Клобетазола пропионат (дермовейт*)              |
| Метилпреднизолона ацепонат (адвантан*)     | Триамцинолона ацетонид (фторокорт*)             |
| Мометазона фуоат (элоком*)                 | Флуоцинолона ацетонид (флуцинар*, синафлан*)    |

|                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| Аклометазона дипропионат (афлодерм*) | Флуметазона пивалат (лоринден*)<br>Флутиказона пропионат (кутивейт*) |
|--------------------------------------|--|

По силе действия различают 4 класса глюкокортикостероидных препаратов (табл. 12.3).

**Таблица 12.3.** Классификация топических глюкокортикостероидных препаратов по степени активности

| Международное название                  | Торговое название   |
|---|---------------------|
| <i>Слабой степени активности</i>        |                     |
| Гидрокортизона ацетат                   | Гидрокортизон*      |
| Преднизолон                             | Преднизолон*        |
| <i>Умеренной степени активности</i>     |                     |
| Аклометазона дипропионат                | Афлодерм*           |
| <i>Высокой степени активности</i>       |                     |
| Триамценолона ацетонид                  | Фторокорт*          |
| Флуметазона пивалат                     | Лоринден*           |
| Мометазона фураат                       | Элоком*             |
| Бетаметазона валерат                    | Целестодерм*        |
| Бетаметазона дипропионат                | Белодерм, акридерм* |
| Флутиказона пропионат                   | Кутивейт*           |
| Флуоцинолона ацетонид                   | Флуцинар, синафлан* |
| Метилпреднизолона ацепонат              | Адвантан*           |
| Гидрокортизона бутират                  | Локоид*             |
| <i>Очень высокой степени активности</i> |                     |
| Клобетазола пропионат                   | Дермовейт*          |

При лечении топическими глюкокортикостероидами могут наблюдаться следующие побочные реакции:

- жжение;
- зуд;
- эритема;
- фолликулит;
- угревидные высыпания;
- потница;

Источник KingMed.info

- вторичные инфекции;
- гипертрихоз;
- периоральный дерматит;
- гипопигментация;
- стрии;
- атрофия кожи.

Частота развития побочных реакций зависит:

- от локализации очагов поражения;
- активности кортикостероидов;
- лекарственной формы;
- длительности лечения.

К топическим глюкокортикостероидам особенно чувствительна кожа лица, паховой области и складок. На этих участках чаще развивается атрофия кожи. Использование нефторированных топических глюкокортикостероидов позволяет уменьшить риск развития местных побочных реакций. При длительном применении глюкокортикостероидов или нанесении их на большую поверхность кожи может наблюдаться системное действие препаратов, которое приводит к подавлению функции коры надпочечников. В связи с этим предпочтение следует отдавать препаратам с минимальной системной биодоступностью (например, мометазон фураат обладает минимальной биодоступностью: из крема - 0,4%, из мази - 0,7% нанесенной дозы).

Глюкокортикостероиды не оказывают тератогенного действия. Высокоактивные препараты этой группы могут вызывать внутриутробную задержку развития плода, если их наносят на большие участки кожи или в течение длительного времени. При назначении лечения в конце беременности существует угроза подавления функции коры надпочечников плода. Во время кормления грудью необходимо учитывать, что топические глюкокортикостероиды выводятся с грудным молоком.

Абсолютных противопоказаний к применению топических глюкокортикостероидов нет.

Относительные противопоказания:

- бактериальные, вирусные, грибковые инфекции кожи;
- розацеа, периоральный дерматит;
- местные реакции на вакцинацию.

Взаимодействия с другими лекарственными препаратами не выявлено.

Комбинированные топические глюкокортикостероиды с салициловой кислотой применяются при выраженном шелушении кожи. Добавление салициловой кислоты способствует значительному повышению эффективности топических глюкокортикостероидных препаратов. В прогрессирующую стадию рекомендуется применение наружных средств, содержащих салициловую кислоту в низкой

концентрации - 2% (лосьон дипросалик\*). В стационарную и регрессирующую стадии возможно назначение средств с более высокой концентрацией - 3% и 5% (мази дипросалик\*, белосалик\*, акридерм СК\*, элоком С\*).

Применение аналогов витамина Д<sub>3</sub>\* - кальцитриола - может служить методом выбора терапии ограниченных форм вульгарного псориаза. Антипсориазный эффект аналогов этого препарата в значительной степени обусловлен подавлением пролиферации кератиноцитов и нормализацией их дифференцировки, а также иммуномодулирующим действием на Т-клетки, клетки Лангерганса и моноциты.

Препараты, содержащие кальцитриол (даивонекс\*), наносят на пораженные участки кожи 2 раза в день в течение 6-8 нед. При длительном лечении кальцитриолом суточная доза не должна превышать 15 г, а еженедельная - 100 г крема или мази. Не рекомендуется наносить препарат на обширные участки кожи, площадь которых превышает 30% поверхности тела. Возможно проведение повторных курсов лечения при последующих обострениях. Продолжительность лечения кальцитриолом по интермиттирующей схеме не должна превышать одного года. Применение комбинированного препарата кальцитриола и кортикостероида бетаметазона дипропионата (даивобет\*) позволяет ускорить достижение клинического эффекта. Препарат в лекарственной форме в виде мази назначают взрослым 1 раз в день на срок не более 4 нед. Максимальная суточная доза составляет не более 15 г, максимальная недельная доза - 100 г. Площадь нанесения препарата не должна превышать 30% поверхности тела.

Препараты, содержащие аналог колекальциферола (витамин D<sub>3</sub>\*) - кальцитриол\*, хорошо переносятся больными. Основными побочными реакциями являются локальное раздражение кожи в местах нанесения препаратов с развитием эритемы, высыпаний, зуда и чувства жжения. При адекватном применении аналоги колекальциферола (витамин D<sub>3</sub>\*) не вызывают нарушения метаболизма кальция. Если их назначать в дозах, превышающих максимальные, или на длительный срок, то могут наблюдаться повышение всасывания кальция в кишечнике, резорбция костной ткани, образование мочекаменных камней в почках и почечная недостаточность. При неадекватном применении комбинированного препарата, содержащего кальцитриол и бетаметазона пропионат, могут возникнуть побочные реакции, характерные для топических стероидов.

