

**СОДЕРЖАНИЕ**

1. Ревматизм. Этиология и патогенез	1аб	26. Этиология и патогенез хронического бронхита (ХБ)	26аб
2. Клиническая картина ревматизма	2аб	27. Клиническая картина хронического бронхита (ХБ)	27аб
3. Диагностика ревматизма	3аб	28. Диагностика хронического бронхита (ХБ)	28аб
4. Дифференциальная диагностика ревматизма	4аб	29. Дифференциальная диагностика хронического бронхита (ХБ)	29аб
5. Лечение ревматизма	5аб	30. Лечение хронического бронхита (ХБ)	30аб
6. Классификация кардиомиопатий. Этиология дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)	6аб	31. Пневмония. Этиология, патогенез, классификация	31аб
7. Патогенез дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)	7аб	32. Диагностика пневмонии	32аб
8. Клиническая картина и диагностика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)	8аб	33. Лечение пневмонии	33аб
9. Дифференциальная диагностика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)	9аб	34. Этиология, патогенез, клиническая картина острого эзофагита	34аб
10. Лечение и профилактика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)	10аб	35. Лечение и прогноз острого эзофагита	35аб
11. Классификация кардиомиопатий. Этиология гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)	11аб	36. Этиология, патогенез, клиническая картина хронического эзофагита	36аб
12. Клиническая картина и диагностика гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)	12аб	37. Диагностика, лечение хронического эзофагита	37аб
13. Лечение и профилактика гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)	13аб	38. Пептическая язва пищевода	38аб
14. Причины возникновения рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)	14аб	39. Этиология, патогенез, клиническая картина хронического гастрита	39аб
15. Клиническая картина и диагностика рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)	15аб	40. Диагностика и лечение хронического гастрита	40аб
16. Дифференциальная диагностика, лечение и профилактика рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)	16аб	41. Этиология язвенной болезни желудка	41аб
17. Этиология инфекционного эндокардита (ИЭ)	17аб	42. Диагностика язвенной болезни желудка	42аб
18. Патогенез и классификация инфекционного эндокардита (ИЭ)	18аб	43. Лечение язвенной болезни желудка	43аб
19. Клиническая картина и диагностика инфекционного эндокардита (ИЭ)	19аб	44. Хронический энтерит. Этиология, патогенез, классификация	44аб
20. Лечение и профилактика инфекционного эндокардита (ИЭ)	20аб	45. Клиническая картина и диагностика хронического энтерита	45аб
21. Этиология бронхиальной астмы (БА)	21аб	46. Лечение, прогноз хронического энтерита	46аб
22. Патогенез бронхиальной астмы (БА)	22аб	47. Этиология, патогенез, клиническая картина болезни Крона	47аб
23. Классификация бронхиальной астмы (БА)	23аб	48. Диагностика болезни Крона	48аб
24. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы (БА)	24аб	49. Лечение болезни Крона	49аб
25. Лечение и профилактика бронхиальной астмы (БА)	25аб	50. Классификация неспецифического язвенного колита	50аб
		51. Клиническая картина язвенного колита	51аб
		52. Диагностика неспецифического язвенного колита	52аб
		53. Лечение неспецифического язвенного колита	53аб
		54. Клиническая картина острого гломерулонефрита	54аб
		55. Диагностика острого гломерулонефрита	55аб
		56. Лечение острого гломерулонефрита	56аб

1а

### 1. Ревматизм. Этиология и патогенез

**Ревматизм** (болезнь Сокольского—Буйо) — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, которое развивается у предрасположенных к нему лиц (как правило, это лица молодого возраста) в связи с острой инфекцией β-гемолитическим стрептококком группы А.

Это определение болезни было дано в 1989 г. В. А. Наоновым.

Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и последующего прогноза.

**Этиология.** Бета-гемолитические стрептококки группы А являются причиной поражения верхних дыхательных путей. Именно поэтому возникновению ревматизма, как правило, предшествуют ангина, обострение хронического тонзиллита, а в крови у заболевших выявляется повышенное количество стрептококкового антигена и противострептококковых антител (АСЛ-О, АСГ, АСК, антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В)).

В развитии ревматизма играют роль возрастные, социальные факторы (неблагоприятные бытовые условия, недостаточное питание), имеет значение и генетическая предрасположенность (ревматизм — полигенно наследуемое заболевание, хорошо известно существование «ревматических» семей), которая заключается в гипериммунном ответе на антигены стрептококка, склонности заболевших к аутоиммунным и иммунокомплексным процессам.

**Патогенез.** При ревматизме возникает сложный и многообразный иммунный ответ (реакции гиперчувствитель-

2а

### 2. Клиническая картина ревматизма

Все проявления болезни можно разделить на сердечные и внесердечные. Описывать клиническую картину болезни можно с этих позиций.

**I этап:** выявляется связь болезни с перенесенной инфекцией. В типичных случаях спустя 1—2 недели после ангины или острого респираторного заболевания повышается температура тела, иногда до 38—40 °С, с колебаниями в течение суток в пределах 1—2 °С и сильным потом (как правило, без озноба).

Наиболее частым проявлением ревматизма является поражение сердца — ревмокардит: одновременное поражение миокарда и эндокарда. Больные предъявляют жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузке, значительно реже отмечают перебои или сердцебиения.

Ревмокардит у больных молодого возраста, как правило, протекает тяжело: с самого начала болезни отмечаются сильная одышка при нагрузке и в покое, постоянные боли в области сердца, сердцебиения.

Перикардит так же, как внесердечные проявления ревматизма, встречается редко. При развитии сухого перикардита больные отмечают лишь постоянные боли в области сердца. При экссудативном перикардите, характеризующемся накоплением в сердечной сумке серозно-фибринозного экссудата, боли исчезают, так как происходит разъединение воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом.

Наиболее характерным для ревматизма является поражение опорно-двигательного аппарата в виде ревматического полиартрита.

Ревматические поражения почек также крайне редки, выявляются лишь при исследовании мочи.

3а

### 3. Диагностика ревматизма

При постепенном начале ревматизма имеет значение предложенная А. И. Нестеровым в 1973 г. (см. табл. 1) синдромная диагностика: клинико-эпидемиологический синдром; кардиоваскулярный синдром (см. табл. 2).

Таблица 1

#### Критерии ревматизма

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические: предшествующий ревматизм или ревматическая болезнь сердца, артралгия, лихорадка. Лабораторные острофазовые показатели СОЭ, СРБ, лейкоцитоз, удлинение интервала P-Q

Таблица 2

#### Степени ревматизма

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ — ФКГ и рентгенологические признаки	Лабораторные признаки

4а

### 4. Дифференциальная диагностика ревматизма

Ревматический полиартрит необходимо дифференцировать с неревматическими (см. табл.).

Таблица

#### Ревматические и неревматические полиартриты

Патология	Критерии
Ревматический полиартрит	Острое течение — «летучий» полиартрит, быстро и полностью обратимый. Эндомиокардит. Пороки сердца. Повышены титры АСЛ-О и АСГ
Ревматоидный (поли)артрит	Хроническое прогрессирующее течение. Костные деформации суставов, контрактуры, подвывихи, анкилозы, костные деструкции. Положительна реакция Вассера—Роуза
Инфекционно-аллергический полиартрит	Острое начало и течение после обострения очаговой инфекции. Наблюдаются бурситы, тендовагиниты, артросы. Поражения сердца отсутствуют. Часто отмечается рецидивирующее течение

**26** Абдоминальный синдром (перитонит) встречается почти исключительно у детей и подростков с острым первичным ревматизмом.

**На II этапе** диагностического поиска небольшое значение имеет обнаружение признаков поражения сердца.

При первичном ревмокардите сердце обычно не увеличено. При аускультации выявляются приглушенный I тон, иногда появление III тона, мягкий систолический шум на верхушке. Эта симптоматика обусловлена изменениями миокарда.

В случае поражения клапана аорты может выслушиваться протодиастолический шум в точке Боткина, а звучность II тона может сохраняться.

У больных полиартритом отмечают деформацию суставов за счет воспаления синовиальной оболочки и околосуставных тканей, болезненность при пальпации сустава.

Кольцевидная эритема (признак, практически патогномоничный для ревматизма) — встречается исключительно редко (у 1—2% больных).

**На III этапе** диагностического поиска данные лабораторно-инструментального исследования позволяют установить активность патологического процесса и уточнить поражение сердца и других органов.

Острофазовые показатели: нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево; увеличение содержания 2-глобулинов, сменяющееся повышением уровня -глобулинов; повышение содержания фибриногена; появление С-реактивного белка; возрастает СОЭ. Иммунологические показатели, повышение титров противострептококковых антител (антигалауронидазы и антистрептокиназы более 1 : 300, анти-О-стрептолизина более 1 : 250).

**16** ности немедленного и замедленного типов) на многочисленные антигены стрептококка. При попадании в организм инфекции вырабатываются противострептококковые антитела и образуются иммунные комплексы (антигены стрептококка + антитела к ним + комплемент), которые циркулируют в крови и оседают в микроциркуляторном русле. Токсины и ферменты стрептококка также оказывают повреждающее действие на миокард и соединительную ткань.

Вследствие генетически обусловленного дефекта иммунной системы из организма больных недостаточно полно и быстро элиминируются стрептококковые антигены и иммунные комплексы. В результате развиваются аутоиммунные процессы по типу гиперчувствительности замедленного типа, и в крови больных обнаруживаются лимфоциты, реагирующие с сердечной тканью. Этим клеткам придается большое значение в происхождении органических поражений (главным образом сердца).

В соединительной ткани при ревматизме возникают фазовые изменения: мукоидное набухание — фибриноидные изменения — фибриноидный некроз. Морфологическим выражением иммунных нарушений являются клеточные реакции — инфильтрация лимфоцитами и плазмочитами, образование ревматической, или ашофф-талалаевской, гранулемы. Патологический процесс завершается склерозированием.

При поражении сердца воспалительный процесс может распространяться на все оболочки сердца (панкардит) либо изолированно на каждую из оболочек.

**46**

Окончание табл.

Гонорейный (поли)артрит	В анамнезе гонорейный уретрит. Положительная реакция Борде—Жангу
Подгрический артрит	Острое начало (часто после избыточного употребления белковой пищи и алкоголя), рецидивирующее течение. Нередко наблюдается поражение I плюснефалангового сустава ноги
Бруцеллезный полиартрит	Затяжное непрогрессирующее течение. Волнообразная лихорадка. Увеличение селезенки. Часто отмечаются сакроилеит, невриты, поражение половых желез
Полиартрит при саркоидозе (синдром Лефгрена)	Полиартрит, узловатая эритема, бронхоаденопатия
Синдром Рейтера	Полиартрит, уретрит, конъюнктивит
Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит)	Прогрессирующее течение. Поражение суставно-связочного аппарата позвоночного столба
Артриты при коллагенозах	Характерна клиника каждого из заболеваний
Псориатический полиартрит	Хроническое течение. Псориатические бляшки на коже

**36**

Окончание табл. 2

III (максимальная)	Яркие общие и местные проявления с наличием лихорадки, экссудативного компонента в пораженных органах (полиартрит, миокардит, серозиты, пневмония и пр.)	В зависимости от преобладающей локализации ревматического процесса симптомы могут выявляться ярко, умеренно или слабо-выраженно	Высокие показатели воспалительной, иммунологической активности
II (умеренная)	Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой, без выраженного экссудативного компонента в пораженных органах	Признаки выражены умеренно или слабо	Острофазовые и иммунологические показатели выражены умеренно (СОЭ 20—40 мм/ч), умеренное повышение титров противострептококковых антител
I (минимальная)	Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо. Преимущественно моносиндромный характер поражений	Выражены слабо	Не изменены или минимально повышены

5а

## 5. Лечение ревматизма

Весь комплекс лечения ревматизма складывается из противомикробной и противовоспалительной терапии, мероприятий, которые направлены на восстановление иммунологического гомеостаза. Рекомендуются использование рационального сбалансированного питания, направленность на адаптацию к физическим нагрузкам, подготовка к трудовой деятельности, своевременное оперативное лечение пациентов со сложными пороками сердца. Всем пациентам во время активной фазы ревматизма показан пенициллин (1 200 000—1 500 000 ЕД на 6 приемов в день, каждые 4 ч), оказывающий бактерицидное действие на все типы А-стрептококка. Курс лечения — 2 недели в период активной фазы ревматизма, в дальнейшем требуется перевод на пролонгированный препарат бициллин-5 (1 500 000 ЕД). При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин по 250 мг 4 раза в день.

Препаратами с противовоспалительным эффектом, которые применяются в современном лечении активной фазы ревматизма, являются глюкокортикостероиды, салициловые, индольные производные, дериваты фенилуксусной кислоты и др.

Преднизолон применяется по 20—30 мг в день (в течение 2 недель, затем доза снижается на 2,5—5 мг каждые 5—7 дней, всего на курс 1,5—2 месяца) при первичном и возвратном с III и II степенью активности процесса ревмокардите, при полисерозитах и хорее, при развитии сердечной недостаточности вследствие активного кардита.

Кортикоидные средства влияют на водно-солевой обмен, поэтому при лечении должны использоваться хлорид калия по 3—4 г/сутки, панангин и иные, при задерж-

6а

## 6. Классификация кардиомиопатий. Этиология дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)

**Кардиомиопатии** — первичные изолированные поражения миокарда невоспалительного характера неизвестной этиологии (идиопатические), они не имеют связи с клапанными пороками или внутрисердечными шунтами, артериальной или легочной гипертензией, ишемической болезнью сердца или системными заболеваниями (как то: коллагенозы, амилоидоз, гемохроматоз и др.), причем в финальной стадии болезни развиваются тяжелая застойная сердечная недостаточность и сложные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Классификация кардиомиопатий следующая:

- 1) дилатационная кардиомиопатия:
  - а) идиопатическая;
  - б) токсическая;
  - в) инфекционная;
  - г) при коллагенозах;
- 2) гипертрофическая;
- 3) рестриктивная;
- 4) аритмическая дисплазия правого желудочка;
- 5) сочетание одного из 4 видов кардиомиопатий с артериальной гипертензией.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — заболевание сердечной мышцы, характеризующееся диффузным расширением всех камер сердца (преимущественно левого желудочка), при котором на первом плане стоит патология насосной функции сердца и как следствие — хроническая сердечная недостаточность (отсюда второе название — застойная, когда сердце не способно полноценно перекачивать кровь и она «за-

7а

## 7. Патогенез дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)

**Патогенез.** В результате воспалительного процесса в сердечной мышце (миокардите) происходит гибель отдельных клеток в различных ее участках. Воспаление при этом носит вирусный характер, а клетки, пораженные вирусом, становятся чужеродными агентами для организма. Соответственно, при появлении в организме антигенов развивается комплекс реакций иммунного ответа, направленных на их уничтожение. Постепенно происходит замещение погибших мышечных клеток на соединительную ткань, которая не обладает способностью к растяжимости и сократимости, присущей миокарду. В результате потери основных функций миокарда сердце теряет способность функционировать, как насос. В ответ на это (как компенсаторная реакция) камеры сердца расширяются (т. е. происходит их дилатация), а в оставшейся части миокарда происходит утолщение и уплотнение (т. е. развивается его гипертрофия). Для увеличения доставки кислорода органам и тканям организма возникает стойкое учащение сердечного ритма (синусовая тахикардия).

Данная компенсаторная реакция лишь на время улучшает насосную функцию сердца. Однако возможности дилатации и гипертрофии миокарда ограничиваются количеством жизнеспособного миокарда и являются индивидуальными для каждого конкретного случая заболевания. При переходе процесса в стадию декомпенсации развивается хроническая сердечная недостаточность. Однако на этом этапе вступает в действие еще один компенсаторный механизм: ткани ор-

8а

## 8. Клиническая картина и диагностика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)

Специфических признаков заболевания нет. **Клиническая картина** полиморфна и определяется:

- 1) симптомами сердечной недостаточности;
- 2) нарушениями ритма и проводимости;
- 3) тромбоэмболическим синдромом.

В большинстве случаев прогноз заболевания определяется поражением левого желудочка сердца. До наступления сердечной недостаточности ДКМП протекает латентно. Наиболее частыми жалобами уже наступившей сердечной недостаточности являются жалобы на снижение работоспособности, повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, а затем в покое. По ночам беспокоит сухой кашель (эквивалент сердечной астмы), позже — типичные приступы удушья. У больных наблюдаются характерные ангинозные боли. При развитии застойных явлений в большом круге кровообращения появляются тяжесть в правом подреберье (вследствие увеличения печени), отеки ног.

**Диагностика.** При диагностике заболевания важным признаком является значительное увеличение сердца (признаки клапанного порока сердца или артериальной гипертензии отсутствуют). Кардиомегалия проявляется расширением сердца в обе стороны, определяемым перкуторно, а также смещением верхушечного толчка влево и вниз. В тяжелых случаях выслушиваются ритм галопа, тахикардия, шумы относительной недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов. В 20% случаев развивается мерцание предсердий. Артериальное давление обычно нормальное или слегка повышено (вследствие сердечной недостаточности).

**66** ставляется» в тканях и органах организма). Мышечная стенка сердца при этом остается либо неизменной, либо в различной степени гипертрофируется.

Заболевания и факторы, предшествовавшие развитию ДКМП, описаны в приведенной ниже таблице (см. табл.).

**Таблица**  
**Заболевания и факторы, предшествовавшие развитию ДКМП**

Заболевание, фактор	%
Перенесенная инфекция	46
Грипп	9
ОРЗ	20
Пневмония	8
Ангина	7
Гнойный отит	2
Гнойный аппендицит	1
Злоупотребление алкоголем	14
Физические перегрузки	10
Отягощенный семейный анамнез	3
Отсутствие факторов	40

Это самая распространенная форма поражения сердечной мышцы. Заболеваемость составляет 5—8 случаев на 100 000 человек в год. Точного семейного анамнеза у этих пациентов не прослеживается. Мужчины болеют в 2—3 раза чаще женщин.

