

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра терапии № 2 специальности «Лечебное дело»

СБОРНИК ЗАДАЧ ПО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Учебное пособие

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебного пособия
для студентов высших профессиональных учебных заведений

Бишкек 2022

УДК 616-08-039.57=161.1

ББК 53.5

С 23

Рецензенты:

Ф.А. Юсупов, д-р мед. наук, профессор
Ошского государственного университета,
М.И. Дворкин, канд мед. наук, доцент Кыргызской
государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева,
Н.А. Токтогулова, канд. мед. наук, доцент
КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Авторский коллектив:

С.М. Шахнабиева, Ж.А. Мамасаидов,
И.С. Сабиров, К.А. Джайлобаева, И.Т. Муркамилов

Рекомендовано к изданию Ученым советом
ГОУВПО КРСУ им. Б.Н. Ельцина

С 23 СБОРНИК ЗАДАЧ ПО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: учебное пособие / С.М. Шахнабиева, Ж.А. Мамасаидов, И.С. Сабиров [и др.]. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2022. – 348 с.

ISBN 978-9967-19-936-1

Учебное пособие посвящено актуальным проблемам семейной медицины – повышению уровня и качества знаний врачей на поликлиническом этапе оказания лечебно-профилактической помощи населению. Сборник задач может стать инструментом для врачей первичного звена здравоохранения в проведении дифференциальной диагностики, лечения и проведения первичной и вторичной профилактики, экспертизы трудоспособности, диспансеризации.

Предназначено для студентов высших учебных заведений медицинского профиля, а также клинических ординаторов, аспирантов, преподавателей и семейных врачей.

УДК 616-08-039.57=161.1

ББК 53.5

© ГОУВПО КРСУ, 2022

ISBN 978-9967-19-936-1 © Шахнабиева С.М., Мамасаидов Ж.А.,
Сабиров И.С. и др., 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращенных слов, условных обозначений.....	4
Введение.....	8
Глава 1. ЗАДАЧИ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ	11
Эталон ответов к задачам по пульмонологии.....	25
Глава 2. ЗАДАЧИ ПО КАРДИОЛОГИИ.....	63
Эталоны ответов к задачам по кардиологии	77
Глава 3. ЗАДАЧИ ПО РЕВМАТОЛОГИИ	144
Эталоны ответов к задачам по ревматологии.....	163
Глава 4. ЗАДАЧИ ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ	202
Эталоны ответов к задачам по гастроэнтерологии.....	217
Глава 5. ЗАДАЧИ ПО НЕФРОЛОГИИ	297
Эталоны ответов к задачам по нефрологии.....	309
Глава 6. ЗАДАЧИ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ.....	384
Эталоны ответов к задачам по эндокринологии	392
Глава 7. ЗАДАЧИ ПО ГЕМАТОЛОГИИ.....	422
Эталоны ответов к задачам по гематологии	432
Заключение.....	467
Список литературы	468

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВК	– атриовентрикулярная коммуникация
АДЛВ	– аномальный дренаж легочных вен
АГ	– артериальная гипертензия
АИЗ	– аутоиммунные заболевания
АК	– аортальный клапан
АКЛ	– антитела к кардиолипину
АНА	– антинуклеарные антитела
АНФ	– антинуклеарный фактор
АПК	– антигенпредставляющие клетки
АС	– анкилозирующий спондилоартрит
АСГ	– антистрептогиалуронидаза
АСК	– антистрептокиназа
АСЛ-О	– антистрептолизин-О
АСС	– антисинтетазный синдром
АСТ	– антистрептококковые антитела
АТ	– антитела
А-В-блокада	– атриовентрикулярная блокада
АФЛА	– антифосфолипидные антитела
АФС	– антифосфолипидный синдром
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВПр	– врожденный порок развития
ВПС	– врожденный порок сердца
ВТЭК	– врачебно-трудовая экспертная комиссия
ВУИ	– внутриутробные инфекции
ВА	– волчаночный антикоагулянт
ВИГ	– внутривенный иммуноглобулин
ГСВ	– группа семейных врачей
ГВ	– гранулематоз Вегенера
ГИБП	– генно-инженерные биологические препараты

ГмВ	– геморрагический васкулит
ГКС	– глюкокортикостероиды
ДДУ	– детское дошкольное учреждение
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ДМПШ	– дефект межпредсердной перегородки
ДОС от ПЖ	– двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка
ДЭхоКГ	– двухмерная эхокардиография
ДБСТ	– диффузные болезни соединительной ткани
ДМ	– дерматомиозит
ДНКказа	– дезоксирибонуклеаза
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИЗСЛА	– изолированный стеноз легочной артерии
ИД	– иммунодепрессанты
ИК	– искусственное кровообращение
ИК	– иммунные комплексы
ИМТ	– индекс массы тела
ИМФ	– иммуноферментный метод
ИПЛ	– интерстициальное поражение легких
И-ФНО α	– ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа
КГМИПиПК	– Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова
КДО	– консультативно-диагностическое отделение
Ко А	– коарктация аорты
КР	– Кыргызская Республика
КРСУ	– Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Едъцина
КТИ	– кардиоторакальный индекс
ЛА	– легочная артерия
ЛС	– лекарственные средства
LE	– волчаночные клетки
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МК	– митральный клапан

НЦОМид	– Национальный центр охраны материнства и детства
НЦ ССХ	– Научный центр сердечно-сосудистой хирургии
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
HLA B27	– антиген гистосовместимости
ОАВК	– открытый атриовентрикулярный канал
ОАП	– открытый артериальный проток
ОАС	– общий артериальный ствол
ООО	– открытое овальное окно
ОА	– остеоартроз
ОК	– остеокласты
ОП	– остеопороз
ПМК	– пролапс митрального клапана
ПГ	– протеогликаны
ПС	– плазмасорбция
ПФ	– плазмаферез
ПФС	– плюснефаланговый сустав
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РА	– ревматоидный артрит
РЗ	– ревматические заболевания
РЛ	– ревматическая лихорадка
РФ	– ревматоидный фактор
РПС	– ревматический порок сердца
СИ	– сакроилеит
СВ	– системные васкулиты
СГЗ	– склеродермическая группа заболеваний
СКВ	– системная красная волчанка
СН	– сердечная недостаточность
СРБ	– С-реактивный белок
ССД	– системная склеродермия
СЗСТ	– смешанное заболевание соединительной ткани
ССА	– серонегативные спондилоартриты
ССС	– сердечно-сосудистая система
ТК	– трикуспидальный клапан

ТМС	– транспозиция магистральных сосудов
ТФ	– тетрада Фалло
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦСМ	– центр семейной медицины
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦсА	– циклоспорин А
ЦФ	– циклофосфан
ЦНС	– центральная нервная система
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
Эхо-КГ	– эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Первичная медико-санитарная помощь пациентам была одним из главных приоритетов в реформе здравоохранения во многих странах мира. В целях поддержки реформы расходы на стационары были ограничены, чтобы увеличить объем ресурсов на уровне первичной медико-санитарной помощи. Однако до сих пор идет медленный прогресс разработки системы первой помощи, что отражено во многих исследованиях. Большинство пациентов предпочитают обращаться к врачу больниц третичной помощи населению по сравнению с аналогичным исследованием, проведенным в странах Европы и США.

В свете реформирования медицинского образования Кыргызской Республики и подготовки врача общей практики, главным в работе врача амбулаторной службы является проведение качественной диагностики и лечения пациента. Врачу общей практики для того, чтобы поставить правильный диагноз, необходимы знания основных клинических дисциплин: хирургии, акушерства и гинекологии, педиатрии и, конечно, внутренних болезней. В работе врача первичного звена важным является обучение студентов в поликлинике, прием больных на дому и оказание догоспитальной помощи. Для повышения качества оказания первичной медико-санитарной помощи пациентам нами был разработан сборник задач по поликлинической терапии.

Учебное пособие направлено на повышение уровня и качества знаний врачей на поликлиническом этапе оказания лечебно-профилактической помощи населению. Сборник задач может стать инструментом для врачей первичного звена здравоохранения в проведении дифференциальной диагностики, лечения и проведения первичной и вторичной профилактики, экспертизы трудоспособности, диспансеризации.

Совершенно справедливо и своевременно заданы вопросы к задачам, ответы на которые помогут семейному врачу вести пациента согласно современным клиническим рекомендациям.

Семейный врач должен знать и уметь:

- систему организации терапевтической службы;
- причины, механизмы развития, клинические проявления, методы диагностики, осложнения, принципы лечения и профилактики заболеваний внутренних органов;
- поставить диагноз в соответствии с современной классификацией;
- определить тактику ведения пациента;
- назначить и провести лечение в пределах профессиональной компетенции;
- организовать уход за пациентом;
- осуществить диспансерное наблюдение и реабилитацию пациента;
- оформить медицинскую документацию;
- оказать доврачебную помощь при неотложных состояниях в терапии;
- организовать и осуществить транспортирование пациента в лечебно-профилактическое учреждение.

Все вышеперечисленные задачи отражены в эталонах ответов к задачам.

От знаний и умений участкового терапевта зависит своевременное выявление и полноценное лечение наиболее распространенных болезней (бронхита, начальных форм ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, ревматизма, ранних проявлений гастродуоденита, некалькулезного холецистита, начальных стадий артритов, заболеваний почек, эндокринной системы и др.), проведение диспансеризации, реабилитационных мероприятий, экспертизы временной нетрудоспособности, организация стационаров на дому.

В учебном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез и классификацию основных заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой, выделительной, эндокринной

систем, что очень важно для семейного врача. Также в задачах приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний внутренних органов, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике.

При подготовке пособия были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства здравоохранения и социального развития Кыргызской Республики, Министерства здравоохранения Российской Федерации, Всемирной организации здравоохранения, рекомендации Кыргызского и Российского кардиологического общества и международных экспертов.

Таким образом, «Сборник задач по поликлинической терапии» посвящен актуальным проблемам семейной медицины – организации лечебно-профилактической помощи населению в амбулаторных условиях, современным диагностическим возможностям поликлинической службы и их рациональному использованию, дифференциальной диагностике и лечению кардиологических, пульмонологических, ревматологических, гастроэнтерологических, нефрологических, эндокринологических и гематологических заболеваний в поликлинических условиях.

Глава 1. ЗАДАЧИ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Задача 1

Пациент N, 47 лет, деятель искусства, обратился к семейному врачу в поликлинику.

Из анамнеза известно: страдает хроническим обструктивным бронхитом около 15 лет, курит по пачке сигарет в день, наличие других хронических заболеваний отрицает. Наследственность неотягощена. Имеет высшее образование. Спортом не занимается. В настоящее время пациент заметил, что усилилась одышка при умеренной физической нагрузке (ускоренной ходьбе, подъеме по лестнице на 2-й этаж), кашель со слизисто-гнойной мокротой, затрудненное дыхание, слабость, потливость, когда неделю назад побывал на конференции в другом городе. Температура тела периодически к вечеру повышается до субфебрильных цифр.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, чистая, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии

над всей поверхностью легких определяется легочный звук с коробочным оттенком, границы легких опущены на одно ребро. ЧД – 24 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется жесткое дыхание с удлинненным выдохом, на фоне которого – сухие свистящие хрипы. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 150 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6,4 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 53 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 20 мм/час.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациентка N, 42 года, юрист, обратился к семейному врачу в поликлинику.

Из анамнеза известно: в течение 7 лет страдает бронхиальной астмой, средней тяжести с тех пор, как сменила страну проживания. В детском возрасте была аллергия на высокоаллергенные продукты питания, в юности страдала хроническим аллергическим ринитом весной и осенью, атопическим дерматитом. В настоящее время приступы удушья 1–2 раза в день, снимаются ингаляциями беротека, сальбутамола. Ингаляционные кортикостероиды не принимала.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, чистая, повышенной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная

железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 110/74 мм рт. ст. ЧСС – 88 в 1 минуту.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук, границы легких в пределах нормы. Дыхание жесткое, выдох практически равен вдоху. При форсированном выдохе – единичные сухие хрипы. ЧД – 19 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется жесткое дыхание с удлиненным выдохом, на фоне которого – сухие свистящие хрипы. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови и мочи – без особенностей. ЭКГ – без патологии. При спирографии – ЖЕЛ – 73 %; МВЛ – 64 %; ТТ – 52; ПСДВ – 20; ОФВ – 73 %.

При осмотре гинекологом: фибромиома матки размером 4–5 недель.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациент N, 24 года, SEO-специалист, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на повышение температуры до 39,3 °С, кашель с небольшим количеством вязкой мокроты желтоватого цвета, одышку инспираторного характера при незначительной физической нагрузке, боли в правой половине грудной клетки ноющего характера, усиливающиеся при кашле и глубоким дыханием, общую слабость, потерю аппетита.

Из анамнеза известно: неделю назад заболел вирусной инфекцией после купания в горной реке. Несмотря на проводившееся амбулаторное лечение ибупрофеном и ингавирином, состояние не улучшилось. Вчера вечером был отмечен новый подъем температуры и появились перечисленные выше жалобы.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Удовлетворительного питания. Кожа тела обычной окраски, чистая, повышенной влажности. Слабый диффузный цианоз лица. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца несколько приглушены, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст. ЧСС – 96 в 1 минуту. Одышка в покое. При обследовании системы органов дыхания выявлено усиление голосового дрожания и притупление перкуторного звука на участке площадью 6 см² в надлопаточной области справа. Дыхание здесь жесткое, выслушиваются сухие свистящие и влажные мелкопузырчатые звучные хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; Нв – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $12,0 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 30 мм/час.

Анализ мокроты: желтоватая, слизисто-гнойная, вязкая, без запаха, эпителий плоский – 2–3 в п/зр.; мерцательный – 4–6 в п/зр.; альвеолярный – 5–7 в п/зр.; лейкоциты – 80–100 в п/зр.; атипические клетки и БК не обнаружены, грамположительные бактерии; кокковая флора. Бактериологический анализ мокроты – высеяна пневмококковая флора, чувствительная к бензилпенициллину, цефалоспорином, эритромицину, линкомицину.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациент N, 55 лет, SMM-менеджер, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на кашель с мокротой, наличие прожилок крови, боль в правом боку при вдохе, повышенную потливость, слабость, повышение температуры тела до 37,7 °С.

Из анамнеза известно, что больной 12 лет назад перенес очаговый туберкулез легких, наблюдался у фтизиатра в течение 2-х лет, затем был снят с учета. Наследственность не отягощена. С детства болел часто вирусными инфекциями больше 4 раз в год.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, чистая, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы

не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 125/75 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук, границы легких в пределах нормы. ЧД – 24 в 1 мин. При аускультации в обоих легких выслушивается жесткое дыхание, единичные сухие хрипы и в межлопаточном пространстве мелкопузырчатые хрипы после покашливания. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

В мокроте МБТ методом бактериоскопии не обнаружены.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 142 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $250 \times 10^9/л$; лейкоциты – $9,2 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 78 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 12 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 25 мм/час.

Рентгенологическая картина: наличие очагов полиморфного характера в обоих легких.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациентка N, 27 лет, косметолог, обратилась к семейному врачу в поликлинику по месту жительства.

Из анамнеза известно: две недели назад после работы в саду появились слабость, потливость, субфебрильная температура, одышка, боли в груди слева. Лечилась с диагнозом «Острая респираторная вирусная инфекция» без эффекта. Одышка нарастала, повысилась температура тела до 39 °С. При этом больная отмечает, что боли в груди слева уменьшились.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Кожа обычной окраски, чистая, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст.

Система органов дыхания. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно слева ниже IV ребра определяется тупость. Дыхание в этой зоне не выслушивается. ЧД – 25 в 1 мин. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 140 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $245 \times 10^9/л$; лейкоциты – $12 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 80 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 12 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 38 мм/час.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациент N, 65 лет, частный предприниматель, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на повышение температуры до 38 °С, слабость, боли в горле. Врач поставил диагноз «Острая респираторная вирусная инфекция», назначил лечение противовирусным, антигистаминным препаратами, а также полоскание зева отваром ромашки, настойкой календулы. Через три недели пациент повторно обратился в поликлинику, так как после перенесенной вирусной инфекции держится субфебрильная температура, слабость, упадок сил, кашель со скудной мокротой, одышку в покое.

Объективный осмотр. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Пониженного питания. Кожа обычной окраски, чистая, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При аускультации легких справа в верхнем отделе легкого выслушивается ослабленное дыхание. ЧД – 25 в 1 мин. При пальпации живот мягкий, безболезненный.

Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Анализ крови: эритроциты – $4,1 \times 10^{12}/л$, Нб – 112 г/л, лейкоциты $3,8 \times 10^9/л$, СОЭ – 40 мм/час.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациент N, 57 лет, полицейский, обратился к семейному врачу с жалобами на усиление одышки экспираторного характера при незначительной физической нагрузке (умывании, одевании), сопровождающейся свистом в грудной клетке; на приступообразный кашель с увеличением мокроты до 20 мл в сутки в утренние часы, повышение температуры до $37,8^\circ\text{C}$.

Из анамнеза известно: сухой кашель в течение последних 20 лет. Последние 10 лет стал отмечать экспираторную одышку при ускоренной ходьбе, подъеме на 2-й этаж. В течение последнего года одышка резко усилилась и стала беспокоить при обычной нагрузке, разговоре, появилась густая, скудная мокрота желто-зелёного цвета. Обострения 2 раза за прошедший год. Ухудшение в течение 2-х недель: поднялась температура до $37,8^\circ\text{C}$, усилился кашель, появилась гнойная мокрота, увеличился ее объём, усилилась экспираторная одышка. Принимал дома Ампициллин по 250 мг 3 раза в день, Беродуал по 2 вдоха 4 раза в день без улучшения. Обратился в приёмный покой городской больницы.

Анамнез жизни: курит 30 лет по 1,5 пачки в сутки, употребляет 1 раз в месяц 200 мл водки. Работает полицейским. У родственников заболеваний органов дыхания нет. Аллергоанамнез не отягощен.

Объективно: кожные покровы влажные, диффузный цианоз. Температура 37,5 °С. Рост – 172 см, вес – 60 кг. Грудная клетка увеличена в переднезаднем размере, сглаженность над- и подключичных ямок, эпигастральный угол тупой. Перкуторный звук – коробочный. Подвижность нижнего лёгочного края по средней подмышечной линии – 2,5 см. При аускультации – ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие свистящие хрипы с обеих сторон. ЧДД – 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 100 ударов в минуту. АД – 120/72 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову – 10 × 9 × 8 см. Отёков нет. По модифицированному опроснику Британского медицинского исследовательского совета для оценки тяжести состояния mMRSquestoinnaire – 4 балла.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,42 \times 10^{12}/л$, Нв – 165 г/л, Нт – 50 %, лейкоциты – $8,4 \times 10^9/л$, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные нейтрофилы – 8 %, сегментоядерные нейтрофилы – 62 %, лимфоциты – 25 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 28 мм/час.

Общий анализ мокроты: вязкая, зелёного цвета. Лейкоциты – 100 в поле зрения, эритроцитов – нет. По пульсоксиметрии сатурация кислорода – 88 %. ФВД-ОФВ1 – 29 %, ЖЕЛ – 52 %, индекс ОФВ1/ФЖЕЛ – 57 %. При пробе с Сальбутамолом 4 дозы, прирост ОФВ1 – 2,12 %.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациентка N, 43 года, специалист по кадрам, обратилась к семейному врачу по месту жительства с жалобами на ежедневные приступы удушья (особенно затруднен выдох), общую слабость, недомогание. После приступа отходит небольшое количество вязкой стекловидной мокроты.

Из анамнеза известно, что больна 3 года, указанные жалобы возникают ежегодно в июне, в июле все симптомы исчезают. Свое заболевание связывает с потерей близкого человека. Есть двое детей 7-и и 13-ти лет, у которых тоже бывают приступы удушья. У матери и бабушки также отмечались приступы удушья. У больной имеется аллергия на красные продукты питания и некоторые лекарственные препараты.

Объективно: состояние средней тяжести. Больная сидит, опираясь руками о край стула. Кожа чистая, с цианотичным оттенком. Грудная клетка бочкообразная, над- и подключичные области сглажены, межреберные промежутки расширены, отмечается набухание шейных вен, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий. Дыхание громкое, со свистом и шумом и с удлинненным выдохом, 26 раз в мин. При перкуссии отмечается коробочный звук, нижняя граница легких по среднеподмышечной линии определяется на уровне IX ребра, экскурсия легких по этой линии составляет 2 см. На фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлинненным выдохом выслушиваются сухие свистящие хрипы. Тоны сердца ритмичные, ясные, 92 в мин, АД 110/70 мм рт. ст. Абдоминальной патологии не выявлено. Пиковая скорость выдоха при пикфлоуметрии составляет 70 % от должной.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациентка N, 57 лет, молекулярный диетолог, обратилась в поликлинику по месту жительства с жалобами на головную боль, высокую температуру, резкую колющую боль в правой половине грудной клетки, усиливающуюся при кашле, одышку, кашель с мокротой ржавого цвета. Заболевание началось остро,

после переохлаждения: купалась в открытом бассейне в октябре месяце. Больна четвертый день, лечилась народными методами.

Объективно: температура 39,4 °С. Общее состояние тяжелое. Лицо гиперемировано, на губах определяются герпетические высыпания. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Пульс 110 в мин, ритмичный. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст.

Система органов дыхания. ЧДД – 28 в мин. При осмотре правая половина грудной клетки отстает при дыхании, при пальпации голосовое дрожание справа усилено, при перкуссии справа над нижней долей определяется притупление звука, при аускультации справа над нижней долей дыхание ослабленное, везикулярное, определяется крепитация. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациент N, 37 лет, психолог, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на слабость, недомогание, одышку,

кашель с выделением обильной слизисто-гноной мокроты без запаха, особенно по утрам, за сутки выделяется до 300 мл. Иногда отмечается кровохарканье.

Из анамнеза известно, в детстве у пациента отмечались частые обострения бронхолегочной инфекции, которые, как правило, бывали в сырую, холодную погоду. У больного повышалась температура тела, увеличивалось количество мокроты; иногда в начале обострения увеличению мокроты предшествует задержка её выделения. В 6 лет пациент проходил стационарное лечение в больнице с диагнозом «Острый бронхит, тяжелое течение», в 12 лет проходил стационарное лечение с диагнозом «Хронический бронхит», в 15 лет и 24 года также проходил стационарное лечение по поводу бронхолегочной инфекции. С 17 лет пациент курит по 1 пачке в день.

Объективно: температура 37,4 °С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледная, цианоз губ, подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно, ногтевые фаланги пальцев ног и рук в форме «барабанных палочек», ногти в форме «часовых стекол». Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Пульс – 95 в мин, ритмичный. АД – 130/60 мм рт. ст. ЧДД – 22 в мин. При перкуссии над нижними отделами легких отмечается притупление перкуторного звука, при аускультации дыхание ослабленное, в нижних отделах выслушиваются звучные влажные хрипы. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Задача 1

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: ХОБЛ II степени (среднетяжелое течение), низкий риск обострений (B). Эмфизема легких.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Исследование мокроты. Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности и является обязательным методом. Культуральное микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и подборе рациональной антибиотикотерапии.

Газовый состав крови. Исследование газового состава артериальной крови для выявления гипоксемии и гиперкапнии – для рутинного наблюдения можно провести пульсоксиметрию, информативную при сатурации (насыщении) O_2 крови более 92 %; при развитии осложнений она не заменяет прямого исследования.

Иммунологическое исследование крови является дополнительным и проводится при неуклонном прогрессировании инфекционного воспалительного процесса для выявления признаков иммунной недостаточности.

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

1. *Спирометрия* – проводится для постановки диагноза и контроля эффективности лечения (по доступности):

определение объема форсированного выдоха за первую секунду – ОФВ1 и индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ). Постбронходилатационное значение ОФВ1/ФЖЕЛ < 0,7 от должной величины – признак обструкции и критерий наличия ХОБЛ.