Учитывая отсутствие данных о безопасности применения аналогов витамина D<sub>3</sub>\* у беременных женщин и в период лактации, следует избегать их назначения при беременности и во время кормления грудью.

Аналоги витамина D<sub>3</sub>\* не следует наносить на непораженные участки кожи. При возникновении раздражения кожи целесообразно снизить кратность аппликаций или прервать терапию. При наличии выраженного раздражения возможно назначение топических кортикостероидов. В редких случаях развития гиперкальциемии

необходимо прекратить лечение и контролировать сывороточный уровень кальция 1 раз в неделю до его нормализации.

Абсолютных противопоказаний к применению аналогов витамина D<sub>3</sub> нет. Относительные противопоказания:

- повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- пустулезный псориаз;
- нарушения метаболизма кальция;
- лечение лекарственными средствами, вызывающими гиперкальциемию;
- тяжелые заболевания почек, печени;
- детский возраст при назначении крема и раствора (до 6 лет рекомендованы мази);
- возраст старше 65 лет;
- беременность;
- период лактации.

Одновременное наружное применение препаратов салициловой кислоты приводит к инаktivации аналогов витамина D<sub>3</sub>\*. Следует избегать сочетанного назначения других лекарственных средств, вызывающих раздражение кожи. Аналоги витамина D<sub>3</sub>\* не следует назначать перед УФ-облучением.

Для наружной терапии больных псориазом также используют активированный пителион цинк (скин-кап\*), обладающий противовоспалительной, антибактериальной и противогрибковой активностью.

Препарат применяют в трех лекарственных формах: крем, аэрозоль и шампунь.

Препарат в виде аэрозоли распыляют с расстояния 15 см на пораженные участки кожи 2-3 раза в день. Для достижения стойкого эффекта применение препарата рекомендуется продолжить в течение 1 нед после исчезновения клинических симптомов.

Крем наносят тонким слоем на пораженные участки кожи 2 раза в день. Курс лечения 1-1,5 мес.

Перед применением препарата в лекарственной форме шампуня необходимо интенсивно встряхнуть флакон. Нанести небольшое количество шампуня на влажные волосы и помассировать кожу головы. Промыть волосы и повторно нанести шампунь. Оставить шампунь на голове в течение 5 мин, затем тщательно промыть волосы большим количеством воды. Применять 2-3 раза в неделю; курс лечения 5 нед. В период ремиссии шампунь может использоваться 1-2 раза в неделю в качестве средства профилактики рецидивов.

### **Показания к консультации других специалистов**

Псориазом страдает примерно 2% населения, таким образом, в клинической практике каждого семейного врача встречаются пациенты с этим заболеванием. В условиях ОВП рекомендуется проводить диспансерное наблюдение больных с различными формами псориаза. Однако без участия узких специалистов - дерматовенерологов -

купирование обострений возможно лишь при обычном (вульгарном) псориазе с ограниченными проявлениями и без осложнений.

Показаниями к направлению к дерматовенерологу служат осложненные и тяжелые формы псориаза:

- каплевидный псориаз;
- пустулезный (ладонно-подошвенный и генерализованный) псориаз;
- псориазная эритродермия;
- псориазная артропатия.

### **ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ**

Во вторичной профилактике обострений псориаза важную роль играет предотвращение провоцирующих факторов, основными из которых являются:

- инфекционный (острые и хронические заболевания в области зева и носоглотки, желудочно-кишечного тракта, герпес и т.п.);
- психогенный (переутомление, перенапряжение, стрессы);
- токсический (алкоголь, курение, наркотики, некоторые медикаменты - пероральные контрацептивы, интерфероны, 4-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, препараты лития и т.п.);
- обменный (ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, климакс и т.п.);
- физический (травматизация кожи, переохлаждение, солнечные ожоги и др.).

### **ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА (КРАТКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)**

Необходимо ухаживать за кожей вне обострения:

- ежедневно использовать наружные увлажняющие и смягчающие средства не менее 1 раза в день и обязательно после ванны или душа;
- применять невысокие концентрации отшелушивающих средств (салициловую кислоту, молочную кислоту, мочевины и др.).

При обострении заболевания - появлении новых и увеличении в размерах существующих элементов - необходимо:

- исключить из пищевого рациона спиртные напитки, острые, пряные, копченые, маринованные, консервированные продукты;
- избегать любой травматизации кожи (включая посещение бани, сауны, использование жесткой мочалки, грубых моющих средств);
- использовать только щадящие средства ухода за кожей, в том числе моющие средства;
- избегать прямых солнечных лучей, чрезмерного пребывания на солнце;
- исключить прием медикаментов, кроме строго показанных;
- не использовать наружных раздражающих средств, солевые ванны, грязелечение;
- соблюдать режим труда и отдыха (полноценный сон, сбалансированное питание и т.п.);

Источник KingMed.info

- носить легкую, просторную, хлопчатобумажную одежду без деталей, оказывающих давление на кожу;
- отдать предпочтение костюмам и платьям светлых тонов или с рисунком, так как в этом случае будут менее заметны чешуйки, попадающие на одежду.

## **ПРОГНОЗ**

Относительно благоприятный. Заболевание длится годами, с обострениями и ремиссиями.

## **СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

- Бакстон Н. Дерматология / Пер. с англ. - М.: «Издательство БИНОМ», 2005. - 176 с.
- Дерматовенерология (Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов) / Под ред. А.А.Кубановой. - М.: ДЭКС-пресс, 2008. - 368 с.
- Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. Пер. с англ. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 736 с.
- Корсунская И.М., Пирузян А.Л., Путинцев А.Ю., Тамразова О.Б. Лечение тяжелых форм псориаза. - М.: «Пи Эм Эм Ар», 2007. - 60 с.
- Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. А.А. Кубановой, В.И. Кисиной. - М.: Литтерра, 2005. - 882 с.
- Справочник семейного врача. Кожные и венерические болезни / Под ред. К.Н. Монахова. - СПб.: «Издательство «ДИЛЯ», 2005. - 160 с.