**86** Биохимические исследования крови и мочи позволяют обнаружить различные токсические вещества, а также дефицит витаминов. Инструментальные методы исследования позволяют обнаружить:

- 1) признаки кардиомегалии;
- 2) изменения показателей центральной гемодинамики;
- 3) нарушения ритма и проводимости.

Фонокардиограмма подтверждает аускультативные данные в виде ритма галопа, довольно частого обнаружения систолического шума.

Рентгенологически обнаруживаются значительное увеличение желудочков и застой крови в легочном (малом) круге кровообращения.

ЭхоКГ помогает выявить дилатацию обоих желудочков, гипокинезию задней стенки левого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки во время систолы.

Радиоизотопное исследование сердца (сцинтиграфия миокарда) производится для уточнения состояния насосной функции сердца, а также для определения зон погибшего миокарда.

Ангиокардиографически обнаруживаются те же изменения, что и на эхокардиограмме. Прижизненная биопсия миокарда неинформативна для определения этиологии кардиомиопатии. В некоторых случаях в биоптате можно обнаружить вирусный антиген или увеличение содержания ЛДГ, а также ухудшение энергопродукции митохондриями.

**56** ке жидкости — антагонисты альдостерона (верошпирон до 6—8 таблеток в день), мочегонные (лазикс по 40—80 мг/сутки, фуросемид по 40—80 мг/сутки и др.), при эйфории — транквилизаторы и др.

Широко применяются при ревматизме и нестероидные противовоспалительные препараты: средние дозы ацетилсалициловой кислоты — 3—4 г в день, реже 5 г в день и более.

Ацетилсалициловую кислоту применяют по 1 г 3—4 раза в сутки после еды 1—3 месяца и более при нормальной переносимости и при соблюдении контроля над побочными эффектами.

Успешному применению производного индолуксусной кислоты — индометацина при ревматизме уже более 20 лет. Он оказывает выраженный лечебный эффект: исчезают субъективные симптомы кардита (кардиалгии, сердцебиение, одышка) уже к 8—10-му дню терапии, а объективные признаки — к 14—16-му дню. Еще быстрее происходит исчезновение полиартрита и полисерозита.

При лечении ревматизма имеет значение сочетание трех основных этапов: стационар — поликлиника — курорт.

На I этапе осуществляют лечение препаратами, перечисленными выше. После уменьшения активности ревматизма и нормализации состояния больного переводят на II этап — лечение в ревматологическом санатории.

Основная цель этого этапа — продолжение лечения нестероидными противовоспалительными препаратами.

III этап включает диспансерное наблюдение и профилактическое лечение.

**76** ганизма увеличивают экстракцию кислорода из крови по сравнению со здоровым организмом.

Но этот механизм недостаточен, так как снижение насосной функции сердца ведет к уменьшению поступления в органы и ткани кислорода, который является необходимым для их нормальной жизнедеятельности, при этом количество углекислого газа в них увеличивается.

У 2/3 больных в полостях желудочков на поздних стадиях болезни образуются пристеночные тромбы (вследствие снижения насосной функции сердца, а также при неравномерности сокращения миокарда в камерах сердца) с последующим развитием эмболии по малому или большому кругу кровообращения.

Патогистологические и патоморфологические изменения в сердце. Форма сердца становится шаровидной, масса его увеличивается от 500 до 1000 г, в основном за счет левого желудочка. Миокард становится дряблым, тусклым, с заметными белесоватыми прослойками соединительной ткани, имеется характерное чередование гипертрофированных и атрофичных кардиомиоцитов.

Микроскопически выявляется диффузный фиброз, он может сочетаться как с атрофией, так и с гипертрофией кардиомиоцитов, в которых отмечаются значительное увеличение объема ядер, количества митохондрий, гиперплазия аппарата Гольджи, увеличение количества миофибрилл, свободных и связанных с эндоплазматическим ретикуломом рибосом, обилие гранул гликогена.

9a

### 9. Дифференциальная диагностика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)

Производится в первую очередь с миокардитом и миокардиодистрофиями, т. е. с теми состояниями, которые иногда необоснованно называются вторичными кардиомиопатиями.

Биопсия миокарда оказывает существенную помощь при дифференциальной диагностике дилатационной кардиомиопатии и заболеваний сердца, протекающих с выраженным его увеличением:

- 1) при тяжелых диффузных миокардитах обнаруживается клеточная инфильтрация стромы в сочетании с дистрофическими и некротическими изменениями кардиомиоцитов;
- 2) при первичном амилоидозе, протекающем с поражением сердца (так называемый кардиопатический вариант первичного амилоидоза), наблюдается значительное отложение амилоида в интерстициальной ткани миокарда, сочетающееся с атрофией мышечных волокон;
- 3) при гемохроматозе (заболевании, обусловленном нарушением обмена железа) в миокарде находят отложения железосодержащего пигмента, наблюдаются различной степени дистрофия и атрофия мышечных волокон, разрастание соединительной ткани.

Как вариант ДКМП можно рассмотреть медикаментозные и токсические кардиомиопатии.

Многочисленные агенты могут вызвать токсические повреждения миокарда: этанол, эметин, литий, кадмий, кобальт, мышьяк, изпротеренол и другие яды. Патогистологические изменения в тканях сердечной мышцы проявляются в виде очаговых дистрофий. Самым ярким

10a

### 10. Лечение и профилактика дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)

**Общие принципы лечения ДКМП** не имеют значительных отличий от лечения хронической сердечной недостаточности. В случаях вторичной ДКМП дополнительно проводится лечение предшествующего заболевания (порока клапана сердца и т. д.), а также предпринимаются все меры для устранения причин возникновения ДКМП.

Достаточно эффективны периферические вазодилататоры, особенно при сопутствующем ангинозном синдроме (нитронг, сустак, нитросорбид). При ангинозном синдроме возникает необходимость применять антиангинальные препараты, предпочтительнее пролонгированные нитраты (сустак, нитронг, нитросорбид). Эффективны адrenoблокаторы (их назначают при отсутствии признаков сердечной недостаточности).

Из современных методов хирургического лечения ДКМП наиболее эффективным является пересадка (трансплантация) сердца. Однако возможности проведения данной операции существенно ограничены. По этой причине как альтернатива пересадке сердца при современном лечении для увеличения продолжительности жизни больным ДКМП разработаны и производятся реконструктивные операции, которые направлены на ликвидацию недостаточности митрального и трикуспидального клапанов сердца. Альтернатива пересадке сердца у больных ДКМП — частичное удаление левого желудочка с целью уменьшения его размеров (операция Батиста).

11a

### 11. Классификация кардиомиопатий. Этиология гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это некоронарогенное заболевание миокарда желудочков (преимущественно левого), характеризующееся массивной гипертрофией их стенок с выпячиванием в полость правого желудочка межжелудочковой перегородки (МЖП), которая может быть значительно утолщена, уменьшением внутреннего объема желудочков, нормальной или усиленной сократимостью миокарда желудочков и нарушением расслабления (диастолической дисфункцией).

Наиболее часто встречается изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки (изолированный гипертрофический субаортальный стеноз — ИГСС) или апикальной части желудочков.

**Классификация.** Классификация ГКМП по локализации гипертрофии (E. D. Wigle et al., 1985 с дополнениями).

#### 1. Гипертрофия ЛЖ.

1. Асимметричная гипертрофия, при которой происходит гипертрофия миокарда отдельных стенок или сегментов желудочков (в том числе гипертрофия МЖП — 90% с обструкцией выходного тракта левого желудочка или без нее, среднежелудочковая — 1%, апикальная гипертрофия левого желудочка — 3%, гипертрофия свободной стенки левого желудочка и задней части МЖП — 1%).

2. Симметричная (концентрическая) гипертрофия левого желудочка, когда гипертрофия миокарда распрост-

12a

### 12. Клиническая картина и диагностика гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)

**Клиническая картина.** Для ГКМП характерно чрезвычайное разнообразие симптомов, что является причиной ошибочной диагностики. Наличие и сроки появления жалоб при ГКМП в основном определяются 2 факторами: формой ГКМП и локализацией поражения. Самой мощной камерой сердца является левый желудочек, поэтому при гипертрофии миокарда его стенок жалобы могут не проявляться длительное время. Изолированное поражение правого желудочка сердца встречается крайне редко.

Клиническую картину ГКМП составляют:

- 1) признаки гипертрофии миокарда желудочков (преимущественно левого);
- 2) признак недостаточной диастолической функции желудочков;
- 3) переменные признаки обструкций выходного тракта левого желудочка.

**Диагностика.** В процессе диагностического поиска наиболее существенным является обнаружение систолического шума, измененного пульса и смещенного верхушечного толчка.

Для диагностики ГКМП наибольшее значение имеют данные эхокардиографии, позволяющие уточнить анатомические особенности заболевания, степень выраженности гипертрофии миокарда, обструкцию выходного тракта левого желудочка. Выявляются следующие признаки: асимметричная гипертрофия МЖП, более выраженная в верхней трети, ее гипокинез; систолическое движение передней створки митрального клапана по направлению кпереди; соприкосновение передней створки митрального клапана с МЖП в диастолу.

**106** Не так давно для лечения больных ДКМП были разработаны специальные модели электрокардиостимуляторов, они позволяют сделать работу желудочков сердца синхронной. Это приводит к улучшению наполнения желудочков сердца кровью и увеличению насосной функции сердца.

ДКМП у детей, составляет 5—10 случаев на 100 000 детского населения в год. Наибольший эффект лечения дилатационной кардиомиопатии у детей раннего возраста достигается с помощью комбинации кортикостероидов и гликозидов (преднизолона и дигоксина). На фоне монотерапии преднизолоном происходит уменьшение частоты сердечных сокращений. Монотерапия дигоксином приводит к уменьшению тахикардии и одышки. Учитывая нецелесообразность назначения цитостатических препаратов у детей раннего возраста, так как наблюдалось значительное количество осложнений лечения, более оптимальным в педиатрии является использование при дилатационной кардиомиопатии сердечных гликозидов пролонгированного действия в сочетании с кортикостероидными гормонами.

**Профилактика.** Профилактика ДКМП заключается в исключении алкоголя, кокаина, а также проведении тщательного контроля показателей сердечной деятельности при химиотерапии опухолей.

Полезно проводить закаливание организма с раннего возраста. Полный отказ от употребления алкоголя при алкогольной разновидности ДКМП способствует улучшению сократительной функции сердца и может устранить необходимость его пересадки.

**126** Неспецифическими признаками являются: гипертрофия левого предсердия, гипертрофия задней стенки левого желудочка, уменьшение средней скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана.

На ЭКГ какие-либо специфические изменения обнаруживаются лишь при достаточно развитой гипертрофии левого желудочка.

Рентгенодиагностика имеет значение лишь в развитой стадии болезни, когда могут определяться увеличение левого желудочка и левого предсердия, расширение сходящей части аорты.

На фонокардиограмме амплитуды I и II тонов сохранены, что является дифференциальным признаком ГКМП от стеноза устья аорты, а также выявляется систолический шум различной степени выраженности.

Инвазивные методы исследования (зондирование левых отделов сердца, контрастная ангиография) в настоящее время не являются обязательными, так как эхокардиография дает вполне достоверную для постановки диагноза информацию.

Применяется зондирование сердца под рентгенотелевизионным контролем. Техника выполнения метода: путем пункции крупной артерии под местной анестезией с дальнейшим введением специального катетера в полость сердца измеряют градиент (разницу) давления между левым желудочком и отходящей от него аортой. В норме этого градиента быть не должно.

**96** примером токсической кардиомиопатии является кардиомиопатия, которая наблюдается у людей, избыточно потребляющих пиво. В острой стадии течения кобальтовой кардиомиопатии отмечаются наличие гидропической и жировой дистрофии, деструкция внутриклеточных органелл, очаговый некроз кардиомиоцитов.

Алкогольная кардиомиопатия. Этанол оказывает прямое токсическое влияние на кардиомиоциты.

Макроскопически миокард дряблый, глинистого вида, иногда наблюдаются маленькие рубчики. Коронарные артерии интакты. При микроскопическом исследовании отмечается сочетание дистрофии (гидропической и жировой), атрофии и гипертрофии кардиомиоцитов, возможно наличие очажков лизиса кардиомиоцитов и склероза. Пораженные участки миокарда контрастируют с неизмененными. При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов сердца наблюдается кистозное расширение саркоплазматической сети и Т-системы кардиомиоцитов, что является характерным для алкогольной кардиомиопатии. Осложнения алкогольной кардиомиопатии — внезапная смерть в результате фибрилляции желудочков или хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром.

**116** раняется на все стенки желудочков, встречается в 5% случаев.

II. Гипертрофия ПЖ. В том случае, когда гипертрофия миокарда препятствует нормальному оттоку крови из желудочков сердца, говорят об обструктивной форме ГКМП. В других случаях ГКМП является необструктивной.

**Этиология.** Заболевание может быть как врожденным, так и приобретенным. Врожденная ГКМП наследуется по аутосомно-доминантному типу. В пределах одной и той же семьи могут наблюдаться различные формы и варианты ГКМП. Чаще всего наследуется асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

Приобретенная форма ГКМП встречается у пожилых больных с артериальной гипертонией в анамнезе. Распространенность — 0,02—0,05%. Причины развития приобретенных ГКМП до конца не изучены. Согласно одной из предложенных гипотез у лиц с приобретенной ГКМП во внутриутробном периоде происходит формирование дефекта адренергических рецепторов сердца, участвующих в регуляции сердечной деятельности, в частности частоты сердечных сокращений. В результате значительно повышается чувствительность к норадреналину и аналогичным ему гормонам, увеличивающим частоту сердечных сокращений, что влияет на развитие у них гипертрофии миокарда, а со временем — и ГКМП.

**Патогистологическая картина.** Дезориентированное, неправильное, хаотичное расположение кардиомиоцитов и миофибрилл в кардиомиоцитах, фиброз миокарда — нарушение архитектоники сердечной мышцы.

13а

### 13. Лечение и профилактика гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)

**Лечение.** В основе медикаментозного лечения ГКМП лежат лекарственные средства, улучшающие кровенаполнение желудочков сердца в диастолу. Этими препаратами является группа  $\beta$ -адреноблокаторов (анаприлин, атенолол, метопролол и пропранолол, 160—320 мг/сутки и др.) и группа антагонистов ионов кальция (верапамил, но с осторожностью). Новокинамид и дизопирамид также уменьшают частоту сердечных сокращений и оказывают противоаритмический эффект. В самом начале лечения применяют малые дозы этих препаратов, затем происходит постепенное увеличение дозировки до максимально переносимой больным.

$\beta$ -адреноблокаторы применяют с осторожностью при сахарном диабете, бронхальной астме и некоторых других заболеваниях. При лечении данными препаратами необходим постоянный контроль уровня артериального давления и частоты пульса. Опасным является снижение давления ниже 90/60 мм рт. ст. и частоты пульса ниже 55 в минуту. Если у больного обнаруживаются опасные нарушения ритма, не поддающиеся лечению  $\beta$ -адреноблокаторами или антагонистами ионов кальция, то при лечении таких больных дополнительно используются другие антиаритмические препараты.

Назначение антикоагулянтов рекомендуется при пароксизмальных аритмиях и мерцательных аритмиях, а также при наличии тромбов в камерах сердца (варфарин и др.). В период лечения данными препаратами необходимо регулярно производить контроль ряда показателей свертывающей системы крови. При значительной передозировке антикоагулянтов возможны

14а

### 14. Причины возникновения рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)

**Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)** — (от лат. слова *restrictio* — «ограничение») — группа заболеваний миокарда и эндокарда, при которых в результате резко выраженного фиброза и утраты эластичности, обусловленными различными причинами, происходит фиксированное ограничение заполнения желудочков в диастолу.

К РКМП относятся: лефлеровский париеальный фибропластический эндокардит (встречается в странах с умеренным климатом, описан W. Löffler и др., 1936 г.) и эндомиокардиальный фиброз (встречается в странах тропической Африки, описан D. Bedford et E. Konzman).

**Причины возникновения РКМП.** Первичная РКМП встречается очень редко, и единственной доказанной причиной ее возникновения является так называемый гиперэозинофильный синдром (болезнь Леффлера, лефлеровский париеальный фибропластический эндокардит). Встречается преимущественно у мужчин в возрасте 30—40 лет. При гиперэозинофильном синдроме происходит воспаление эндокарда, со временем завершающееся значительным уплотнением эндокарда и грубым его спаянием с рядом расположенным миокардом, что ведет к резкому снижению растяжимости сердечной мышцы. Для лефлеровского синдрома также характерна персистирующая на протяжении 6 месяцев и более эозинофилия (1500 эозинофилов в  $1 \text{ мм}^3$ ), поражение внутренних органов (печени, почек, легких, костного мозга).

15а

### 15. Клиническая картина и диагностика рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)

**Клиническая картина.** Проявления болезни чрезвычайно полиморфны и определяются симптомами нарушения кровообращения в малом или большом круге (в зависимости от преимущественного поражения правого или левого желудочков).

Жалобы могут отсутствовать или быть обусловлены застойными явлениями в малом или большом круге кровообращения. Больные обычно жалуются на одышку, которая вначале появляется при физической нагрузке, а по мере развития заболевания одышка наблюдается и в покое. Из-за снижения насосной функции сердца больной жалуется на быструю утомляемость и плохую переносимость любой нагрузки. Со временем присоединяются отеки ног, увеличение печени и водянка живота. Периодически появляется неритмичное сердцебиение, а при развитии стойких блокад могут быть обморочные состояния.

Первая стадия развития заболевания (некротическая) характеризуется появлением лихорадки, потерей веса, кашлем, кожной сыпью и тахикардией.