2. *Рентгенография* органов грудной клетки при первом обращении. Далее по показаниям, но не реже 1 раза в год.

3. *Пульсоксиметрия* показана больным с ОФВ1 < 50 %, а также в период обострения и пациентам с одышкой в покое (по доступности).

4. *Электрокардиография* – могут быть признаки перегрузки и/или гипертрофии правых отделов сердца.

5. *CAT-тест* (для оценки выраженности симптомов и качества жизни больного).

6. Оценка *выраженности одышки* по шкале mMRC.

7. *Тест Фагерстрема* (всем курильщикам, для определения степени табачной зависимости).

3. Какова тактика лечения?

I. Нефармакологическое воздействие.

1. Образовательные программы.

2. Снижение влияния факторов риска (в том числе, прекращение курения).

II. Лекарственная терапия:

1. Бронхолитические препараты.

2. Противовоспалительные препараты (ингаляционные глюкокортикостероиды).

3. Антибактериальные препараты (только при инфекционном обострении).

4. Муколитические препараты.

III. Длительная оксигенотерапия и неинвазивная вентиляция легких (по доступности).

1. Оценка симптомов ХОБЛ. Оценка теста (CAT) или Шкала одышки (mMRC).

3. Оценка риска обострений ХОБЛ. Частота обострений + Спирометрия.

2. Оценка ограничения скорости воздушного потока. Спирометрическая классификация ХОБЛ.

4. Оценка сопутствующих заболеваний ХОБЛ. Сопутствующие заболевания необходимо активно выявлять и лечить.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. При легкой степени тяжести во время обострения ориентировочные сроки временной нетрудоспособности у больных ХОБЛ составляет 10–12 дней. При средней степени тяжести временная нетрудоспособность у больных ХОБЛ составляет 20–21 день. При тяжелой степени тяжести – 21–28 дней. При крайне тяжелом течении – сроки временной нетрудоспособности составляют до 35 дней, из них стационарное лечение – до 23 дней.

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности устанавливается при легком или средней тяжести течения ХОБЛ, ДН I–II или II ст. и СН 0–1 ст., приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению I ст., при необходимости перевода на другую работу более низкой квалификации или уменьшения объема производственной деятельности и невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК лечебно-профилактических учреждений.

II группа инвалидности устанавливается при тяжелой или средней тяжести течения ХОБЛ, ДН II–III ст. и СН I–II ст., приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению II ст. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности устанавливается при тяжелом прогрессирующем течении ХОБЛ, ДН III ст. и СН III ст., приводящих к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению III ст.

Первичная профилактика ХОБЛ включает здоровый образ жизни, прекращение курения, исключение влияния пассивного

курения, а также различных атмосферных и домашних поллютантов, производственных вредностей. Вторичная профилактика заключается в раннем выявлении и своевременном лечении ХОБЛ.

Вторичная профилактика ХОБЛ направлена на предупреждение обострений болезни и ее прогрессирования. Здесь играет роль рациональное трудоустройство больного, периодическое назначение курсов витаминотерапии, регулярное проведение лечебной физкультуры с дыхательной гимнастикой, санаторно-курортное лечение, лечение очагов инфекции.

Диспансерное наблюдение

1. Больные с ХОБЛ должны находиться под наблюдением семейного врача 3–4 раза в год.

2. По показаниям – консультация пульмонолога, аллерголога, оториноларинголога.

3. Пациент должен быть обучен правилам пользования дозированным ингалятором, спейсером, небулайзером, пикфлоуметром, при необходимости – кислородным концентратором.

4. Регулярная вакцинация противогриппозными и антипневмококковыми (*Str. Pneumonia*) вакцинами.

5. На каждом врачебном приеме, если пациент курит, должна проводиться 3-минутная беседа с курильщиком о вреде курения с рекомендацией бросить курить.

Задача 2

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, средней степени тяжести, частично контролируемая. Фибромиома матки размером 4–5 недель.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

По поводу БА:

- 1) биохимический анализ крови;
- 2) общий анализ мокроты;
- 3) анализ крови для выявления общего IgE;

- 4) кожные пробы;
- 5) определение в крови аллергенспецифических IgE.

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

- Суточное мониторирование МСВ с определением вариабельности в домашних условиях (индивидуальным прибором). Характерными являются «симптом утреннего провала» и вариабельность МСВ > 20 %.
- Бронходилатационная проба подтверждает обратимость бронхиальной обструкции – прирост ОФВ1 > 12 % (+ 200 мл) или МСВ > 20 % (+ 60 л/мин) через 10–15 мин после ингаляции 200–400 мкг сальбутамола.

Примечание. Отрицательный результат бронходилатационной пробы не исключает диагноза бронхиальной астмы.

- Бронхопровокационная проба (для определения гиперреактивности бронхов) – снижение ОФВ1 > 20 % на стандартную дозу метахолина или гистамина (проводится только в условиях специализированного стационара при исходном показателе ОФВ1 \geq 80 %, вне обострения).

Исследования по показаниям:

- Рентгенография грудной клетки – для исключения другой патологии со стороны органов дыхания или выявления осложнений бронхиальной астмы.
- Кожные аллергологические тесты (prick-test) – с целью уточнения аллергологического статуса.
- Пульсоксиметрия (у пациентов с признаками тяжелого обострения заболевания).
- Определение газов крови (по возможности) – при наличии признаков дыхательной недостаточности.

По поводу фибромиомы матки:

- ультразвуковое исследование;
- гистероскопия;
- диагностическое выскабливание;

- цитологические и гистологические исследования;
- лабораторная диагностика;
- метрография.

3. Какова тактика лечения?

Основные компоненты лечения включают:

1. Обучение больного.
2. Оценку и мониторинг тяжести течения астмы с помощью пикфлоуметрии.
3. Контроль триггерных факторов, исключение (элиминацию) провоцирующих факторов.
4. Подбор фармакологических средств, включая базисные (ингаляционные глюкокортикостероиды) и симптоматические (бронхолитические) препараты в зависимости от тяжести течения.

Лечение по ступеням:

2-я ступень ИКС низкие дозы (Беклометазон 250–500 мкг/сут) или модификаторы лейкотриенов. Продолжить прием ингаляционных β -2-агонистов короткого действия + Низкие дозы ИКС (Беклометазон 250–500 мкг/сутки).

Лечение фибромиомы матки может осуществляться хирургическим либо консервативным способом.

Хирургическое лечение. Самым часто применяемым методом является миомэктомия, когда производится удаление образования. Однако подобная методика не гарантирует отсутствия рецидивов в будущем. Если сохранение органа невозможно, то осуществляется его частичное удаление (дефундация) либо тотальная экстирпация.

Сравнительно молодым методом является артериальная эмболизация, предполагающая искусственную закупорку артерий, питающих матку и опухоль. В результате происходит обратное развитие образования.

Консервативное лечение без операции основывается на гормональной методике лечения:

- препараты гестагенной группы, если отсутствуют сбои менструального цикла;

Эстроген-гестагенные медикаменты, когда патология характеризуется ациклическими кровотечениями у пациенток моложе 45-летнего возраста;

Атигонадотропные средства.

Андрогенсодержащие препараты при возрасте после 45 лет.

Гормональное лечение имеет терапевтический смысл, если степень развития опухоли не превышает 12-недельной беременности.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение

Временная нетрудоспособность. При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 дней с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метео- и производственных факторах.

Стойкая нетрудоспособность. При оценке ограничений жизнедеятельности учитывают форму и тяжесть течения бронхиальной астмы, выраженность осложнений, включая обусловленные проводимой терапией, эффективность лечения, тяжесть сопутствующих заболеваний; образование, профессию, квалификацию, характер и условия труда, трудовую направленность.

Инвалидность III группы устанавливается больным бронхиальной астмой легкой и средней тяжести течения, в том числе гормонозависимой, ДН I и II ст. с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению – I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда и нуждающимся в рациональном трудоустройстве (снижение квалификации или уменьшение объема производственной деятельности).

Инвалидность II группы устанавливается больным бронхиальной астмой средней тяжести и тяжелого течения со стойкими выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (ДН II–III ст. и СН IIА ст.), а также нарушениями функций эндокринной системы (сахарный диабет,

надпочечниковая недостаточность), обусловленных стероидной терапией, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, обучению II ст. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, в частности – на дому, с учетом профессиональных навыков.

Инвалидность I группы устанавливают при тяжелом прогрессирующем течении бронхиальной астмы, рефрактерности к лечению, развитии ДН III ст., СН IIБ–III ст., других необратимых осложнений, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст.

Первичная профилактика. Уменьшение воздействия на пациента факторов, провоцирующих обострение бронхиальной астмы:

1. Гипоаллергенная диета.
2. Отказ от курения (в том числе беременным женщинам и родителям маленьких детей).
3. Отказ от пищевых добавок и некоторых лекарственных препаратов (аспирин и его аналоги, желтый пищевой краситель тартразин).
4. Уменьшение или исключение воздействия профессиональных факторов.
5. Исключение воздействия других факторов риска: аллергенов, вирусных инфекций, воздушных поллютантов.
6. Санация очагов хронической носоглоточной инфекции, санация зубов, лечение ГЭРБ, профилактика гельминтоза.
7. Здоровый образ жизни.

Вторичная профилактика бронхиальной астмы должна включать устранение из окружающей среды неблагоприятных факторов (аллергенов, раздражителей и др.), организацию режима жизни, занятия физической культурой, рациональное трудовое устройство, своевременное обучение и переобучение, организацию работы астма-школ и астма-клубов; подготовку печатной, видео-, аудиопросветительной продукции, создание ассоциации больных. Необходимо проведение индивидуальной работы с больными, включая общение с психологами.

Основой вторичной профилактики является своевременное и адекватное лечение на всех этапах (амбулаторном, стационарном, санаторно-курортном); составление и контроль за полнотой и качеством, своевременностью осуществления индивидуальной программы реабилитации инвалида.

Диспансерное наблюдение

1. Больной с астмой должен наблюдаться у семейного врача.

2. Во время амбулаторного наблюдения семейному врачу следует отработать индивидуальный план длительного лечения астмы.

3. Все больные бронхиальной астмой должны пройти обучение по специальной образовательной программе (астма-школа).

4. При необходимости должна осуществляться консультация специалиста – пульмонолога или аллерголога.

5. Осмотр оториноларинголога, стоматолога, гастроэнтеролога (при ГЭРБ), паразитолога (с целью профилактики гельминтоза).

Обучение больного

Пациент должен:

- Знать основные причинные факторы (возможные аллергены дома и на работе) и уметь их контролировать.
- Уметь оценивать свое состояние и вести «Дневник самоконтроля».
- Уметь пользоваться пикфлоуметром, знать систему зон «красный, желтый, зеленый».
- Уметь правильно пользоваться ингалятором.
- Знать основные группы лекарственных средств, уметь контролировать астму и использовать базисные и быстродействующие медикаменты, имеющиеся в наличии.
- Знать, когда и куда он должен обратиться за помощью.

Задача 3

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: внебольничная пневмония в нижней доле правого легкого неуточненной этиологии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Определение газов артериальной крови. Гипоксемия со снижением уровня pO_2 ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) является прогностическим неблагоприятным признаком, указывает на необходимость помещения больного в ОИТ и является показанием к кислородотерапии.

Микробиологическая диагностика

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод является перспективным для диагностики таких бактериальных возбудителей ВП, как *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* и *L. pneumophila*.

Инструментальные исследования

Рентгенодиагностика

Рентгенологическое исследование проводится в начале заболевания и не ранее чем через 14 дней после начала антибактериального лечения.

При наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя $> 1,0$ см) исследование плевральной жидкости должно предполагать подсчет лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определение рН, ЛДГ, уровень белка, бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму и другими методами с целью выявления микобактерий, посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Фибробронхоскопия с оценкой микробной обсемененности полученного материала.

3. Какова тактика лечения?

Антибактериальная терапия должна назначаться эмпирически и как можно раньше.

Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь (по 1 таблетке (0,625 г) 3 раза в день) \pm макролид внутрь, или Респираторный фтор-хинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, геми-флоксацин) внутрь, или Цефуроксим аксетил.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Продолжительность нетрудоспособности при пневмониях зависит от особенностей течения заболевания, своевременности и полноценности антибактериальной терапии; степени выраженности нарушений функции внешнего дыхания; сопутствующих заболеваний; возраста больного, профессии.

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности больных, проходивших лечение в поликлинике (стационар на дому), 20–25 дней.

При выписке больных на работу следует учитывать не только нормализацию клинико-рентгенологической картины (рентгенологический контроль через 30–40 дней), лабораторных показателей, но и профессию, условия труда. При благоприятных условиях труда (отсутствие сквозняков, повышенной влажности, колебаний температуры) выписка может произойти в более ранние сроки, и наоборот, – при неблагоприятных условиях. Обязательным является освобождение от дополнительных нагрузок на работе в течение 1–2 месяцев.

Все больные, работающие в неблагоприятных условиях, должны быть временно трудоустроены по заключению ВКК на соответствующую работу без снижения квалификации на срок от 1 до 6 месяцев с целью профилактики рецидива и осложнений.

При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метео- и производственных факторах.

Стойкая нетрудоспособность. Критерии инвалидности: первые признаки формирования хронической ДН от I–II степени и выше, формирующиеся при ХОБЛ.

Первичная профилактика направлена на то, чтобы не допустить развитие болезни. Если придерживаться простых правил, можно избежать возникновения воспаления легких:

1. Отказ от курения.
2. Укрепление иммунитета с помощью закаливания, прогулок на свежем воздухе.
3. При необходимости врач может назначить поливитамины, общеукрепляющие препараты.
4. Умеренная физическая нагрузка, преимущественно аэробная: ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде.
5. Дробное питание с достаточным количеством овощей и фруктов.
6. Вакцинация.

Против многих возбудителей пневмонии в настоящее время имеются вакцины, например, вакцина против *Streptococcus pneumoniae*, вакцина против *Haemophilus influenzae* типа В, вакцина против вируса гриппа А, вакцина против вируса гриппа В и вакцина против вируса кори. Вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции настоятельно рекомендуется лицам старше 65 лет, а при тяжелых хронических заболеваниях – независимо от возраста (в связи с высоким риском тяжелых осложнений гриппа и пневмонии). ВИЧ-инфицированным, у которых еще сохранен иммунный ответ, рекомендуется вакцинация против гриппа, вакцинация против *Streptococcus pneumoniae* и вакцинация против *Haemophilus influenzae* типа В. Двадцатитрехвалентная пневмококковая вакцина, применяемая в настоящее время, эффективна в отношении примерно 90 % вирулентных серотипов *Streptococcus pneumoniae*.

Вторичная профилактика. Все действия направлены на то, чтобы не допустить повторного возникновения болезни. К вышеперечисленным пунктам первичной профилактики добавляется диспансеризация, то есть учет больных, которые перенесли воспаление легких. Они обязаны раз в год делать рентген легких, после выздоровления с периодичностью в месяц сдавать общий анализ крови.

Во время **диспансерного наблюдения** проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий (ежедневная утренняя гимнастика, дыхательные упражнения, массаж, сауна, при

необходимости – физиотерапия, рекомендуется прием адаптогенов и других лекарственных средств, повышающих иммунную и общебиологическую реактивность).

Задача 4

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: подострый диссеминированный туберкулез легких. В пользу туберкулезной этиологии процесса свидетельствует: нерезко выраженные проявления клинических симптомов, характерная рентгенологическая картина: наличие очагов полиморфного характера в обоих легких, умеренные изменения в картине крови.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Анализ мокроты и мочи на МБТ методом посева, общий анализ мочи, консультация отоларинголога, томографическое исследование легких, туберкулиновые пробы, бронхоскопия.

3. Какова тактика лечения?

Основные принципы лечения больных туберкулезом: лечение должно быть комплексным (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая терапия, коллапсотерапия, хирургическое вмешательство); лечение должно быть длительным, непрерывным; необходима преемственность в лечении больных. Химиотерапия является основным методом лечения больных туберкулезом. Противотуберкулезные препараты должны действовать на внутриклеточно расположенные микобактерии, проникать в очаги казеозного распада, не снижать своей активности в кислой среде (очаги распада).

По степени активности противотуберкулезных препаратов их делят на 3 группы:

1. Наиболее эффективные препараты – изониазид и рифампицин.

2. Препараты средней эффективности – этамбутол, стрептомицин, протионамид (этионамид), пиразинамид, канамицин, циклосерин, флоримицин.

3. Препараты умеренной эффективности – ПАСК, тиацетазон.

Выделяют 2 этапа химиотерапии туберкулеза:

1-й этап – интенсивная терапия. Цель – подавить размножение бактериальной популяции и добиться ее количественного уменьшения.

2-й этап – фаза долечивания. Цель – воздействовать на оставшуюся бактериальную популяцию, находящуюся чаще внутриклеточно в виде персистирующих форм.

Лечение данного пациента необходимо проводить препаратами стрептомицин, рифампицин, изониазид, этамбутол. При прекращении бактериовыделения и заживлении каверны в течение первых 3-х месяцев от начала лечения стрептомицин и рифампицин отменяют, лечение продолжают двумя препаратами (изониазид и этамбутол) еще 6 месяцев.

При сохранившейся каверне независимо от результатов бактериологического исследования (БК+, БК-) продолжают начатое лечение тремя препаратами еще 3 месяца. Через 6 месяцев вновь оценивают динамику процесса. При заживлении каверны и прекращении бактериовыделения отменяют рифампицин и продолжают лечение изониазидом и этамбутолом еще 3 месяца. Если же после 6 месяцев лечения каверна не закрывается, то встает вопрос о необходимости хирургического вмешательства.

При лечении больных, принимавших ранее химиопрепараты, тактика меняется. Больные, ранее лечившиеся химиопрепаратами, часто выделяют лекарственно-устойчивые микобактерии. В таких случаях лечебная тактика определяется спектром резистентности возбудителя к химиопрепаратам. Химиотерапия назначается по данным антибиотикограммы.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- умеренные нарушения функции дыхательной системы при отсутствии положительной клинико-рентгенологической динамики на фоне химиотерапии;
- при сохранении бактериовыделения (МБТ+) в периоде потери активности и/или при наличии остаточных изменений после излеченного туберкулеза органов дыхания (локальный пневмофиброз, фиброзно-очаговые изменения) с ДН II 2-й, проходящей или постоянной легочной гипертензией (ХСН 0 или ХСН I стадии). Наличие микобактерий туберкулеза + 6 и более месяцев.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- выраженные нарушения функции дыхательной системы при неэффективности химиотерапии и/или при сохранении бактериовыделения (микобактерий туберкулеза +) в периоде потери активности;
- при наличии остаточных изменений после излеченного туберкулеза (пневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы). Наличие ДН II, III степени и ХСН II стадии.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- значительно выраженные нарушения функций организма вследствие наличия тяжелых полиорганных осложнений (амилоидоз, декомпенсированное хроническое легочное сердце, полисерозиты, кахексия и так далее). Наличие ДН III степени и ХСН ПБ или III стадии.

Профилактика туберкулеза включает:

а) санитарно-профилактические меры, направленные на источник бактериовыделения, на условия, в которых возможно

заражение, на здорового человека, который подвергается опасности заражения и заболевания;

б) специфические меры, состоящие из вакцинации, ревакцинации БЦЖ, химиофилактики.

Временная нетрудоспособность. Временная нетрудоспособность и ее продолжительность у больных туберкулезом органов дыхания зависит от особенностей течения специфического процесса, в частности характера распространенности морфологических изменений в легких, степени тяжести клинического течения, наличия МВТ в мокроте, вида осложнений, таких как нарушения функции дыхания и кровообращения, кровохарканье; спонтанный пневмоторакс, торакальные и бронхиальные свищи и др. Сроки временной нетрудоспособности могут быть увеличены у лиц старше 50 лет, при наличии у больных тяжелых, сопутствующих заболеваний. Существенное влияние на продолжительность временной нетрудоспособности оказывают методы и виды лечения. Адекватная терапия, преэмптентность в лечебной тактике может способствовать сокращению сроков временной нетрудоспособности и возвращению больных к трудовой деятельности, сохранению их социального статуса. Эпидемиологические факторы, учитываемые при трудоустройстве больных, также могут повлиять на сроки временной нетрудоспособности.

Диспансерное наблюдение

1. Больные с туберкулезом должны находиться под наблюдением семейного врача, фтизиатра.

2. По показаниям – консультация пульмонолога, аллерголога, оториноларинголога.

3. Больные активной формой туберкулеза нуждаются в лечебных, диагностических, противоэпидемических, реабилитационных и социальных мероприятиях.

Всех больных активным туберкулезом, выявленных впервые или с рецидивом туберкулеза, зачисляются только в 1-ю группу диспансерного наблюдения.

Хроническое течение активных форм туберкулеза – длительное (более 2-х лет), в том числе волнообразное (с чередованием

затихания и обострения) течение заболевания, при котором сохраняются клинико-рентгенологические и бактериологические признаки активности туберкулезного процесса.

4. На каждом врачебном приеме, если пациент курит, должна проводиться 3-минутная беседа с курильщиком о вреде курения с рекомендацией бросить курить.

Задача 5

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: левосторонний экссудативный плеврит туберкулезной этиологии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

К ним относятся:

1) *плевральная пункция:* клеточный состав экссудата может быть лимфоцитарным, содержание белка больше 30 г/л;

2) *туберкулиновые пробы* могут быть с повышенной чувствительностью к туберкулину;

3) *рентгенотомография* после эвакуации экссудата;

4) *плевроскопия* может выявить макроскопические и микроскопические данные в пользу предварительного диагноза.

Дифференциальная диагностика проводится с неспецифическим плевритом. В пользу туберкулезной этиологии свидетельствует:

- постепенное развитие заболевания с симптомами туберкулезной интоксикации;
- молодой возраст больного;
- отсутствие эффекта от неспецифического лечения;
- характер гемограммы.

3. Какова тактика лечения?

До получения первых результатов обследования назначить лечение антибиотиками широкого спектра действия.

Основные принципы лечения больных туберкулезом: лечение должно быть комплексным (этиотропная, патогенетическая,

симптоматическая терапия, коллапсотерапия, хирургическое вмешательство); лечение должно быть длительным, непрерывным; необходима преемственность в лечении больных. Химиотерапия является основным методом лечения больных туберкулезом. Противотуберкулезные препараты должны действовать на внутриклеточно расположенные микобактерии, проникать в очаги казеозного распада, не снижать своей активности в кислой среде (очаги распада).

Используют 3 группы препаратов: изониазид и рифампицин; этамбутол, стрептомицин, протионамид (этионамид), пипразинамид, канамицин, циклосерин, флоримицин; ПАСК, тиаоцетазон.

Выделяют 2 этапа химиотерапии туберкулеза:

1-й этап – интенсивная терапия. Цель – подавить размножение бактериальной популяции и добиться ее количественного уменьшения.

2-й этап – фаза долечивания. Цель – воздействовать на оставшуюся бактериальную популяцию, находящуюся чаще внутриклеточно в виде персистирующих форм.

При сохранившейся каверне независимо от результатов бактериологического исследования (БК+, БК-) продолжают начатое лечение тремя препаратами еще 3 месяца. Через 6 месяцев вновь оценивают динамику процесса. При заживлении каверны и прекращении бактериовыделения отменяют рифампицин и продолжают лечение изониазидом и этамбутолом еще 3 месяца. Если же после 6 месяцев лечения каверна не закрывается, то встает вопрос о необходимости хирургического вмешательства.