## Дополнительные иллюстрации

Рекомендации по ежедневному употреблению напитков

6–8 стаканов воды, чая или 100% сока



Пирамида взрослого питания (Азия)

Рис. 2.2. Пищевые пирамиды для разных областей мира

Рекомендации по ежедневному употреблению напитков

6–8 стаканов воды, чая или 100% сока



Традиционная пирамида питания детей (Латинская Америка)

Рис. 2.2. Продолжение

Источник KingMed.info

## Рекомендации по ежедневному употреблению напитков

6–8 стаканов воды, чая или 100% сока



Пирамида детского питания (Средиземноморские страны)

Рис. 2.2. Продолжение

Рекомендации по ежедневному употреблению напитков

6 стаканов воды



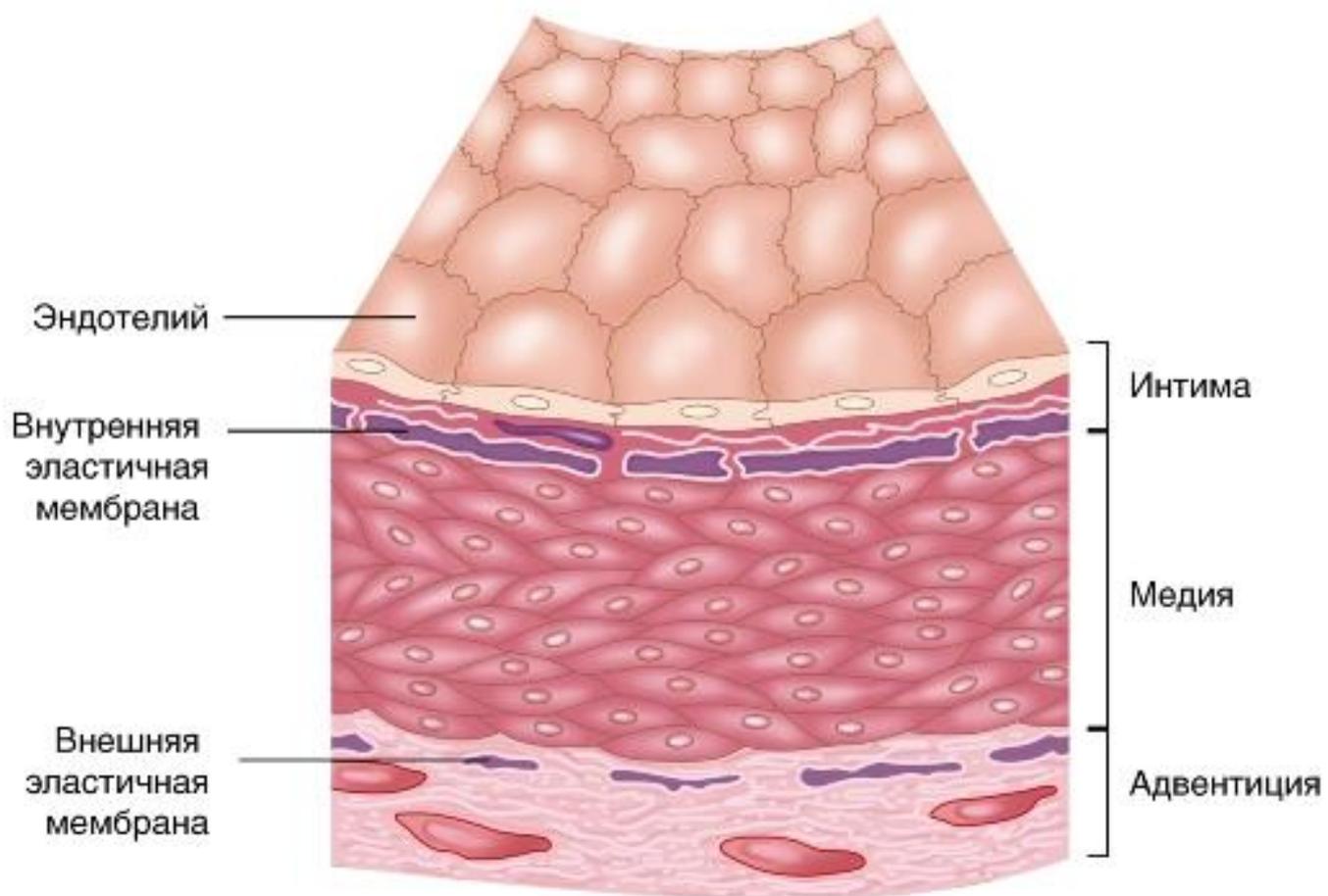
Вино в умеренном количестве



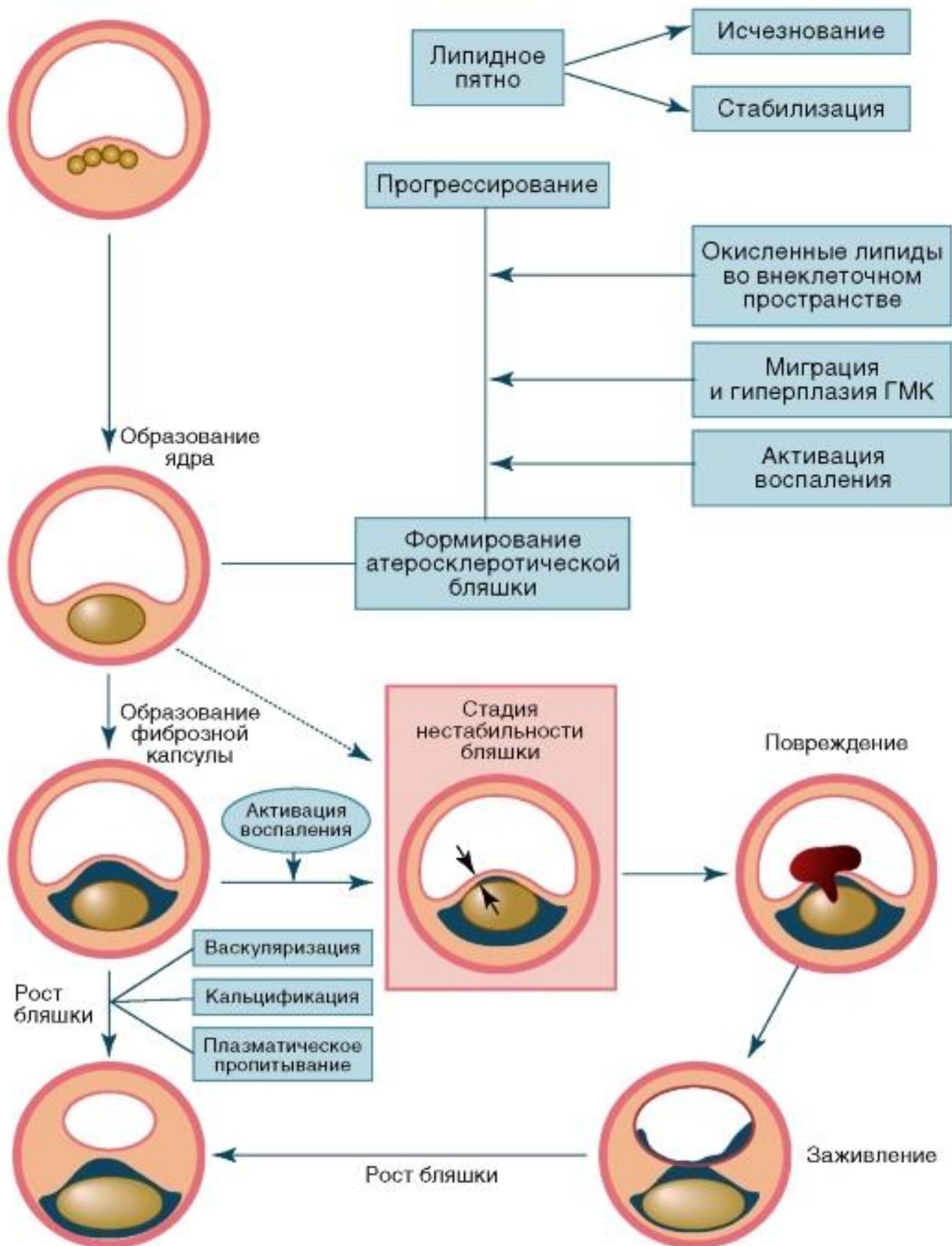
Пирамида питания взрослых (Средиземноморская диета)