**Диагностика.** Распознавание РКМП чрезвычайно трудно. С уверенностью о данной патологии можно говорить только после исключения ряда сходно протекающих заболеваний (таких как идиопатический миокардит типа Абрамова—Фидлера, экссудативный перикардит, клапанные пороки сердца).

При осмотре больных РКМП обнаруживаются характерные для застойной сердечной недостаточности

16а

### 16. Дифференциальная диагностика, лечение и профилактика рестриктивной кардиомиопатии (РКМП)

**Дифференциальная диагностика.** При дифференциальной диагностике РКМП очень важно учитывать сходство заболевания по внешним проявлениям с констриктивным перикардитом, но методика лечения при этих заболеваниях диаметрально противоположная. Прижизненная биопсия миокарда и эндокарда обычно применяется одновременно с зондированием сердца, что позволяет обладать большей информативностью для уточнения природы заболевания и проведения дальнейшего лечения. В крайне редких случаях, когда вышеперечисленные методы диагностики не позволяют отличить РКМП от констриктивного перикардита, проводят непосредственную ревизию перикарда на операционном столе.

Всем больным РКМП необходимо проведение всестороннего клинико-биохимического и дополнительного обследования для определения внесердечных причин заболевания.

**Лечение.** Лечение заболевания представляет значительные трудности. Большинство лекарственных средств, которые используются для лечения сердечной недостаточности, могут не приносить желаемых результатов в связи с тем, что вследствие особенностей заболевания невозможно получить значительное улучшение растяжимости миокарда (в некоторых случаях для этих целей назначают антагонисты ионов кальция). Используются мочегонные препараты (альдактон) для устранения избытка жидкости в организме. Для ликвидации стойких нарушений проводимости может возникнуть необходимость в постановке (имп-



**146** В подавляющем большинстве случаев происхождение РКМП является вторичным, обусловленным другими причинами, среди которых наиболее частыми являются:

- 1) амилоидоз — заболевание, связанное с нарушением белкового обмена в организме; при этом в тканях различных органов образуется и откладывается в большом количестве аномальный белок (амилоид); при поражении сердца амилоид вызывает снижение его сократимости и растяжимости;
- 2) гемохроматоз — нарушение обмена железа в организме, сопровождающееся повышенным содержанием железа в крови, его избыток откладывается во многих органах и тканях, в том числе и в миокарде, вызывая тем самым снижение его растяжимости;
- 3) саркоидоз — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в органах и тканях клеточных скоплений (гранулем); чаще всего поражаются легкие, печень, лимфоузлы и селезенка; а развивающиеся гранулемы в миокарде приводят к снижению его растяжимости;
- 4) заболевания эндокарда (эндокардиальный фиброз, фиброэластоз эндокарда и др.), когда наблюдается значительное утолщение и уплотнение эндокарда, что также приводит к резкому ограничению растяжимости миокарда. Фиброэластоз эндокарда, в частности, может встречаться только у грудных детей; эта болезнь не является совместимой с жизнью из-за раннего развития выраженной сердечной недостаточности.

**166** лантации) постоянного электрокардиостимулятора.

К этому приводят такие заболевания, как саркоидоз и гемохроматоз, приводящие к развитию вторичных РКМП, они подлежат самостоятельному лечению. При лечении саркоидоза используют гормональные препараты (преднизолон и др.), а при гемохроматозе — регулярные кровопускания (для снижения концентрации железа в организме). Лечение амилоидоза миокарда имеет прямую зависимость от причин его возникновения. Целесообразно применение антикоагулянтных препаратов при тромбообразовании в камерах сердца.

К хирургическому лечению прибегают в случаях РКМП, вызванных поражением эндокарда. В ходе операции по возможности иссекают часть эндокарда, подвергшуюся изменениям. В некоторых случаях, если имеется недостаточность предсердно-желудочковых клапанов, производится их протезирование. Лечение некоторых форм амилоидного поражения миокарда осуществляется при помощи пересадки сердца.

**Профилактика РКМП.** К сожалению, профилактические меры при данном заболевании ограничены. Главным образом необходимо раннее выявление потенциально устранимых причин амилоидоза, саркоидоза, гемохроматоза и др. Для достижения этих целей большое значение имеет проведение ежегодной диспансеризации населения.

**136** наружные (носовые, маточные и др.) и внутренние кровотечения (гематомы и др.).

Хирургическое лечение проводится больным с обструктивной формой ГКМП в том случае, когда медикаментозное лечение не является эффективным или при уровне градиента между левым желудочком и аортой более 30 мм рт. ст. (осуществляется операция митотомии или миезотомии — иссечения или удаления части гипертрофированного миокарда левого желудочка). Также проводят протезирование митрального клапана и нехирургическую абляцию МЖП.

**Профилактика.** Всем больным ГКМП, особенно с обструктивной формой, противопоказаны занятия такими видами спорта, при которых возможно выраженное увеличение физической нагрузки за небольшой промежуток времени (легкая атлетика, футбол, хоккей). Профилактика заболевания заключается в ранней диагностике, что дает возможность начать раннее лечение болезни и предупредить развитие выраженной гипертрофии миокарда. Обязательно выполнение ЭхоКГ у генетических родственников больного. Важны для диагностики и скрининговые ЭКГ и ЭхоКГ, которые проводятся при ежегодной диспансеризации. У пациентов с обструктивной формой ГКМП необходимо проводить профилактику инфекционного эндокардита (антибиотикопрофилактика и т. д.), так как наличие обструкции создает условия для развития этого угрожающего жизни состояния.

**156** симптомы (отеки, гепатомегалия и асцит), а также выраженная пульсация вен шеи.

При аускультации большое значение приобретает обнаружение увеличения сердца, мягкого позднего систолического шума и громкого раннего III тона.

При ЭКГ-исследовании выявляются умеренная гипертрофия миокарда желудочков, а также различные нарушения ритма и проводимости сердечного импульса, неспецифические изменения зубца Т на ЭКГ.

ЭхоКГ-исследование является одним из наиболее информативных методов диагностики заболевания, с его помощью выявляются утолщение эндокарда, изменение характера наполнения желудочков сердца, снижение насосной функции сердца, быстрое движение передней створки митрального клапана в период диастолы и быстрое раннее движение задней стенки левого желудочка наружу.

Магниторезонансная томография позволяет получить информацию об анатомии сердца, определить патологические включения в миокард и измерить толщину эндокарда.

При исследовании параметров центральной гемодинамики определяется повышенное давление заполнения в обоих желудочках, причем конечное давление в левом превышает аналогичный показатель в правом желудочке.

Вентрикулография выявляет усиление сокращения левого желудочка, гладкие контуры его стенок, иногда с дефектом заполнения в области верхушки (свидетельство облитерации). Наблюдаются признаки клапанной недостаточности, в частности митральной или трехстворчатого клапана.

### 17a 17. Этиология инфекционного эндокардита (ИЭ)

**Инфекционный эндокардит (ИЭ)** — заболевание, заключающееся в полипозно-язвенном поражении клапанного аппарата сердца (нередко с развитием клапанной недостаточности) или пристеночного эндокарда (реже поражается эндотелий аорты или ближайшей крупной артерии). Вызывается заболевание различными патогенными микроорганизмами и сопровождается системным поражением внутренних органов (почек, печени, селезенки) на фоне измененной реактивности организма.

**Этиология.** Патогенными возбудителями болезни наиболее часто являются кокковая группа микроорганизмов — стрептококки (зеленящий стрептококк ранее выделялся в 90% случаев), стафилококки (золотистый, белый), энтерококк, пневмококк. В последние годы в связи с широким использованием антибиотиков спектр микробных возбудителей стал другим. Болезнь может вызывать грамотрицательная флора (кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиелла), появились данные о важной роли патогенных грибов, сарцин, бруцелл и вирусов. Заболевания, вызванные этими возбудителями, протекают тяжелее, особенно эндокардит, вызванный грибковой инфекцией (возникает, как правило, в связи с нерациональным приемом антибиотиков). Однако у ряда больных истинный возбудитель заболевания не обнаруживается (частота отрицательного результата посева крови 20—50%).

Часто инфекция возникает на месте протезированного клапана — так называемый протезный ИЭ, развивающийся в основном в течение 2 месяцев после

### 18a 18. Патогенез и классификация инфекционного эндокардита (ИЭ)

**Патогенез.** Механизм развития ИЭ сложен и изучен недостаточно.

В развитии заболевания можно выделить 3 стадии. I стадия (инфекционно-токсическая) протекает с различной степенью выраженности интоксикации. Происходит рост бактерий, разрушение клапанов, ведущее к развитию порока сердца; в этой же стадии часто происходит генерализация процесса за счет гематогенного распространения инфекции — от клапана могут отделяться кусочки створок или колоний микроорганизмов, створки могут разрываться.

II стадия — иммуновоспалительная, при которой фиксированные на клапанах микроорганизмы вызывают длительную аутоенсибилизацию и гиперергическое повреждение органов и тканей организма (иммунная генерализация процесса).

III стадия — дистрофическая — возникает при прогрессировании патологического процесса: функции ряда органов нарушаются, возникает сердечная и почечная недостаточность, еще больше усугубляющая течение заболевания (см. табл.).

Таблица  
Классификация ИЭ

Клиническая форма	Вариант течения	Степень активности	Патогенетическая фаза	Клинико-морфологическая форма
А. Типичная Б. Атипичная	1. Острый (быстро прогрессирующий)	Минимальная (I), умеренная (II),	1. Инфекционно-токсическая.	1. Первичный (на интактных клапанах) 2. Вторичный:

### 19a 19. Клиническая картина и диагностика инфекционного эндокардита (ИЭ)

**Клиническая картина.** Проявления ИЭ представлены в виде синдромов.

1. Синдром воспалительных изменений и септицемии.
2. Синдром общей интоксикации организма.
3. Синдром поражения клапанов.
4. Синдром «лабораторных» иммунных нарушений.
5. Синдром тромбозомболических осложнений.
6. Синдром генерализации поражений.

Диагностика ИЭ основана прежде всего на раннем выявлении возбудителя заболевания. Для этого используются следующие лабораторно-инструментальные исследования.

1. Получение положительной гемокультуры.
2. Проведение НБТ (нитроблуттетразолиум теста).
3. Клинический анализ крови для выявления острофазовых показателей: повышение СОЭ до 50 мм/ч и более, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево или (во II стадии) могут обнаруживаться лейкопения и гипохромная анемия.
4. Выявление иммунологических сдвигов.
5. Анализ мочи проводится для уточнения поражения различных органов и систем, когда выявляется гломерулонефрит, проявляющийся протеинурией, цилиндрурией и гематурией.
6. Прямой диагностический признак ИЭ — наличие вегетации на клапанах сердца — обнаруживается при эхокардиографии.

Таким образом, из всего многообразия симптомов следует выделять основные и дополнительные.

### 20a 20. Лечение и профилактика инфекционного эндокардита (ИЭ)

**Лечение.** Лечение ИЭ должно быть как можно более ранним и этиотропным с учетом бактериологических данных. Целесообразно сочетание консервативного и хирургического лечения.

Для лечения ИЭ в любых возрастных группах прежде всего используют антибиотики, оказывающие бактерицидное действие на микроорганизмы. Препаратом первоначального выбора по-прежнему является пенициллин. Суточная доза — до 20 000 000 ЕД вводится внутривенно и внутримышечно. Однако не следует исключать и тот факт, что у больных пожилого и старческого возраста при лечении пенициллином и другими антибиотиками в высоких дозах часто наблюдается кардиотоксический эффект.

При неизвестной этиологии лечение начинают с высоких доз бензилпенициллина внутримышечно или внутривенно до 18 000 000—20 000 000 ЕД и более, применяют комбинацию со стрептомицином до 1 г/в/м в сутки или аминогликозидами (гентамицин, тобрамицин из расчета по 4—6 мг/кг в сутки). Цефалоспорины также являются базисными препаратами, применяемыми для лечения ИЭ: наиболее часто используют клафоран, цефамизин (4—10 г/сутки, внутримышечно и внутривенно), а также цефопин (10—16 г/сутки) и кефзол (до 8—10 г внутривенно и др.). Хорошим противостафилококковым действием обладает фузидин, в ряде случаев он эффективен при резистентности микроорганизмов к другим антибиотикам (2—3 г/сутки).

**186**

1) с преобладанием поражения той или иной системы; 2) стертая; 3) латентная	2. Подострый 3. Затяжной (с благоприятным и неблагоприятным течением)	высокая (III).	2. Инфекционно-аллергическая 3. Дистрофическая	1) на клапанах, пораженных ревматизмом; 2) при клапанных поражениях иной этиологии
---	--	----------------	---	---

Также различают активный и неактивный (заживленный) ИЭ. Существует и хирургическая классификация, в которой выделяют:

- 1) поражение ограничивается створками клапана;
  - 2) поражение распространяется за пределы клапана.
- Острый ИЭ (быстро прогрессирующий, развивается в течение 8—10 недель) встречается редко, как правило, у лиц, ранее не имевших поражения сердца, и клинически проявляется картиной общего сепсиса.

Подострый ИЭ (встречается чаще всего) длится 3—4 месяца, при адекватной медикаментозной терапии может наступить ремиссия.

Затяжной ИЭ длится многие месяцы с периодами обострения и ремиссий, для него характерны неяркие клинические проявления. При неблагоприятном течении возникают тяжелые осложнения, и больные погибают от прогрессирующей сердечной недостаточности, нарастающей септической интоксикации.

**206** Лечение антибиотиками назначают длительно курсом 1,5—2 месяца, до того времени, пока инфекция не будет полностью ликвидирована.

При сниженной иммунореактивности организма антибактериальные средства сочетают с пассивной иммунотерапией с использованием иммуномодуляторов (тималина, Т-активина и др.). Для профилактики тромбозов, например при эндокардите, развившемся на фоне ангиогенного сепсиса, создается регулируемая гипокоагуляция с помощью гепарина (20 000—25 000 ЕД внутривенно или подкожно). Для ингибирования протеолитических ферментов используют контрикал (до 40 000—60 000 ЕД внутривенно капельно).

Когда клапанный ИЭ способствовал формированию порока клапана сердца или проявления заболевания не исчезают, несмотря на массивную антибактериальную терапию, целесообразно проводить хирургическое лечение. Главная цель операции — сохранение собственного клапана больного. Иногда ограничиваются удалением вегетаций, ушиванием разрывов створок и т. д. Если клапан практически полностью разрушается под воздействием инфекции, его заменяют искусственным (протезируют) при помощи механических и биологических протезов.

**Профилактика.** Профилактика ИЭ заключается в своевременной санации хронических очагов инфекции в полости рта, миндалинах, носоглотке, придаточных пазухах носа, применении активной антибактериальной терапии при острых стрептококковых и стафилококковых заболеваниях (ангинах и др.). Рекомендуется закаливание организма.

**176** оперативного вмешательства по протезированию клапана сердца. В этом случае возбудитель заболевания чаще всего имеет стрептококковую природу.

Таким образом, источники инфекции и бактериемии при ИЭ самые различные (операции в полости рта, операции и диагностические процедуры в мочеполовой сфере, оперативное вмешательство на сердечно-сосудистой системе (в том числе протезирование клапанов), длительное пребывание катетера в вене, частые внутривенные вливания и эндоскопические методы исследования, хронический гемодиализ (артериовенозный шунт), внутривенное введение наркотиков).

Выделяют так называемый первичный ИЭ, развившийся на интактных клапанах, а также ИЭ на фоне врожденных и приобретенных изменений сердца и его клапанного аппарата — вторичный эндокардит. Эти изменения и позволяют выделять пациентов в отдельные группы риска: пороки сердца (врожденные и приобретенные), пролапс митрального клапана, артериовенозные аневризмы, постинфарктные аневризмы, шунты, состояние после операции на сердце и крупных сосудах.

**196** Основные критерии диагноза ИЭ:

- 1) лихорадка с температурой выше 38 °С с ознобами;
- 2) пятна Лукина;
- 3) узелки Ослера;
- 4) эндокардит на неизмененных клапанах (первичный) или на фоне ревматических и врожденных пороков сердца. Инфекционный миокардит;
- 5) множественные артериальные тромбозы, разрывы микотических аневризм с кровоизлияниями;
- 6) спленомегалия;
- 7) положительная гемокультура;
- 8) выраженный положительный эффект от применения антибиотиков.

Дополнительные критерии диагноза ИЭ:

- 1) повышение температуры тела до 38 °С, познание;
- 2) геморрагии на коже;
- 3) быстрое похудание;
- 4) асимметричный артрит мелких суставов кистей рук, стоп;
- 5) анемизация;
- 6) СОЭ выше 40 мм/ч;
- 7) резко положительный СРВ;
- 8) наличие ревматоидного фактора;
- 9) а-глобулины выше 25%;
- 10) повышение содержания иммуноглобулинов М, Е и А.

21а

## 21. Этиология бронхиальной астмы (БА)

Исчерпывающего определения БА не существует до настоящего времени, однако наиболее полное определение данному заболеванию было дано Федосеевым Г. Б. в 1982 г. Бронхиальная астма (БА) — самостоятельное, хроническое, рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей, основным и обязательным патогенетическим механизмом которого является измененная реактивность бронхов, обусловленная специфическими (иммунологическими) и (или) неспецифическими, врожденными или приобретенными механизмами, а основным (обязательным) клиническим признаком — приступ удушья и (или) астматическое состояние (астматический статус) вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, дискирии и отека слизистой оболочки бронхов.

**Этиология.** В возникновении БА важную роль играет сочетание ряда факторов. В связи с этим различают 2 формы БА — атопическую (от лат. *athorìa* — «наследственная предрасположенность») и инфекционно-аллергическую. Наследственная предрасположенность обусловлена связью некоторых антигенов гистосовместимости (НВА) с тяжестью течения БА, а нарастание тяжести заболевания особенно часто отмечается у носителей антигенов В<sub>35</sub> и В<sub>40</sub>.