При лечении больных, принимавших ранее химиопрепараты, тактика меняется. Больные, ранее лечившиеся химиопрепаратами, часто выделяют лекарственно-устойчивые микобактерии. В таких случаях лечебная тактика определяется спектром резистентности возбудителя к химиопрепаратам. Химиотерапия назначается по данным антибиотикограммы.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- умеренные нарушения функции дыхательной системы при отсутствии положительной клинико-рентгенологической динамики на фоне химиотерапии;
- при сохранении бактериовыделения (МБТ+) в периоде потери активности и/или при наличии остаточных изменений после излеченного туберкулеза органов дыхания (локальный пневмофиброз, фиброзно-очаговые изменения) с ДН II степени, проходящей или постоянной легочной гипертензией (ХСН 0 или ХСН I стадии). Наличие МБТ + 6 и более месяцев.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- выраженные нарушения функции дыхательной системы при неэффективности химиотерапии; при сохранении бактериовыделения (МБТ+) в периоде потери активности и/или при наличии остаточных изменений после излеченного туберкулеза (пневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы). Наличие ДН II–III степени тяжести и ХСН II стадии.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- значительно выраженные нарушения функций организма вследствие наличия тяжелых полиорганных осложнений (амилоидоз, декомпенсированное хроническое легочное сердце, полисерозиты, кахексия и так далее). Наличие ДН III степени тяжести и ХСН II или III стадии.

Профилактика туберкулеза включает:

а) санитарно-профилактические меры, направленные на источник бактериовыделения, на условия, в которых возможно заражение, на здорового человека, который подвергается опасности заражения и заболевания;

б) специфические, состоящие из вакцинации, ревакцинации БЦЖ, химиопрофилактики.

Временная нетрудоспособность. Временная нетрудоспособность и ее продолжительность у больных туберкулезом органов дыхания зависит от особенностей течения специфического процесса, в частности характера распространенности морфологических изменений в легких, степени тяжести клинического течения, наличия МВТ в мокроте, вида осложнений, таких как нарушения функции дыхания и кровообращения, кровохарканье; спонтанный пневмоторакс, амилоиды внутренних органов, торакальные и бронхиальные свищи и др. Сроки временной нетрудоспособности могут быть увеличены у лиц старше 50 лет, при наличии у больных тяжелых, сопутствующих заболеваний. Существенное влияние на продолжительность временной нетрудоспособности оказывают методы и виды лечения. Адекватная терапия, преэминентность в лечебной тактике может способствовать сокращению сроков временной нетрудоспособности и возвращению больных к трудовой деятельности, сохранению их социального статуса. Эпидемиологические факторы, учитываемые при трудоустройстве больных, также могут повлиять на сроки временной нетрудоспособности.

Диспансерное наблюдение

1. Больные с туберкулезным плевритом должны находиться под наблюдением семейного врача, фтизиатра.

2. По показаниям – консультация пульмонолога, аллерголога, оториноларинголога.

3. Больные активной формой туберкулеза нуждаются в лечебных, диагностических, противоэпидемических, реабилитационных и социальных мероприятиях.

Всех больных активным туберкулезом, выявленных впервые или с рецидивом туберкулеза, зачисляют только в 1-ю группу диспансерного наблюдения.

Хроническое течение активных форм туберкулеза – длительное (более 2-х лет), в том числе волнообразное (с чередованием затихания и обострения) течение заболевания, при котором

сохраняются клинико-рентгенологические и бактериологические признаки активности туберкулезного процесса.

4. На каждом врачебном приеме, если пациент курит, должна проводиться 3-минутная беседа с курильщиком о вреде курения с рекомендацией бросить курить.

Задача 6

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: рак верхнедолевого бронха справа.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Так как пациент пожилого возраста, то первая задача семейного врача – исключение онкологического заболевания.

Необходимо: полное клиническое обследование, бронхоскопия со взятием материала для морфологического исследования, томография легких, УЗИ органов живота.

3. Какова тактика лечения?

При морфологической верификации диагноза определяют местные (локализация, гистологическая характеристика опухоли, анатомический тип роста, стадия заболевания) и общие (функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности и другие сопутствующие заболевания, иммунный статус) критерии заболевания.

На основании полученных данных выбирают метод лечения:

- 1) радикальное – операция (лобэктомия, пневмонэктомия), комбинированное (операция + лучевая терапия), химиотерапия, комплексное (удаление первичного очага + химиотерапия);
- 2) паллиативное.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ВУТ определяется на период:

- диагностики рака легкого и обследования с целью определения возможностей хирургического лечения;

- хирургического лечения и адаптации после него;
- проведения курса полихимиотерапии.

Компенсация нарушенных функций после лобэктомии наступает через 3–4 мес, после пневмонэктомии – через 4–6 мес. Проведение лучевой и химиотерапии несколько увеличивает эти сроки.

Критериями эффективного законченного лечения являются восстановление массы тела, восстановление или стабилизация функции дыхания и кровообращения, восстановление клинических и биохимических показателей крови, мочи, формирование окрепшего рубца грудной клетки и ликвидация астеноневротического синдрома.

Эффективное незаконченное лечение с ближайшим благоприятным прогнозом после лоб- и билобэктомии при высококодифференцированных опухолях I и II стадий позволяет продолжить лечение по листку временной нетрудоспособности.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

1. Рак бронхов и легкого 1-й, 2-й стадии (T_1, T_2, N_0, M_0) после комбинированного лечения (сегментэктомия, лобэктомия, билобэктомия с медиастинальной лимфаденэктомией в сочетании с лучевой или противоопухолевой лекарственной терапией) без местных и/или общих осложнений.

2. Пульмонэктомия (при переосвидетельствовании без признаков снижения кардиореспираторных резервов).

3. Рак легкого I стадии после радикальной лучевой терапии.

4. Рак легкого I стадии при проведении таргетной терапии.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

1. Рак бронхов и легкого III стадии ($T_1, T_2, T_3, T_4, N_0, N_1, N_2, N_3, M_0$) после комбинированного лечения без местных и/или общих осложнений.

2. Рак бронхов и легкого I–III стадии ($T_1, T_2, T_3, T_4, N_0, N_1, N_2, N_3, M_0$) после комбинированного лечения с местными и/или общими осложнениями.

3. Рак легкого II–III стадии после проведения комбинированного лечения (при отказе пациента или по медицинским показаниям от хирургических методов лечения).

4. При проведении лечения мелкоклеточного рака легких независимо от стадии заболевания.

5. Пульмонэктомия при снижении кардиореспираторных резервов.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

Рак легкого IV (T₁, T₂, T₃, T₄, N₁, N₂, N₃, M₁), incurable состояние.

Диспансерное наблюдение. Четкая организация диспансерного наблюдения за оперированными по поводу рака легкого позволяет своевременно диагностировать рецидивы и метастазы. Диспансерное наблюдение осуществляет семейный врач.

Лечение выявленного заболевания, после чего обязательно динамическое наблюдение:

- 1-й год – раз в квартал;
- 2-й год – раз в полгода;
- 3-й год – раз в год.

При успешном излечении гражданин снимается с диспансерного учета.

В случае рецидива лицо переводится на 2-ю группу (проводится лечение) или на 4-ю группу при невозможности лечения;

При отсутствии рецидива – пожизненное диспансерное наблюдение:

- 1-й год – раз в квартал;
- 2-й 3-й годы – раз в полгода;

Последующие годы – раз в год.

Задача 7

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая обструктивная болезнь лёгких, крайне тяжёлого течения, IV степени, с выраженными симптомами, высокий риск, в фазе инфекционного

обострения. Индекс курения 45 пачка/лет. Дыхательная недостаточность II степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Культуральное микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и подборе рациональной антибиотикотерапии.

Исследование крови

Газовый состав крови. Исследование газового состава артериальной крови для выявления гипоксемии и гиперкапнии – для рутинного наблюдения можно провести пульсоксиметрию, информативную при сатурации (насыщении) O₂ крови более 92 %; при развитии осложнений она не заменяет прямого исследования.

Иммунологическое исследование крови является дополнительным и проводится при неуклонном прогрессировании инфекционного воспалительного процесса для выявления признаков иммунной недостаточности.

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

1. **Рентгенография** органов грудной клетки при первом обращении. Далее по показаниям, но не реже 1 раза в год.

2. **Пульсоксиметрия** показана больным с ОФВ1 < 50 %, а также в период обострения и пациентам с одышкой в покое (по доступности).

3. **Электрокардиография** – могут быть признаки перегрузки и/или гипертрофии правых отделов сердца.

4. **SAT-тест** (для оценки выраженности симптомов и качества жизни больного).

5. **Оценка выраженности одышки** по шкале mMRC.

6. **Тест Фагерстрема** (всем курильщикам, для определения степени табачной зависимости).

3. Какова тактика лечения?

Режим общий. Отказ от курения. Малопоточная кислородотерапия не менее 15 часов в сутки через кислородный концентратор.

Терапия инфекционного обострения и лечение пациентов группы Д Беродуал 0,5 мл – 1 мл + Хлорид натрия 0,9%-й – 2 мл × 3 раза в день через небулайзер (комбинация м-холиноблокатора и 2-адреномиметика).

Ингаляционные глюкокортикостероиды + длительнодействующие бета-адреномиметики (комбинированные препараты Сальметерол/Флутиказон – 25/125 мкг 2 вдоха 2 раза, Формотерол/Будесонид – 4,5/160 мкг 2 вдоха 2 раза и др.) + пролонгированный м-холинолитик (Тиотропия бромид – 18 мкг 1 раз в сутки (блокатор м3-холинорецепторов в дыхательных путях), или Гликопиррония бромид – 50 мкг 1 раз в день ингаляционно, или Аclidиния бромид 1 вдох 2 раза в день и др.).

Отхаркивающие препараты: Амброгексал – 30 мг 3 раза в день или ацетилцистеин – по 600 мг 1 раз в день растворить в 100 мл воды. Так как имеется инфекционное обострение, наиболее вероятными возбудителями в данном случае могут быть *Haemophilus influenzae PRSP*, Энтеробактерии, грамотрицательная флора, *P. aeruginosa*; необходимо назначить антибактериальный препарат Ципрофлоксацин (400 мг 2 раза в день в/в капельно) и др. препараты с антисинежной активностью.

ЛФК. Дыхательная гимнастика.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Сроки ВУТ. Ориентировочные сроки ВУТ – 5–7 дней. Она может увеличиваться в холодное время года, при наличии производственных вредностей (наличие токсических, раздражающих веществ во вдыхаемом воздухе). Кашель может продолжаться до 1–1,5 месяца. Если он пациенту не мешает, то он может быть признан трудоспособным.

Диспансерное наблюдение. Участковый терапевт осматривает больных 1 раз в 2–3 месяца, оториноларинголог и стоматолог – 2 раза в год. Частота наблюдения врача ГСВ: 2 раза в 6 месяцев. Осмотр врачей других специальностей: пульмонолог, фтизиатр – по показаниям.

Частота лабораторных и диагностических обследований: общий анализ крови – 1 раз (по показаниям чаще). Флюорография – по показаниям. Spiрография, пикфлометрия – 2 раза в год. Анализ мокроты на БК – 1 раз. Кожные пробы с аллергенами – по показаниям. ЭКГ – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции.

Критерии эффективности диспансеризации: нормализация вентиляционной функции внешнего дыхания. При рецидивирующих бронхитах после обострения целесообразно хотя бы один раз в год пребывание в течение 2-х месяцев в местном санатории.

Задача 8

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: атопическая бронхиальная астма, средней степени тяжести. Эмфизема легких. Обоснование:

1) **данные анамнеза:** ежедневные приступы удушья, экспираторная одышка, выделение небольшого количества вязкой стекловидной мокроты; связь возникновения приступов с периодом цветения; связь начала заболевания с психоэмоциональным потрясением; наследственная предрасположенность (приступы удушья у ближайших родственников); наличие аллергии на пищевые продукты и лекарственные препараты;

2) **объективные данные:**

- при осмотре: вынужденное положение, занимаемое для облегчения дыхания, цианотичный оттенок кожи, бочкообразная форма грудной клетки, сглаженность над- и подключичных ямок, расширение межреберных промежутков, втяжение межреберий, набухание шейных вен, ЧДД – 26 в мин;

- при перкуссии легких – коробочный звук, опущение нижней границы легких, снижение экскурсии легких;
- при аускультации: сухие свистящие хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания, удлинение выдоха.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

По поводу БА:

- 1) общий анализ крови;
- 2) биохимический анализ крови;
- 3) общий анализ мокроты;
- 4) анализ крови для выявления общего IgE;
- 5) кожные пробы;
- 6) определение в крови аллергенспецифических IgE;

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

- Суточное мониторирование МСВ с определением вариабельности в домашних условиях (индивидуальным прибором). Характерными являются «симптом утреннего провала» и вариабельность МСВ > 20 %.
- Спирометрия позволяет подтвердить диагноз при выявлении обструкции дыхательных путей (снижение показателя ОФВ1 и соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ).

Примечание. Нормальные показатели спирометрии не исключают диагноза бронхиальной астмы.

- **Бронходилатационная проба** подтверждает обратимость бронхиальной обструкции – прирост ОФВ1 > 12 % (+200 мл) или МСВ > 20 % (+60 л/мин) через 10–15 мин после ингаляции 200–400 мкг сальбутамола.

Примечание. Отрицательный результат бронходилатационной пробы не исключает диагноза бронхиальной астмы.

- **Бронхопровокационная проба** (для определения гиперреактивности бронхов) – снижение ОФВ1 > 20 % на стандартную дозу метахолина или гистамина (проводится только в условиях специализированного стационара при исходном показателе ОФВ1 ≥ 80 %, вне обострения).

Исследования по показаниям:

- *Рентгенография грудной клетки* – для исключения другой патологии со стороны органов дыхания или выявления осложнений бронхиальной астмы.
- *Кожные аллергологические тесты (prick-test)* – с целью уточнения аллергологического статуса.
- *Пульсоксиметрия* (у пациентов с признаками тяжелого обострения заболевания).
- *Определение газов крови* (по возможности) – при наличии признаков дыхательной недостаточности.

3. Какова тактика лечения?

Пациентка нуждается в назначении базового лечения бронхиальной астмы, консультации аллерголога.

Принципы лечения. Режим полупостельный. Диета гипоаллергенная. Симпатомиметики короткого и пролонгированного действия – беротек, сальбутамол, теопек. Комбинированные препараты – беродуал. Стабилизаторы мембран тучных клеток: интал, тайлед. Ингаляционные глюкокортикостероиды – бекотид, бекламет.

Дыхательная гимнастика. Массаж. Психотерапия. Санаторно-курортное лечение.

Прогноз в отношении жизни благоприятный в случае проведения противорецидивного лечения.

Профилактика обострений: устранить действие аллергенов (по возможности). В период цветения трав следует занавешивать форточки на окнах мокрой марлей, ежедневно проводить влажную уборку комнат, убрать ковры; проводить пикфлоуметрию с целью мониторинга бронхиальной проходимости. При ухудшении показателей пиковой скорости выдоха следует откорректировать лечение; диспансерное наблюдение, обучение пациента в астма-школах; проведение специфической гипосенсибилизации.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных

проявлениях болезни – на 10–12 дней с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метеорологических факторах.

Стойкая нетрудоспособность. При оценке ограничений жизнедеятельности учитывают форму и тяжесть течения бронхиальной астмы, выраженность осложнений, включая обусловленные проводимой терапией, эффективность лечения, тяжесть сопутствующих заболеваний; образование, профессию, квалификацию, характер и условия труда, трудовую направленность.

Инвалидность III группы устанавливается больным бронхиальной астмой легкой и средней тяжести течения, в том числе гормонозависимой, ДН I и II степени тяжести с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению – I степени, работающим в противопоказанных видах и условиях труда и нуждающимся в рациональном трудоустройстве (снижение квалификации или уменьшение объема производственной деятельности).

Инвалидность II группы устанавливается больным бронхиальной астмой средней тяжести и тяжелого течения со стойкими выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (ДН II–III степени тяжести и СН II стадии), а также нарушениями функций эндокринной системы (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность), обусловленных стероидной терапией, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, обучению II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, в частности – на дому, с учетом профессиональных навыков.

Инвалидность I группы устанавливают при тяжелом прогрессирующем течении бронхиальной астмы, рефрактерности к лечению, развитии ДН III степени тяжести, СН II–III стадии, других необратимых осложнений, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени.

Первичная профилактика. Уменьшение воздействия на пациента факторов, провоцирующих обострение бронхиальной астмы:

1. Гипоаллергенная диета.
2. Отказ от курения (в том числе беременным женщинам и родителям маленьких детей).
3. Отказ от пищевых добавок и некоторых лекарственных препаратов (аспирин и его аналоги, желтый пищевой краситель тартразин).
4. Уменьшение или исключение воздействия профессиональных факторов.
5. Исключение воздействия других факторов риска: аллергенов, вирусных инфекций, воздушных поллютантов.
6. Санация очагов хронической носоглоточной инфекции, санация зубов, лечение ГЭРБ, профилактика гельминтоза.
7. Здоровый образ жизни.

Вторичная профилактика бронхиальной астмы должна включать устранение из окружающей среды неблагоприятных факторов (аллергенов, раздражителей и др.), организацию режима жизни, занятия физической культурой, рациональное трудовое устройство, своевременное обучение и переобучение, организацию работы астма-школ и астма-клубов; подготовку печатной, видео-, аудиопросветительной продукции, создание ассоциации больных. Необходимо проведение индивидуальной работы с больными, включая общение с психологами.

Основой вторичной профилактики является своевременное и адекватное лечение на всех этапах (амбулаторном, стационарном, санаторно-курортном); составление и контроль за полнотой и качеством, своевременностью осуществления индивидуальной программы реабилитации инвалида.

Диспансерное наблюдение

1. Больной с астмой должен наблюдаться у семейного врача.
2. Во время амбулаторного наблюдения семейному врачу следует отработать индивидуальный план длительного лечения астмы.
3. Все больные бронхиальной астмой должны пройти обучение по специальной образовательной программе (астма-школа).

4. При необходимости должна осуществляться консультация специалиста: пульмонолога или аллерголога.

5. Осмотр оториноларинголога, стоматолога, гастроэнтеролога (при ГЭРБ), паразитолога (с целью профилактики гельминтоза).

Обучение больного

Пациент должен:

- Знать основные причинные факторы (возможные аллергены дома и на работе) и уметь их контролировать.
- Уметь оценивать свое состояние и вести «Дневник самоконтроля».
- Уметь пользоваться пикфлоуметром, знать систему зон «красный, желтый, зеленый».
- Уметь правильно пользоваться ингалятором.
- Знать основные группы лекарственных средств, уметь контролировать астму и использовать базисные и быстродействующие медикаменты, имеющиеся в наличии.
- Знать, когда и куда он должен обратиться за помощью.

Задача 9

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: крупозная пневмония неуточненной этиологии.

Обоснование:

1) данные анамнеза:

- синдром интоксикации, боль в грудной клетке, усиливающаяся при кашле, одышка, кашель со «ржавой мокротой»;
- острое начало заболевания;

2) объективные данные – лихорадка:

- *при осмотре:* гиперемия лица, герпетические высыпания на губах, отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании;
- *при перкуссии:* притупление звука над нижней долей правого легкого;
- *при пальпации* – усиление голосового дрожания;

- *при аускультации* – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, увеличение СОЭ).

Микроскопическое и бактериологическое исследования мокроты (выявление возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам).

Рентгенография органов грудной клетки (затенение соответствующей доли легкого).

Определение газов артериальной крови. Гипоксемия со снижением уровня pO_2 ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) является прогностическим неблагоприятным признаком, указывает на необходимость помещения больного в ОИТ и является показанием к кислородотерапии.

Микробиологическая диагностика

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод является перспективным для диагностики таких бактериальных возбудителей ВП, как *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* и *L. pneumophila*.

Инструментальные исследования

Рентгенодиагностика

Рентгенологическое исследование проводится в начале заболевания и не ранее чем через 14 дней после начала антибактериального лечения.

При наличии плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя $> 1,0$ см) исследование плевральной жидкости должно предполагать подсчет лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определение рН, ЛДГ, уровень белка, бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму и другими методами с целью выявления микобактерий, посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Фибробронхоскопия с оценкой микробной обсемененности полученного материала.

3. Какова тактика лечения?

Принципы лечения

- Строгий постельный режим, наблюдение дежурного персонала.
- Диета № 15, обогащенная витаминами, пища полужидкая, питательная.
- Обильное питье: минеральные воды, фруктовые соки, клюквенный морс, чай с малиновым вареньем, чай с цветками липы.
- Антибактериальная терапия должна назначаться эмпирически и как можно раньше.
- Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь (по 1 таблетке (0,625 г) 3 раза в день) + макролид внутрь, или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь, или Цефуроксим аксетил
- Сосудистые средства: кофеин, кордиамин.
- Оксигенотерапия.
- Дыхательная гимнастика.
- Массаж грудной клетки.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Продолжительность нетрудоспособности при пневмониях зависит от особенностей течения заболевания, своевременности и полноценности антибактериальной терапии; степени выраженности нарушений функции внешнего дыхания; сопутствующих заболеваний; возраста больного, профессии.

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности больных, проходивших лечение в поликлинике (стационар на дому), 20–25 дней.

При выписке больных на работу следует учитывать не только нормализацию клинико-рентгенологической картины

(рентгенологический контроль через 30–40 дней), лабораторных показателей, но и профессию, условия труда. При благоприятных условиях труда (отсутствие сквозняков, повышенная влажность, колебания температуры) выписка может произойти в более ранние сроки, и наоборот, – при неблагоприятных условиях. Обязательным является освобождение от дополнительных нагрузок на работе в течение 1–2 месяцев.

Все больные, работающие в неблагоприятных условиях, должны быть временно трудоустроены по заключению ВКК на соответствующую работу без снижения квалификации на срок от 1 до 6 месяцев с целью профилактики рецидива и осложнений.

При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метео- и производственных факторах.

Стойкая нетрудоспособность. Критерии инвалидности – первые признаки формирования хронической ДН от I–II степени и выше, формирующиеся при ХОБЛ.

Первичная профилактика направлена на то, чтобы не допустить развитие болезни. Если придерживаться простых правил, можно избежать возникновения воспаления легких:

1. Отказ от курения.
2. Укрепление иммунитета с помощью закаливания, прогулок на свежем воздухе.
3. При необходимости врач может назначить поливитамины, общеукрепляющие препараты.
4. Умеренная физическая нагрузка, преимущественно аэробная – ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде.
5. Дробное питание с достаточным количеством овощей и фруктов.
6. Вакцинация.

Против многих возбудителей пневмонии в настоящее время имеются вакцины, например, вакцина против *Streptococcus pneumoniae*, вакцина против *Haemophilus influenzae* типа В, вакцина против вируса гриппа А, вакцина против вируса гриппа

В и вакцина против вируса кори. Вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции настоятельно рекомендуется лицам старше 65 лет, а при тяжелых хронических заболеваниях – независимо от возраста (в связи с высоким риском тяжелых осложнений гриппа и пневмонии). ВИЧ-инфицированным, у которых еще сохранен иммунный ответ, рекомендуется вакцинация против гриппа, вакцинация против *Streptococcus pneumoniae* и вакцинация против *Haemophilus influenzae* типа В. Двадцатитрехвалентная пневмококковая вакцина, применяемая в настоящее время, эффективна в отношении примерно 90 % вирулентных серотипов *Streptococcus pneumoniae*.

Вторичная профилактика. Все действия направлены на то, чтобы не допустить повторного возникновения болезни. К вышеперечисленным пунктам первичной профилактики добавляется диспансеризация, то есть учет больных, которые перенесли воспаление легких. Они обязаны раз в год делать рентген легких, после выздоровления с периодичностью в месяц сдавать общий анализ крови.

Во время **диспансерного наблюдения** проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий (ежедневная утренняя гимнастика, дыхательные упражнения, массаж, сауна, при необходимости – физиотерапия, рекомендуется прием адаптогенов и других лекарственных средств, повышающих иммунную и общебиологическую реактивность).

Задача 10

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: бронхоэктатическая болезнь в стадии обострения.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Исследование мокроты. Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса

и его выраженности и является обязательным методом. Культуральное микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и подборе рациональной антибиотикотерапии.

Исследование крови

Клинический анализ: при стабильном течении ХОБЛ существенных изменений содержания лейкоцитов периферической крови не происходит. При обострении наиболее часто наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Однако эти изменения наблюдаются не всегда. С развитием гипоксемии у больных ХОБЛ формируется полицитемический синдром, для которого характерно изменение гематокрита (гематокрит $> 47\%$ у женщин и $> 52\%$ – у мужчин), повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ и повышенная вязкость крови.