Рис. 2.2. Окончание

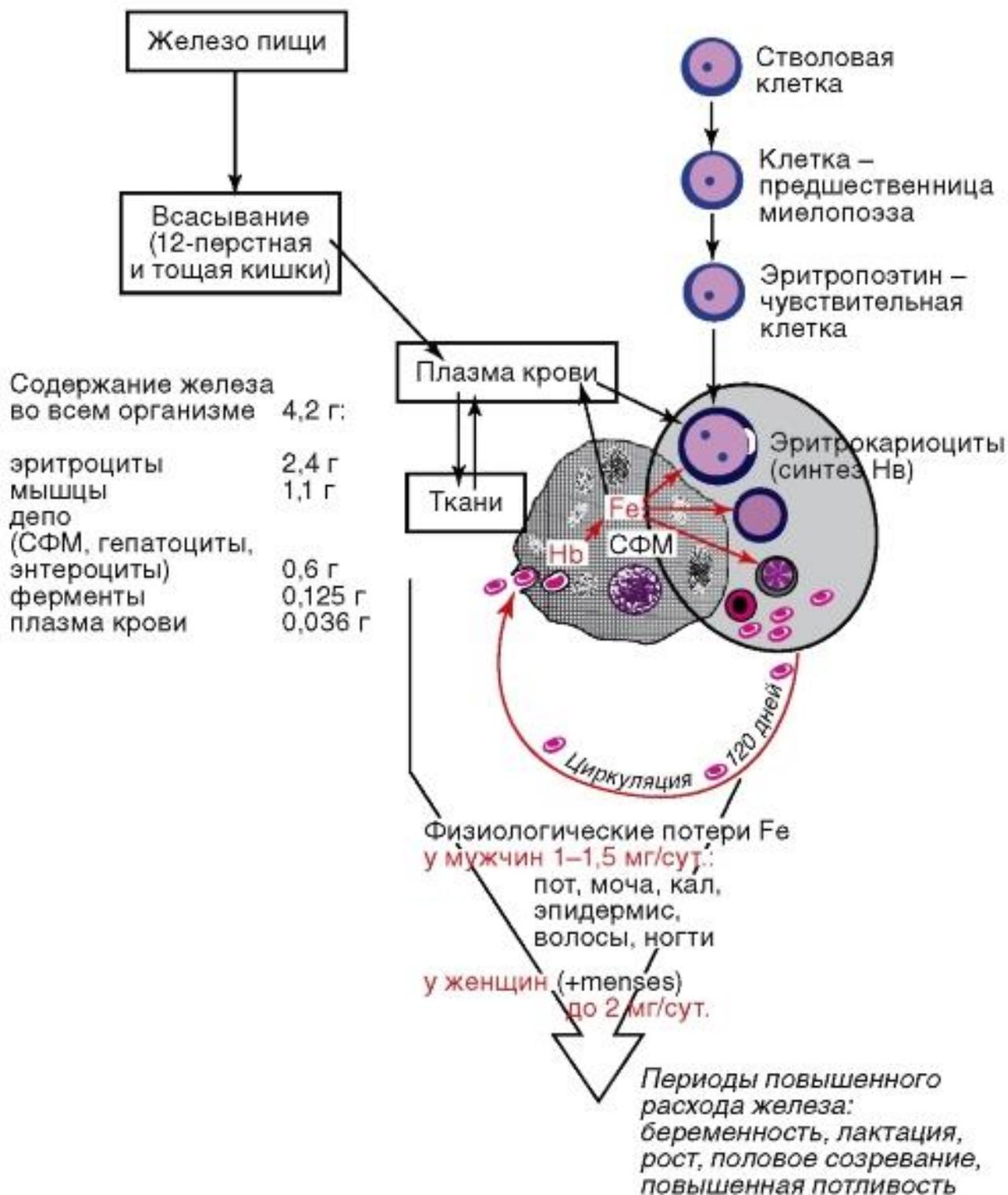




**Рис. 4.2.** Схематическое изображение сосудистой стенки



**Рис. 4.24.** Формирование атеросклеротической бляшки (Источник: О.П. Шевченко, О.Д. Мишнев. Атлас ишемической болезни сердца. - 2003); ГМК - гладкомышечные клетки.



**Рис. 6.1.** Схема обмена железа в организме



**Рис. 6.2.** Типичная деформация ногтей при тяжелой железодефицитной анемии



**Рис. 6.10.** Схема прохождения эритроцитов нормальной формы через красную пульпу селезенки. Из: Внутренние болезни по Тинсли. Р. Харрисону в 2-х томах. Пер. с англ. - М.: Практика - МакГроу - Хилл, 2002. - Т.1. - С. 414, изменён