Внутренние факторы развития болезни — это биологические дефекты иммунной, эндокринной систем, вегетативной нервной системы, чувствительности и реактивности бронхов, мукоцилиарного клиренса, эндотелия сосудов легких, системы быстрого реагирования (тучные клетки и др.), метаболизма арахидоновой кислоты и т. д.

22а

## 22. Патогенез бронхиальной астмы (БА)

**Патогенез.** Измененная реактивность бронхов является центральным звеном патогенеза заболевания и может быть первичной и вторичной. В первом случае изменение реактивности бывает врожденным и приобретенным. Вторичные изменения реактивности бронхов — это проявление изменений реактивности иммунной, эндокринной, нервной систем организма. Таким образом, говоря о патогенезе БА, можно выделить 2 группы механизмов: иммунологические и неиммунологические.

Тип I (атопический, реагиновый, или анафилактический). В ответ на попадание в организм антигенов экзоаллергенов (пыльцы растений, животных и растительных белков, бактерий и лекарственных препаратов) происходит повышенная выработка IgE (реагинов), которые фиксируются и накапливаются на тучных клетках (первичных клетках-эффекторах). Это иммунологическая стадия БА. Вслед за этим развивается патохимическая стадия процесса — дегрануляция тучных клеток с высвобождением вазоактивных, бронхоспастических и хемотаксических веществ (гистамина, серотонина, различных хемотаксических факторов и пр.).

Под влиянием биологически активных веществ наступает патофизиологическая стадия патогенеза: повышается проницаемость микроциркуляторного русла, что ведет к развитию отека, серозного воспаления, бронхоспазма.

Реакция III типа (иммунокомплексный тип, или феномен Артюса) развивается под воздействием экзоаллергенов и эндоаллергенов.

Реакция происходит в зоне избытка антигена с участием преципитирующих антител, принадлежащих к иммуноглобулинам классов O и M. Повреждающее дейст-

23а

## 23. Классификация бронхиальной астмы (БА)

**Классификация.** Преобладание того или иного механизма в патогенезе БА позволяет выделить ее различные патогенетические особенности. В настоящее время используется классификация, предложенная Г. Б. Федосеевым (1982 г.).

Этапы развития БА.

I — предастма (состояния, угрожающие развитием: острый и хронический бронхит, острая и хроническая пневмония с элементами бронхоспазма в сочетании с вазомоторным ринитом, крапивницей).

II — клинически оформленная БА (считается таковой после первого приступа или сразу возникшего астматического статуса).

Формы БА:

- 1) иммунологическая;
- 2) неиммунологическая.

Патогенетические механизмы (клинико-патогенетические варианты) БА:

- 1) атопический;
- 2) инфекционнозависимый;
- 3) аутоиммунный;
- 4) дисгормональный;
- 5) нервно-психический дисбаланс;
- 6) адренергический дисбаланс;
- 7) холинергический дисбаланс;
- 8) первично измененная реактивность бронхов.

Тяжесть течения БА:

- 1) легкое течение (обострения редкие, 2—3 раза в год, не длительные приступы удушья купируются приемом различных бронхолитических препаратов внутрь);
- 2) средней тяжести (более частые обострения 3—4 ра-

24а

## 24. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы (БА)

**Дифференциальная диагностика.** БА дифференцируют с сердечной астмой (см. табл. 1).

Таблица 1

Дифференциальная диагностика БА

Критерии	Астма	
	Бронхиальная	Сердечная
Анамнез	Бронхит, ринит, пневмония	Ревматизм, стенокардия, гипертензивные кризы
Провоцирующие факторы	Холодный воздух, резкие запахи, специфические аллергены	Физическая нагрузка, психическая травма
Одышка	Экспираторная	Инспираторная
Ортопноэ	Не выражено	Выражено
Цианоз	Синий, теплый	Серый, холодный
Артериальное давление	Иногда повышено	Бывает высокое
Дыхание	Ослабленное с удлиненным выдохом или «немые легкие»	Жесткое

**226** вие образованного комплекса антиген — антитело реализуется через активацию комплемента, освобождение лизосомных ферментов.

Происходит повреждение базальных мембран, спазм гладких мышц бронхов, расширение сосудов, повышается проницаемость микроциркуляторного русла

Тип IV (клеточный, гиперчувствительность замедленного типа) характеризуется тем, что повреждающее действие оказывают сенсibilизированные лимфоциты. В данном случае медиаторами аллергической реакции являются лимфокины (действуют на макрофаги, эпителиальные клетки), лизосомные ферменты, а также активированная кининовая система. Под влиянием этих веществ происходит развитие отека, набухание слизистой оболочки, бронхоспазм, гиперпродукция вязкого бронхиального секрета.

Неиммунологические механизмы — это первичное изменение реактивности бронхов в результате врожденных и приобретенных биологических дефектов. Неиммунологические механизмы действуют на первичные или вторичные клетки-эффекторы либо на рецепторы гладких мышц бронхов, сосудов, клеток бронхиальных желез. При этом изменяется реактивность клеток-мишеней и прежде всего тучных клеток, что сопровождается избыточной продукцией биологически активных веществ (гистамина, лейкотриенов и др.).

В последнее время говорят об особой роли в патогенезе нарушений бронхиальной проходимости глюкокортикоидной недостаточности и дисовариальных расстройств. Недостаточность глюкокортикоидов приводит к развитию гиперреактивности тучных клеток, снижению синтеза катехоламинов, активации простагландинов  $F_{2a}$ , а также нарушению иммунокомпетентной системы.

**246**

Хрипы	Сухие	Сухие, в базальных отделах влажные
Легочный рисунок	Бедный, гиперпневматоз	Грубый, тяжистый
Легочный рисунок	Бедный, гиперпневматоз	Грубый, тяжистый
Кардиомегалия	Отсутствует	Наблюдается
Мелодия сердца	Не изменена	Наблюдаются различные отклонения от нормы
ЭКГ	Признаки легочного сердца	Признаки поражения левых отделов сердца
Отек легких	Отсутствует	Наблюдается
Печень	Часто опущена	Иногда застойная

**216** Внешние факторы включают:

- 1) инфекционные аллергены (вирусы, бактерии, грибы, дрожжи и т. д.);
- 2) неинфекционные аллергены (пыльцевые, пылевые, производственные, лекарственные, пищевые; аллергены клещей, насекомых и животных);
- 3) механические и химические раздражители (металлическая, древесная, силикатная, хлопковая пыль; пары кислот, щелочей; дымы и пр.);
- 4) метеорологические и физико-химические факторы (изменение температуры и влажности воздуха, колебания барометрического давления, магнитного поля Земли, физические усилия и пр.);
- 5) стрессовые, нервно-психические воздействия и физическую нагрузку.

Инфекционные агенты могут оказывать не только алергизирующее действие, но и снижать порог чувствительности организма к неинфекционным (атопическим) аллергенам, повышать проницаемость для них слизистой оболочки органов дыхания; формировать изменение реактивности клеток-мишеней (тучных клеток, базофилов, моноцитов и др.) и эффекторных систем.

**236** за в год, приступы удушья протекают тяжелее и купируются инъекциями лекарственных препаратов);

- 3) тяжелое течение (характеризуется частыми и длительными обострениями, тяжелыми приступами, нередко переходящими в астматическое состояние).

Фазы течения БА:

- 1) обострение (наличие повторно возникающих приступов БА или астматического состояния);
  - 2) стихающее обострение (приступы становятся более редкими и нетяжелыми, физикальные и функциональные признаки заболевания выражены меньше, чем в фазу обострения);
  - 3) ремиссия (исчезают типичные проявления БА: приступы удушья не возникают; полностью или частично восстанавливается проходимость бронхов).
- Осложнения:
- 1) легочные: эмфизема легких, легочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс, астматический статус и пр.;
  - 2) внелегочные: легочное сердце (компенсированное и декомпенсированное с развитием правосердечной недостаточности), дистрофия миокарда и др.

**25а****25. Лечение и профилактика бронхиальной астмы (БА)**

**Лечение.** В терапии БА рекомендуется ступенчатый подход, (ступень 1 — наименьшая тяжесть течения астмы, ступень 4 — наибольшая).

Ступень 1. Легкое интермиттирующее течение, в случае которого симптомы БА появляются при экспозиции триггера (например, пыльцы или шерсти животных) или вследствие физической нагрузки. Лечение заключается в профилактическом приеме лекарств при необходимости (назначаются ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты, кромогликат, недокромил или антихолинергические препараты). Если астма проявляется более частыми симптомами, увеличением потребности в бронходилататорах, то возникает необходимость перехода к следующей ступени.

Ступень 2. Легкое персистирующее течение. Первичная терапия включает прием противовоспалительных препаратов, ингаляционных кортикостероидов, кромогликата натрия или недокромилла натрия. При более тяжелых и длительных обострениях назначается короткий курс пероральных кортикостероидов.

Ступень 3 характеризуется средней тяжестью течения БА. Таким больным необходим ежедневный прием профилактических противовоспалительных препаратов. Доза ингаляционных кортикостероидов — 800—2000 мкг в сочетании с бронходилататорами длительного действия.

Ступень 4. Тяжелое течение БА, когда полностью контролировать ее не удается. В этом случае цель лечения — достижение лучших возможных результатов. Первичное лечение предполагает назначение ингаляционных кортикостероидов в высоких дозах. Более тя-

**26а****26. Этиология и патогенез хронического бронхита (ХБ)**

Хронический обструктивный бронхит — диффузное неаллергическое воспалительное поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражающим воздействием на бронхи различных агентов, имеющее прогрессирующее течение и характеризующееся нарушением легочной вентиляции по обструктивному типу, слизеобразования и дренирующей функции бронхиального дерева, что проявляется кашлем, отделением мокроты и одышкой.

Хронический бронхит подразделяется на первичный и вторичный.

Первичный ХБ — самостоятельное заболевание, не связанное с иными бронхолегочными процессами или поражением других органов и систем, при котором наблюдается диффузное поражение бронхиального дерева.

Вторичный ХБ развивается на фоне других заболеваний — как легочных, так и внелегочных.

**Этиология.** В развитии ХБ играют роль как экзогенные факторы.

Обструктивный синдром развивается вследствие сочетания ряда факторов:

- 1) спазма гладких мышц бронхов в результате раздражающего воздействия экзогенных факторов и воспалительных изменений слизистой оболочки;
- 2) гиперсекреции слизи, изменения ее реологических свойств, приводящих к нарушению мукоцилиарного транспорта и закупорке бронхов вязким секретом;
- 3) метаплазии эпителия из цилиндрического в многослойный плоский и его гиперплазии;
- 4) нарушения выработки сурфактанта;

**27а****27. Клиническая картина хронического бронхита (ХБ)**

**Клиническая картина.** Основными симптомами ХБ являются кашель, выделение мокроты, одышка. При обострении болезни или вследствие гипоксии при развитии легочной недостаточности и других осложнений выявляют симптомы общего характера (потливость, слабость, повышение температуры тела, утомляемость и т. д.). Кашель является наиболее типичным проявлением болезни. По его характеру и консистенции мокроты можно предположить вариант течения заболевания. При обструктивном варианте катарального бронхита кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой водянистой мокроты (чаще по утрам, после физических упражнений или в связи с учащением дыхания). В начале болезни кашель не беспокоит больного; появление приступообразного кашля указывает на развитие бронхиальной обструкции. Кашель приобретает оттенок лающего и носит пароксизмальный характер при выраженном экспираторном коллапсе трахеи и крупных бронхов.

При гнойном и слизисто-гнойном бронхите больных больше беспокоит выделение при кашле мокрота. В случае обострения болезни мокрота приобретает гнойный характер, ее количество увеличивается, иногда мокрота выделяется с трудом (вследствие бронхиальной обструкции при обострении).

При обструктивном варианте бронхита кашель малопродуктивный и надсадный, сопровождается одышкой, с небольшим количеством мокроты.

Одышка возникает у всех больных ХБ в различные сроки. Появление у «длительно кашляющих» больных одышки первоначально при значительной физической

**28а****28. Диагностика хронического бронхита (ХБ)**

**Диагностика.** При аускультации выявляются жесткое дыхание (при развитии эмфиземы может стать ослабленным) и сухие хрипы рассеянного характера, тембр которых зависит от калибра пораженных бронхов (хорошо выслушиваемые на выдохе свистящие хрипы характерны для поражения мелких бронхов).

При обострении обструктивного бронхита одышка усиливается, нарастают явления дыхательной недостаточности.

В далеко зашедших случаях ХБ и при присоединении осложнений появляются признаки эмфиземы легких, дыхательной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности — декомпенсированного легочного сердца: акроцианоз, пастозность или отечность голеней и стоп, изменения ногтей в виде часовых стекол, а концевых фаланг кистей и стоп — в виде барабанных палочек, набухание шейных вен, пульсация в эпигастриальной области за счет правого желудочка, акцент II тона во II межреберье слева от грудины, увеличение печени.

Лабораторно-инструментальные показатели имеют различную степень значимости в зависимости от стадии течения процесса.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится всем больным ХБ, однако, как правило, на обзорных рентгенограммах изменения в легких отсутствуют. Может наблюдаться сетчатая деформация легочного рисунка, обусловленная развитием пневмосклероза. Рентгенологическое исследование играет важную роль в диагностике осложнений (острая пневмония, бронхоэктазы) и в дифференциальной диаг-

**266** 5) воспалительного отека и инфильтрации слизистой оболочки;

6) коллапса мелких бронхов и облитерации бронхоиол;

7) аллергических изменений слизистой оболочки.

Различные соотношения изменений слизистой оболочки обуславливают формирование определенной клинической формы:

1) при катаральном необструктивном бронхите преобладают поверхностные изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки;

2) при слизисто-гнойном (гнойном) бронхите преобладают процессы инфекционного воспаления.

Однако возможна и ситуация, когда длительно текущий катаральный бронхит вследствие присоединения инфекции может стать слизисто-гнойным и т. п. При необструктивном варианте всех клинических форм ХБ вентиляционные нарушения выражены незначительно;

3) обструктивные нарушения вначале появляются только на фоне обострения заболевания и обусловлены воспалительными изменениями бронхов, гипер- и дискинией, бронхоспазмом (обратимыми компонентами обструкции), но затем сохраняются постоянно, при этом обструктивный синдром нарастает медленно.

**286** ностике с заболеваниями со сходными симптомами. Бронхография используется лишь для диагностики бронхоэктазов.

Бронхоскопия имеет большое значение в диагностике ХБ и дифференциации его от заболеваний, проявляющихся сходной клинической картиной. Она подтверждает наличие воспалительного процесса; уточняет характер воспаления; выявляет функциональные нарушения трахеобронхиального дерева; помогает в выявлении органических поражений бронхиального дерева.

Исследование функции внешнего дыхания проводят для выявления рестриктивных и обструктивных нарушений легочной вентиляции. По спирограмме рассчитывают индекс Тиффно и показатель скорости движения воздуха — ПСДВ.

Определить уровень обструкции помогает также совместная оценка величины бронхиального сопротивления и легочных объемов.

Радиопульмонография с использованием радиоактивного изотопа  $^{133}\text{Xe}$  проводится для выявления неравномерности вентиляции, связанной с обструкцией мелких бронхов.

Электрокардиография необходима для выявления развивающейся при легочной гипертензии гипертрофии правого желудочка и правого предсердия.

Клинический анализ крови выявляет вторичный эритроцитоз, возникший вследствие хронической гипоксии при развитии выраженной легочной недостаточности. «Острофазовые» показатели выражены умеренно.

Микробиологическое исследование мокроты и содержимого бронхов является важным для выявления этиологии обострения хронического бронхита и выбора антимикробной терапии.

**256** желое обострение может потребовать проведения курса лечения пероральными кортикостероидами, которые назначаются в минимальных дозах или через день. Для предотвращения развития побочных явлений высокие дозы ингаляционных кортикостероидов вводят через спейсер.

Степень 5 предполагает уменьшение поддерживающей медикации. Это возможно, если астма остается под контролем не менее 3 месяцев, что помогает уменьшить риск побочного действия и повышает восприимчивость больного к планируемому лечению. «Уменьшение» лечения проводится под постоянным контролем симптомов, клинических проявлений и показателей функций внешнего дыхания посредством постепенного снижения (отмены) последней дозы или дополнительных препаратов.

**Профилактика.** Первичная профилактика БА включает лечение больных в состоянии предастмы, выявление у практически здоровых лиц сотященной наследственностью биологических дефектов, представляющих угрозу возникновения БА, устранение из окружающей среды потенциально опасных аллергенов, ирритантов и других факторов, которые могут привести к развитию болезни.

При лечении больных в состоянии предастмы необходимо санировать очаги инфекции, проводить терапию аллергической риносинусопатии, применять различные методы немедикаментозного лечения, включая игло- и психотерапию, ЛФК, баротерапию, санаторно-курортное лечение. Показано проведение специфической и неспецифической гипосенсибилизации.

**276** нагрузке свидетельствует о присоединении бронхиальной обструкции. По мере прогрессирования болезни одышка становится более выраженной и постоянной, т. е. развивается дыхательная (легочная) недостаточность.

При необструктивном варианте ХБ прогрессирует медленно, одышка появляется обычно через 20–30 лет после начала болезни. Такие больные начало болезни почти никогда не фиксируют, а указывают только на появление осложнений или частых обострений.

В анамнезе выявляется повышенная чувствительность к охлаждению, и большинство больных указывают на длительное курение. У ряда больных заболевание связано с профессиональными вредностями на производстве.

При анализе кашлевого анамнеза необходимо убедиться в отсутствии у больного другой патологии бронхолегочного аппарата (туберкулеза, опухоли, бронхоэктазов, пневмокониозов, системных заболеваний соединительной ткани и т. д.), сопровождающейся теми же симптомами.