Газовый состав крови. Исследование газового состава артериальной крови для выявления гипоксемии и гиперкапнии – для рутинного наблюдения можно провести пульсоксиметрию, информативную при сатурации (насыщении) O_2 крови более 92% ; при развитии осложнений она не заменяет прямого исследования.

Иммунологическое исследование крови является дополнительным и проводится при неуклонном прогрессировании инфекционного воспалительного процесса для выявления признаков иммунной недостаточности.

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

1. *Спирометрия* – проводится для постановки диагноза и контроля эффективности лечения.

2. *Рентгенография* органов грудной клетки при первом обращении. Далее по показаниям, но не реже 1 раза в год.

3. *Пульсоксиметрия* показана больным с $ОФВ1 < 50\%$, а также в период обострения и пациентам с одышкой в покое (по доступности).

4. *Электрокардиография* – могут быть признаки перегрузки и/или гипертрофии правых отделов сердца.

5. *Бронхография* – различные формы бронхоэктазов.

3. Какова тактика лечения?

Режим постельный. Диета № 15, обогащенная белками (мясо, рыба, творог) и витаминами (фрукты, овощи, соки, сиропы).

Антибактериальная терапия: полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин), цефалоспорины, гентамицин.

Отхаркивающие препараты: микстура с термопсисом, алтеем, лазолван. Обильное щелочное питье: минеральные воды.

Постуральный дренаж: положение Квинке (ножной конец кровати приподнят на 25–30 см, пациент находится в таком положении 3–4 часа с перерывами). Массаж грудной клетки. Дыхательная гимнастика. Лаваж (промывание) бронхов.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Незначительно выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся среднетяжелой формой течения заболеваний, с периодическими непродолжительными обострениями (4–6 раз в год, продолжительностью от трех до шести недель), с бронхиальной обструкцией в периоды обострения с эмфиземой легких, с хронической дыхательной недостаточностью I степени – 20 %.

Умеренная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся среднетяжелой формой течения заболеваний, с периодическими обострениями при которых отмечается усиление симптомов с одышкой (4–6 обострений в год, продолжительностью от трех до восьми недель), ОФВ1 больше 50 %, но меньше 80 % от должных величин, отношение ОФВ1 к форсированной жизненной емкости легких менее 70 %), хроническая респираторная недостаточность гипоксемическая, хроническая дыхательная недостаточность II степени – 40–50 %.

Выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся тяжелой формой течения заболеваний, с частыми обострениями при которых отмечается нарастание одышки (обострения более 6 раз в год, продолжительностью более восьми недель), ОФВ1 больше 30 %, но меньше 50 % от должных величин, отношение ОФВ1 к форсированной жизненной емкости легких менее 70 %) хроническая респираторная недостаточность гипоксемическая и гиперкапническая, хроническая дыхательная недостаточность II, III степени; хроническая легочно-сердечная недостаточность II стадии – 70–80 %.

Значительно выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся тяжелой формой течения заболеваний, непрерывно рецидивирующее, с постоянной выраженной одышкой; ОФВ1 больше 30 %, но меньше 50 % от должных величин, отношение ОФВ1 к форсированной жизненной емкости легких менее 70 %; гиперкапния, хроническая респираторная гипоксемия, хронический респираторный алкалоз, хроническая дыхательная недостаточность II, III степени; хроническая легочно-сердечная недостаточность IIБ, III стадии – 90–100 %.

Диспансерное наблюдение. Участковый терапевт осматривает больных 1 раз в 2–3 месяца, оториноларинголог и стоматолог – 2 раза в год. Частота наблюдения врача ГСВ: 2 раза в 6 месяцев.

Осмотр врачей других специальностей: пульмонолог, фтизиатр – по показаниям. Частота лабораторных и диагностических обследований: общий анализ крови – 1 раз (по показаниям чаще). Флюорография – по показаниям. Спирография, пикфлометрия – 2 раза в год. Анализ мокроты на БК – 1 раз. Кожные пробы с аллергенами – по показаниям. ЭКГ – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции. Критерии эффективности диспансеризации: нормализация вентиляционной функции внешнего дыхания.

Глава 2. ЗАДАЧИ ПО КАРДИОЛОГИИ

Задача 1

Пациент N, 53 года, дирижер, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на приступообразную боль сжимающего характера за грудиной на высоте любого напряжения как эмоционального, так и физического; характер боли – жгучий, давящий, тяжелый, сжимающий. В легких случаях – просто дискомфорт в груди; длительность приступа составляет от 1 до 10 минут.

Из анамнеза известно, что пациент наблюдается у врача по поводу КБС, стабильной стенокардии напряжения, ФК II, постинфарктного кардиосклероза и недостаточности кровообращения, ФК I.

Сопутствующий диагноз: хронический пояснично-крестцовый радикулит в фазе ремиссии. Стенокардия диагностирована в течение 5 лет. 3 года назад перенес острый инфаркт миокарда. В настоящее время приступы стенокардии беспокоят при значительной физической нагрузке, легко снимаются нитроглицерином.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,7 °С. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединноключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца

приглушены, ритмичные, шумов не выслушивается. ЧСС – 78 ударов в минуту. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 19 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

На ЭКГ – ритм синусовый, ритм правильный, ЧСС – 75 ударов в минуту, зубцы Q в отведениях II, III, aVF, при велоэргометрии – толерантность к физической нагрузке 600 кгм/мин.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациент N, 47 лет, геолог, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на боли в эпигастральной области, сопровождающиеся слабостью, потливостью, тошнотой.

Из анамнеза известно, что ранее боли не беспокоили, считал себя здоровым. Попытка купировать боли раствором соды облегчения не принесла. После приема Нитроглицерина под язык боли уменьшились, но полностью не прошли. Сохранялись тошнота, слабость, потливость. Под утро была вызвана бригада Скорой помощи. На снятой ЭКГ выявлен глубокий зубец Q в III и aVF отведениях; сегмент ST в этих же отведениях приподнят над изолинией, дугообразный, переходит в отрицательный зубец T; сегмент ST в отведениях I, aVL и с V1 по V4 ниже изолинии.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,6 °С. Сознание ясное. Положение активное. Повышенного питания. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, равномерно распределена по поверхности тела, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов не выслушивается. ЧСС – 80 ударов в минуту. Артериальное давление 125/75 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 20 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациент N, 57 лет, хореограф, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на резкие сжимающие боли за

грудиной, которые распространяются в левое плечо и эпигастральную область.

Из анамнеза известно, что подобные боли возникли впервые, по дороге на работу. Так как поликлиника была рядом, больной обратился к врачу. В прошлом болел пневмонией. Курит по 1-й пачке в день, спиртными напитками не злоупотребляет.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,6 °С. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. ЧД 24 в минуту. Пульс 92 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД – 165/80 мм рт. ст. Границы сердца: правая – по правому краю грудины, левая – на 1 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, шумов нет.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 19 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациент N, 56 лет, ректор, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца.

Из анамнеза известно, что подобные ощущения отмечает около года. Однако в течение последнего месяца перебои участились, нередко сопровождаются слабостью и даже головокружением. Появление перебоев чаще связывает с физическими нагрузками. Периодически возникают приступы сжимающих болей за грудиной во время быстрой ходьбы, проходящие в состоянии покоя.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,6 °С. Сознание ясное. Положение активное. Повышенного питания. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, равномерно распределена по поверхности тела, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. АД – 140/95 мм рт. ст. Пульс – 74 в мин, аритмичный. Границы сердца не изменены. Сердечные тоны несколько приглушены, аритмичны – на фоне регулярного ритма периодически определяется внеочередное сокращение или более длительный промежуток между сердечными сокращениями.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 15 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациент N, 54 года, пчеловод, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на головную боль в затылочной области, рвоту, головокружение, мелькание мушек перед глазами.

Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы появились сегодня во второй половине дня. До этого у врача не лечился. Головные боли беспокоили периодически в течение нескольких лет, но больной не придавал им значения и к врачам не обращался.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,4 °С. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, чистые. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 13 в минуту. Левая граница относительной сердечной тупости на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, выраженный акцент 2-го тона на аорте. ЧСС 92 в мин, пульс твердый, напряженный. АД 200/110 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациент N, 46 лет, винодел, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на слабость, интенсивные давящие боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо, продолжавшиеся в течение 2 часов, не снимающиеся приемом нитроглицерина, перебои в работе сердца, резкую общую слабость, холодный липкий пот.

Из анамнеза известно, что за день до вышеперечисленных жалоб пациент чрезмерно поработал физически. В анамнезе – в течение 4–5 лет отмечает приступы сжимающих болей за грудиной во время быстрой ходьбы, длящиеся 3–5 минут, проходящие в покое и после приема нитроглицерина.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,7 °С. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, акроцианоз, ладони влажные. Пульс 96 в минуту. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Границы сердца расширены влево на 1,5 см. Тоны глухие, единичные экстрасистолы. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 19 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный

пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $9,2 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 4 %; нейтрофилы сегментоядерные – 66 %; лимфоциты – 23 %; моноциты – 7 %; СОЭ – 10 мм/час.

Сыворотка крови: СРБ+; ЛДГ 360 ЕД/ л; КФК 2,4 ммоль/гл; АСТ 24 Е/л; АЛТ 16 Е/л; ПТИ – 100 %.

Общий анализ крови на шестой день от начала болей: лейкоциты – $6,0 \times 10^9/л$; эритроциты – 1 %; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 64 %; лимфоциты – 24 %; моноциты – 9 %; СОЭ – 24 мм/час.

На ЭКГ – ритм несинусовый, ритм правильный, электрическая ось сердца не определяется. ЧСС – 80 ударов в минуту, элевация сегмента ST и зубцы Q в отведениях II, III, aVF, V1, V2, V3, V4.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-грудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациент N, 62 года, дизайнер интерьера, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на ощущение частого беспорядочного сердцебиения, сопровождавшееся слабостью, неприятными ощущениями в области сердца.

Из анамнеза известно, что подобные ощущения сердцебиения отмечает чаще во время нагрузки, в течение последнего года. Данные эпизоды были кратковременными и проходили самостоятельно в состоянии покоя. При анализе амбулаторной карты за последние 2 года отмечено неоднократно выявляли повышенное содержание холестерина (общий холестерин до 7,6 ммоль/л; ЛПНП – 3,36 ммоль/л).

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,7 °С. Сознание ясное. Положение активное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы несколько бледноваты, гиперстенический тип сложения, повышенной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. АД – 150/100 мм рт. ст. Пульс на лучевых артериях – частый, аритмичный, частота – 102 в 1 минуту. Тоны сердца на верхушке имеют непостоянную звучность, аритмичны, ЧСС – 112 в 1 минуту. Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук. ЧД – 19 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; Нб – 140 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6,0 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 55 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 20 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 6 мм/час.

Общий анализ мочи – уд. вес – 1020; белка нет, сахара нет; л – 1–2 в п/зр.

Анализ крови на сахар – глюкоза крови – 4,5 ммоль/л.

Кровь на общий холестерин – 7,6 ммоль/л; АСТ – 5 ед/л; АЛТ – 4 ед/л; СРБ – 0; ПТИ – 102 %; свертываемость – 8 мин. Глазное дно – атеросклероз сосудов сетчатки.

Эхо-КГ – ЛЖ КДР – 5,0 см; КСР – 3,0 см; ЛП – 4,5 см; ФВ – 68 %; ЗСЛЖ – 1,0 см; ПЖ – 2,4 см; ПСПЖ – 0,3 см; МЖП – 0,7 см; Среднее ЛАД – 23 мм рт. ст.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациент N, 16 лет, каскадер, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на повышение артериального давления до 180/120 мм рт. ст., а также беспокоят головные боли, носовые кровотечения, боли в ногах после длительной ходьбы.

Объективно: гиперстеническая конституция больного, развитый плечевой пояс, гиперемия лица. Пульс на лучевой артерии напряжен, ритмичный с частотой 64 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница сердца на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, звучные, на всех точках аускультации выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. АД на плечевой артерии – 170/110 мм рт. ст., на бедренной артерии – 150/80 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются. Нижние конечности холодные, бледные, пульсация сосудов слабая.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,7 \times 10^{12}/л$; Hb – 130 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $220 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 54 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 30 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 8 мм/час.

Биохимический анализ крови: АСЛ-О – 63 ед.; ДФА – 180 ед.; фибриноген – 220 ед.; альбумины – 60 %; альфа-1-глобулины – 4 %; альфа-2-глобулины – 7 %; бета-глобулины – 10 %; гамма-глобулины – 19 %.

ЭхоКГ – ЛЖ КДР – 5,0 см; КСР – 3,0 см, ЛП – 3,8 см, ФВ – 68 %, ЗСЛЖ – 2,0 см, ПЖ 2,4 см, ПСПЖ – 0,3 см, МЖП – 0,7 см, Ср. ЛАД – 25 мм рт. ст.

Аортография: сужение в области перешейка аорты.

Ультразвуковое исследование почек: отсутствие патологических изменений.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациент N, 55 лет, кинооператор, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на головную боль в теменно-затылочной области по утрам, головокружение, боль в сердце колющего характера, плохой сон, общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациент болен 2 месяца.

Объективно: состояние удовлетворительное, повышенного питания, кожа лица гиперемирована. Температура тела 36,7 °С. Сознание ясное. Положение активное. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс – 90 в 1 мин, ритмичный, напряженный. АД на обеих руках – 180/100 мм рт. ст. Левая граница сердца на 1,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, правая и верхняя в норме. Тоны сердца на верхушке приглушены. II тон акцентирован на аорте. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не

прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $4,9 \times 10^{12}/\text{л}$; Hb – 130 г/л; ЦП – 1,0; тромбоциты – $300 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты – $6,0 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 60 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 30 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 8 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** светло-желтая, реакция кислая, прозрачность полная, уд. вес – 1023, белка и сахара нет; лейкоц. – 0–2 в п/зр.; эр. – 1–2 в п/зр.; цилиндров нет.

3. **Анализ мочи по Зимницкому:** уд. вес от 1008 до 1027; дневной диурез – 800,0 мл; ночной диурез – 500,0 мл.

4. **Анализ мочи по Нечипоренко:** в 1 мл мочи эр. – 800; лейкоц. – 1000; цилиндры – 18.

5. **Проба Реберга:** клубочковая фильтрация – 100 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 98 %.

6. **Анализы крови:** креатинин – 0,088 ммоль/л, холестерин – 5,5 ммоль/л; триглицериды – 1,5 ммоль/л; бета-липопротеиды – 4,5 г/л; ПТИ – 100 ед.

7. **Эхокардиоскопия:** незначительное расширение полости левого желудочка, утолщение задней стенки левого желудочка, фракция выброса – 65 %.

8. **УЗИ почек** – почки обычных размеров, чашечно-лоханочный комплекс не изменен, конкрементов не определяется.

9. **Радиоренография** – поглотительная и выделительная функции почек не нарушены.

10. **Глазное дно** – некоторое сужение артерий.

11. **Консультация невропатолога** – функциональное расстройство нервной системы.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациентка N, 37 лет, арт-директор, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на сильные боли в грудной клетке, резкую одышку смешанного характера. Внезапно потеряла сознание.

Из анамнеза известно, что больная в течение 12 лет наблюдается у хирурга с тромбозом глубоких вен нижних конечностей, сопровождающимся тромбофлебитом; также больная страдает гипертонией II степени в течение 20 лет. Наследственность отягощена со стороны матери: гипертоническая болезнь III степени, очень высокого риска. Вредные привычки: курение – 1 пачка сигарет в день.

Объективно: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует, отмечается сине-багровый цианоз верхней части тела. Дыхание поверхностное до 50 в 1 минуту. При аускультации дыхание в правой половине грудной клетки резко ослаблено, единичные сухие хрипы, в нижних отделах незвучные мелкопузырчатые хрипы. Шейные вены набухшие, пульс нитевидный 100 в 1 минуту. АД – 90/40 мм рт. ст. Сердечные тоны глухие, расщепление второго тона над легочной артерией. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. Живот увеличен, пальпация не доступна. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови (cito): эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; Hb – 135 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $9,5 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 65 %; эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 21 %; моноциты – 10 %; СОЭ – 20 мм/час.

Анализ мочи (cito): соломенно-желтый, реакция кислая, уд. вес – 1016; лейкоциты – 1–2 в п/зр.; эпителиальные клетки – 1–2 в п/зр.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО КАРДИОЛОГИИ

Задача 1

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: КБС стабильной стенокардии напряжения, ФК II, постинфарктного кардиосклероза и недостаточности кровообращения. Сопутствующий диагноз: хронический пояснично-крестцовый радикулит в фазе ремиссии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натощак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретический пептид типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных

артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилатора;
- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилатора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином и вазодилатором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента?

1. Выявление и лечение сопутствующих заболеваний, которые могут провоцировать или ухудшать течение ИБС.
2. Изменение образа жизни, коррекция факторов риска.
3. Отказ от курения.
4. Контроль АД. Цель снижения АД $< 140/90$ мм рт. ст. или АД $< 140/85$ мм рт. ст. при ХБП или СД, у больных > 80 лет $< 150/80$ мм рт. ст.

Если у больного с ИБС имеется дислипидемия, это значительно увеличивает риск смерти, и в таких случаях коррекцию

липидного спектра крови следует проводить более энергично, чем у лиц без признаков ИБС, добиваясь снижения уровня общего холестерина ниже 5,2 ммоль/л, ЛПНП < 1,8 ммоль/л, триглицериды < 1,7 ммоль/л.

Купирование приступа стабильной стенокардии:

- 1) прекратить физическую нагрузку;
- 2) принять сидячее положение с опущенными ногами;
- 3) принять сублингвально 1 таблетку нитроглицерина (500 мкг) или 1–2 дозы (1,25–2,5 мг) аэрозоля изосорбида динитрата;
- 4) при неэффективности повторить прием нитроглицерина каждые 5 минут до достижения максимальной дозы 1,2 мг в течение 15 минут. Если нет эффекта от трех таблеток, необходимо организовать вызов врача или бригады Скорой медицинской помощи.

Медикаментозное лечение. Используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

Другие антиишемические препараты: Ивабрадин – начальная доза составляет 5 мг 2 раза в сутки. Никорандил – применяется в дозе 20 мг 2 раза в сутки. Триметазидин – применяется в дозе 35 мг 2 раза в сутки. Ранолозин – начинается по 500 мг 2 раза в сутки. Аллопуринол – применяется в таблетках 600 мг в сутки. Молсидомин – применяется по 8 мг 2 раза в сутки.

Гиполипидемическая терапия. Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии

эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность

Стенокардия: впервые возникшая 10–12 дней; напряжения II ФК – 10–15 дней; III ФК – 20–30 дней; IV ФК – до 3–3,5 мес.; нестабильная стенокардия – 25–30 дней, острая коронарная недостаточность – 40–50 дней. ИМ – мелкоочаговый без осложнений 60–80 дней, с осложнениями 3–3,5 мес, крупноочаговый – 4–5 мес СН I стадия – 14–21 день, II стадия – 28–42 дней, III стадия – 90–120 дней. Нарушение сердечного ритма – желудочковые экстрасистолы высоких градаций 7–10 дней; полная предсердно-желудочковая блокада с приступом Морганьи – Адамса – Стокса 14–20 дней; неполная предсердно-желудочковая блокада II степени 7–10 дней; пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 5–10 дней; пароксизм мерцания (трепетания) предсердий 7–10 дней; имплантация ЭКС – 2 мес.

Противопоказанные виды и условия труда. Работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным физическим (энергоёмкость труда более 4–5 ккал/мин) и нервно-психическим напряжением; пребыванием на высоте; воздействием сосудистых и нейротропных ядов; в неблагоприятных микроклиматических и экстремальных условиях. Абсолютно противопоказанной для больных с ЭКС является работа, связанная с вынужденным положением тела, предписанным темпом; пребыванием в условиях сильных статических зарядов, магнитных и СВЧ-полей, воздействием электролитов, сильной индукции тепловых и световых излучений от печей и радиаторов: выраженной общей и местной вибрации, а также с потенциальной опасностью для окружающих и носителя ЭКС в случае внезапного ее прекращения из-за возникших нарушений ЭКС.

Стойкая нетрудоспособность. Показания для направления в бюро МСЭК: Стенокардия III и IV ФК; выраженные нарушения функций сердечно-сосудистой системы после перенесенного ИМ; тяжелые и средней степени нарушения сердечного ритма с учетом основного заболевания, обусловившим их возникновение, абсолютная зависимость больного от ЭКС; СН II, III ст., наличие противопоказаний в характере и условиях труда.

III группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I степени в следующих случаях: стенокардия напряжения II (реже – III) ФК, СН I или II стадии (II ФК по NYHA); перенесенный мелко либо крупноочаговый ИМ без тяжелых осложнений в острой и подострой стадиях, либо развитием в остром периоде преходящей атриовентрикулярной блокады, экстрасистолии не выше 3-й градации, II класс по Killip, закономерной ЭКГ-динамикой; завершение эффективной поэтапной реабилитационной программы; умеренные отклонения при мониторинге ЭКГ в условиях повседневной бытовой активности, НСР легкой степени; умеренное снижение толерантности к физической нагрузке (75 Вт в мин) и коронарного резерва по данным ВЭМ; умеренное увеличение размеров полостей сердца в систолу и диастолу по данным ЭхоКГ, умеренные нарушения общей (ФВ 45 %) и регионарной (дисфункция папиллярных мышц, ограниченные зоны гипокинезии миокарда ЛЖ).

После имплантации ЭКС и стабильном течении основного заболевания больные признаются инвалидами III группы в случае СН II–III по NYHA, кардиофобической реакции, стенокардии напряжения II ФК, развития синдрома кардиостимулятора с умеренными нарушениями функций сердечно-сосудистой и центральной нервной системы. У больных возникает нуждаемость в ограничении объема работы по прежней профессии либо утрата профпригодности в связи с воздействием на организм выраженного физического напряжения, неблагоприятных микроклиматических условий при сохранении способности к обучению для приобретения непротивопоказанной профессии.

II группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II степени в следующих случаях: стенокардия напряжения III ФК, перенесенный крупноочаговый (трансмуральный) ИМ с тяжелыми осложнениями в острой и подострой стадии (пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная блокада II степени – III степени, экстрасистолия высоких градаций, сердечная недостаточность II–III класса по Killip, острая аневризма сердца, перикардит и т. п.), замедленная ЭКГ-динамика, значительно выраженные отклонения при мониторинговании ЭКГ в условиях повседневной бытовой активности; НСР средней степени; выраженное снижение толерантности к физической нагрузке (50 Вт в мин) и коронарного резерва, по данным ВЭМ; значительное увеличение полостей сердца в систолу и диастолу по ЭхоКГ, выраженное нарушение общей (ФВ 35 %) и регионарной (дисфункция папиллярных мышц, гемодинамически значимая регургитация, обширные зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии) сократительной способности миокарда, наличие аневризмы сердца и внутрисердечного тромба.

После имплантации ЭКС в случае наличия абсолютной зависимости от работы ЭКС, развития синдрома кардиостимулятора с выраженными нарушениями функций сердечно-сосудистой и центральной нервной системы со стойкой психопатологической реакцией; неэффективности работы ЭКС с возникновением пароксизмальных аритмий, интерференцией искусственного и собственного ритма сердца и т. п., прогрессирования основного заболевания – III–IV ФК по NYHA. Больные вынуждены передвигаться в медленном темпе, останавливаться при подъеме по лестнице, отказываться от выхода на улицу в сырую холодную погоду, резко сокращают объем выполняемой работы по дому, нуждаются в эпизодической помощи других лиц в повседневной деятельности.

I группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени в следующих случаях: стенокардия

IV ФК, СН III–IV ФК по NYHA, тяжелые НСР. Больные зависят в подобных случаях от систематической помощи других лиц, передвигаются в пределах жилища, нуждаются в постоянном постороннем уходе.