**Рис. 6.12.** Готическое нёбо при семейной сфероцитарной анемии

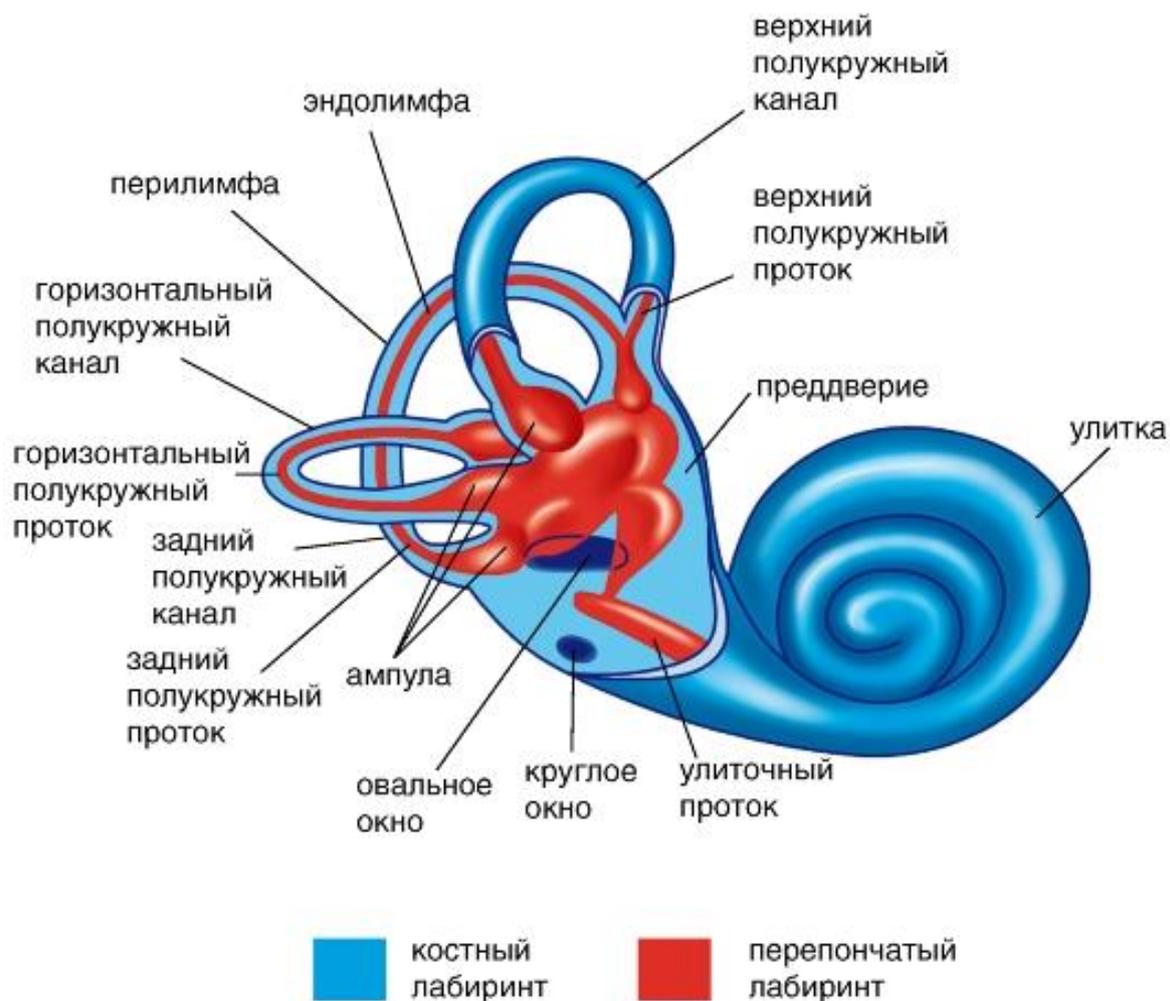


Рис. 11.7. Строение улитки