Иногда в анамнезе указывается кровохарканье из-за легкой ранимости слизистой оболочки бронхов. Рецидивирующее кровохарканье указывает на геморрагическую форму бронхита. Кроме этого, кровохарканье при хроническом, длительно протекающем бронхите может быть первым симптомом рака легкого или бронхоэктазов.

29а

### 29. Дифференциальная диагностика хронического бронхита (ХБ)

Таблица  
Дифференциально-диагностические критерии ХБ

Критерии	Неаллергический бронхит			Аллергический (астматический) различной этиологии
	Бактериальный	Токсический	Пылевой	
Характер процесса	Катарально-гнойный панbronхит		Катарально-десквамативный панbronхит	Катаральный эндобронхит
Начало	После респираторной лихорадки	После респираторной лихорадки		Часто без видимой причины
Кашель	Постоянный, при обострениях приобретает «лающий» характер			Приступообразный, удушливый
Мокрота	Слизисто-гнойная, содержит		Слизистая, содержит	Отсутствует или имеет слизистый характер,

30а

### 30. Лечение хронического бронхита (ХБ)

**Лечение.** Включает комплекс мероприятий, различающихся в период обострения и ремиссии болезни. В период обострения ХБ выделяются два направления лечения: этиотропное и патогенетическое.

Этиотропное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах: показана терапия антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, антисептиками, фитонцидами и пр. Начинают лечение с антибиотиков пенициллинового ряда (пенициллин, ампициллин) или группы цефалоспоринов (цефамезин, цефпирин), а при отсутствии эффекта применяют антибиотики группы резерва (гентамицин и др.). Наиболее предпочтительный способ введения — интратрахеальный (аэрозоль или заливка гортанным шприцем через бронхоскоп).

Патогенетическое лечение направлено на улучшение легочной вентиляции; восстановление бронхиальной проходимости; борьбу с легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью.

Восстановлению легочной вентиляции, помимо ликвидации воспалительного процесса в бронхах, способствуют оксигенотерапия и занятия ЛФК.

Основное в терапии ХБ — восстановление проходимости бронхов — достигается путем улучшения их дренажа и ликвидации бронхоспазма.

Для улучшения бронхиального дренажа назначают отхаркивающие (горячее щелочное питье, отвары трав, мукалтин и др.), муколитические препараты (ацетилцистеин, бромгексин; при гнойном вязком секрете — аэрозоли протеолитических ферментов — химопсина, трипсина); используется лечебная бронхоскопия. Для ликвидации

31а

### 31. Пневмония. Этиология, патогенез, классификация

**Пневмония** — острое инфекционно-воспалительное заболевание, имеющее очаговый характер, при котором в патологический процесс вовлекаются респираторные отделы и интерстициальная соединительная ткань легких.

**Классификация Е. В. Гембицкого (1983 г.).**

По этиологии:

- 1) бактериальные (с указанием возбудителя);
- 2) вирусные (с указанием возбудителя);
- 3) корнитозные;
- 4) риккетсиозные;
- 5) микоплазменные;
- 6) грибковые;
- 7) смешанные;
- 8) инфекционно-аллергические;
- 9) неустановленной этиологии.

По патогенезу:

- 1) первичные;
- 2) вторичные.

Клинико-морфологическая характеристика:

- 1) паренхиматозные: крупозные; очаговые;
- 2) интерстициальные.

По локализации и протяженности: односторонние; двусторонние. По тяжести: крайне тяжелые; тяжелые; средней тяжести; легкие и abortивные. По течению: острые; затяжные (рентгенологическое и клиническое разрешение пневмонии).

**Этиология.** Большинство пневмоний имеет инфекционное происхождение. Пневмонии аллергические и обусловленные действием физических или химических факторов встречаются редко. Бактериальные пнев-

32а

### 32. Диагностика пневмонии

Наиболее значимым для диагноза является наличие синдрома воспалительных изменений легочной ткани. Этот синдром составляют следующие симптомы:

- 1) отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки;
- 2) укорочение перкуторного звука в области проекции поражения на большем или меньшем протяжении;
- 3) усиление голосового дрожания и бронхофонии в той же зоне;
- 4) изменение характера дыхания (жесткое, бронхиальное, ослабленное и т. п.);
- 5) появление патологических дыхательных шумов (влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы и крепитация).

Характер дыхания может изменяться по-разному. В начальной стадии крупозной пневмонии дыхание может быть ослабленным, с удлиненным выдохом; в фазе опеченения наряду с нарастанием тупости перкуторного звука прослушивается бронхиальное дыхание; при разрешении пневмонического очага с уменьшением перкуторной тупости дыхание становится жестким.

Поставить этиологический диагноз помогают симптомы:

- 1) обнаружение мелкопятнистой, как при краснухе, сыпи в сочетании с лимфоаденопатией характерно для аденовирусной инфекции;
- 2) локальное увеличение лимфатических узлов говорит о перифокальной пневмонии;
- 3) грибковые пневмонии сочетаются с поражением слизистых оболочек, кожи и ногтей;
- 4) гепатолиенальный синдром и небольшая желтуха встречаются при корнитозных и Курикетсиозных пневмониях;



**306** бронхоспазма используют эуфиллин (внутривенно, в свечах, таблетках), эфедрин, атропин; возможны разовые назначения в аэрозоле симпатомиметических препаратов: фенотерола, орципреналина сульфата (астмопента) и нового отечественного препарата «Совентол», холинолитических препаратов: атропента, тровентола. Эффективны препараты пролонгированного эуфилина (теопек, теодур, теоблонг и пр.) — 2 раза в сутки.

При отсутствии эффекта такой терапии вводят небольшие дозы кортикостероидов внутрь (10—15 мг преднизолона в сутки) или интратрахеально (суспензия гидрокортизона — 50 мг).

В качестве дополнительной терапии назначают:

- 1) противокашлевые препараты: при малопродуктивном кашле — либексин, тусупрекс, бромгексин, при надсадном кашле — кодеин, дионин, стоптуссин;
- 2) лекарственные средства, повышающие сопротивляемость организма: витамины А, С, группы В, биогенные стимуляторы.

В настоящее время при лечении ХБ все шире применяют иммунокорректирующие препараты: Т-активин или тималин (по 100 мг подкожно в течение 3 дней); внутрь — катерген, нуклеинат натрия или пентоксил (в течение 2 недель), левамизол (декарис).

Физиотерапевтическое лечение: назначают диатермию, электрофорез хлорида кальция, кварц на область грудной клетки, массаж грудной клетки и занятия дыхательной гимнастикой.

**326 5)** для типичных крупозных пневмоний характерен вид больного: бледное лицо с лихорадочным румянцем на стороне поражения, герпетические высыпания, раздувание крыльев носа при дыхании.

Наиболее важным методом, позволяющим уточнить наличие пневмонии и степень вовлечения в процесс легочной ткани, является крупнокадровая флюорография и рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Бронхография выявляет полости распада в легочной ткани, а также наличие бронхоэктазов, вокруг которых при обострении возможны инфильтративные изменения (перифокальная пневмония).

Бактериологическое исследование мокроты (или бронхиальных смывов) до назначения антибиотиков помогает обнаружить возбудитель и определить его чувствительность к антибиотикам.

Об остроте воспалительного процесса судят по выраженности острофазовых показателей крови и их динамике (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ, повышенное содержание  $\alpha_2$ -глобулинов, фибриногена, появление СРВ, повышение уровня сиаловых кислот).

При затяжном течении пневмонии и развитии осложнений изучают иммунологическую реактивность организма.

**296**

Окончание табл.

	микроорганизмы	пылевые клетки	содержит эозинофильные гранулоциты и кристаллы Шарко—Лейдена
Одышка	Не выражена		Выражена
Дыхание	Везикулярное, жесткое		Ослабленное, удлиннен выдох
Хрипы	Сухие, единичные, рассеянные (после кашля уменьшаются)		Сухие, множественные, (после кашля увеличиваются)
Гипертермия	При обострениях	Отсутствует	Отсутствует
Сезонность	Осенние и весенние обострения	Не выражена	Нередки и летние обострения
Ремиссии	Неполные		Бывают полные
Действие бронхолитических средств	Неэффективны		Эффективны
Действие антибиотиков	Эффективны в период обострения		Неэффективны
Аллергические пробы	Отрицательные		Положительные
Поражение верхних дыхательных путей		Атрофический ринит	Вазомоторный ринит

**316** мнии диагностируются чаще у лиц среднего и пожилого возраста; вирусные пневмонии — у молодых. В этиологии первичных бактериальных пневмоний ведущая роль принадлежит пневмококкам. В период эпидемии гриппа возрастает роль вирусно-бактериальных ассоциаций (чаще стафилококков), а также условно-патогенных микроорганизмов.

При вторичных пневмониях ведущую этиологическую роль играют грамотрицательные бактерии (клебсиелла пневмонии и палочка инфлюэнцы); в возникновении аспирационных пневмоний велико значение анаэробной инфекции.

**Патогенез.** Инфекционный возбудитель попадает извне в респираторные отделы легких через бронхи: ингаляционно и аспирационно (из носо- или ротоглотки). Гематогенным путем возбудитель попадает в легкие преимущественно при вторичных пневмониях или при тромботическом генезе пневмоний. Лимфогенное распространение инфекции с возникновением пневмонии наблюдается лишь при ранениях в грудную клетку.

Существенное значение в патогенезе пневмоний придается также аллергическим и аутоаллергическим реакциям.

**33а****33. Лечение пневмонии**

**Лечение.** Непосредственно после постановки диагноза необходимо приступать к этиотропной терапии пневмонии. Большое значение приобретают эмпирические представления о возможном возбудителе, поскольку бактериологическое исследование мокроты проводится в течение достаточно длительного времени и у большинства больных даже при современном подходе к данному исследованию дает неопределенные, а иногда ошибочные результаты.

На данный момент пенициллины утратили свое значение как препарат выбора в терапии пневмоний.

В связи с вышесказанным в терапии пневмоний существенное внимание уделяют макролидам, которые доказали свою эффективность не только против пневмококка, но и в отношении *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

Дозирование антибиотиков, используемых в лечении пневмоний.

1. Пенициллины: бензилпенициллин (500 000—1 000 000 ЕД внутривенно каждые 6—8 ч или по 500 000—1 000 000 ЕД каждые 4 ч внутримышечно), ампициллин (0,5—1,0—2,0 г внутримышечно каждые 6—8 ч или 0,5 г каждые 6 ч внутривенно), амоксициллин (0,5—1,0 г каждые 8 ч перорально или 0,5—1,0 г каждые 8—12 ч внутримышечно, внутривенно), оксациллин (0,5 г каждые 4—6 ч перорально, внутримышечно, внутривенно).

2. Цефалоспорины: I поколение — цефалотин (кефлин) (0,5—2,0 г каждые 4—6 ч внутримышечно, внутривенно), цефазолин (кефзол) (0,5—2,0 г, каждые 8 ч внутримышечно, внутривенно), II поколение — цефуроксим (зинацеф, кетоцеф) (0,75—1,5 г каждые 6—8 ч

**34а****34. Этиология, патогенез, клиническая картина острого эзофагита**

Острый эзофагит — воспалительное поражение слизистой, оболочки пищевода длительностью от нескольких дней до 2—3 месяцев.

**Этиология и патогенез.** Этиологические факторы: инфекционные заболевания, травмы, ожоги, отравления, аллергические реакции, алиментарные погрешности.

Из инфекционных агентов наиболее характерны для острого эзофагита дифтерия, скарлатина, брюшной и сыпной тифы, грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, эпидемический паротит.

Физические и химические повреждающие факторы представлены ионизирующей радиацией, химическими ожогами, горячей и очень холодной пищей, пряностями.

**Клиническая картина.** Катаральный эзофагит — самая распространенная форма острого эзофагита. Возникает на фоне погрешностей в питании: при употреблении острых, холодных, горячих блюд, при мелких травмах, спиртовых ожогах.

Клинически проявляется жжением и болью за грудной, заставляющих больных на несколько дней отказываться от еды.

Эндоскопически отмечается эзофагит I—II степени, рентгенологически — гиперкинезия пищевода.

Эрозивный эзофагит возникает при инфекционных заболеваниях и аллергиях.

Клиническая симптоматика аналогична таковой при катаральном эзофагите.

Геморрагический эзофагит — редкая клиническая разновидность эрозивного эзофагита. Этиология та же, что

**35а****35. Лечение и прогноз острого эзофагита**

**Лечение.** Принципы лечения острого эзофагита: этиотропное, патогенетическое и симптоматическое.

Этиотропное лечение — лечение основного заболевания. При инфекционных заболеваниях, осложнившихся острым эзофагитом, применяют антибиотики (парентерально). При выраженных некротических и геморрагических изменениях в пищеводе рекомендовано воздержаться от приема пищи на 2—3 недели. В этот период показаны парентеральное питание, внутривенное введение белковых гидролизатов, смесей аминокислот, интралипида, витаминов, дезинтоксикационная терапия. После уменьшения воспалительных явлений назначают термически и химически щадящие продукты питания: теплое молоко, сливки, овощные супы, жидкие каши.

Для уменьшения местных симптомов воспаления — внутрь растворы танина 1%-ный, колларгола — 2%-ный, новокаина — 1—2%-ный перед едой. Принимают вяжущие препараты в горизонтальном положении с низко опущенным изголовьем кровати. При отсутствии эффекта от местного приема вяжущих препаратов парентерально назначают ненаркотические анальгетики.

Для уменьшения явлений пищевода дискинезии используются прокинетики препараты (церукал, реглан, цизаприд) внутрь перед едой. При множественных эрозиях показаны препараты висмута (денол, викаир), инъекции солкосерила.

При геморрагическом эзофагите, осложнившимся кровотечением, применяют препараты аминокaproновой кислоты, викасол, дицинон. При массивном кровотечении назначают переливание крови или плазмы. При гнойных, некротических эзофагитах пациент длительно

**36а****36. Этиология, патогенез, клиническая картина хронического эзофагита**

Хронический эзофагит — хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода продолжительностью до 6 месяцев. Наиболее распространенный вариант — рефлюкс-эзофагит (рефлюкс-эзофагит), который может осложняться пептической язвой пищевода.

**Этиология и патогенез.** Главная причина заболевания — постоянный рефлюкс в пищевод желудочного содержимого, иногда желчи и кишечного содержимого, т. е. пептический эзофагит — это асептический ожог пищевода кислотой желудка.

В патогенезе рефлюкс-эзофагита имеют значение регургитация кислого содержимого и нарушение очищения и опорожнения от него пищевода. Существует пять критериев патогенности рефлюкса в генезе пептического эзофагита: частота, объем, регургитация, химический состав, состояние слизистой оболочки пищевода и чувствительность к химическому фактору (воспаление стенки снижает чувствительность), скорость опорожнения (клиренс), зависящая в основном от активной перистальтики, ошеслачивающего действия слюны и слизи.

Возникновению рефлюкс-эзофагита способствуют грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, постгастрорезекционные нарушения, аллергии. Значение имеет и аллергическая предрасположенность.

При морфологическом исследовании у больных пептическим эзофагитом отмечаются отек, гиперемия слизистой, инфильтрация подслизистой оболочки наддиафрагмального сегмента пищевода.

**346** и при эрозивном эзофагите. Клинически типичны интенсивный болевой синдром и кровавая рвота.

В клинике преобладают дисфагия и интенсивный болевой синдром, усиливающийся после еды, тошнота, рвота. С рвотными массами выделяются пленки фибрина, может быть кровохарканье.

Мембранозный (экзофоллиативный) эзофагит по этиологии бывает химическим (ожоги пищевода), инфекционным.

В клинике тяжелого мембранозного эзофагита преобладают интоксикация, дисфагия и болевой синдром.

Некротический эзофагит — редкая форма острого воспаления пищевода. Его развитию способствуют сниженный иммунитет при таких тяжелых заболеваниях, как сепсис, брюшной тиф, кандидамикоз, терминальная стадия почечной недостаточности.

Клиника характеризуется болезненной дисфагией, рвотой, общей слабостью, кровотечениями, частым развитием медиастинита, плеврита, пневмонии.

Септический эзофагит — редкое локальное или диффузное воспаление стенок пищевода стрептококковой этиологии или возникающее при повреждении слизистой инородным телом, при ожогах, изъязвлениях, может переходить с соседних органов. Иногда встречается острый флегмонозный эзофагит как осложнение любой формы острого эзофагита, приводящий к гнойному расплавлению стенок пищевода.

Клиническая картина характеризуется выраженной интоксикацией, высокой температурой, болями за грудиной и в области шеи, рвотой. При осмотре отмечается припухлость в области шеи, подвижность в этом отделе позвоночника ограничена. Положение головы — вынужденное, с наклоном в одну сторону. Заболевание нередко трансформируется в гнойный медиастинит.

**366** **Клиническая картина.** К типичным признакам рефлюкс-эзофагита относят жжение за грудиной, изжогу, срыгивание, которое усиливаются в положении лежа, дисфагию, положительный эффект от приема антацидов. Могут возникать боли за грудиной после еды, напоминающие стенокардитические.

Возникновение боли при рефлюкс-эзофагите связывают с пептическим раздражением стенки пищевода и его спазмами во время регургитации кислого желудочного содержимого, а также с ущемлением пролабирующей слизистой оболочки. Отличительные черты этой боли: длительный, жгучий ее характер, локализация в области мечевидного отростка, иррадиация по ходу пищевода, реже — в левую половину грудной клетки, отсутствие заметного эффекта от приема антацидов, спазмолитиков, усиление в горизонтальном положении, особенно после еды.

Особое внимание в клинической диагностике следует уделять малым симптомам дисфагии, таким как чувство кома за грудиной, ощущение прохождения горячей пищи по пищеводу. Признаком исподволь начинающегося эзофагита могут быть слюнотечение и привычка запивать пищу водой.

Физикальное обследование пациентов с рефлюкс-эзофагитом не дает диагностически значимой информации.