Диспансерное наблюдение. Инфаркт миокарда (мелкоочаговый, крупноочаговый). Частота осмотра терапевтом после выписки из стационара каждые 7–10 дней. Консультация кардиолога – каждые 1–2 мес.

Лабораторные и другие исследования. Анализ крови – 1 раз в мес, протромбиновый индекс, электролиты, холестерин и ЛПНП крови – 1 раз в 2 мес ЭКГ – каждые 10 дней. ВЭМ, УЗИ сердца, рентгенологическое исследование сердца – по показаниям. Лечение проводят с учетом рекомендаций врача стационара, кардиолога и психотерапевта. Назначают нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция, аспирин, ЛФК, физиолечение, тренировки. Коррекция факторов риска.

Инфаркт миокарда (осложненный крупноочаговый). Частота осмотра терапевтом, кардиологом, а также лабораторные и инструментальные исследования те же.

Лечение. Дополнительно по показаниям назначают антикоагулянты средства, улучшающие метаболизм миокарда (аспаркам, рибоксин и др.), мочегонные, ЛФК, дозированные физические нагрузки. Коррекция факторов риска. Оценка эффективности: восстановление трудоспособности или определение группы инвалидности.

Хроническая форма ИБС. Частота наблюдения терапевтом 2–4 раза в год в зависимости от ФК. Кардиолог и психотерапевт осматривают 1 раз в год. При ухудшении – госпитализация и контроль ЭКГ каждые 5–7 дней. При впервые возникших аритмиях (экстрасистолия, пароксизмальные нарушения ритма) проводят обследование и лечение в стационаре.

Лабораторные и инструментальные исследования. Анализ крови, липиды крови, электролиты, анализ мочи 1 раз в год. Трансаминазы (АСТ, АЛТ), ЭКГ, функциональные пробы, велоэргометрия – по показаниям.

Лечение. Нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция и др. в зависимости от ФК и сопутствующих нарушений. Коррекция факторов риска.

Реабилитация. Целью реабилитации в поликлинике больных, перенесших инфаркт миокарда, является возвращение к полноценной жизни, а именно, физические, психологические и социально-экономические аспекты. В условиях поликлиники осуществляется 3-я, поддерживающая, фаза реабилитации, задачами которой является сохранение достигнутого в санатории уровня физической работоспособности и дальнейшего его повышения с помощью систематических физических тренировок, психологической реабилитации и мероприятий по вторичной профилактике ИБС.

В обязанности врача-кардиолога входит постоянный контроль за состоянием больного, динамикой уровня физической работоспособности по результатам нагрузочных тестов, уровнем липидов крови, адекватностью медикаментозной терапии, психологической реадaptацией больного с использованием различных видов психотерапии. Кардиолог принимает участие в экспертизе трудоспособности.

Задача 2

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: КБС: острый Q-инфаркт миокарда в области нижней стенки. Диагноз поставлен на основании жалоб на боли в эпигастральной области, сопровождающиеся слабостью, потливостью, тошнотой; данных анамнеза: после приема Нитроглицерина под язык боли уменьшились; данных клинко-лабораторного исследования: на снятой ЭКГ выявлен глубокий зубец Q в III и aVF отведениях; сегмент ST в этих же отведениях приподнят над изолинией, дугообразный, переходит в отрицательный зубец T.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина T или I, общий

анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натошак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретический пептид типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилататора;
- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилататора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутином и вазодилататором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента?

В основном используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

У части больных со стабильной стенокардией достаточно одного сублингвального нитроглицерина, однако если приступы возникают более 2–3 раз в неделю, добавляется β -блокатор или антагонист кальция. Если и после этого приступы продолжают, добавляют пролонгированные нитраты. При необходимости используют все три группы препаратов (нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция).

При комбинированной терапии следует учитывать особенности каждого из препаратов. Комбинация антагонистов кальция дигидроперидинового ряда (нифедипин) и пролонгированных нитратов (β -блокаторы) не является оптимальной комбинацией, так как препараты обеих групп обладают вазодилататорным эффектом. У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка, синусовой брадикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости комбинированная терапия β -блокаторами и антагонистами кальция должна применяться осторожно или вообще не применяться.

Комбинация пролонгированных нитратов с антагонистами кальция дегидроперидинового ряда является оптимальной при

лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. При комбинации β -блокаторов, особенно больших доз, с антагонистами кальция, необходимо учитывать их негативный инотропный эффект.

При выборе β -блокаторов или антагонистов кальция как первого препарата следует руководствоваться их клиническими особенностями.

Антагонистам кальция следует отдавать предпочтение при наличии некоторых сопутствующих состояний:

- 1) обструктивных легочных заболеваний;
- 2) синусовой брадикардии и выраженных нарушениях атриовентрикулярной проводимости;
- 3) вариантной грудной жабе – стенокардии Принцметала;
- 4) выраженных заболеваниях периферических артерий.

Гиполипидемическая терапия

Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины, с гиперлипидемией – фенофибрат или омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Фенофибрат назначается по 250–500 мг в сутки, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты – 1–2 г в сутки.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Если ИМ не Q-образующий и неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии) – показано трудоустройство по КЭК. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК не более II и ХСН не более II стадии) – также трудоустройство по рекомендации клинико-экспертной комиссии (КЭК), при потере квалификации направить на МСЭК для определения группы инвалидности. Если ИМ Q-образующий

неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии), то лиц физического труда и/или большого объема производственной деятельности следует направлять на МСЭК для установления группы инвалидности. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК более I–II и ХСН не более II стадии), то независимо от специальности больные также направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Санаторно-курортное лечение. После перенесенного ИМ давностью более 1 года без приступов стенокардии или с редкими приступами напряжения без нарушения ритма и признаков СН не более I ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах (исключая горные). При более высоком ФК стенокардии и СН показано лечение только в местных санаториях.

Профилактика. Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции. Больные находятся под наблюдением кардиолога, при его отсутствии – участковым врачом.

Задача 3

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: КБС: инфаркт миокарда.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натощак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретический пептид типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилататора;
- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилататора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутином и вазодилататором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента? План лечения: купирование болевого синдрома – наркотические анальгетики,

нейролептики, фибринолитическая и антикоагулянтная терапия, профилактика нарушений ритма, лечение осложнений.

В основном используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

При комбинированной терапии следует учитывать особенности каждого из препаратов. Комбинация антагонистов кальция дигидроперидинового ряда (нифедипин) и пролонгированных нитратов (β -блокаторы) не является оптимальной комбинацией, так как препараты обеих групп обладают вазодилататорным эффектом. У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка, синусовой брадикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости комбинированная терапия β -блокаторами и антагонистами кальция должна применяться осторожно или вообще не применяться.

Комбинация пролонгированных нитратов с антагонистами кальция дегидроперидинового ряда является оптимальной при лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. При комбинации β -блокаторов, особенно больших доз, с антагонистами кальция, необходимо учитывать их негативный инотропный эффект.

При выборе β -блокаторов или антагонистов кальция как первого препарата следует руководствоваться их клиническими особенностями.

Антагонистам кальция следует отдавать предпочтение при наличии некоторых сопутствующих состояний:

- 1) обструктивных легочных заболеваний;

- 2) синусовой брадикардии и выраженных нарушениях атрио-вентрикулярной проводимости;
- 3) вариантной грудной жабе – стенокардии Принцметала;
- 4) выраженных заболеваниях периферических артерий.

Гиполипидемическая терапия

Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины, с гиперлипидемией – фенофибрат или омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Фенофибрат назначается по 250–500 мг в сутки, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты – 1–2 г в сутки.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Если ИМ не Q-образующий и неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии) – показано трудоустройство по КЭК. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК не более II и ХСН не более II стадии) – также трудоустройство по рекомендации клинико-экспертной комиссии (КЭК), при потере квалификации направить на МСЭК для определения группы инвалидности. Если ИМ Q-образующий неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии) – то лиц физического труда и/или большего объема производственной деятельности следует направлять на МСЭК для установления группы инвалидности. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК более I–II и ХСН не более II стадии), то независимо от специальности больные также направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Санаторно-курортное лечение. После перенесенного ИМ давностью более 1-го года без приступов стенокардии или с редкими приступами напряжения без нарушения ритма и признаков

СН не более 1 ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах (исключая горные). При более высоком ФК стенокардии и СН показано лечение только в местных санаториях.

Задача 4

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. КБС: нарушение ритма по типу экстрасистолии (возможно суправентрикулярной).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натошак, уровень креатинина сыворотки крови и оценка функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценка функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретического пептида типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;

2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилатора;

3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилатора;

4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином и вазодилатором;

5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента?

Цели лечения – уменьшение симптомов, обусловленных аритмией, и профилактика связанных с МП возможных тяжелых осложнений.

Методы профилактики осложнений, связанных с МП, включают антитромботическую терапию, контроль частоты желудочковых сокращений и адекватное лечение сопутствующих заболеваний сердца. Эти методы лечения способны дать достаточный симптоматический эффект, однако в ряде случаев для уменьшения симптомов могут потребоваться меры по контролю ритма сердца – кардиоверсия, антиаритмическая терапия или абляция.

Стратификация риска инсульта и тромбозов. Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Новая шкала оценки риска возникновения инсульта получила название CHA2DS2-VASc (таблица 1).

Таблица 1 – Шкала CHA2DS2-VASc при неклапанном мерцании предсердий

Congestive heart failure/LV-dysfunction (сердечная недостаточность/дисфункция ЛЖ)	– 1 балл
Hypertension (гипертония)	– 1 балл
Aged > 75 years (возраст > 75 лет)	– 2 балла
Diabetes mellitus (сахарный диабет)	– 1 балл
Stroke/TE (инсульт/тромбоэмболии)	– 2 балла
Vascular disease (prior MI, PAD, aortic plaque) (сосудистые заболевания – перенесенный ранее ОИМ, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	– 1 балл
Aged 65–74 years (возраст 65–74 лет)	– 1 балл
Sex category (женский пол)	– 1 балл

Согласно новой шкале CHA2DS2-VASc, все факторы риска (ФР) условно разделили на две категории: «большие» и «клинически значимые небольшие».

К «большим» ФР относятся: наличие в анамнезе инсульта/ТИА или системной тромбоэмболии и возраст ≥ 75 лет. Каждый «большой» фактор оценивается в 2 балла. Все остальные ФР назвали «небольшими клинически значимыми» (ранее их называли факторами среднего риска). К ним относятся наличие сердечной недостаточности (в особенности умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, характеризующаяся снижением фракции выброса ЛЖ $\leq 40\%$), артериальной гипертонии, сахарного диабета, а также ряд факторов, доказательства роли которых появились в последнее время, а именно: женский пол, возраст 65–74 года и наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте и заболевание периферических артерий). Вероятность инсульта/системных тромбоэмболий прогрессивно возрастает с увеличением количества ФР, поэтому при наличии, по крайней мере, двух указанных факторов, оправдана антикоагулянтная терапия.

Согласно принципам доказательной медицины, препаратами выбора для профилактики инсульта при МП являются антагонисты витамина К. Из антагонистов витамина К предпочтение

следует отдать производным кумарина (варфарин), которые по сравнению с производными индандионона имеют преимущества в фармакокинетике, обеспечивая предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. Применение антикоагулянтов рекомендуется всем больным с МП с количеством баллов по шкале CHA2DS2-VASc 2 и больше. При принятии решения о назначении антагонистов витамина К следует также оценить риск кровотечений по шкале HAS-BLED, осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний (таблица 2).

Таблица 2 – Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Буква	Клиническая характеристика	Количество баллов
H	Артериальная гипертония	1
A	Нарушение функции печени или почек	(по 1 баллу) 1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст > 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя	(по 1 баллу) 1 или 2
Максимум – 9 баллов		

Шкала HAS-BLED была изучена в ряде исследований и хорошо коррелирует с риском внутримозговых кровотечений. Следует отметить, что частота внутримозговых кровотечений у больных, получавших ацетилсалициловую кислоту, при одинаковом количестве баллов по шкале HAS-BLED была такой же, как и у лиц, принимавших варфарин.

Оценка риска кровотечения рекомендуется у всех пациентов с МП. Пациенты с количеством баллов по шкале HAS-BLED ≥ 3 требуют осторожного подхода, регулярного наблюдения

и проведения мероприятий по коррекции потенциально обратимых факторов риска кровотечений.

Шкала HAS-BLED сама по себе не должна использоваться для отказа от терапии пероральными антикоагулянтами, но она позволяет врачам обоснованно оценивать риск кровотечений и, что более важно, заставляет их задуматься о корригируемых факторах риска кровотечений: например, неконтролируемое артериальное давление, сопутствующее применение ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов, лабильное МНО и др.

В настоящее время уровень антикоагуляции при применении антагонистов витамина К оценивают на основании расчета международного нормализованного отношения (МНО). Для профилактики инсульта и системных тромбозов у больных с МП без поражения клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0–3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью лечения.

Подбор дозы варфарина. Начальная доза варфарина обычно составляет 5 мг 1 раз в сутки. Максимальное действие препарата обычно проявляется на 4–5-й дни от начала приема. Лицам старше 60 лет, азиатам, в особенности китайцам, больным с нарушением функции почек и печени, артериальной гипертонией, сердечной недостаточностью, а также при сопутствующей терапии препаратами, потенцирующими действие непрямых антикоагулянтов, назначают более низкую начальную дозу – 2,5 мг в сутки. Если терапия не является неотложной (например, постоянная форма МП), прием варфарина может быть начат амбулаторно в дозе 2,5 мг в сутки.

Коррекция дозы варфарина проводится с учетом уровня необходимой гипокоагуляции. У стационарных больных МНО обычно определяется ежедневно до достижения целевого уровня МНО (2,0–3,0), сохраняемого в течение 2-х последующих дней, затем 2 или 3 раза в неделю в течение 1–2-х недель. В дальнейшем частота анализа постепенно уменьшается до 1 раза в месяц. Исключение составляют ситуации, когда сопутствующая терапия

или другие заболевания могут повлиять на эффективность антикоагулянтов.

Новые пероральные антикоагулянты

Наиболее распространенными новыми антикоагулянтами являются препараты Дабигатран (150 мг 2 раза в сутки), Ривароксабан (20 мг 1 раз в сутки), Аликсабан (5 мг 2 раза в сутки).

Антитромбоцитарные препараты

Установлено, что АСК в дозе 75 мг практически полностью ингибирует агрегацию тромбоцитов. При этом низкие дозы (< 100 мг) реже вызывают кровотечения, чем дозы 300 мг и выше. Соответственно, если есть показания к терапии АСК, ее логично использовать в дозе 75–100 мг/сут. Ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелем может использоваться в тех случаях, когда терапия антагонистами витамина К в силу ряда обстоятельств невозможна, однако комбинация двух антиагрегантов не может служить альтернативой антагонистам витамина К у больных с МП и высоким риском кровотечений.

Кардиоверсия. Антикоагулянтная терапия является обязательной перед плановой кардиоверсией, если МП сохраняется более 48 часов или ее длительность неизвестна. Результаты когортных исследований указывают, что лечение антагонистами витамина К (МНО = 2,0–3,0) следует продолжать в течение по крайней мере 3-х недель до кардиоверсии. Тромбопрофилактика обязательна как перед электрической, так и при медикаментозной кардиоверсии у больных с длительностью МП > 48 часов. Терапию антагонистами витамина К следует продолжать по крайней мере в течение 4-х недель после кардиоверсии, учитывая риск тромбоемболий, связанный с дисфункцией левого предсердия и его ушка (так называемое «оглушение предсердий»).

Медикаментозная кардиоверсия. Во многих случаях синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение первых нескольких часов или дней. При наличии тяжелых проявлений заболевания, сохранении симптомов, несмотря на адекватный контроль ЧСС, может быть проведена медикаментозная кардиоверсия

путем внутривенного введения антиаритмических средств. У лиц, уже имевших кардиоверсию по поводу МП, у которых аритмия длится более 48 часов, предпочтительнее электрическая (а не медикаментозная) кардиоверсия. У лиц с МП, возникающем остро, без жизнеугрожающей гемодинамической нестабильности, при длительности аритмии менее 48 часов возможны выбор стратегии как контроля ЧСС, так и контроля ритма сердца; при неизвестной продолжительности аритмии или ее длительности > 48 часов лечение следует начинать с контроля ЧСС.

Большинство больных, которым проводится медикаментозная кардиоверсия, нуждаются в непрерывном наблюдении и мониторинговании ЭКГ во время введения препарата и после его завершения (обычно в течение половины периода полувыведения). Самостоятельная кардиоверсия с помощью пероральных антиаритмических средств (как способ самопомощи пациентов по принципу «таблетка в кармане») возможна лишь у отдельных амбулаторных больных и только в тех случаях, когда безопасность подобного способа устранения аритмии была установлена ранее в условиях стационара. Эффективность использования большинства антиаритмических препаратов для лекарственной кардиоверсии доказана у больных с недавно развившимся МП, продолжительностью менее 48 часов.

Электрическая кардиоверсия. Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с МП. Практически во всех руководствах по ведению МП признается, что электрическая кардиоверсия предпочтительнее, чем медикаментозная при выборе тактики контроля ритма сердца. При длительности МП более 48 часов и отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии в течение последних 3-х недель, перед восстановлением синусового ритма с помощью ЭКВ, для исключения внутрипредсердного тромбоза необходимо предварительное проведение чреспищеводной эхокардиографии. В случае развития асистолии или брадикардии после ЭКВ может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или

наружной кардиостимуляции. В настоящее время существуют два стандартных варианта наложения электродов.

В нескольких исследованиях было показано, что при переднезаднем их наложении эффективность кардиоверсии выше, чем при переднебоковом. Если первые разряды не устраняют аритмию, следует изменить положение электродов и повторить кардиоверсию. После процедуры необходимо мониторировать ЭКГ и показатели гемодинамики в течение не менее 3-х часов, прежде чем позволить пациенту покинуть клинику.

Катетерная абляция левого предсердия. Результаты отдаленного наблюдения за больными катетерной абляцией свидетельствуют о том, что после радиочастотной абляции (РЧА) удается чаще добиться стабильного синусового ритма, чем на фоне антиаритмической терапии, хотя поздние рецидивы тоже нередки. В большинство исследований были включены пациенты с симптомами пароксизмального МП и минимальными признаками структурного поражения сердца. В целом катетерная абляция показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца. При оценке целесообразности абляции следует принимать во внимание следующие обстоятельства:

- 1) функциональную (электрофизиологическая) и транспортную функции левого предсердия (тип МП, размер левого предсердия, анамнез аритмии);
- 2) наличие и тяжесть основного заболевания сердца;
- 3) возможные альтернативы (антиаритмические средства, контроль ЧСС);
- 4) предпочтения больного.

Катетерную радиочастотную абляцию обычно проводят больным с пароксизмальным МП, резистентным по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Подобная практика обосновывается результатами многочисленных рандомизированных исследований, проводившихся в одном центре, и многоцентровых проспективных исследований, в которых абляция приводила

к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Если ИМ не Q-образующий и неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии) – показано трудоустройство по КЭК. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК не более II и ХСН не более II стадии) – также трудоустройство по рекомендации клинико-экспертной комиссии (КЭК), при потере квалификации направить на МСЭК для определения группы инвалидности. Если ИМ Q-образующий неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии), то лиц физического труда и/или большего объема производственной деятельности следует направлять на МСЭК для установления группы инвалидности. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК более I–II и ХСН не более II стадии), то независимо от специальности больные также направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Санаторно-курортное лечение. После перенесенного ИМ давностью более 1-го года без приступов стенокардии или с редкими приступами напряжения без нарушения ритма и признаков СН не более 1 ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах (исключая горные). При более высоком ФК стенокардии и СН показано лечение только в местных санаториях.

Диспансерное наблюдение. Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливается через 2 месяца с момента возникновения ИМ. Именно в эти сроки заканчивается формирование рубцовой соединительной ткани в месте некроза сердечной мышцы. Пациенты, перенесшие ИМ, первый год должны наблюдаться у кардиолога в условиях кардиологического диспансера или поликлиники, желательно наблюдение и на последующие годы. Частота наблюдений и обследование больных с ИМ на поликлиническом этапе реабилитации. При первом посещении больного

к врачу заполняется амбулаторная карта, составляется план ведения и лечения больного, перед выпиской на работу пишется выписной эпикриз и план диспансерного наблюдения.

Во 2-й период амбулаторного лечения больной должен посещать врача один раз каждые 7–10 дней, вплоть до выписки на работу. Затем после 1-й, 2-й недели и в конце первого месяца работы. Далее 2 раза в месяц и первые полгода, в последующие полгода – ежемесячно. Второй год – один раз в квартал. При каждом посещении больного снимается ЭКГ. Проба с физической нагрузкой (тредмил, ВЭМ, ЧПЭС) проводится после 3-х месяцев развития ИМ (в некоторых клиниках у больных с неосложненным течением инфаркта в конце 1-го месяца лечения), затем перед выпиской на работу и/или при направлении на медико-социальную экспертизу (М()К). Далее не реже 1-го раза в год.

ЭхоКГ: по приезде из кардиологического санатория, перед выпиской на работу и далее один раз в год с Q-образующим ИМ, при ФВ < 35 или при дисфункции ЛЖ – 1 раз в 6 мес, холтеровское мониторирование ЭКГ: после приезда из санатория, перед выпиской на работу и направления на МСЭК, далее 1 раз в 6 месяцев. Общий анализ крови, мочи, глюкоза крови исследуются перед выпиской на работу и/или при направлении на МСЭК, далее 1 раз в 6 мес в 1-й год, и последующем не реже 1 раза в год, АСТ и АЛТ 2 раза в год (если принимает статины). Исследования липидного профиля: ОХ, ЛПНП, ЛПВП и ТГ через 3 мес после начала противосклеротической терапии, в последующем – каждые 6 мес. Другие анализы делаются по показаниям.

Задача 5

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь III степени, очень высокого риска.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи; исследование глюкозы в плазме крови (натощак);

исследование общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ); исследование калия, натрия в сыворотке крови.

Клиренс креатинина крови (мл/мин), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73 м². Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² свидетельствует о нарушении функции почек.

Концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

Всем пациентам с АГ рекомендуется определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции. При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование количественных методов для выявления МАУ.

Микроскопия мочевого осадка рекомендуется для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей, исследование аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Для выявления нарушений толерантности к глюкозе и диагностики СД рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – при уровне глюкозы в плазме крови $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл).

Инструментальные исследования

Рекомендуется проведение **электрокардиографии** (ЭКГ) всем больным АГ для выявления гипертрофии левого желудочка. Гипертрофию левого желудочка характеризуют индекс Соколова – Лайона $SV1 + RV5-6 > 35$ мм; Корнельский показатель $(RAVL + SV3) \geq 20$ мм – для женщин, $(RAVL + SV3) \geq 28$ мм – для мужчин; Корнельское произведение $(RAVL + SV5)$ мм \times QRS мс > 2440 мм \times мс), нарушения ритма и проводимости сердца и других поражения сердца.

ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция) рекомендуется выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии). Проведение ЭхоКГ рекомендуется для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, дилатации левого предсердия (ЛП) и других поражений сердца. Различают концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ, прогностически более неблагоприятной является концентрическая ГЛЖ. При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендуется проведение ЭКГ-теста с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция). При положительном или сомнительном результате рекомендуется проводить визуализирующий стресс-тест (стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ или стресс-сцинтиграфию миокарда).

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий рекомендуется для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ $\geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и у пациентов с высоким общим сердечно-сосудистым риском.

Определение скорости пульсовой волны рекомендуется для определения жесткости артериальной стенки. Риск развития ССО повышается при скорости пульсовой волны более 10 м/с.

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) рекомендуется определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

УЗИ почек рекомендуется проводить для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек зрительного нерва) рекомендуется проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным СС-риском.