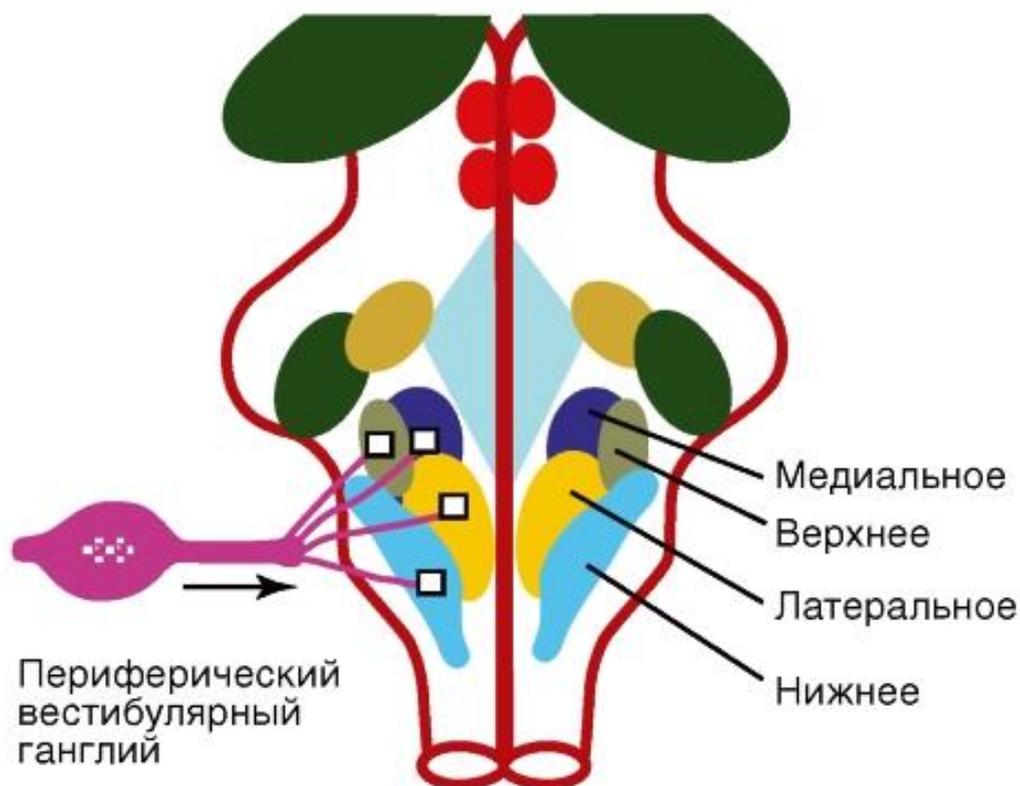
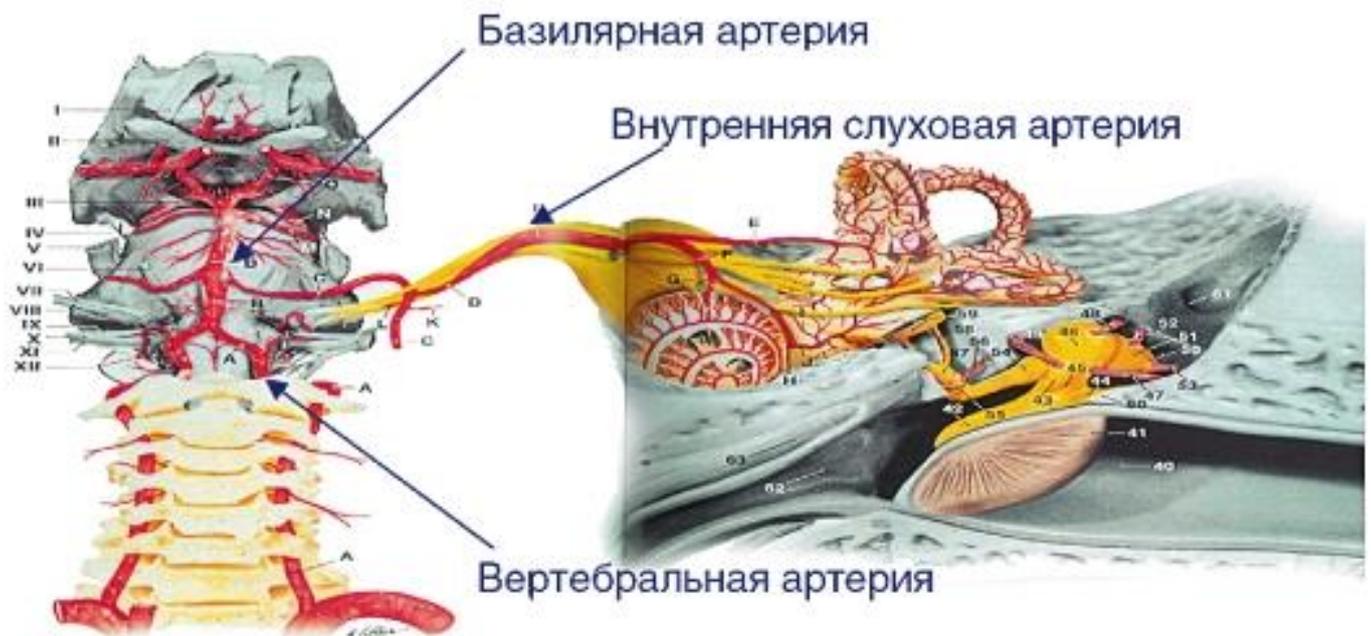
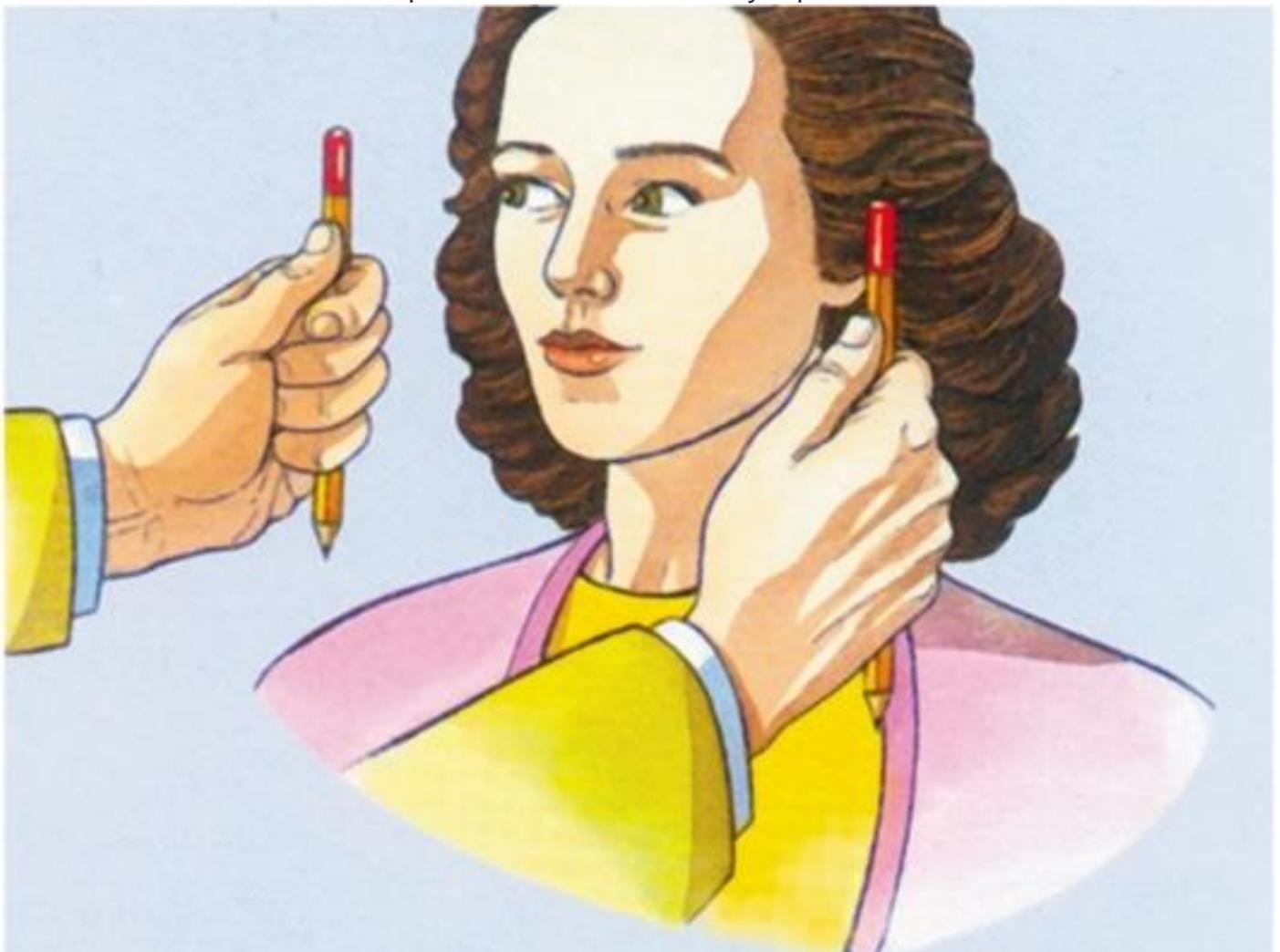