К осложнениям рефлюкс-эзофагита относят кровотечения, изъязвления, стриктуры, укорочение пищевода, малигнизацию. Хронический рефлюкс-эзофагит может приводить к развитию аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

**336** внутримышечно, внутривенно), III поколение — цефотаксим (клафоран) (1,0—2,0 г, максимум до 12 г/сутки каждые 12 ч внутримышечно, внутривенно), цефтриаксон (лонгачеф, роцефин) (1,0—2,0—4,0 г каждые 24 ч внутримышечно, внутривенно).

3. Аминогликозиды: генетамидин (80 мг каждые 12 ч внутримышечно, внутривенно), амикацин (10—15 мг/кг каждые 12 ч внутримышечно, внутривенно), тобрамицин (бруламицин) (3—5 мг/кг каждые 8 ч внутримышечно, внутривенно).

4. Макролиды: эритромицин (0,5 г каждые 6—8 ч перорально или 0,5—1,0 г каждые 6—8 ч внутривенно), ровамицин (3,0 млн МЕ каждые 8—12 ч перорально или 1,5—3,0 млн МЕ каждые 8—12 ч внутривенно).

5. Фторхинолоны: левофлоксацин (лефлаксин) (400 мг каждые 12 ч перорально, внутривенно), ципрофлоксацин (ципробай) (500 мг каждые 12 ч перорально или 200—400 мг каждые 12 ч внутривенно), офлоксацин (заноцин, таривид) (200 мг каждые 12 ч перорально).

6. Тетрациклины: доксициклин (вибрамицин) (200 мг в 1-й день, в последующие дни — по 100 мг каждые 24 ч перорально), миноциклин (миноцин) (200 мг в 1-й день, в последующие дни — по 100 мг каждые 12 ч перорально), азтреонам (азактам) (1,0—2,0 г каждые 8—12 ч), имипенем / цилстатин (тиенам) (500 мг каждые 6—8 ч внутримышечно).

**356** тельно должен находиться на парентеральном питании, применяется массивная терапия несколькими антибиотиками, производится дренирование гнояника.

Коррекция стриктур пищевода осуществляется посредством их бужирования. В экзистивных случаях накладывается гастростома.

**Прогноз.** Прогноз катарального и эрозивного эзофагитов благоприятный. Возможно самопроизвольное исчезновение симптомов эзофагита при условии адекватной коррекции основного заболевания. Прогноз псевдомембранозного, экзофоллиативного, флегмонозного эзофагитов серьезен. Во всех случаях при условии выздоровления от основного заболевания эзофагит заканчивается образованием рубцовых стриктур, которые в дальнейшем требуют коррекции. Больные с тяжелыми формами эзофагита, осложнившегося стриктурами пищевода, нетрудоспособны.

Профилактика острых эзофагитов состоит в адекватной и своевременной диагностике и лечении основного заболевания.

37a

### 37. Диагностика, лечение хронического эзофагита

**Диагностика и дифференциальный диагноз.** Наиболее ценным методом исследований при данной патологии является эндоскопия, в ходе которой отмечаются гиперемия, отек, утолщение складок слизистой оболочки.

Дифференцировать рефлюкс-эзофагит необходимо с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемической болезнью сердца, хроническим холециститом и панкреатитом. Ведущим симптомом при проведении дифференциальной диагностики является боль. Дифференциации с язвенной болезнью помогают отсутствие при эзофагите поздних и «голодных» болей, а также данные, полученные при эндоскопии пищевода и желудка. Для коронарной боли, в отличие от эзофагита, характерны связь с физической и эмоциональной нагрузкой, эффект от нитратов, признаки ишемии на ЭКГ, в том числе и по данным велоэргометрии. Данные УЗИ органов брюшной полости помогают исключить патологию желчного пузыря и поджелудочной железы как причину болевого синдрома.

**Лечение.** Терапия рефлюкс-эзофагита включает в себя лечение заболеваний, его вызвавших, и назначение антирефлюксной терапии.

Пациентам рекомендуют исключить подъем тяжестей, наклоны. Необходимо принимать правильное положение во время отдыха и сна (изголовье приподнято на 15—20 см, под углом 30—50°). Рекомендуется нормализовать массу тела, питаться дробно (последний прием пищи — за 3 ч до сна). Из рациона исключают алкоголь, острые блюда.

38a

### 38. Пептическая язва пищевода

Пептическая язва пищевода — острое или хроническое заболевание, характеризующееся изъязвлением слизистой дистального отрезка пищевода под воздействием активного желудочного сока.

**Этиология и патогенез.** Хронические пептические язвы пищевода являются осложнениями рефлюкс-эзофагита и хиатальной грыжи. Их возникновению способствуют внутренний короткий пищевод, очаговая метаплазия слизистой, гетеротопия слизистой желудка в пищевод, рефлюксная болезнь при недостаточности кардии, заболевания, сопровождающиеся частой рвотой (постваготомический синдром, синдром приводящей петли, хронический алкоголизм).

**Клиническая картина.** Симптомы пептической язвы пищевода напоминают клинику пептической эзофагии: упорная изжога, усиливающаяся после еды, при наклоне туловища, в положении лежа, возникают срыгивание, боль при глотании, нарушение прохождения твердой пищи.

Клинические симптомы перфорации неотличимы от симптомов острой проникающей и непроникающей механической травмы инородными телами. Пенетрируют в окружающие ткани приблизительно 14% язв пищевода.

**Диагностика и дифференциальный диагноз.** По клиническим симптомам заподозрить пептическую язву крайне трудно. Диагноз верифицируется в ходе инструментального и лабораторного исследования. Наиболее информативно рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

Наиболее достоверные сведения в верификации пептической язвы пищевода дают эндоскопия и множест-

39a

### 39. Этиология, патогенез, клиническая картина хронического гастрита

**Хронический гастрит** — это заболевание, которое клинически характеризуется желудочной диспепсией, а морфологически — воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, нарушением процессов клеточного обновления, увеличением числа плазматических клеток и лимфоцитов в собственной мембране слизистой оболочки.

**Этиология и патогенез.** На современном этапе развития гастроэнтерологии установлено, что появлению хронического гастрита способствует микробная экспансия *Helicobacter pylori* (HP), которая в 95% случаев вызывает антральный гастрит и в 56% — пангастрит.

Этиологические факторы возникновения хронического гастрита можно с большой долей уверенности отнести к факторам риска (нерегулярное несбалансированное питание, курение, прием алкоголя, гиперсекреция соляной кислоты и пепсина). Ведущая роль в развитии заболевания также принадлежит аутоиммунным механизмам, сопровождающимся накоплением антител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, отягощенной наследственностью, а также приему медикаментов, оказывающих повреждающее действие на слизистую желудка.

**Классификация.** В 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Австралии была принята новая систематизация хронического гастрита, названная Сиднейской системой.

Гистологические основы классификации.

1. Этиология: хронический гастрит, ассоциированный с HP, аутоиммунный, идиопатический, острый медикаментозный гастрит.

40a

### 40. Диагностика и лечение хронического гастрита

**Диагностика.** Хронический гастрит течет длительно, с нарастанием симптоматики с течением времени. Обострения провоцируются алиментарными нарушениями.

Физикальная картина хронического гастрита довольно скудна. У 80—90% больных в период обострения заболевания при объективном исследовании определяется лишь локальная болезненность в эпигастральной области. При сочетании хронического гастрита с дуоденитом, холециститом или панкреатитом может определяться не типичная для гастрита локализация боли, но свойственная патологии другого органа.

Рентгенологическое обследование скорее позволяет исключить другие заболевания желудка (язву, рак), помочь в диагностике болезни Менетрие, чем подтвердит диагноз хронического гастрита.

Из-за скудности клинических проявлений заболевания, а также неспецифичности лабораторных исследований диагноз хронического гастрита базируется на результатах эндоскопического и морфологического исследования. Эндоскопия выявляет различной выраженности изменения слизистой оболочки желудка: отек, эритема, ранимость слизистой оболочки, эксудат, плоские эрозии, приподнятые эрозии, гиперплазия или атрофия складок, видимость сосудистого рисунка, подслизистые кровоизлияния.

Клинические проявления, свойственные гастриту, наблюдаются и при других заболеваниях органов пищеварения, поэтому в процессе диагностики необходимы УЗИ брюшной полости, тщательное эндоскопическое и морфологическое исследование органов пищеварения.

**386** венная биопсия из краев язвы. При продвижении эндоскопа к пептической язве выявляются признаки эзофагита I—IV стадии, моторная дисфункция пищевода, перифокальный отек и гиперемия слизистой оболочки.

Следует дифференцировать пептические язвы пищевода с изъязвлениями специфического характера (при туберкулезе, сифилисе). В этих ситуациях существенно помогают специфические серологические тесты, результаты гистологического и бактериологического исследований. Сочетание патологии пищевода с поражением легких и других органов заставляет целенаправленно обследовать больного в отношении специфического процесса.

**Лечение.** Лечение включает назначение диеты: рекомендуется механически и химически щадящая пища, которая принимается небольшими порциями 5—6 раз в день. Для предотвращения рефлюкса содержимого из желудка в пищевод положение больного в постели должно быть с приподнятым изголовьем. Медикаменты принимают лежа. Назначают монотерапию препаратом одной из следующих фармакологических групп: антисекреторные, в том числе антациды и адсорбенты, стимуляторы моторно-эвакуаторной функции желудка (прокинетики), препараты — имитаторы слизи. Терапия осуществляется длительно — 1,5—3 месяца.

Показания к хирургическому лечению — отсутствие заживления в течение 6—9 месяцев, осложненное течение (перфорация, пенетрация, стеноз, кровотечение).

**Прогноз и профилактика.** Прогноз для жизни и трудовой деятельности благоприятен.

**406** **Лечение.** Больные гастритом нуждаются в мероприятиях общемедицинского характера: регулярном сбалансированном питании, нормализации режима труда и отдыха, нивелировании стрессовых ситуаций бытового и производственного плана.

Медикаментозная терапия показана только при наличии клинических проявлений хронического гастрита. Больные с гастритом, ассоциированным с НР, лечатся по программе язвенной болезни (см. следующую лекцию). Лица с аутоиммунным гастритом нуждаются в назначении витамина В<sub>12</sub> (по 500 мкг 1 раз в день подкожно в течение 30 дней с последующим повторением курсов лечения), фолиевой кислоты (по 5 мг в сутки), аскорбиновой кислоты (до 1 г в сутки).

При необходимости проводится заместительная терапия ферментными препаратами (мезимом-форте, фесталом, энзисталом, креоном, панцитратом, ацидин-пепсином). Болевой синдром обычно купируют назначением антацидов (маалоксом, алмагелем, гасталом) или блокаторов Н-гистаминорецепторов (ранитидина, фамотидина) в средних терапевтических дозах.

При особых формах гастрита необходимо лечение основного заболевания.

**Прогноз и профилактика.** Прогноз для жизни и трудовой деятельности благоприятен.

Профилактика гастрита сводится к рациональному питанию, соблюдению режима труда и отдыха, ограничению приема НПВС.

**376** Назначают адсорбенты и ошелащающие препараты, оказывающие протективное действие на слизистую оболочку. К таким веществам относится венгер, который назначают внутрь по 1 г (лучше в виде суспензии) за 30—40 мин до еды 3 раза в день и 4-й раз — натощак перед сном. Курс лечения — 8—10 недель. Аналогичным действием обладают алмагель, фосфалюгель, маалокс, гастал. Эти препараты применяют в межпищеварительный период (через 1/2—2 ч после еды и на ночь) до наступления полной ремиссии. Фосфалюгель и маалокс назначают по 1—2 пакета 2—3 раза в сутки, гастал — по 2—3 таблетки в сутки. Чайную соду, смесь Бурже, белую глину в связи с недостаточной эффективностью применять нецелесообразно. Обволакивающее и вяжущее действие оказывает нитрат висмута по 1 г 3—4 раза в день. Отмечена высокая антирефлюксная активность нового антацида — топалкана. Ошелащающий эффект оказывают минеральные воды — «Боржоми», «Ессентуки № 4», «Джермук», «Смирновская».

Для уменьшения кислой желудочной секреции назначают блокаторы Н<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин, фамотидин), ингибиторы Ка-К-АТФазы (омепразол), селективный блокатор М-холинорецепторов обкладочных клеток, его аналог бускопан.

**Прогноз и профилактика.** Прогноз для жизни и трудовой деятельности благоприятен. При осложненном течении прогноз определяется своевременностью и качеством оказания медицинской помощи. Пациентам с тяжелым течением устанавливается группа инвалидности. Больные с хроническим рефлюкс-эзофагитом должны находиться под наблюдением гастроэнтеролога. Не реже 2 раз в год показаны эндоскопические и морфологические исследования в связи с возможностью малигнизации.

**396** 2. Топография: антральный, фундальный, пангастрит.

3. Морфология: острый, хронический, особые формы. Эндоскопические основы классификации:

- 1) гастрит антрального отдела желудка;
- 2) гастрит тела желудка;
- 3) пангастрит;

4) изменения слизистой оболочки желудка: отек, эритема, ранимость слизистой оболочки, экссудат, плоские эрозии, приподнятые эрозии, гиперплазия складок, атрофия складок, видимость сосудистого рисунка, надслизистые кровоизлияния.

**Клиническая картина.** Хронический гастрит — одно из самых распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней. Его частота у жителей земного шара колеблется в пределах от 28 до 75%.

Хронический гастрит чаще проявляется симптомами желудочной диспепсии и болью в эпигастриальной области. Реже он протекает бессимптомно.

Не менее важное место в клинической картине хронического гастрита занимает диспепсический синдром: тошнота, отрыжка (кислым, горьким, тухлым), изжога, запор или понос, неустойчивый стул. При изолированном антральном гастрите первостепенными становятся жалобы на изжогу и запор, возникающие вследствие гиперсекреции соляной кислоты и пепсина.

41а

#### 41. Этиология язвенной болезни желудка

**Язвенная болезнь (пептическая язва)** — хроническое, рецидивирующее заболевание, клинически проявляющееся функциональной патологией гастродуоденальной зоны, а морфологически — нарушением целостности ее слизистого и подслизистого слоев, в связи с чем язвенный дефект всегда заживает с образованием рубца.

**Этиология.** Основным этиологическим фактором язвенной болезни является микробная экспансия НР на поверхности эпителия желудка.

Значение бактериальной агрессии в этиологии заболевания изучается с 1983 г., когда Дж. Уоррен и Б. Маршалл сообщили об обнаружении большого количества S-спиралевидных бактерий на поверхности эпителия антрального отдела желудка.

Хеликобактерии способны существовать в кислой среде благодаря продукции фермента уреазы, превращающего мочевины (из кровеносного русла) в аммиак и углекислый газ. Продукты ферментативного гидролиза нейтрализуют соляную кислоту и создают условия для изменения рН среды вокруг каждой бактериальной клетки, таким образом обеспечиваются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов.

Не менее важными в развитии пептической язвы являются нервно-психические воздействия, наследственная предрасположенность, инфекционные агенты, алиментарные погрешности и прием некоторых медикаментов, вредные привычки.

Популярностью среди исследователей пользуются наследственные факторы: инертность основных нервных процессов, группоспецифические свойства кро-

42а

#### 42. Диагностика язвенной болезни желудка

**Диагностика.** При неосложненном течении язвенной болезни в общем анализе крови изменения отсутствуют, возможны некоторое снижение СОЭ, незначительный эритроцитоз. При присоединении осложнений в анализах крови появляются анемия, лейкоцитоз — при вовлечении в патологический процесс брюшины.

В общем анализе мочи изменений нет.

Традиционный метод исследования при патологии желудка — определение кислотности желудочного содержимого. Возможны различные показатели: повышенные и нормальные, в ряде случаев — даже сниженные. Язва двенадцатиперстной кишки протекает с высокой кислотностью желудочного сока.

При рентгенологическом исследовании пептическая язва представляет собой «нишу» — депо бариевой взвеси.

Гастродуоденоскопия с биопсией является наиболее надежным методом диагностики язвенной болезни. Она позволяет оценить характер изменений слизистой оболочки в крае язвы, в периаульцерозной зоне и гарантирует точность диагноза на морфологическом уровне.

При эндоскопическом и морфологическом исследованиях установлено, что большинство язв желудка располагается в области малой кривизны и антрального отдела, гораздо реже — на большой кривизне и в зоне пилорического канала. 90% дуоденальных язв находится в бульбарном отделе.

43а

#### 43. Лечение язвенной болезни желудка

**Лечение.** Рациональная терапия пептической язвы должна включать режим, соответствующее питание, медикаментозное лечение, психотерапию, физические и санаторно-курортные методы лечения. В период обострения язвенной болезни необходимо строго соблюдать дробность в питании (от 4 до 6 раз в сутки с малым объемом каждой порции пищи, принимаемой в определенные часы). Пищевые продукты должны обладать хорошими буферными свойствами и содержать достаточное количество белка (120—140 г).

Психотерапия имеет существенное значение для купирования или уменьшения психоневротических реакций, возникающих вследствие упорного болевого синдрома и его ожидания.

Медикаменты, применяемые для лечения пептической язвы, делятся на 5 групп:

- 1) препараты, воздействующие на кислотно-пептический фактор (антациды и H<sub>2</sub>-блокаторы гистамина, другие антисекреторные средства);
- 2) препараты, улучшающие слизистый барьер желудка;
- 3) препараты, увеличивающие синтез эндогенных простагландинов;
- 4) антибактериальные и антисептические средства;
- 5) препараты, нормализующие моторно-эвакуаторные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Антациды:**

- 1) растворимые (всасывающиеся) — двууглекислая сода, карбонат кальция (мел) и окись магния (жеменная магнезия);
- 2) нерастворимые (невсасывающиеся): трисилкат магния и гидроокись алюминия.