Проведение рентгенографии органов грудной клетки рекомендуется проводить для выявления дилатации левого желудочка и признаков застоя в малом круге кровообращения.

Внеофисное измерение АД: СКАД и/или СМАД рекомендуется для подтверждения диагноза АГ, установления типа АГ, выявления эпизодов гипотонии и максимально точного прогнозирования сердечно-сосудистого риска. Пациент или его родственники могут измерять АД самостоятельно с помощью автоматических или полуавтоматических «бытовых» измерителей АД в домашних условиях. Данный метод, получивший большое распространение в последние годы, обозначается как метод СКАД.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность антигипертензивного эффекта препаратов. Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие клинические испытания по международным протоколам, подтверждающим точность измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки; суточному индексу (разница между АД в дневные и ночные часы); величине АД в утренние часы; вариабельности АД, в дневные и ночные часы и показателю нагрузки давлением (процент повышенных значений).

3. Какова тактика лечения пациента?

Режим полупостельный.

Диета № 10, ограничение поваренной соли до 5–8 г/сутки.

Антагонисты ионов кальция: верапамил, нифедипин.

Ингибиторы АПФ: эналаприл, каптоприл.

В-адреноблокаторы: атенолол, пропранолол.

Диуретики: верошпирон, гипотиазид.

Комбинированные препараты: капозид, логимакс.

Лечебная физкультура.

Фитотерапия: зеленый чай, валериана, пустырник.

Прогноз благоприятный при стабильном течении и невысоких цифрах АД, отсутствии осложнений.

Профилактика:

- режим труда и отдыха;
- нормализация сна;
- рациональное питание;
- устранение влияния стрессов, психическая саморегуляция;
- запрещение курения и употребления алкоголя;
- диспансерное наблюдение за пациентами с гипертонической болезнью;
- поддержание уровня АД на нормальных (близких к таковым) значениях с помощью применения гипотензивных препаратов (монотерапия или комбинированное лечение).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

При легком кризе во II стадии ГБ длительность временной нетрудоспособности 7–10 дней, при тяжелых кризах и обострениях больной освобождается от работы на 3–4 недели. Замечено, что при компенсированной ГБ III стадии у больного, работающего в специально созданных условиях, длительное освобождение от работы отягощает клинический и трудовой прогноз.

При ГБ I стадии, протекающей без кризов, нет необходимости в выдаче листа нетрудоспособности. Большинство больных трудоспособны и нуждаются лишь в создании облегченных условий труда. Лица высокой квалификации продолжают работу даже при значительном нервно-психическом напряжении, если соблюдается режим труда и отдыха. Противопоказаны работы, связанные со значительными физическими нагрузками, подъемом на высоту, в горячих цехах и при резких колебаниях температуры воздуха, в ночную смену, конвейерные типы работ и работы в контакте с сосудистыми ядами (свинцом, бензолом, окисью углерода, никотином) и др. При отсутствии условий для

рационального трудоустройства устанавливается III группа инвалидности на 1 год для приобретения новой профессии.

Стойкая нетрудоспособность. В случае обострения ГБ II стадии (АД выше обычных цифр) с ухудшением общего состояния больные нуждаются в освобождении от работы на срок не менее 3–4-х недель. Трудоспособность таких больных значительно снижается, большинство из них являются ограниченно трудоспособными (*инвалиды III группы*). В этой стадии исключают все те виды и условия труда, которые противопоказаны в I стадии ГБ. Больные должны быть переведены со сдельной на почасовую оплату труда; продолжительность рабочего дня не должна превышать 6 часов. Если преобладают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, то можно продолжать работу, связанную лишь с незначительным физическим напряжением. При преимущественном поражении сосудов почек противопоказана работа в сыром, холодном помещении. При выраженной церебральной симптоматике противопоказана работа даже с умеренным нервно-психическим напряжением. Если трудовое устройство больного в этих случаях связано со снижением квалификации, ему устанавливается III группа инвалидности.

Больные с ГБ III стадии утрачивают профессиональную трудоспособность и являются *инвалидами II группы*. В стадии компенсации некоторым больным разрешается работа в специально созданных условиях и на дому.

Острые респираторные вирусные заболевания, грипп, ангина и другие сопутствующие заболевания при ГБ протекают тяжелее, сроки временной нетрудоспособности удлиняются.

Диспансерное наблюдение. Больные с ГБ I стадии, а также со стабильной мягкой и умеренной ГБ II стадии состоят на диспансерном учете у терапевта. Больные с тяжелой ГБ II стадии, а также больные с АГ, резистентной к медикаментозному лечению, остаются под наблюдением кардиолога поликлиники. Всем лицам, обратившимся впервые в поликлинику по любому поводу, следует измерять АД, привлекая средний медицинский персонал. Специально обученная медицинская сестра кабинета заполняет

анкету для диагностики АГ в поликлинике, измеряет дважды АД и записывает цифры в амбулаторную карту. Проведя повторные измерения АД, медицинская сестра дает советы по немедикаментозной терапии и направляет больного к врачу.

При беременности АГ является главной причиной преждевременных родов, перинатальной и материнской смертности (20–30 % случаев), возникая обычно в поздние сроки (позже 20-й недели) и исчезая в течение 6 недель после родов. Если АГ развивается в ранние сроки и сохраняется дольше 6 недель после родов, то причиной болезни чаще являются болезни почек, и поэтому во время повторной беременности такие пациентки требуют особенно тщательного наблюдения.

Современная технология медицинской помощи больным ГБ включает также рациональную медицинскую документацию. На больных со стабильной АГ, которые должны получать гипотензивные средства пожизненно, заполняется лист диспансерного наблюдения, представляющий собой формализованный вкладыш в амбулаторную карту. В нем в динамике представлены результаты медикаментозной терапии с учетом жалоб больного, величины АД и пульса, содержатся сведения о побочных действиях лекарств в каждом конкретном случае. Такой же лист предлагается вести и больному с ГБ дома. Введение подобных листов в практику работы терапевта и кардиолога поликлиники дает возможность сократить количество записей в форме 025/у, освободить время для более тщательного обследования пациента и оперативно управлять фармакотерапией АГ.

Частота контактов пациента с врачом обуславливается особенностями течения заболевания и индивидуальным планом профилактических мероприятий. Взаимопонимание врача и пациента – неперемное условие эффективности «школы» больного АГ, что существенно дополняет как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения.

Больные с ГБ I стадии вызываются в поликлинику не реже 2 раз в год. При этом 1 раз в год делается анализ крови, мочи, исследуются ХС, глюкоза, производятся ЭКГ, рентгеноскопия

грудной клетки или флюорография, осмотр окулистом и невропатологом.

При ГБ II стадии с уровнем ДАД более 115 мм рт. ст. при контролируемой АД больные обследуются 1 раз в 2 месяца.

При уровне ДАД 95–115 мм рт. ст. больные посещают врача не реже 1-го раза в 3 месяца.

У больных ГБ II стадии исследуют 2 раза в год мочу, кровь (анализ крови и мочи общий), ХС, р-липопротеиды, триглицериды, глюкозу, креатинин, мочевую кислоту, К и Na в сыворотке крови, производится ЭКГ, один раз в год – рентгеноскопия грудной клетки или флюорография, ЭхоКГ. Дважды в год больные осматриваются невропатологом и один раз – окулистом. Результаты повторных биохимических исследований необходимо учитывать для соответствующей коррекции лечения и профилактики лекарственных осложнений.

При ГБ III стадии с осложнениями сроки повторных осмотров устанавливаются индивидуально, но не реже 1 раза в месяц.

Для оценки качества диспансеризации больных с ГБ необходимо учитывать следующие показатели: своевременность и полноту дифференциально-диагностического обследования; выполнение рекомендуемой программы исследований при активном динамическом наблюдении; соблюдение сроков диспансеризации; частоту обострений ГБ и госпитализаций; число больных, у которых АД нормализовалось; число умерших больных с ГБ от МИ, ИМ (в том числе внезапная коронарная смерть); количество больных с ГБ, вновь признанных инвалидами (группа); число больных ГБ оказалось безрезультатным (группа инвалидности).

Анализируя результаты *диспансерного наблюдения*, лечащий врач пишет 1 раз в год итоговый эпикриз, в котором отражает особенности течения заболевания и динамику результатов лабораторно-инструментальных исследований.

Задача 6

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: КБС: крупноочаговый инфаркт миокарда. Нарушение ритма по типу экстрасистолии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натощак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретического пептида типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявления атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилататора;

- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилататора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином и вазодилататором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента?

Медикаментозное лечение. В настоящее время для лечения стенокардии в основном используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

Нитраты. Основным средством для купирования приступа стенокардии остается нитроглицерин в таблетках для сублингвального использования. Эффект обычно наступает быстро, через 1–3 мин, продолжительность действия до 30 мин. Если одна таблетка нитроглицерина не купирует приступ, прием можно повторить приблизительно с 5-минутными интервалами. Не рекомендуется в течение 15 мин принимать в общей сумме более

1,2 мг нитроглицерина. Если в течение 15 мин после повторных приемов нитроглицерина приступ не купируется или нарастает, то имеется большая вероятность развития некроза.

β-блокаторы. Препараты этой группы являются основой комплексной терапии стабильной стенокардии напряжения, так как они снижают частоту приступов стенокардии и повышают болевой порог.

Антагонисты кальция. Это довольно гетерогенная группа препаратов, оказывающих действие и на сосуды (дилатация коронарных и периферических артерий), и на сердце (негативный инотропный эффект).

Наиболее выраженным сосудорасширяющим эффектом обладают нифедипин и другие дегидроперидиновые производные (амлодипин, фелодипин, исрадипин); негативным инотропным эффектом – верапамил и другие фенилалкиламиновые производящие (галлопамил, анипамил, фалипамил). Промежуточное положение занимает дилтиазем. В последнее время все более широкое применение находят пролонгированные формы этих препаратов.

Другие антиишемические препараты

Ивабрадин – селективный ингибитор I_f -каналов синусового узла сердца, снижает ЧСС и не влияет на внутрисердечную, внутрижелудочковую проводимость, является эффективным антиангинальным препаратом. Начальная доза составляет 5 мг 2 раза в сутки.

Никорандил – нитратное производное никотинамида, вызывает вазодилатацию эпикардальных коронарных артерий и стимулирует АТФ-чувствительные калиевые каналы в гладких мышцах сосудов. Применяется в дозе 20 мг 2 раза в сутки.

Триметазидин – антиишемический препарат, модулирующий метаболизм миокарда. Применяется в дозе 35 мг 2 раза в сутки.

Ранолозин – эффективный ингибитор позднего тока натрия, обладающий антиишемическими и метаболическими свойствами. Начинается по 500 мг 2 раза в сутки.

Аллопуринол – ингибитор ксантиноксидазы, уменьшает уровень мочевой кислоты у лиц с подагрой, антиангинальное действие у больных стабильной ИБС. Применяется в таблетках 600 мг в сутки.

Молсидомин – прямой донатор оксида азота обладает антиангинальным действием. Применяется по 8 мг 2 раза в сутки.

Комбинированная терапия

У части больных со стабильной стенокардией достаточно одного сублингвального нитроглицерина, однако если приступы возникают более 2–3-х раз в неделю, добавляется β -блокатор или антагонист кальция. Если и после этого приступы продолжают-ся, добавляют пролонгированные нитраты. При необходимости используют все три группы препаратов (нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция).

При комбинированной терапии следует учитывать особенности каждого из препаратов. Комбинация антагонистов кальция дигидроперидинового ряда (нифедипин) и пролонгированных нитратов (β -блокаторы) не является оптимальной комбинацией, так как препараты обеих групп обладают вазодилататорным эффектом. У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка, синусовой брадикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости комбинированная терапия β -блокаторами и антагонистами кальция должна применяться осторожно или вообще не применяться.

Комбинация пролонгированных нитратов с антагонистами кальция дегидроперидинового ряда является оптимальной при лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. При комбинации β -блокаторов, особенно больших доз, с антагонистами кальция, необходимо учитывать их негативный инотропный эффект.

Гиполипидемическая терапия

Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины, с гиперлипидемией – фенофибрат или омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Фенофибрат

назначается по 250–500 мг в сутки, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты – 1–2 г в сутки.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

У больных, которым произведена баллонная коронарная ангиопластика, основной проблемой является развитие рестеноза (у 30–40 % в течение 6 мес.). Попытки медикаментозными средствами предупредить развитие рестеноза не принесли желаемого положительного результата, поэтому основным методом улучшения прогноза в плане развития рестеноза является установка «стента» во время проведения дилатации суженного участка коронарной артерии.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Если ИМ не Q-образующий и неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии) – показано трудоустройство по КЭК. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК не более II и ХСН не более II стадии) – также трудоустройство по рекомендации клинико-экспертной комиссии (КЭК), при потере квалификации направить на МСЭК для определения группы инвалидности. Если ИМ Q-образующий неосложненный (стенокардия ФК не более I и ХСН не более I стадии), то лиц физического труда и/или большего объема производственной деятельности следует направлять на МСЭК для установления группы инвалидности. Если ИМ осложненный (стенокардия ФК более I–II и ХСН не более II стадии), то независимо от специальности больные также направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Санаторно-курортное лечение. После перенесенного ИМ давностью более 1-го года без приступов стенокардии или с редкими приступами напряжения без нарушения ритма и признаков

СН не более 1 ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах (исключая горные). При более высоком ФК стенокардии и СН показано лечение только в местных санаториях.

Диспансерное наблюдение. Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливается через 2 месяца с момента возникновения ИМ. Именно в эти сроки заканчивается формирование рубцовой соединительной ткани в месте некроза сердечной мышцы. Пациенты, перенесшие ИМ, первый год должны наблюдаться у кардиолога в условиях кардиологического диспансера или поликлиники, желателен наблюдение и на последующие годы. Частота наблюдений и обследование больных с ИМ на поликлиническом этапе реабилитации.

При первом посещении больного к врачу заполняется амбулаторная карта, составляется план ведения и лечения больного, перед выпиской на работу пишется выписной эпикриз и план диспансерного наблюдения. II период амбулаторного лечения больной должен посещать врача один раз каждые 7–10 дней, вплоть до выписки на работу. Затем – после 1-й, 2-й недели и в конце первого месяца работы. Далее 2 раза в месяц и первые полгода, в последующие полгода – ежемесячно. Второй год – один раз в квартал. При каждом посещении больного снимается ЭКГ. Проба с физической нагрузкой (тредмил, ВЭМ, ЧПЭС) проводится после 3-х месяцев развития ИМ (в некоторых клиниках у больных с неосложненным течением инфаркта в конце 1-го месяца лечения), затем перед выпиской на работу и/или при направлении на медико-социальную экспертизу (МСЭК). Далее не реже 1 раза в год.

ЭхоКГ: по приезде из кардиологического санатория, перед выпиской на работу и далее один раз в год с Q-образующим ИМ, при ФВ < 35 или при дисфункции ЛЖ – 1 раз в 6 мес, холтеровское мониторирование.

ЭКГ: после приезда из санатория, перед выпиской на работу и направления на МСЭК, далее 1 раз в 6 месяцев. Общий анализ крови, мочи, глюкоза крови исследуются перед выпиской на

работу и/или при направлении на МСЭК, далее 1 раз в 6 месяцев в 1-й год, и последующем не реже 1 раза в год, АСТ и АЛТ 2 раза в год (если принимает статины).

Исследования липидного профиля: ОХ, ЛПНП, ЛПВП и ТГ через 3 месяца после начала противосклеротической терапии, в последующем – каждые 6 месяцев. Другие анализы делаются по показаниям.

Задача 7

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: КБС: нарушение ритма по типу пароксизмальной мерцательной аритмии (тахисистолическая форма).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натощак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретического пептида типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление

атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилатора;
- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилатора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином и вазодилатором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

3. Какова тактика лечения пациента?

Медикаментозное лечение. В настоящее время для лечения стенокардии в основном используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов

ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

Нитраты. Основным средством для купирования приступа стенокардии остается нитроглицерин в таблетках для сублингвального использования. Эффект обычно наступает быстро, через 1–3 мин, продолжительность действия до 30 мин. Если одна таблетка нитроглицерина не купирует приступ, прием можно повторить приблизительно с 5-минутными интервалами. Не рекомендуется в течение 15 мин принимать в общей сумме более 1,2 мг нитроглицерина. Если в течение 15 мин после повторных приемов нитроглицерина приступ не купируется или нарастает, то имеется большая вероятность развития некроза.

β -блокаторы. Препараты этой группы являются основой комплексной терапии стабильной стенокардии напряжения, так как они снижают частоту приступов стенокардии и повышают болевой порог.

Антагонисты кальция. Это довольно гетерогенная группа препаратов, оказывающих действие и на сосуды (дилатация коронарных и периферических артерий), и на сердце (негативный инотропный эффект).

Наиболее выраженным сосудорасширяющим эффектом обладают нифедипин и другие дегидроперидиновые производные (амлодипин, фелодипин, исрадипин); негативным инотропным эффектом – верапамил и другие фенилалкиламиновые производящие (галлопамил, анипамил, фалипамил). Промежуточное положение занимает дилтиазем. В последнее время все более широкое применение находят пролонгированные формы этих препаратов.

Другие антиишемические препараты

Ивабрадин – селективный ингибитор *if*-каналов синусового узла сердца, снижает ЧСС и не влияет на внутрипредсердную, внутрижелудочковую проводимость, является эффективным антиангинальным препаратом. Начальная доза составляет 5 мг 2 раза в сутки.

Никорандил – нитратное производное никотинамида, вызывает вазодилатацию эпикардиальных коронарных артерий и стимулирует АТФ-чувствительные калиевые каналы в гладких мышцах сосудов. Применяется в дозе 20 мг 2 раза в сутки.

Триметазидин – антиишемический препарат, модулирующий метаболизм миокарда. Применяется в дозе 35 мг 2 раза в сутки.

Ранолозин – эффективный ингибитор позднего тока натрия, обладающий антиишемическими и метаболическими свойствами. Начинается по 500 мг 2 раза в сутки.

Аллопуринол – ингибитор ксантиноксидазы, уменьшает уровень мочевой кислоты у лиц с подагрой, антиангинальное действие у больных стабильной ИБС. Применяется в таблетках 600 мг в сутки.

Молсидомин – прямой донатор оксида азота обладает антиангинальным действием. Применяется по 8 мг 2 раза в сутки.

Комбинированная терапия

У части больных со стабильной стенокардией достаточно одного сублингвального нитроглицерина, однако если приступы возникают более 2–3 раз в неделю, добавляется β -блокатор или антагонист кальция. Если и после этого приступы продолжают, добавляют пролонгированные нитраты. При необходимости используют все три группы препаратов (нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция).

При комбинированной терапии следует учитывать особенности каждого из препаратов. Комбинация антагонистов кальция дигидроперидинового ряда (нифедипин) и пролонгированных нитратов (β -блокаторы) не является оптимальной комбинацией, так как препараты обеих групп обладают вазодилататорным эффектом. У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка, синусовой брадикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости комбинированная терапия β -блокаторами и антагонистами кальция должна применяться осторожно или вообще не применяться.

Комбинация пролонгированных нитратов с антагонистами кальция дегидроперидинового ряда является оптимальной при

лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. При комбинации β -блокаторов, особенно больших доз, с антагонистами кальция, необходимо учитывать их негативный инотропный эффект.

Гиполипидемическая терапия

Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины, с гиперглицидемией – фенофибрат или омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Фенофибрат назначается по 250–500 мг в сутки, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты – 1–2 г в сутки.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

У больных, которым произведена баллонная коронарная ангиопластика, основной проблемой является развитие рестеноза (у 30–40 % в течение 6 мес.). Попытки медикаментозными средствами предупредить развитие рестеноза не принесли желаемого положительного результата, поэтому основным методом улучшения прогноза в плане развития рестеноза является установка «стента» во время проведения дилатации суженного участка коронарной артерии.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Стойкая нетрудоспособность. Показания для направления в бюро МСЭК:

Стенокардия III и IV ФК; выраженные нарушения функций сердечно-сосудистой системы после перенесенного ИМ; тяжелые и средней степени нарушения сердечного ритма с учетом основного заболевания, обусловившим их возникновение, абсолютная зависимость больного от ЭКС; СН II, III ст., наличие противопоказаний в характере и условиях труда.

Хроническая форма КБС. Частота наблюдения терапевтом 2–4 раза в год в зависимости от ФК. Кардиолог и психотерапевт осматривают 1 раз в год. При ухудшении – госпитализация и контроль ЭКГ каждые 5–7 дней. При впервые возникших аритмиях (экстрасистолия, пароксизмальные нарушения ритма) проводят обследование и лечение в стационаре.

Лабораторные и инструментальные исследования

Анализ крови, липиды крови, электролиты, анализ мочи 1 раз в год. Трансаминазы (АСТ, АЛТ), ЭКГ, функциональные пробы, велоэргометрия – по показаниям.

Лечение. Нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция и др. в зависимости от ФК и сопутствующих нарушений. Коррекция факторов риска.

Задача 8

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: врожденный порок сердца. Коарктация аорты.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

При лабораторных исследованиях при ВПС специфических изменений не будет.

В перечень основных лабораторных исследований входят:

- определение группы крови по системам АВО;
- определение резус-фактора;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (натрий, калий, глюкоза, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, преальбумин, общий билирубин (прямой, непрямой), ЛДГ, АСТ, АЛТ, СРБ, холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, амилаза, ферритин, сывороточное железо, трансферрин, ГТТП, щелочная фосфатаза);
- электролиты крови (магний, калий, кальций, натрий);
- коагулограмма (АЧТВ, ПВ, МНО, фибриноген);

- определение уровня натрийуретического пептида (далее BNP или про-BNP или ANP) методом ИФА;
- гликолизированный гемоглобин;
- определение гормонов щитовидной железы методом ИФА (ТТГ, Т4, Т3, АТкТПО);
- бактериологическое исследование носоглотки, мокроты, мочи с антибиотикограммой (при инфекционном эндокардите);
- ИФА инфекции: определение маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, anti-HBs, anti-HBcore), гепатита С (anti-HCV, ВИЧ-инфекции (HIVAg/anti-HIV);
- реакция Вассермана.

Инструментальные исследования

Электрокардиография является одним из основных неинвазивных методов обследования больных с ВПС, проводимых путем графической регистрации биопотенциалов, возникающих в функционирующем сердце. С помощью ЭКГ можно выявить гипертрофии левого желудочка, правого желудочка, левого предсердия, правого предсердия. ЭКГ позволяет уточнить характер нарушений сердечного ритма и проводимости: синусовую тахикардию, экстрасистолию, феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW), желудочковые тахикардии, атриовентрикулярные блокады различной степени и другие.

Эхокардиография является высокоинформативным неинвазивным методом исследования сердца с помощью отраженных ультразвуковых волн.

Допплерэхокардиография – импульсный, непрерывно волновой, цветовой, цветовой М-режим, энергетический, тканевой цветовой, тканевой импульсный, тканевой С-режим и т. д. – метод, позволяющий неинвазивно оценить параметры центральной гемодинамики.

Объемная (3D) и (4D) эхокардиография – высокотехнологичное ультразвуковое исследование сердца, возможное благодаря сочетанию большого количества ультразвуковых излучателей с соответствующей системой обработки сигналов. При этом проводится

построение неподвижной трехмерной (объемной) модели всего сердца и/или его отдельных структур (так называемое 3D-моделирование). Данная функция позволяет на качественно более высоком уровне оценивать подвижность стенок сердца и клапанов.

Рентгенография органов грудной клетки – это один из основных методов диагностики ВПС. Возможности рентгенографии:

1) определение положения и формы сердца в грудной клетке, его размеры;

2) определение размера отдельных камер сердца, характер отхождения и расположение магистральных сосудов;

3) оценка легочного рисунка, который отражает артериальный и/или венозный застой, свидетельствует о повышении (гиперволемиа) или снижении кровенаполнения малого круга кровообращения (гиповолемиа), кровотоков по межреберным артериям (имеет диагностическую ценность при коарктации аорты, тетраде Фалло);

4) выявление изменений со стороны несердечных структур (легкие, плевра, позвоночник, вилочковая железа, диафрагма, ребра).