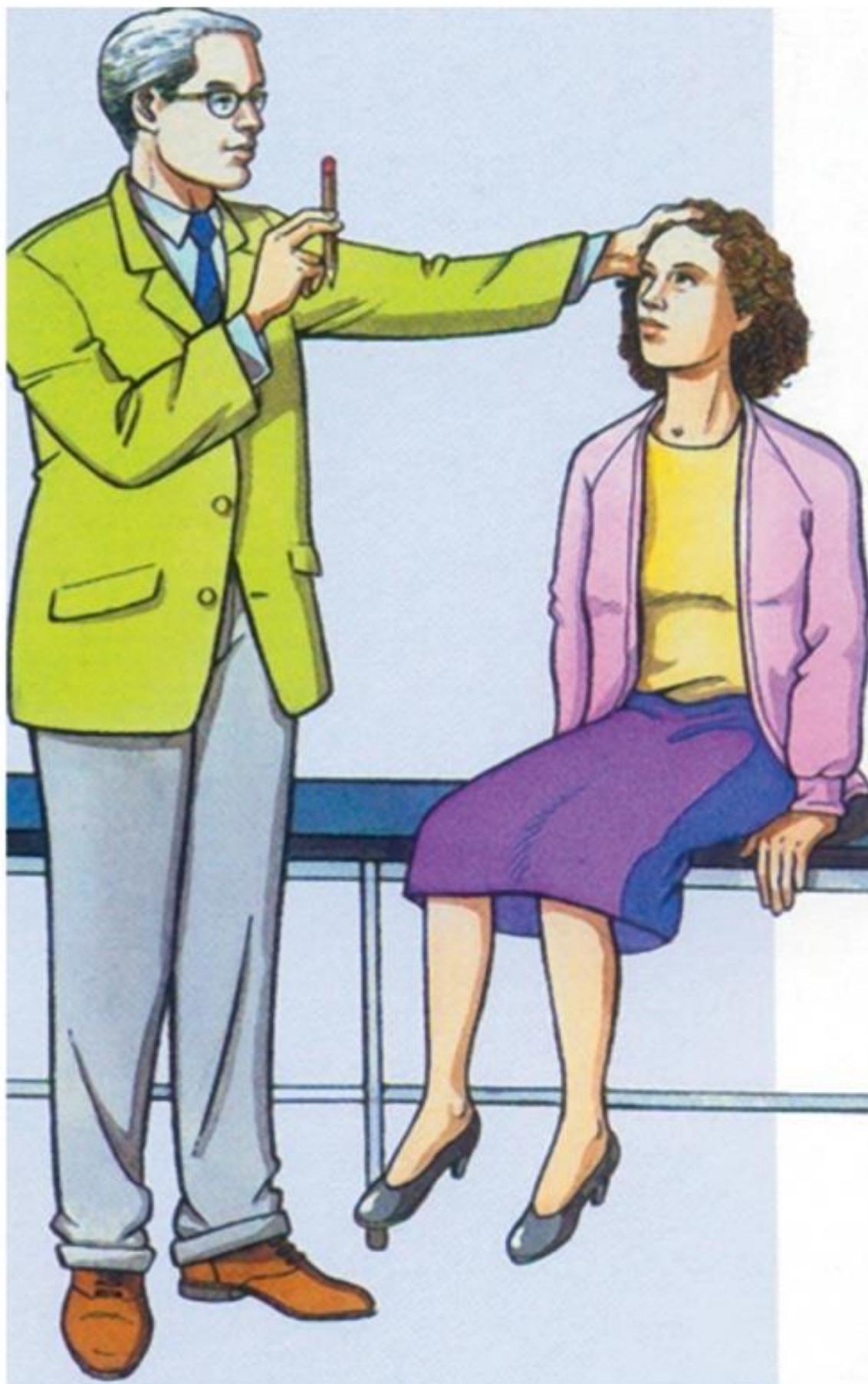
Рис. 11.8. Схема расположения ядер ствола головного мозга