44а

#### 44. Хронический энтерит. Этиология, патогенез, классификация

**Хронический энтерит** — заболевание тонкой кишки, характеризующееся нарушением ее функций (переваривания и всасывания) на фоне дистрофических и дисрегуляторных изменений, завершающихся развитием воспаления, атрофии и склероза слизистой оболочки тонкой кишки.

**Этиология и патогенез.** Это полиэтиологическое заболевание, которое может быть исходом острого воспаления тонкой кишки или первичным хроническим процессом.

В последние годы большое значение в качестве этиологического фактора хронического энтерита придается иерсиниям, хеликобактериям, протее, синегнойной палочке, ротавирусам, многочисленным представителям простейших и гельминтов (лямблиям, аскаридам, лентецам, описторхиям, криптоспоридиям).

Большое значение в возникновении хронического энтерита играют алиментарные факторы — переизбыток, еда всухомятку, несбалансированная, преимущественно углеводистая пища, злоупотребление пряностями. К возникновению энтерита приводят ионизирующее излучение, воздействие токсичных веществ, лекарственных препаратов. Среди общих патогенетических механизмов хронизации заболеваний тонкой кишки выделяют изменения микрофлоры кишечника на фоне снижения местного и общего иммунитета.

Изменения иммунного статуса — снижение содержания секреторного IgA, повышение уровня IgE, снижение бласттрансформации лимфоцитов и угнетение миграции лейкоцитов — приводят к колонизации тонкой кишки представителями условно-патогенной микро-

**426** При морфологическом исследовании биоптата, полученного из дна и краев язвы, выявляется клеточный детрит в виде скопления слизи с примесью распадающихся лейкоцитов, эритроцитов и слущенных клеток эпителия с расположенными под ними коллагеновыми волокнами.

**416** ви, иммунологические и биохимические особенности, синдром наследственной отягощенности. В возникновении язвенной болезни существенное значение придавалось алиментарным нарушениям.

Однако проведенные в последние два десятилетия клинико-экспериментальные исследования в большинстве случаев не выявили повреждающего действия пищевых продуктов на слизистую гастродуоденальной области. Распространенность язвенной болезни среди значительных контингентов лиц с различным характером питания также свидетельствует против ведущего значения алиментарных факторов. Существенное значение для возникновения пептической язвы имеют нарушения ритма и регулярности питания, большие перерывы между приемами пищи, несвоевременность ее принятия. Исследователи высказывают относительно противоречивые взгляды о роли алкоголя в ulcerogенезе. Известно, что алкоголь вызывает атрофические изменения слизистой оболочки желудка. Эти наблюдения находят в противоречии с общей концепцией язвообразования.

Активно изучается роль лекарственных воздействий в ulcerogенезе. Опубликованные в литературе результаты исследований и собственные данные свидетельствуют о том, что наиболее выраженными ulcerogенными свойствами обладают нестероидные противовоспалительные средства и глюкокортикоидные гормоны.

**446** флоры и снижению показателей нормальной анаэробной флоры.

Морфологически хронический энтерит проявляется воспалительными и дисрегенераторными изменениями слизистой оболочки тонкой кишки. Если процесс прогрессирует, наблюдаются ее атрофия и склероз.

**Классификация** (Златкина А. Р., Фролькис А. В., 1985 г.)

1. Этиология: кишечные инфекции, глистные инвазии, алиментарные, физические и химические факторы, болезни желудка, поджелудочной железы, желчных путей.
2. Фазы заболевания: обострение; ремиссия.
3. Степень тяжести: легкая; среднетяжелая; тяжелая.
4. Течение: монотонное; рецидивирующее; непрерывно рецидивирующее; латентное.
5. Характер морфологических изменений: еюнит без атрофии; еюнит с умеренной парциальной атрофией ворсин; еюнит с парциальной атрофией ворсин; еюнит с тотальной атрофией ворсин.
6. Характер функциональных нарушений: нарушения мембранного пищеварения (дисахаридазная недостаточность), нарушения всасывания воды, электролитов, микроэлементов, витаминов, белков, жиров, углеводов.
7. Осложнения: солерит, неспецифический мезаденит.

**436** Несколько схем комбинированной терапии (двух-, трех-, четырехкомпонентная).

Двухкомпонентная терапия: амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день в течение 2 недель; омепразол по 40 мг 2 раза в сутки. Трехкомпонентная схема включает препарат коллоидного висмута по 120 мг 4 раза в сутки; тетрациклин по 250 мг 4 раза в сутки; метронидазол по 250 мг 4 раза в сутки. Цикл терапии — 14 дней.

Четырехкомпонентная схема предполагает омепразол по 20 мг 2 раза в сутки с 1-го по 10-й день; де-нол по 120 мг 4 раза в сутки с 4-го по 10-й день; тетрациклин по 500 мг 4 раза в сутки с 4-го по 10-й день; метронидазол по 500 мг 3 раза в сутки с 4-го по 10-й день. Наиболее эффективной признана четырехкомпонентная схема терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Через 6 недель после ее проведения заживление пептического дефекта отмечается у 93—96% больных.

После рубцевания пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки традиционно используются два вида лечения.

1. Непрерывная поддерживающая терапия проводится антисекреторными препаратами в половинной суточной дозе на период до одного года.
2. Терапия «по требованию», предполагает использование одного из антисекреторных средств в половинной суточной дозе в течение двух недель при появлении симптомов язвенной болезни.

#### 45a 45. Клиническая картина и диагностика хронического энтерита

**Клиническая картина.** Клиническая картина хронического энтерита складывается из местного и общего энтерального синдромов. Первый обусловлен нарушением процессов пристеночного (мембранного) и полостного пищеварения (мальдигестия). Больные жалуются на метеоризм, боли в параумбиликальной зоне, вздутие живота в форме колпака, громкое урчание, поносы, реже — запоры. При пальпации выявляются болезненность в мезогастрии, а также слева и выше пупка (положительный симптом Поргеса), шум плеска в области слепой кишки (симптом Образцова). Кал приобретает глинистый вид, характерна полифекалия.

Общий энтеральный синдром связан с нарушением всасывания пищевых ингредиентов (мальабсорбция), вследствие чего возникает расстройство всех видов обмена веществ, изменяется гомеостаз. Характерны многогранные нарушения метаболизма, прежде всего белкового, что проявляется прогрессирующей потерей массы тела. Изменения углеводного обмена выражены менее значительно, что проявляется вздутием, урчанием в животе и усилением поносов на фоне приема молочных продуктов. В значительной степени дефицит массы тела у больных обусловлен не только белковым, но и липидным дисбалансом. С изменениями липидного обмена тесно связаны нарушения обмена жирорастворимых витаминов и минеральных веществ (кальция, магния, фосфора). Характерными признаками кальциевой недостаточности служат положительный симптом мышечного валика, судороги, периодически возникающие «немотивированные» переломы костей, остеопороз, остеомаляция.

#### 46a 46. Лечение, прогноз хронического энтерита

**Лечение.** Лечение хронического энтерита должно быть комплексным, включающим в себя средства, воздействующие на этиологические факторы, патогенетические механизмы, а также на местные и общие симптомы заболевания.

Базисным является диетическое питание, которое способствует снижению повышенного осмотического давления в полости кишечника, снижает секрецию, нормализует пассаж кишечного содержимого.

Лекарственная терапия должна быть этиотропной, патогенетической и симптоматической. Этиотропное лечение: при дисбиозе II—IV степени назначают препараты антибактериального действия: метронидазол (по 0,5 г 3 раза в сутки), клиндамицин (по 0,5 г 4 раза в сутки), цефалексин (по 0,5 г 2 раза в сутки), бисептол (по 0,48 г 2 раза в сутки), сульгин (по 1 г 3—4 раза в сутки), фуразолидон (0,1 г 4 раза в сутки). После применения антибактериальных препаратов назначают зубитики — бифидумбактерин или бификол по 5 доз 3 раза в сутки за 30 мин до еды, коли-бактерин или лактобактерин по 3 дозы 3 раза в сутки до еды, хилак-форте по 40 капель 3 раза в день перед едой. Лечение бактериальными препаратами проводят длительно: 3 курса по 3 месяца в течение года. При стафилококковом дисбактериозе назначают антистафилококковый бактериофаг (по 20 мл 3 раза в день в течение 15—20 дней), при протейном дисбактериозе — коли-протейный бактериофаг внутрь по 20 мл 3 раза в сутки, курс лечения — 2—3 недели.

Для улучшения процесса пищеварения рекомендуются ферментные средства: панкреатин, панзинорм форте, фестал, дигестал, панкурмен, мезим форте, трифер-

#### 47a 47. Этиология, патогенез, клиническая картина болезни Крона

Болезнь Крона — хроническое заболевание кишечника с системными проявлениями; морфологическое основание которого составляет гранулематозное аутоиммунное воспаление желудочно-кишечного тракта.

**Этиология и патогенез.** Этиология и патогенез заболевания изучены недостаточно. Наиболее популярными считаются инфекционная и иммунная концепции возникновения болезни. В последние годы появились сообщения об этиологической роли микроорганизмов рода иерсиний. Однако трудно установить, являются ли эти микробные агенты возбудителями или комменсалами. В то же время в патогенезе заболевания важная роль принадлежит изменениям в кишечной микрофлоре.

Типично уменьшение бактерий типа бифидум при одновременном увеличении энтеробактерий, имеющих признаки патогенности. В развитии заболевания имеют значение аутоиммунные механизмы.

При болезни Крона появляются аутоантитела (IgC, IgM) против тканей кишечника.

**Классификация.** Классификация (Ф. И. Комаров, А. И. Казанов, 1992 г.).

1. Течение: острое; хроническое.

2. Характеристика процесса: поражение в пределах тонкой кишки; поражение в пределах илеоцекальной области; поражение в пределах толстой кишки.

3. Осложнения: сужение кишки; токсическая дилатация толстой кишки; свищи; амилоидоз; нефролитиаз, холелитиаз; В<sub>12</sub>-дефицитная анемия.

**Клиническая картина.** Клиническая картина болезни Крона характеризуется значительным разнообразием.

#### 48a 48. Диагностика болезни Крона

**Диагностика и дифференциальный диагноз.** В клиническом анализе крови в период обострения выявляют лейкоцитоз, анемию, повышение СОЭ. Изменения в общем анализе мочи появляются при тяжелой форме, характеризующейся присоединением амилоидоза почек (протеинурия).

При биохимическом исследовании крови обнаруживаются гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение а-глобулинов, снижение содержания железа, витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, цинка, магния и калия.

Данные копрологического исследования позволяют косвенно оценить уровень поражения. В копрограмме при тонкокишечной локализации процесса обнаруживают полифекалию, стеаторею, креаторею; при толстокишечной — примесь слизи, лейкоциты, эритроциты.

Рентгенологическая диагностика позволяет установить локализацию и распространенность патологического процесса в кишечнике. Участки пораженного кишечника чередуются с участками неизмененной кишки. Измененные петли становятся ригидными, картина мозаичная с мелкими дефектами наполнения и с проникновением контраста за пределы кишечной стенки в виде карманов. Кишка в зоне поражения приобретает характер мелкобахромчатой, с формированием псевдивертикулов. Контрактильная способность кишечной стенки снижается или полностью утрачивается, эвакуация бария замедляется. Наблюдается неравномерное сужение просвета кишки, в итоге он становится настолько узким, что приобретает вид шнура. Над зоной сужения кишка расширяется.

Эндоскопическая диагностика приобретает решающее значение в верификации диагноза. Для болезни



**466** мент, дозы которых подбираются индивидуально (от 1 таблетки 3 раза в сутки до 3—4 таблеток 4 раза в день) и которые назначают непосредственно до или во время еды в течение 2—3 месяцев. При необходимости заместительную терапию ферментами продолжают и более продолжительное время.

Для коррекции водно-электролитных нарушений показаны внутривенные введения панангина 20—30 мл, глюконата кальция 10%-ного 10—20 мл в 200—400 мл изотонического раствора или раствора глюкозы, полиионные растворы «Дисоль», «Трисоль», «Квартасоль». Электролитные растворы вводят внутривенно в течение 10—20 дней под контролем кислотно-основного состояния и уровня электролитов крови.

**Прогноз и профилактика.** Прогноз для жизни и трудоспособности в большинстве случаев благоприятный. Прогностически неблагоприятными признаками являются непрерывно-рецидивирующее течение болезни, резкое значительное похудание, анемия, синдром эндокринных нарушений (снижение либидо, дисменорея, бесплодие).

Профилактика хронических энтеритов заключается в своевременном лечении острых кишечных инфекций и сопутствующих заболеваний гастродуоденальной зоны, в соблюдении режима питания, в профилактическом приеме бактериальных препаратов при проведении рентгено- и радиотерапии.

**486** Крона наиболее характерно изменение антрального отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки. Эндоскопически возможно выявление циркулярного сужения антрального отдела, напоминающее опухольный стеноз.

Начальный период болезни Крона характеризуется скудными эндоскопическими данными: тусклая слизистая оболочка, на фоне которой видны эрозии по типу афт, окруженные белесоватыми грануляциями. Сосудистый рисунок отсутствует или сложен. В просвете кишки и на ее стенках определяется гноевидная слизь. При клинической ремиссии описанные изменения могут полностью исчезать. По мере прогрессирования заболевания слизистая становится неравномерно утолщенной, имеет белесоватый цвет, отмечаются большие поверхностные или глубокие язвы-трещины. Просвет кишки сужается, затрудняя продвижение колоноскопа. Колоноскопия дает возможность выполнить прицельную биопсию слизистой оболочки на любом участке толстой кишки и в терминальном отделе подвздошной. При болезни Крона патологический процесс начинается в подслизистом слое, поэтому биопсия должна производиться так, чтобы в биопсийный материал попал участок подслизистого слоя. В связи с изложенным в 54% случаев морфологический субстрат болезни не выявляется.

**456** **Диагностика и дифференциальный диагноз.** В общем анализе крови выявляют микро- и макроцитарную анемию, увеличение СОЭ, в тяжелых случаях — лимфо- и эозинопению. При паразитарном происхождении заболевания в крови могут отмечаться лимфоцитоз, эозинофилия.

При копрологическом исследовании обнаруживают кишечный тип стеатореи за счет жирных кислот и мыл, креаторею, амилорею. Увеличивается содержание энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале. Суточная масса фекалий существенно возрастает.

В биохимическом анализе крови выявляют гипопротейнемию, гипоальбуминемию, гипоглобулинемию, гипокальциемию, снижение уровня магния, фосфора, других микроэлементов, нарушения электролитного обмена в виде снижения уровня натрия и калия.

Морфологическая картина легкой формы хронического энтерита характеризуется утолщением ворсинок, их деформацией, уменьшением глубины выемок, снижением тонуса гладких мышц, подэпителиальным отеком, дистрофическими изменениями поверхности эпителия, истончением щеточной каймы клеток, уменьшением числа бокаловидных клеток в области ворсинок, увеличением числа крипт, инфильтрацией собственного слоя слизистой лимфоплазматическими элементами, уменьшением клеток Панета в области дна крипт.

**476** которое определяется локализацией и протяженностью патологического процесса в кишечнике, формой заболевания и присоединением осложнений.

При объективном исследовании обращают внимание на бледность кожных покровов, коррелирующую с выраженностью анемии, отеки на ногах вследствие нарушения всасывания и обмена белка. При пальпации живота отмечаются метеоризм, урчание.

При физикальном обследовании больного определяются бледность кожи, субфебрилитет, дефицит массы тела, при пальпации обнаруживают спазмированные петли кишечника, болезненность в параумбиликальной зоне, в правой подвздошной области.

При болезни Крона отмечаются внекишечные признаки заболевания: афтозный стоматит, флегмоны и свищи ротовой полости, артрит, напоминающий по клинике ревматоидный, с характерными симптомами симметричного поражения мелких суставов, скованностью по утрам. Типичны изменения со стороны глаз: ирит, иридоциклит, макулопатия. На коже возможно появление узловой эритемы и гангренозной пиодермии.

Диарея характеризуется увеличением частоты стула до 10 раз в сутки и более, полифекалией. Объем стула определяется анатомической локализацией процесса. Потеря массы тела отмечается у всех больных.

**49а****49. Лечение болезни Крона**

**Лечение.** Назначают механически и химически щадящую диету с повышенным содержанием белков, витаминов, микроэлементов, с исключением молока при его непереносимости, ограничением грубой растительной клетчатки. Показано применение жидких энтеральных гидролизатов.

Основу патогенетической медикаментозной терапии составляют салазопрепараты и кортикостероиды. Суточная доза препаратов — 3—6 г. При локализации патологического процесса в толстой кишке активность сульфасалазина превосходит активность преднизолона.

При отсутствии эффекта от применения сульфасалазина, при поражении преимущественно тонкой кишки и выраженных признаках иммунного воспаления, а также при наличии системных проявлений заболевания показано применение кортикостероидов. Эффект от их применения отмечается в первые 8 недель от начала лечения. Преднизолон назначают по следующей схеме: в разгар обострения 60 мг в сутки, затем дозу постепенно снижают и к 6—10-й неделе доводят до поддерживающей — 5—10 мг в сутки. При достижении клинической ремиссии препарат постепенно отменяют. Если ремиссия не достигнута, лечение преднизолоном продолжается амбулаторно до 52 недель. При тяжелом течении заболевания в случае развития осложнений в виде торпидно текущих ректовагинальных, кожно-энтеральных, энтеро-энтеральных свищей показано назначение 6-меркаптопурина внутрь по 0,05 г 2—3 раза в день 10-дневными курсами с интервалом в 3 дня до достижения клинической ремиссии. В последующем переходят на прием поддерживающих доз препарата в течение года. Доза 6-меркаптопурина

**50а****50. Классификация неспецифического язвенного колита**

Неспецифический язвенный колит — воспалительное заболевание, поражающее слизистую оболочку толстой кишки с язвенно-деструктивными изменениями, имеющее хроническое рецидивирующее течение, нередко сопровождающееся развитием опасных для жизни осложнений.