Катетеризация (зондирование) полостей сердца – это инвазивный высокоинформативный метод исследования, при котором через периферическую вену или артерию вводят катетер для проведения его в различные полости сердца и магистральные сосуды, не только с диагностической целью, но и для закрытия ВПС, таких как ОАП, ДМПП (баллонная атриосептотомия, ангиопластика при сужении клапанов аорты и легочной артерии), заболеваний системных и легочных артерий (дилатация, реканализация и др.). С диагностической целью катетеризация полостей сердца и ангиокардиография проводят в следующих случаях:

1) при подозрении на ВПС для уточнения его вида, если имеются показания к хирургическому вмешательству (сердечная недостаточность, прогрессирующая легочная гипертензия и др.);

2) для уточнения морфологических особенностей и гемодинамических проявлений уже известного порока сердца перед операцией;

3) для оценки результатов операций или определения показаний к повторной операции;

4) при наличии цианоза у детей раннего возраста и в более старшем возрасте, включая случаи цианоза неизвестного происхождения. Зондирование полостей сердца противопоказано при лихорадочных состояниях, пневмонии, рефрактерной сердечной недостаточности ПБ–III стадии, обострении бактериального эндокардита.

Другие инструментальные методы исследования

Компьютерная томография – метод неразрушающего послойного исследования внутреннего строения предмета.

Многослойная («мультиспиральная») компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастным усилением и трехмерной реконструкцией изображения является более универсальным методом исследования.

Ядерный магнитный резонанс – томография, основанная на принципе ядерно-магнитного резонанса (ЯМР-томография), позволяет исследовать различные органы человека.

Радионуклидная диагностика – это лучевое исследование, основанное на использовании соединений, меченных радионуклидами.

3. Какова тактика лечения пациента?

Наличие коарктации аорты является абсолютным показанием к операции. Консервативное лечение осложнений (сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, гипотрофия) малоэффективно, особенно при сопутствующих ВПС. Операция необходима всем детям грудного возраста с коарктацией аорты и осложненным течением заболевания. При изолированной коарктации аорты операция показана при высокой артериальной гипертензии, кардиомегалии, признаках неконтролируемой сердечной недостаточности и фиброэластоза. При отсутствии осложнений оптимальным возрастом для операции следует считать период между 3-мя и 5-ю годами. Именно в этом возрасте может быть наложен прямой аортальный анастомоз достаточного

диаметра, не препятствующий в дальнейшем увеличению просвета аорты по мере роста ребенка.

Хирургическое вмешательство при коарктации аорты направлено на восстановление полной проходимости грудной аорты. У взрослых больных восстановление проходимости аорты обычно легко осуществляется путем резекции суженного участка аорты и наложения анастомоза «конец в конец» или же замещения суженного участка сосудистым протезом. Реже используют операцию прямой или непрямой истмопластики аорты.

Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты у детей и подростков можно расценивать как отличные. Нормализация артериального давления у больных без патологического градиента давления наблюдается в большинстве случаев, особенно, если операция выполнена в первые 5 лет жизни.

Из других осложнений, наблюдаемых в отдаленные сроки, следует отметить развитие аневризмы в области операции.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Для определения степени утраты трудоспособности и для трудоустройства больных с ВПС имеют значение социальные критерии: характер основной профессии, условия труда, трудовая направленность и возможность переквалификации.

Больной с ВПС бывает нетрудоспособен при различных состояниях:

- а) одышечно-цианотических приступах;
- б) приступе левожелудочковой недостаточности;
- в) нарушении мозгового кровообращения.

Сроки временной нетрудоспособности при ВПС зависят от типа порока и определяются тяжестью состояния, его последствиями, степенью восстановления нарушенных функций.

При ВПС стадии субкомпенсации, с СН ФК I по NYHA больной освобождается от работы временно на 5–7 дней. При СН ФК I по NYHA, протекающей без одышечно-цианотических

приступов, нет необходимости в выдаче листа нетрудоспособности. Большинство больных трудоспособны и нуждаются лишь в создании облегченных условий труда. Лица высокой квалификации продолжают работу даже при значительном нервно-психическом напряжении, если соблюдается режим труда и отдыха.

При ВПС с СН ФК II–III по NYHA длительность временной нетрудоспособности 7–10 дней, при тяжелых одышечно-цианотических приступах больной освобождается от работы на 3–4 недели.

Стойкая нетрудоспособность. Необходимые данные при направлении на МСЭ: заключение педиатра-кардиолога, кардиохирурга (по показаниям), невролога, психолога и т. д.; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; ЭКГ; суточное мониторирование ЭКГ; ЭхоКГ; ангиография и катетеризация полостей сердца (по показаниям).

Диспансерное наблюдение. Задачи диспансерного наблюдения больных с врожденными пороками сердца, стоящие перед педиатрами, кардиологами и семейными врачами на данный момент:

- 1) раннее выявление больных с ВПС;
- 2) уточнение топического диагноза;
- 3) систематическое наблюдение за этой категорией больных;
- 4) при показаниях к хирургической коррекции необходимо определение оптимальных сроков оперативного вмешательства;
- 5) своевременное назначение консервативной терапии;
- 6) подготовка пациентов к оперативному вмешательству;
- 7) восстановительное лечение в послеоперационном периоде.

Все сроки наблюдения являются условными, они могут быть изменены в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка, типа ВПС, степени тяжести. Дети первого месяца жизни с ВПС наблюдаются педиатром, детским кардиологом еженедельно, в первом полугодии – 2 раза в месяц, во втором – ежемесячно, после первого года жизни – 2 раза в год. Дети грудного возраста должны наблюдаться 1 раз в месяц, больные с цианозом и признаками сердечной недостаточности – 1 раз в квартал, осмотр

ребенка в возрасте до 3 лет – 1 раз в 6 месяцев. Не реже 1 раза в год, а иногда и чаще больной должен планово обследоваться в стационаре, в том числе осматриваться кардиохирургом, для динамического контроля, коррекции доз поддерживающей терапии, санации очагов инфекции. При этом необходимо не реже чем 1 раз в квартал регистрировать ЭКГ, 2 раза в год проводить ЭхоКГ и 1 раз в год – рентгенографию грудной клетки.

Общий анализ крови – не реже 2 раз в год, контроль пульса и артериального давления во время каждого обзора, термометрия. Эхокардиография, электрокардиография в случае обычного течения патологии – 2 раза в год; в фазе адаптации, при тяжелом течении и лечении дигоксин – по индивидуальному плану. Рентгенография органов грудной клетки на 1–2-м году жизни – не реже 1 раза в год, далее – 1 раз в 2–2,5 года.

После проведенного оперативного вмешательства пациенты в зависимости от типа ВПС и вида операции должны проходить периодические осмотры кардиохирургом через 3, 6, 9 месяцев, в дальнейшем – 1 раз в год.

Критерии эффективности диспансеризации:

- отсутствие жалоб;
- отсутствие клинических симптомов декомпенсации;
- отсутствие клинических и лабораторных признаков текущего инфекционного эндокардита;
- исчезновение или значительное уменьшение шумов порока;
- нормализация системного и легочного давления;
- исчезновение или значительное уменьшение электрокардиографических и эхокардиографических признаков гипертрофии миокарда;
- исчезновение нарушений ритма сердца и проводимости;
- хорошая переносимость обычных физических нагрузок.

Ребенок с оперированным сердцем, даже при отличном исходе операции, не может быть приравнен к здоровому ребенку. Дети с оперированным сердцем всегда считаются угрожаемыми по развитию септического эндокардита, различных нарушений ритма сердца и проводимости, они менее толерантны к физическим

и психоэмоциональным стрессорным перегрузкам. Поэтому вопрос снятия с диспансерного учета пациента, перенесшего корригирующую хирургическую операцию по поводу ВПС, решается индивидуально.

Профилактические прививки противопоказаны при сложных цианотических пороках или ВПС «бледного» типа с сердечной недостаточностью 3–4 функциональных классов, а также при наличии признаков текущего подострого бактериального эндокардита.

Санация хронических очагов инфекции (консультация стоматолога и отоларинголога 2 раза в год). После операций на сердце, особенно в первые 2–6 мес, необходимо ежедневно проводить термометрию. Общий анализ крови и мочи выполняется в течение первого месяца после операции через каждые 10 дней, в течение первого полугодия – 2 раза в месяц, а в течение второго полугодия – ежемесячно. Регистрацию ЭКГ, ЭхоКГ в первое полугодие проводят ежеквартально, а затем 2 раза в год, рентгенографию грудной клетки 1 раз в год. После выписки из хирургического кардиоцентра на обследование в стационар кардиологического отделения ребенка направляют через 3 месяца для закрепления эффекта, проведения обследования, курса иммуномодулирующей, кардиотрофической и витаминной терапии, лечебной физкультуры.

Рекомендации по занятиям в школе и ЛФК. Больным с ВПС в обязательном порядке показана лечебная физкультура. Занятие физической культурой в школе для детей без выраженного цианоза, признаков нарушения компенсации, при отсутствии субъективных жалоб не является противопоказанием. Однако данной категории больных необходимо освобождение от участия в спортивных соревнованиях и спортивных играх, связанных с большой физической нагрузкой. При отсутствии признаков нарушения компенсации, резко выраженного цианоза, одышечно-цианотических приступов детьми в возрасте до 7 лет возможно посещение детских дошкольных учреждений.

Регулярные занятия в кабинете лечебной физкультуры по программам физической реабилитации предусматривают выполнение общеукрепляющих, корригирующих упражнений, ходьбу,

бег, подвижные игры. На занятиях проводится контроль частоты пульса, дыхания, АД. Продолжительность занятий – 40–60 мин, плотность – 70–80 %. Через 2–3 года после операции физическая трудоспособность у пациентов, прошедших тренировки в кабинете лечебной физкультуры, почти равна трудоспособности здоровых нетренированных детей. Их допускают к занятиям физкультурой в школе, но с исключением изометрических и соревновательных нагрузок.

Особенности питания: до 1-го года рекомендуется грудное молоко. При выраженной недостаточности кровообращения или ее прогрессировании чаще показано кормление меньшим объемом пищи, сцеженным грудным молоком. При недостаточности кровообращения 3–4-й – кормление новорожденных проводят через зонд. Детям старше 1-летнего возраста, предлагается общий стол с ограничением легкорастворимых углеводов, соли, экстрактивных веществ, при нормальном количестве белка и жира.

Профессиональная ориентация. Дети, перенесшие операцию по поводу ОАП, ДМПП или ДМЖП с хорошим результатом, профессионального ограничения не имеют. В остальных случаях выбирается профессия без значительной физической нагрузки и охлаждения, не требующей длительного вынужденного положения тела.

Задача 9

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь II стадии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи; исследование глюкозы в плазме крови (натощак); исследование общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ); исследование калия, натрия в сыворотке крови.

Клиренс креатинина крови (мл/мин), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73 м². Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² свидетельствует о нарушении функции почек.

Концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

Всем пациентам с АГ рекомендуется определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции. При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование количественных методов для выявления МАУ.

Микроскопия мочевого осадка рекомендуется для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей, исследование аспаратамиNOTрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Для выявления нарушений **толерантности к глюкозе** и диагностики СД рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – при уровне глюкозы в плазме крови $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл).

Инструментальные исследования

Рекомендуется **проведение электрокардиографии** (ЭКГ) всем больным АГ для выявления гипертрофии левого желудочка. Гипертрофию левого желудочка характеризуют индекс Соколова – Лайона $SV1 + RV5-6 > 35$ мм; Корнельский показатель $(RAVL + SV3) \geq 20$ мм – для женщин, $(RAVL + SV3) \geq 28$ мм – для мужчин; Корнельское произведение $(RAVL + SV5)$ мм \times QRS мс > 2440 мм \times мс), нарушения ритма и проводимости сердца и других поражения сердца.

ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция) рекомендуется выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые

физической нагрузкой аритмии). Проведение ЭхоКГ рекомендуется для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, дилатации левого предсердия (ЛП) и других поражений сердца. Различают концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ, прогностически более неблагоприятной является концентрическая ГЛЖ. При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендуется проведение ЭКГ-теста с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция). При положительном или сомнительном результате рекомендуется проводить визуализирующий стресс-тест (стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ или стресс-сцинтиграфию миокарда).

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий рекомендуется для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ $\geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и у пациентов с высоким общим сердечно-сосудистым риском.

Определение скорости пульсовой волны рекомендуется для определения жесткости артериальной стенки. Риск развития ССО повышается при скорости пульсовой волны более 10 м/с.

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) рекомендуется определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

УЗИ почек рекомендуется проводить для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) рекомендуется проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным СС-риском.

Проведение рентгенографии органов грудной клетки рекомендуется проводить для выявления дилатации левого желудочка и признаков застоя в малом круге кровообращения.

Внеофисное измерение АД: СКАД и/или СМАД рекомендуется для подтверждения диагноза АГ, установления типа АГ,

выявления эпизодов гипотонии и максимально точного прогнозирования сердечно-сосудистого риска. Пациент или его родственники могут измерять АД самостоятельно с помощью автоматических или полуавтоматических «бытовых» измерителей АД в домашних условиях. Данный метод, получивший большое распространение в последние годы, обозначается как метод СКАД.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность антигипертензивного эффекта препаратов. Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие клинические испытания по международным протоколам, подтверждающим точность измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки; суточному индексу (разница между АД в дневные и ночные часы); величине АД в утренние часы; вариабельности АД, в дневные и ночные часы и показателю нагрузки давлением (процент повышенных значений).

3. Какова тактика лечения пациента?

Медикаментозное лечение. Все основные группы препаратов – диуретики (тиазиды, хлорталидон и индапамид), бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина подходят и рекомендуются для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, либо в виде монотерапии или в определенных комбинациях друг с другом (IA).

Некоторые препараты целесообразно считать предпочтительными для конкретных ситуаций, так как они использовались в этих ситуациях в клинических исследованиях или продемонстрировали более высокую эффективность при конкретных типах поражения органов-мишеней ПaC (таблица 3).

Таблица 3 – Состояния, требующие выбора отдельных препаратов

Состояния	Препараты
<i>Бессимптомное поражение органов-мишеней</i>	
ГЛЖ	иАПФ, антагонисты кальция, БРА
Бессимптомный атеросклероз	Антагонисты кальция, иАПФ
Микроальбуминурия	иАПФ, БРА
Нарушение функции почек	иАПФ, БРА
<i>Сердечно-сосудистое событие</i>	
Инфаркт миокарда в анамнезе	ББ, иАПФ, БРА
Инсульт в анамнезе	Любой препарат, эффективно снижающий АД
Стенокардия	ББ, антагонисты кальция
Сердечная недостаточность	Диуретики, ББ, иАПФ, БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов
Аневризма аорты	ББ
Фибрилляция предсердий (профилактика) Фибрилляция предсердий (контроль ритма желудочков)	Можно БРА, иАПФ, ББ или антагонист минералокортикоидных рецепторов ББ, антагонисты кальция (недигидропиридиновые)
Терминальная стадия ХБП/протеинурия	иАПФ, БРА
Периферическое поражение артерий	иАПФ, антагонисты кальция
<i>Прочее</i>	
ИСАГ (пожилой и старческий возраст)	Диуретики, антагонисты кальция
Метаболический синдром	иАПФ, антагонисты кальция, БРА
Сахарный диабет	иАПФ, БРА
Беременность	Метилдопа, ББ, антагонисты кальция
Негроидная раса	Диуретики, антагонисты кальция

Примечание. иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АПФ – Ангиотензинпревращающий фермент; БРА – Блокатор рецептора ангиотензина; АД – Артериальное давление; ХБП – Хроническая болезнь почек; ИСАГ – Изолированная систолическая артериальная гипертония; ГЛЖ – Гипертрофия левого желудочка.

Монотерапия может эффективно снизить АД лишь у ограниченного числа больных АГ (низкий и умеренный сердечно-сосудистый риск), а большинству пациентов для достижения контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов (рисунки 1, 2).



Рисунок 1 – Подходы к выбору монотерапии или комбинированной терапии при АГ



Рисунок 2 – Возможные комбинации классов антигипертензивных препаратов

Хирургическое вмешательство. Эндоваскулярное лечение резистентной АГ – катетерная абляция симпатического сплетения почечной артерии, или почечная денервация, – это двустороннее разрушение нервных сплетений, идущих вдоль почечной артерии с помощью радиочастотной абляции катетером, введенным чрескожно через бедренную артерию.

Механизм данного вмешательства заключается в нарушении симпатического влияния на сопротивление почечных сосудов, выделение ренина и реабсорбцию натрия и в снижении повышенного симпатического тонуса в почках и других органах, наблюдающегося при АГ. Показанием к процедуре является резистентная неконтролируемая эссенциальная АГ (систолическое АД при измерении офисном и ДМАД – более 160 мм рт. ст. или 150 мм рт. ст. – у больных сахарным диабетом, подтвержденным СМАД \geq 130/80 мм рт. ст., несмотря на проводимое специалистом по АГ трехкомпонентную терапию и удовлетворительную приверженность пациента к лечению. Противопоказаниями к процедуре являются почечные артерии менее 4 мм в диаметре и менее 20 мм в длину, манипуляции на почечных артериях (ангиопластика, стентирование) в анамнезе, стеноз почечных артерий более 50 %, почечная недостаточность (СКФ менее 45 мл/мин), сосудистые события (ИМ, эпизод нестабильной стенокардии, транзиторная ишемическая атака, инсульт) менее 6 мес. до процедуры, любая вторичная форма АГ.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

При легком кризе во II стадии ГБ длительность временной нетрудоспособности составляет 7–10 дней, при тяжелых кризах и обострениях больной освобождается от работы на 3–4 недели. Замечено, что при компенсированной ГБ III стадии у больного, работающего в специально созданных условиях, длительное освобождение от работы отягощает клинический и трудовой прогноз.

При ГБ I стадии, протекающей без кризов, нет необходимости в выдаче листа нетрудоспособности. Большинство больных трудоспособны и нуждаются лишь в создании облегченных условий труда. Лица высокой квалификации продолжают работу даже при значительном нервно-психическом напряжении, если соблюдается режим труда и отдыха.

Противопоказаны работы, связанные со значительными физическими нагрузками, подъемом на высоту, в горячих цехах и при резких колебаниях температуры воздуха, в ночную смену, конвейерные типы работ и работы в контакте с сосудистыми ядами (свинцом, бензолом, окисью углерода, никотином) и др. При отсутствии условий для рационального трудоустройства устанавливается *III группа инвалидности* на 1 год для приобретения новой профессии.

Стойкая нетрудоспособность. В случае обострения ГБ II стадии (АД выше обычных цифр) с ухудшением общего состояния больные нуждаются в освобождении от работы на срок не менее 3–4 недель. Трудоспособность таких больных значительно снижается, большинство из них являются ограниченно трудоспособными (*инвалиды III группы*). В этой стадии исключают все те виды и условия труда, которые противопоказаны в I стадии ГБ. Больные должны быть переведены со сдельной на почасовую оплату труда; продолжительность рабочего дня не должна превышать 6 часов. Если преобладают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, то можно продолжать работу, связанную лишь с незначительным физическим напряжением. При преимущественном поражении сосудов почек противопоказана работа в сыром, холодном помещении. При выраженной церебральной симптоматике противопоказана работа даже с умеренным нервно-психическим напряжением. Если трудовое устройство больного в этих случаях связано со снижением квалификации, ему устанавливается *III группа инвалидности*.

Больные с ГБ III стадии утрачивают профессиональную трудоспособность и являются *инвалидами II группы*. В стадии

компенсации некоторым больным разрешается работа в специально созданных условиях и на дому.

Острые респираторные вирусные заболевания, грипп, ангина и другие сопутствующие заболевания при ГБ протекают тяжелее, сроки временной нетрудоспособности удлиняются.

Диспансерное наблюдение. Больные с ГБ I стадии, а также со стабильной мягкой и умеренной ГБ II стадии состоят на диспансерном учете у терапевта. Больные с тяжелой ГБ II стадии, а также больные с АГ, резистентной к медикаментозному лечению, остаются под наблюдением кардиолога поликлиники. Всем лицам, обратившимся впервые в поликлинику по любому поводу, следует измерять АД, привлекая средний медицинский персонал. Специально обученная медицинская сестра кабинета заполняет анкету для диагностики АГ в поликлинике, измеряет дважды АД и записывает цифры в амбулаторную карту. Проведя повторные измерения АД, медицинская сестра дает советы по немедикаментозной терапии и направляет больного к врачу.

При беременности АГ является главной причиной преждевременных родов, перинатальной и материнской смертности (20–30 % случаев), возникая обычно в поздние сроки (позже 20-й недели) и исчезая в течение 6 недель после родов. Если АГ развивается в ранние сроки и сохраняется дольше 6 недель после родов, то причиной болезни чаще являются болезни почек, и поэтому во время повторной беременности такие пациентки требуют особенно тщательного наблюдения.

Современная технология медицинской помощи больным ГБ включает также рациональную медицинскую документацию. На больных со стабильной АГ, которые должны получать гипотензивные средства пожизненно, заполняется лист диспансерного наблюдения, представляющий собой формализованный вкладыш в амбулаторную карту. В нем в динамике представлены результаты медикаментозной терапии с учетом жалоб больного, величины АД и пульса, содержатся сведения о побочных действиях лекарств в каждом конкретном случае. Такой же лист предлагается вести и больному с ГБ дома. Введение подобных

листов в практику работы терапевта и кардиолога поликлиники дает возможность сократить количество записей в форме 025/у, освободить время для более тщательного обследования пациента и оперативно управлять фармакотерапией АГ.

Частота контактов пациента с врачом обуславливается особенностями течения заболевания и индивидуальным планом профилактических мероприятий. Взаимопонимание врача и пациента – неперемное условие эффективности «школы» больного АГ, что существенно дополняет как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения.

Больные с ГБ I стадии вызываются в поликлинику не реже 2 раз в год. При этом 1 раз в год делается анализ крови, мочи, исследуются ХС, глюкоза, производятся ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки или флюорография, осмотр окулистом и невропатологом.

При ГБ II стадии с уровнем ДАД более 115 мм рт. ст. при контролируемой АГ больные обследуются 1 раз в 2 месяца.

При уровне ДАД 95–115 мм рт. ст. больные посещают врача не реже 1-го раза в 3 месяца.

У больных ГБ II стадии исследуют 2 раза в год мочу, кровь (анализ крови и мочи общий), ХС, р-липопротеиды, триглицериды, глюкозу, креатинин, мочевую кислоту, К и Na в сыворотке крови, производится ЭКГ, один раз в год – рентгеноскопия грудной клетки или флюорография, ЭхоКГ. Дважды в год больные осматриваются невропатологом и один раз – окулистом. Результаты повторных биохимических исследований необходимо учитывать для соответствующей коррекции лечения и профилактики лекарственных осложнений.

При ГБ III стадии с осложнениями сроки повторных осмотров устанавливаются индивидуально, но не реже 1-го раза в месяц.

Для оценки качества диспансеризации больных с ГБ необходимо учитывать следующие показатели: своевременность и полноту дифференциально-диагностического обследования; выполнение рекомендуемой программы исследований при активном

динамическом наблюдении; соблюдение сроков диспансеризации; частоту обострений ГБ и госпитализаций; число больных, у которых АД нормализовалось; число умерших больных с ГБ от МИ, ИМ (в том числе внезапная коронарная смерть); количество больных с ГБ, вновь признанных инвалидами (группа); число больных ГБ оказалось безрезультатным (группа инвалидности).

Анализируя результаты *диспансерного наблюдения*, лечащий врач пишет 1 раз в год итоговый эпикриз, в котором отражает особенности течения заболевания и динамику результатов лабораторно-инструментальных исследований.