**Рис. 11.13.** Особенности кровоснабжения вестибулярной системы



**Рис. 11.20.** Тест саккад с двумя карандашами с цветными концами



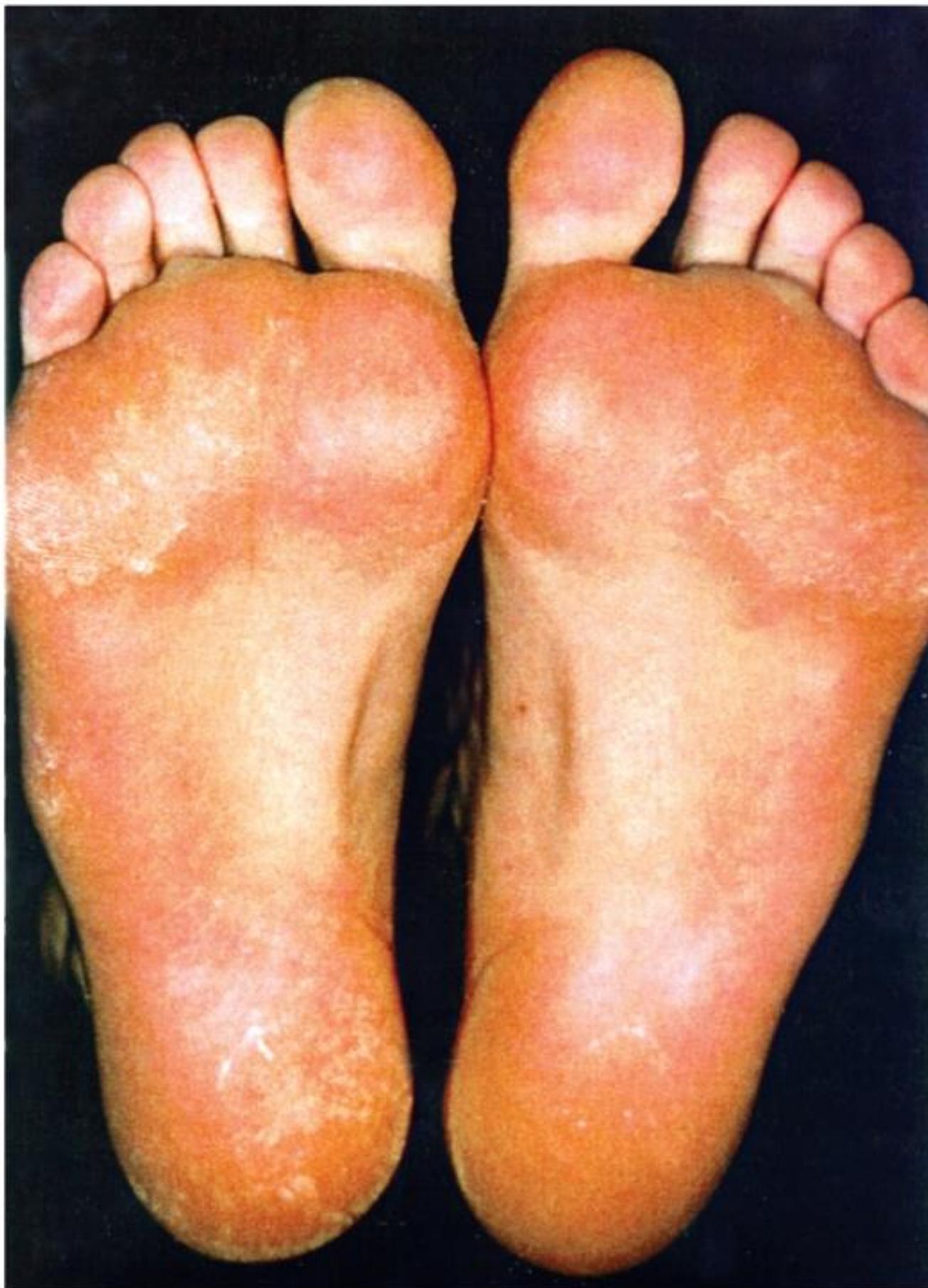
**Рис. 11.21.** Проба синусоидального слежения глазами



**Рис. 12-1.** Ониходистрофия при псориазе



**Рис. 12-2.** Ониходистрофия при красном плоском лишае



**Рис. 12-3.** Сквамозная форма микоза стоп



**Рис. 12-4.** Сквамозно-гиперкератотическая форма микоза стоп



**Рис. 12-5.** Интертригинозная форма микоза стоп



**Рис. 12-6.** Нормотрофический тип онихомикоза



**Рис. 12-7.** Онихомикоз, гипертрофическая форма



**Рис. 12-8.** Атрофический тип онихомикоза (поверхностный белый онихомикоз)



а



б



в



**Рис. 12-9.** Вульгарный псориаз



а



б



в



г

**Рис. 12-10.** Ладонно-подошвенный псориаз



**Рис. 12-11.** Псориаз волосистой части головы



**Рис. 12-12.** Псориатическая ониходистрофия