**Классификация** (Ю. В. Балтайтис с соавт., 1986).  
Клиническая характеристика.

1. Клиническая форма:

- 1) острая;
- 2) хроническая.
2. Течение:
  - 1) быстро прогрессирующее;
  - 2) непрерывно рецидивирующее;
  - 3) рецидивирующее;
  - 4) латентное.

3. Степень активности:

- 1) обострение;
- 2) затухающее обострение;
- 3) ремиссия.
4. Степень тяжести:
  - 1) легкая;
  - 2) средней тяжести;
  - 3) тяжелая.

Анатомическая характеристика.

1. Макроскопическая характеристика:

- 1) проктит;
- 2) проктосигмоидит;
- 3) субтотальное поражение;
- 4) тотальное поражение.

**51а****51. Клиническая картина язвенного колита**

**Клиническая картина.** Клиника язвенного колита полиморфна и зависит от остроты течения и тяжести процесса. Течение воспалительного процесса, рассматриваемое чаще как хроническое, в ряде случаев принимает острый характер. Протяженность поражения толстой кишки также может меняться. Для неспецифического язвенного колита характерны 3 ведущих симптома: выделение алой крови при дефекации, нарушение функций кишечника и боль в животе.

Нарушение функций кишечника проявляется в виде жалоб на многократный неустойчивый стул, который становится следствием обширного поражения слизистой оболочки и снижения всасывания воды и солей. Чаще всего диарея наблюдается при тяжелой форме неспецифического язвенного колита. Однако диарея не является надежным критерием тяжести процесса. Имеет значение выраженность диареи в сочетании с наличием алой крови в кале. У значительного числа больных с неспецифическим язвенным колитом кровь и слизь периодически обнаруживаются на поверхности оформленного кала, что нередко ошибочно расценивается как проявление геморроя.

Легкое течение неспецифического язвенного колита характеризуется удовлетворительным состоянием пациентов. Боли в животе умеренные и кратковременные. Стул оформленный, учащенный, до 2—3 раз в сутки. В кале обнаруживаются кровь и слизь. Процесс локализован в пределах прямой и сигмовидной кишок. Клиническое течение рецидивирующее. Эффект от лечения салазопрепаратами удовлетворительный. Рецидивы отмечают-

**52а****52. Диагностика неспецифического язвенного колита**

**Диагностика и дифференциальный диагноз.** В клинических анализах крови при легкой форме заболевания отмечаются незначительный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, показатели красной крови не изменены. По мере нарастания тяжести течения и увеличения продолжительности обострения возникают анемии смешанного генеза (В<sub>12</sub>-дефицитная и железодефицитная), повышается СОЭ.

В биохимическом анализе крови при среднетяжелой и тяжелой формах отмечаются диспротеинемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, нарушение электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния. В общем анализе мочи изменения появляются лишь при возникновении осложнений в виде нефротического синдрома на фоне амилоидоза, когда отмечаются характерные изменения в анализах мочи — протеинурия, «мертвый» мочевого осадок, отмечается также повышение в крови и уровня креатинина, мочевины.

Главную роль в диагностике приобретает эндоскопическое исследование с прицельной биопсией, поскольку при неспецифическом язвенном колите поражается прежде всего слизистая оболочка толстой кишки. В патологический процесс всегда вовлекается прямая кишка, т. е. эрозивно-язвенные изменения выявляются при эндоскопии сразу же за анальным сфинктером при ректороманоскопии. При язвенном колите ректосигмоидный изгиб преодолеть не всегда возможно из-за выраженного спазма. Попытка провести тубус ректоскопа сопровождается выраженными болевыми ощущения-

- 506** 2. Микроскопическая характеристика:
- 1) преобладание деструктивно-воспалительных процессов;
  - 2) уменьшение воспалительных процессов с элементами репарации;
  - 3) последствия воспалительного процесса Осложнения.
    1. Местные:
      - 1) кишечное кровотечение;
      - 2) перфорация толстой кишки;
      - 3) сужение толстой кишки;
      - 4) псевдополипоз;
      - 5) вторичная кишечная инфекция;
      - 6) исчезновение слизистой оболочки;
      - 7) токсическая дилатация толстой кишки;
      - 8) малигнизация.
    2. Общие:
      - 1) функциональный гипокортицизм;
      - 2) сепсис;
      - 3) системные проявления — артриты, сакроилеиты, поражения кожи, ириты, амлоидоз, флебиты, склерозирующий холангит, дистрофия печени.

**526** ми. В данной ситуации ректоскоп следует вводить на глубину не более 12—15 см.

Эндоскопическая картина зависит от формы заболевания. При легкой форме видны отечная тусклая слизистая оболочка, густые белесоватые наложения слизи на стенках кишки, незначительная контактная кровоточивость. Сосудистый рисунок подслизистого слоя визуально не определяется. При среднетяжелом течении заболевания выявляются гиперемия и отек слизистой оболочки, выраженная контактная кровоточивость, геморрагии, эрозии и язвы неправильной формы, густые наложения слизи на стенках кишки. При тяжелом течении заболевания слизистая оболочка толстой кишки разрушается на значительном протяжении. Обнаруживаются зернистая, кровоточащая внутренняя поверхность, обширные зоны изъязвлений с фибринозными наложениями, псевдополипы различной величины и формы, гной и кровь в просвете кишки. Противопоказанием к проведению колоноскопии и сигмоскопии являются тяжелые формы неспецифического язвенного колита в острой стадии болезни.

При наличии эпидемии кишечных инфекций диагноз устанавливается легко. Но даже в случае спорадической заболеваемости при острых кишечных инфекциях колитический синдром течет без рецидивов, в то время как неспецифический язвенный колит имеет рецидивирующее течение. К наиболее точным методам идентификации острой кишечной инфекции относят бактериологический и серологический.

**496** при этом составляет 75 мг в сутки. Эффект от лечения иммунодепрессантами можно определить не ранее чем через 3—4 месяца.

Широкое применение в лечении болезни Крона нашел метронидазол, основными показаниями к назначению которого являются периаанальные свищи и трещины, отсутствие эффекта от салазопрепаратов и глюкокортикоидов, а также рецидивы заболевания после проктэктомии. Препарат назначают в дозе 500—1000 мг в сутки. Продолжительность непрерывного курса не должна превышать 4 недели.

Симптоматическая терапия болезни Крона сводится к назначению коротких курсов (по 2—3 дня) антидиарейных препаратов (имодиума, лоперамида). Дозы подбираются индивидуально по клиническому эффекту. Не следует назначать антидиарейные средства длительно (более 5 дней). В связи с наличием при болезни Крона синдрома мальабсорбции используют ферментные препараты, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим-форте, солизим, сомиласа) в дозе от 2 до 6 таблеток с каждым приемом пищи. По показаниям проводится коррекция анемии и гипоальбуминемии назначением препаратов железа (парентерально) и введением альвезина, гидролизаторов белков, аминокрептида, аминокровина. Назначают поливитамины в драже, эссенциале в капсулах. Лечение дисбактериоза проводят по общим правилам.

**516** ся не чаще 2 раз в год. Ремиссии могут быть длительными (более 2—3 лет).

Среднетяжелое течение заболевания диагностируют при наличии у больного диареи. Стул частый (до 6—8 раз в сутки), в каждой порции видна примесь крови и слизи. Схваткообразные боли в животе имеют более значительную интенсивность. Наблюдаются интермиттирующая лихорадка с подъемом температуры тела до 38 °С, интенсивная общая слабость. Могут отмечаться и внекишечные проявления заболевания (артрит, увеит, узловая эритема). Течение непрерывно-рецидивирующее, эффект от салазопрепаратов нестойкий, в период обострений назначают гормоны.

Для тяжелой формы заболевания характерно острое начало. Быстро развивается тотальное поражение толстой кишки с распространением патологического процесса в глубь кишечной стенки. Состояние больного резко ухудшается. Клиника характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой, профузными поносами до 24 раз в сутки, обильным кишечным кровотечением, быстрым нарастанием обезвоживания. Появляется тахикардия, снижается артериальное давление, нарастают внекишечные проявления неспецифического язвенного колита. Консервативное лечение не всегда эффективно, нередко требуется экстренное хирургическое вмешательство.

53a

### 53. Лечение неспецифического язвенного колита

**Лечение.** Отсутствие единого этиологического фактора и сложность патогенеза неспецифического язвенного колита затрудняют лечение этого заболевания. Применяют препараты, оказывающие противовоспалительное и антибактериальное действие: салазопиридазин, сульфасалазин, салазодиметоксин, салофальк. Принятый внутрь сульфасалазин при участии кишечной микрофлоры распадается на 5-аминосалициловую кислоту и сульфапиринидин. Неабсорбированный сульфапиринидин подавляет в кишечнике рост анаэробной микрофлоры, в том числе клостридий и бактерий. А благодаря 5-аминосалициловой кислоте препарат не только вызывает изменения в кишечной микрофлоре, но и модулирует иммунные реакции, блокирует медиаторы воспалительного процесса. Назначают препарат в дозе 2–6 г в сутки на весь период активного воспаления. При стихании колитического синдрома дозу сульфасалазина уменьшают постепенно, доводя до поддерживающей (в среднем по 1–1,5 таблетки в день).

При выраженном диарейном синдроме у лиц с легким и среднетяжелым течением заболевания показано назначение сандостатина, который ингибирует синтез гастроинтестинальных гормонов и биогенных аминов (вазоактивного интестинального пептида, гастрина, серотонина), продукция которых резко повышена при язвенном колите и болезни Крона. А также препарат уменьшает секрецию и улучшает всасывание в кишечнике, угнетает висцеральный кровоток и снижает моторику. При применении сандостатина (в течение 7 дней в дозе 0,1 мг 2 раза, подкожно) уменьшается диарея, практически исчезают тенезмы, снижается выделение крови с калом.

54a

### 54. Клиническая картина острого гломерулонефрита

Острый гломерулонефрит (ОГН) — острое диффузное заболевание почек инфекционно-аллергической природы, локализующееся в клубочках. ОГН может быть самостоятельным заболеванием (первичный) или носить вторичный характер в составе другого заболевания, усложняя клиническую картину и диагностику последнего. ОГН болеют, как правило, мужчины молодого и среднего возраста.

**Клиническая картина.** Клиническая картина заболевания складывается из следующих синдромов. Мочевой синдром.

1. Протеинурия вследствие прохождения молекул белка через пространства стенки капилляра клубочка, образовавшегося при осадении на них иммунных комплексов. Протеинурия носит селективный характер, при которой через гломерулярный «фильтр» проходят преимущественно альбумины.

2. Гематурия вследствие вовлечения в патологический процесс мезангия капилляров и интерстициальной ткани. Эритроциты проникают через мельчайшие разрывы базальной мембраны, изменяя свою форму.

3. Цилиндрурия — выделение с мочой цилиндрических клеток канальцев. При дистрофических процессах в канальцах из распавшихся клеток почечного эпителия образуются зернистые цилиндры, состоящие из плотной зернистой массы; восковидные цилиндры имеют резкие контуры и гомогенную структуру; гиалиновые цилиндры являются белковыми образованиями.

Гипертонический синдром наблюдается вследствие:

- 1) задержки натрия и воды;
- 2) активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем;
- 3) снижения функции депрессорной системы почек.

55a

### 55. Диагностика острого гломерулонефрита

**Диагностика.** В 100% случаев при исследовании мочи диагностируются протеинурия различной степени выраженности, цилиндрурия и, что имеет наибольшее значение для диагностики, гематурия различной степени выраженности — от микрогематурии (до 10 эритроцитов в поле зрения) до макрогематурии (хотя и достаточно редкой). Однако при подозрении на ОГН необходимо провести серию повторных исследований мочи или поставить пробу Нечипоренко (определение количества форменных элементов в 1 мкл), так как в однократной порции мочи эритроцитов можно не обнаружить.

При исследовании крови выявляются острофазовые показатели (повышение содержания фибриногена и  $A_2$ -глобулина, С-реактивного белка, ускорение СОЭ), количество лейкоцитов меняется мало, умеренная анемия. При неосложненном течении ОГН содержание в крови азотистых веществ (креатинина, индикана, мочевины) не изменяется.

В начальной фазе болезни наблюдается изменение пробы Реберга — снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции, нормализующейся по мере выздоровления.

При рентгенологическом исследовании у больных с выраженной артериальной гипертензией может отмечаться умеренное увеличение левого желудочка, который принимает прежние размеры по мере выздоровления больного.

56a

### 56. Лечение острого гломерулонефрита

**Лечение.** Лечение при ОГН комплексное и включает в себя следующие мероприятия.

1. Режим. При подозрении на ОГН или сразу после установления диагноза больной должен быть немедленно госпитализирован. Строгий постельный режим необходимо соблюдать около 2–4 недель до ликвидации отеков и нормализации АД. Пребывание в постели обеспечивает равномерное согревание тела, что ведет к уменьшению спазма сосудов (следовательно, к снижению АД) и к увеличению клубочковой фильтрации и диуреза. После выписки из стационара показано домашнее лечение до 4 месяцев со дня начала заболевания, что является лучшей профилактикой перехода ОГН в хроническую стадию.

2. Диета. В зависимости от выраженности клинической симптоматики очень важным является ограничение жидкости и поваренной соли. При развернутой и нефротической форме рекомендуют в течение 1–2 дней полный голод с потреблением жидкости в количестве, равной диурезу. На 2–3-й день показано потребление пищи, богатой солями калия (рисовой каши, картофеля). Общее количество выпитой воды в сутки должно равняться объему выделенной за предыдущие сутки мочи плюс 300–500 мл. Через 3–4 дня больного переводят на диету с ограничением белка (до 60 г в сутки), а общее количество соли — не более 3–5 г/сут. Такую диету рекомендуется соблюдать до исчезновения всех внепочечных симптомов и резкого улучшения мочевого осадка.

3. Лекарственная терапия включает в себя прежде всего антибактериальную терапию, которую, однако, сле-

**546** Отечный синдром связывают со следующими факторами:

- 1) снижением клубочковой фильтрации вследствие их поражения;
- 2) уменьшением фильтрационного заряда натрия и повышением его реабсорбции;
- 3) задержкой воды вследствие задержки в организме натрия;
- 4) увеличением ОЦК;
- 5) вторичным гиперальдостеронизмом;
- 6) повышением секреции АДГ и увеличением чувствительности дистальных отдела нефрона к нему, приводящей к задержке жидкости;
- 7) повышением проницаемости стенок капилляров и выходом плазмы в ткани;
- 8) снижением онкотического давления плазмы при массивной протеинурии.

**566** дует проводить лишь в случае достоверности установления инфекционной природы ОГН (возбудитель выделен и с момента начала заболевания прошло не более 3 недель). Обычно назначают пенициллин или его полусинтетические аналоги в общепринятых дозировках. Наличие явных очагов хронической инфекции (тонзиллита, гайморита и т. д.) также является прямым показанием к проведению антибактериальной терапии. Мочегонные средства в терапии ОГН показаны лишь при задержке жидкости, повышении АД и появлении сердечной недостаточности. Наиболее эффективен фуросемид (40—80 мг), применяемый до ликвидации отеков и артериальной гипертензии. Нет необходимости в длительном назначении данных препаратов, достаточно 3—4 приемов.

При отсутствии отеков, но сохраняющейся гипертензии или при недостаточном антигипертензивном эффекте салуретиков назначают гипотензивные препараты (клофелин, допегит) с длительностью приема, зависящей от стойкости артериальной гипертензии.

При затянувшейся протеинурии назначают индометацин или вольтарен по 75—150 мг в сутки (при отсутствии гипертензии и олигурии). Прогноз благоприятный, однако при затянувшихся формах есть вероятность перехода процесса в хронический.

Профилактика ОГН сводится к эффективному лечению очаговой инфекции, рациональному закаливанию. В целях своевременного выявления начала болезни после вакцинации, перенесенных ОРВИ у всех больных необходимо обязательно исследовать мочу.

**536** При тяжелой форме неспецифического язвенного колита лечение проводится на фоне парентерального питания. Содержание белка в данных препаратах должно составлять примерно 1,5—2,0 г/кг массы тела. Патогенетическим средством терапии при тяжелой форме болезни являются кортикостероиды, которые вводятся парентерально: в течение первых суток преднизолон вводят внутривенно с интервалом 12 ч (90—120 и более мг), в последующие 5 суток — внутримышечно, постепенно снижая дозу. При положительном эффекте переходят на пероральный прием препаратов (преднизолон 40 мг в сутки).

При среднетяжелой форме течения неспецифического язвенного необходима строгая диета с ограничением клетчатки, молочных продуктов и повышенным содержанием белка. Преднизолон назначают внутрь в начальной дозе 20—40 мг в сутки. К лечению можно добавлять сульфасалазин и его аналоги, которые принимают внутрь или вводят в микроклизмах и свечах в прямую кишку. Первоначальная доза сульфасалазина — 1 г в сутки, затем ее увеличивают до 4—6 г.

В качестве вспомогательного метода лечения могут быть применены отвары трав, имеющих противовоспалительное и гемостатическое действие (корень кровохлебки, лист крапивы, лишайник, шишки серой ольхи, корень солодки), фитотерапия нередко позволяет уменьшить дозу салазопрепаратов, продлить ремиссию.

**556** Выделяют 3 клинических варианта ОГН.

1. Моносимптомный вариант: незначительные жалобы, отсутствие отеков и артериальной гипертензии, имеется лишь мочевого синдром; наиболее частый вариант течения заболевания (86% случаев).

2. Нефротический вариант: выражены отеки, олигурия, возможно повышение АД до относительно невысоких цифр, выявляется у 8% больных.

3. Развернутый вариант: артериальная гипертензия, достигающая высоких цифр (180/100 мм рт. ст.), умеренно выраженные отеки, недостаточность кровообращения, встречается в 6% случаев.