Задача 10

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: тромбоэмболия легочной артерии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Электрокардиография в большинстве случаев помогает заподозрить массивную ТЭЛА. Возникновение признаков острого легочного сердца: синдром Me Ginn-White (S1Q3 T3), смещение переходной зоны (глубокий SV5-6 в сочетании с отрицательными TV1-4) обусловлено повышением уровня давления в малом круге кровообращения свыше 50,0 мм рт. ст.

Обзорная рентгенография грудной клетки позволяет исключить другую, нежели эмболия, патологию легких, сходную с ней по симптоматике. Дилатация правых отделов сердца с расширением путей венозного притока, высокое стояние диафрагмы на стороне окклюзии и обеднение легочного сосудистого рисунка указывают на массивный характер эмболического поражения. К сожалению, почти у трети больных рентгенографические признаки эмболии вообще отсутствуют. «Классическая» треугольная тень легочного инфаркта выявляется крайне редко (менее 2 %), гораздо чаще она обладает большим полиморфизмом.

Более информативны ультразвуковые и радионуклидные методы исследования.

Эхокардиография позволяет обнаружить возникновение острого легочного сердца, исключить патологию клапанного аппарата и миокарда левого желудочка. С ее помощью можно определить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, оценить структурное и функциональное состояние правого желудочка, обнаружить тромбоэмболы в полостях сердца и в главных легочных артериях, визуализировать открытое овальное окно, которое может влиять на выраженность гемодинамических расстройств и являться причиной парадоксальной эмболии.

Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей дает возможность обнаружить источник эмболизации. При этом удастся получить исчерпывающую информацию о локализации, протяженности и характере тромботической окклюзии, наличии или отсутствии угрозы повторной эмболии. Трудности возникают при визуализации илиокавального сегмента, которой может препятствовать кишечный газ.

Перфузионное сканирование легких, выполняемое после внутривенного введения макросфер альбумина, меченных технецием (^{99m}Tc), признается наиболее адекватным методом скрининга ТЭЛА. При стабильном состоянии пациента именно этот метод должен «идти впереди» остальных инструментальных исследований. Отсутствие нарушений легочного кровотока на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней) полностью исключает диагноз тромбоэмболии.

С помощью компьютерной томографии можно узнать точный размер и локализацию тромба МРТ также помогает рассмотреть ветви легких и обнаружить тромб.

3. Какова тактика лечения пациента?

Антикоагулянты позволяют предотвратить вторичное тромбообразование в легочном сосудистом русле и прогрессирование венозного тромбоза – источника эмболии. Целесообразно широкое использование низкомолекулярных гепаринов (дальтепарин натрий, надропарин натрий, эноксапарин натрий), которые в сравнении с обычным нефракционированным гепарином легче

дозироваться, реже дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию тромбоцитов. Длительность гепаринотерапии 5–10 дней. Перед снижением дозы гепарина назначают непрямые антикоагулянты, которые, после подбора адекватной дозы, больной должен принимать не менее 6 мес для предотвращения рецидива флеботромбоза и ТЭЛА.

Тромболитическая терапия

При массивной ТЭЛА в большинстве клинических ситуаций тромболитическая терапия показана. Она абсолютно необходима больным с тяжелыми нарушениями перфузии легких, сопровождающихся значительной гипертензией в системе легочной циркуляции (более 50 мм рт. ст.). В клинической практике чаще всего используют препараты стрептокиназы, несмотря на частое возникновение тяжелых аллергических реакций. Ее назначают в дозе 100000 ЕД в 1 ч. Продолжительность лечебного тромболитического курса обычно составляет 2–3 сут. Под влиянием стрептокиназы происходит достоверное ускорение процесса восстановления легочного кровотока, что уменьшает время опасной гемодинамической перегрузки правого желудочка.

Урокиназа лишена антигенных свойств, но применяется нечасто из-за высокой стоимости. Большие надежды клиницисты возлагали на использование тканевого активатора плазминогена, полученного с помощью методов генной инженерии (альтеплаза). Современные тромболитические средства могут вводиться в общий кровоток как через центральные, так и через периферические вены. При окклюзивных формах поражения легочных артерий во время ангиографического исследования целесообразно предварительно провести туннелизацию и разрушение эмбола специальным катетером, а препарат инъецировать непосредственно в толщу тромбоэмбола.

Хирургическое лечение

Прогрессирующее ухудшение состояния больных с массивной ТЭЛА может потребовать экстренного хирургического вмешательства. Эмболектомия показана больным с тромбоэмболией

легочного ствола или обеих главных его ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся резко выраженными гемодинамическими расстройствами. В настоящее время используются три различные методики эмболектомии из легочных артерий. Эмболектомия в условиях временной окклюзии полых вен не требует сложного технического обеспечения, и ее может в случае экстренной необходимости успешно выполнить опытный хирург общего профиля. Одним из наиболее опасных этапов подобного вмешательства является вводный наркоз, когда может наступить брадикардия, гипотензия и асистолия.

Борьба с шоком, лечение сердечной недостаточности. Купирование болевого синдрома. Снижение давления в легочной артерии. Фибринолитическая и антикоагуляционная терапия.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

При варикозной болезни основанием для выдачи листка временной нетрудоспособности являются острый тромбофлебит расширенных вен, стационарное лечение язвы, хирургическое лечение. Средний срок ВУТ при амбулаторном лечении ограниченного тромбофлебита поверхностных вен составляет 18–21 день в зависимости от обратного развития процесса, распространенного – 30–40 дней (амбулаторно и в стационаре). При хирургическом лечении варикозной болезни ВУТ – пределах 24–30 дней, для оперированных при наличии язв – до их эпителизации. При консервативном лечении язв средние сроки ВУТ составляют 40–50 дней.

ВУТ при тромбофлебите глубоких вен в зависимости от распространенности, уровня поражения и эффективности проводимой терапии составляет от 2–3 до 4 мес. При тромбозе нижней полой вены, илеофemorальном двустороннем тромбозе и тромбозе (независимо от уровня), осложненном тромбозом ветвей легочной артерии, лечение по больничному листку, как правило,

не должно превышать 4 мес с последующим направлением на МСЭ ввиду длительной утраты трудоспособности.

Основанием для выдачи листка временной нетрудоспособности при ПТФС являются лечение трофической язвы, рожистое воспаление, тромбофлебит поверхностных вен. При неосложненном рожистом воспалении ВУТ – 6–10 дней, при осложнении) – до стихания воспаления.

Противопоказанные виды и условия труда:

- тяжелый и средней тяжести физический труд;
- вынужденная рабочая поза – продолжительное стояние и сидение на одном месте;
- работа в условиях высоких и низких температур и высокой влажности;
- работа в условиях вибрации.

Инвалидность с ТЭЛА устанавливается в случае, если у больного имеются варикозная болезнь, либо осложнения ТЭЛА.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеются:

- хронические заболевания вен с язвенным дефектом со значительными трофическими нарушениями на одной конечности или язвенный дефект без значительной продукции отделяемого секрета на обеих конечностях, соответствующих 4–5 классу клинических проявлений международной классификации хронических болезней вен;
- двустороннее поражение со значительными трофическими нарушениями, без язвенных дефектов, соответствующих 4–5 классу клинических проявлений международной классификации хронических болезней вен с умеренными нарушениями статодинамических функций.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеются: хронические заболевания вен с язвенными дефектами со значительной продукцией отделяемого секрета и трофическими нарушениями на обеих нижних конечностях, соответствующих 4–6 классу клинических проявлений

международной классификации хронических болезней вен с выраженными нарушениями статодинамических функций.

Диспансерное наблюдение. Все больные, которые перенесли ТЭЛА, должны находиться под наблюдением не менее 6 месяцев для своевременного выявления хронической легочной гипертензии, которая развивается в 1–2 % случаев в результате механического препятствия кровотока в малом круге кровообращения.

Больные с ТЭЛА наблюдаются врачом-терапевтом, врачом общей практики с интервалом 1 раз в 6 месяцев (2 раза в год), а также им проводится одна плановая консультация врача-кардиолога. Больные с тяжелой дыхательной и сердечной недостаточностью III–IV ФК наблюдаются врачом-терапевтом, врачом общей практики с интервалом 1 раз в 3 месяца (4 раза в год), а также им проводятся две плановые консультации врача-кардиолога.

Рекомендуется включать пациентов в мультидисциплинарные программы лечения для снижения риска госпитализаций по поводу ТЭЛА и смертности. Необходима организация регулярных визитов пациента к врачу с целью мониторинга клинико-лабораторных параметров, оптимизации медикаментозного лечения, раннего выявления прогрессирования заболевания, а также формирования приверженности пациентов к терапии. Частота визитов зависит от тяжести заболевания, кроме того пожилые больные могут извлечь пользу от более частого посещения специалиста.

У симптомных пациентов с ТЭЛА и недавней госпитализацией по поводу ТЭЛА рекомендуется использование имплантируемого гемодинамического монитора для оценки давления в легочной артерии с целью снижения риска повторных госпитализаций по поводу ТЭЛА. Одним из важных направлений считается мониторинг состояния больных на расстоянии (телемониторинг), позволяющий следить за физиологическими показателями (ЧСС, АД, ЭКГ, давление в легочной артерии, содержание воды в организме и др.) не выходя из дома.

Глава 3. ЗАДАЧИ ПО РЕВМАТОЛОГИИ

Задача 1

Пациент N, 38 лет, спортсмен, обратился к семейному врачу на прием с жалобами на периодические боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в левом тазобедренном, правом лучезапястном суставах, обоих коленных и голеностопных суставах, а также беспокоят усиливающиеся в конце рабочего дня и в ночное время рези в глазах. Из анамнеза выяснено, что болен в течение 9 лет, когда через месяц после дизурических явлений появились боли, припухлость и повышение местной температуры левого голеностопного сустава. Эти явления носили рецидивирующий характер. Затем присоединились боли в правом голеностопном и обоих коленных суставах. В течение последних 1–1,5 года на фоне обострения стали появляться боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, температура тела повышалась до 37,5–38,1 °С. СОЭ поднималось до 49 мм/ч. Периодически в течение последних двух лет на фоне обострения болей в суставах возникало ощущение песка в глазах, повышенное слезотечение и рези в глазах в конце рабочего дня.

Объективное обследование. Больной достаточно активный, телосложение правильное, питание удовлетворительное, трофические нарушения ногтей, по коже полиморфная сыпь, чешуйчатое шелушение в виде бляшек на конечностях. Инъецированность обеих склер. Умеренная дефигурация коленных, голеностопных и правого лучезапястного суставов за счет экссудативно-пролиферативных изменений. В указанных суставах ограничение движений и умеренная болезненность при пальпации. Незначительное повышение кожной температуры над коленными, голеностопными и правым лучезапястным суставом. Болезненность при пальпации ахиллова сухожилия, больше справа. В поясничном отделе позвоночника при пальпации болезненность и напряжение

прямых мышц спины. Ограничение движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Внутренние органы без существенных изменений.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 160 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $10 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 56 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 39 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 84,7 г/л; альбумины – 52%; альфа-1-глобулины – 3,8%; альфа-глобулины – 9,2%; в – 12 %; у – 23 %; билирубин – 10,6 мкмоль/л; холестерин – 4,6 ммоль/л; СРБ – 2; АСЛ-О – 125 ед; мочевая кислота – 375 мкмоль/л.

Анализ крови на сахар – 4,8 ммоль/л; ПТИ – 87 %.

Общий анализ мочи – с/желт., нейтр., уд. вес – 1017; белок – нет, сахар – нет; лейкоциты – 4–6 в п/зр.; эритроциты – 0–1 в п/зр.; эпителий – 2–4 в п/зр.

Кал на я/з – отриц.

Исследование крови на наличие HLA – В27 (+).

Иммунологическое исследование крови – ЦИК – 75 %; ревматоидный фактор IgM – 10,5 усл. ед.

Исследование синовиальной жидкости – выявлена незначительная воспалительная клеточная реакция с преобладанием нейтрофилов. Расширенный мазок на урогенитальную флору – обнаружено присутствие хламидий.

ЭКГ: вертикальная позиция сердца.

Рентгенография суставов: кисти – умеренно выраженный эпифизарный остеопороз в области правой кисти, единичные кистовидные просветления костной ткани. Голеностопных суставов – сужения суставных щелей, околосуставной остеопороз, справа – единичные эрозии и периостит в области ахиллова сухожилия. Поясничный отдел позвоночника – определяется крупный односторонний синдесмофит на уровне L2-L3. Крестцово-подвздошные сочленения – слева суставные поверхности неровные, нечеткие, суставная щель сужена.

Консультация дерматовенеролога – аллергический дерматит в сочетании с кератодермией. Консультация окулиста – глазное дно: диски зрительного нерва бледно-розовые, контуры четкие, артерии и вены нормального калибра. Поверхностные сосуды склеры инъецированы, полнокровны.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациент N, 43 года, автомеханик. При поступлении жалобы на постоянные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, а также в тазобедренных и коленных суставах, усиливающиеся при движении, чихании, физической нагрузке, утреннюю скованность около 40 минут в позвоночнике, ограничение движений в пораженных суставах.

Из анамнеза выяснено, что страдает этим заболеванием около 10 лет. Начало болезни острое, с поражения поясничного отдела позвоночника, коленных и тазобедренных суставов. Коленные суставы припухали, воспалительные изменения в суставах носили рецидивирующий характер. В течение последних 2-х лет обострение заболевания сопровождается ощущением утренней скованности в пораженных суставах. Неоднократно находился на лечении у невропатолога по поводу болей в позвоночнике и ускоренного СОЭ до 50 мм/ч.

Объективное обследование. Больной с трудом передвигается из-за боли в коленных и тазобедренных суставах. По конституции астеник, питание удовлетворительное. Кожные покровы чистые, достаточной влажности. Отмечается сглаженность поясничного лордоза, атрофия мышц, положительный симптом «тетивы». Выраженная припухлость и деформация коленных суставов за счёт экссудативных изменений. При пальпации определяется

болезненность в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в области крестцово-подвздошных сочленений и коленных суставов. Положительны симптомы Кушелевского, Отта, Шобера и Томайера. Внутренние органы без существенных изменений.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,7 \times 10^{12}/л$; Hb – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $250 \times 10^9/л$; лейкоциты – $8,2 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 55 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 22 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 50 мм/час.

Анализ крови на сахар – 4,5 ммоль/л; ПТИ – 85 %.

Биохим. анализ крови: общ. белок – 85,2 г/л; альбумины – 53 %; альфа1-глобулины – 4 %; альфа-глобулины – 9,0 ; в – 12 %; у – 22 %; билирубин – 12,5 мкмоль/л; холестерин – 4,5 ммоль/л; СРБ – 2; АСЛ-О – 125 ед.

Определение антигена гистосовместимости HLA – B27 (+).

Исследование крови на ревматоидный фактор Ig M – 12,5 усл. ед.;

ЦИК – 80 ед.

Исследование синовиальной жидкости коленных суставов – лейкоциты 4000–6000 клеток/мм.

Анализ мочи – без изменений.

Кал на я/з – отриц.

Рентгенограмма костей таза: наличие признаков двустороннего сакроилеита – сужение крестцово-подвздошных суставных щелей с единичными эрозиями суставных поверхностей крестцово-подвздошных сочленений. На рентгенограмме коленных суставов определяется сужение суставной щели, единичные костные эрозии. Рентгенограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника в 2-х проекциях: наличие симптома «квадратизации» позвонков, синдесмофитоз по передней поверхности позвонков, оссификация передней продольной связки, значительное сужение межпозвонковых суставных щелей.

ЭКГ: вертикальная позиция сердца.

Консультация невропатолога: положителен симптом «прямой доскообразной спины», болезненность паравертебральных точек, остистых отростков и связок позвоночника при надавливании, симптом Ласега 30 с обеих сторон. Болевая и тактильная чувствительность сохранена. В позе Ромберга устойчив.

Вопросы

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациентка N, 28 лет, риск-менеджер, заболела около 7 месяцев назад: появились боли в крупных суставах, субфебрильная температура тела, увеличение СОЭ до 38 мм/час. Лечилась по поводу реактивного артрита, получала пенициллин и другие препараты. Через 6 месяцев стала нарастать слабость, появились головокружение, головная боль, резкое снижение остроты зрения на левый глаз.

Терапевтом выявлено ослабление пульса на левой лучевой артерии, повышение АД. Направлена в стационар.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Кожа умеренно бледная, чистая. Периферические лимфоузлы не увеличены. Суставы не изменены, движения в них в полном объеме. Перкуторный звук ясный, легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. Левая граница сердца по срединно-ключичной линии, выслушивается систолический шум во всех точках аускультации сердца, над сосудами шеи, брюшной аортой. Резко ослаблена пульсация на левой лучевой артерии. АД на правой руке – 230/130 мм рт. ст., на левой – 150/130 мм рт. ст., на ногах – 220/110 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю реберной дуги, край ровный, гладкий, пальпация безболезненна.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$; Нб – 139 г/л; ЦП – 0,86; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $5,4 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 60 %; эозинофилы – 3 %, лимфоциты – 29 %; моноциты – 7 %; СОЭ – 51 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** прозрачная, слабо-кислая; уд. вес – 1018; белок – 0,33 г/л; сахара нет; желчные пигм. – 0; лейкоц. – 0–1–3 в п/зр.; эр. – 1–3 в п/зр.

3. **Гликемия:** 4,23 ммоль/л; ПТИ – 95 %.

4. **Биохимический анализ крови:** СРБ – 2; сывороточное железо – 25 ммоль/л; белок – 79 г/л; альбумины – 53 %; альфа-1-глобулины – 4 %; альфа-глобулины – 13; гамма-глобулины – 19 %; фибриноген – 3,34; холестерин – 4,5 ммоль/л; билирубин – 12,4 мкмоль/л.

5. **УЗИ внутренних органов:** печень не увеличена, эхооднородна, сосуды и протоки не расширены, желчный пузырь свободен, стенка не утолщена, поджелудочная железа эхооднородна, контур ровный, проток не расширен, почки расположены типично, подвижны, ЧЛК не расширены, паренхима сохранена.

6. **Консультация окулиста:** глазное дно – диски зрительных нервов серовато-розового цвета с расплывчатыми контурами (отек дисков и перипапиллярных отделов сетчатки). Артерии сетчатки резко и неравномерно сужены, местами с прерывистым просветом, стенки их утолщены. Вены извиты. В области макул сетчатка утолщена, неравномерно пигментирована. Отдельные мелкие атрофические очажки на месте рассосавшихся кровоизлияний

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациентка N, 47 лет, тайм-менеджер. Больной себя считает в течение последних 5 лет, когда впервые появились боли в мелких суставах кистей, локтевых суставах, отмечала умеренное припухание указанных суставов, однако к врачу не обращалась, принимала анальгетики. В этот же период стала отмечать появление стойкой эритемы на щеках и спинке носа в весенне-летний период, периодически без видимой причины повышалась температура тела до субфебрильных цифр. Через 4 года от начала заболевания больная стала отмечать боли практически во всех суставах, в поясничной области.

Лечилась амбулаторно по поводу пояснично-крестцового остеохондроза, принимала НПВП, физиопроцедуры с незначительным эффектом. За последние 6 месяцев стала отмечать одышку при незначительной физической нагрузке, отеки ног в вечернее время, боли в правом подреберье и в правой половине грудной клетки, похудела на 10 кг.

За 2 недели до обращения к врачу заметила увеличение размеров живота, появление болей за грудиной постоянного характера, одышка стала беспокоить в покое, уменьшалась сидя, температура повышалась ежедневно до 38–38,5 °С. С амбулаторного приема больная направлена в стационар.

При осмотре: состояние средней тяжести, пониженного питания, кожа бледная, эритема на щеках и спинке носа. Пальпируются умеренно увеличенные задне-шейные, подмышечные лимфоузлы подвижные, эластичные, безболезненные. При осмотре суставов отмечается небольшая деформация пароксизмальных межфаланговых, пястно-фаланговых суставов, деформаций суставов не отмечается, пальпация умеренно болезненна. При перкуссии грудной клетки выявлено укорочение перкуторного звука в нижних отделах справа от уровня IV межреберья, в зоне притупления дыхание не проводится, выше места притупления выслушиваются звучные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД – 26 в мин. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье по срединно-ключичной линии, тоны приглушены, ритмичны,

выслушивается шум трения перикарда, ЧСС – 100 в мин, АД – 110/60 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах, распластан, при перкуссии определяется притупление по боковым флангам живота, смещающееся вниз при перемене положения тела. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см. Отеки голеней. Положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 87 г/л; ЦП – 0,68; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $2,6 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; нейтрофилы сегментоядерные – 71 %; эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 13 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 45 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** прозрачная, слабо-кислая, белок – 0,99 г/л, сахара нет; лейкоциты – 2–6 в п/зр.; эритроциты – 4–8–12 в п/зр.; цилиндры гиалиновые – 2–4 в п/зр.

3. **ЭКГ** – прилагается.

4. **Рентгенограмма** – прилагается.

5. **Гликемия:** 4,23 ммоль/л, ПТИ – 95 %.

6. **Биохимический анализ крови:** СРБ – 2, сывороточное железо – 20 ммоль/л, ревматоидный фактор – 0.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. азначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациент N, 18 лет, студент. За месяц до поступления перенес ОРВИ, лечился амбулаторно анальгином, парацетамолом, бисептолом. На фоне приема лекарств отметил боль и припухание в коленных суставах, геморрагические высыпания на коже голеней. После отмены лекарств и приема антигистаминных препаратов боль в суставах и высыпания исчезли. Через 3 недели в связи с появившимся субфебрилитетом самостоятельно возобновил прием бисептола. Состояние резко ухудшилось: температура тела

повысилась до 38,8 °С, появились геморрагические высыпания на голенях, бедрах, ягодицах, резко усилилась головная боль.

С подозрением на менингит госпитализирован в инфекционное отделение. Через 2 дня присоединились схваткообразная боль в животе и понос с примесью крови. Однократно была рвота цвета «кофейной гущи».

При осмотре: состояние крайне тяжелое, температура тела 38 °С. Больной резко бледен, истощен. На коже разгибательных поверхностей голеней и стоп множественные сливные геморрагические высыпания. Коленные и голеностопные суставы деформированы, движения в них резко болезненны. Пульс ритмичный, слабого наполнения – 110 в мин. Перкуторный звук ясный легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 24 в мин. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС – 110 в мин. АД – 100/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот втянут, при поверхностной пальпации резко болезненный. Стул 3–4 раза в сутки с примесью крови. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $1,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 70 г/л; ЦП – 0,62; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $27,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 18 %; нейтрофилы сегментоядерные – 63 %; эозинофилы – 7 %, лимфоциты – 10 %; моноциты – 2 %; СОЭ – 54 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** уд. вес – 1015; белок – 0,9 г/л; лейкоциты – 1–2–3 в п/зр.; эритроциты – 50–60 в п/зр.

3. **Гликемия:** 4,07 ммоль/л.

4. **Биохимический анализ крови:** АСТ – 5,0 ед/л, мочевая кислота – 0,29 ммоль/л, ревматоидный фактор – 0, СРБ – 2.

5. **УЗИ внутренних органов:** печень не увеличена, эхооднородна, сосуды и протоки не расширены, желчный пузырь свободен, перегиб в пришеечной части, стенка не утолщена, поджелудочная железа эхооднородна, контур ровный, проток не расширен, почки расположены типично, подвижны, ЧЛК расширены, паренхима сохранена.

8. **Анализ кала** – реакция Грегерсена резко положительная.

Вопросы

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациент N, 20 лет, проектировщик 3D-печати, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на сильную слабость, ознобы с подъемом температуры до 39–40 °С, проливные поты при снижении температуры, одышку при малейшей физической нагрузке, артралгии.

Из анамнеза известно, что пациент страдает врожденным пороком сердца – дефект межжелудочковой перегородки в мышечной части.

Болен в течение недели, когда через 3–4 дня после экстракции коренного зуба справа отметил повышение температуры тела, слабость. Принимал жаропонижающие препараты без эффекта. Лихорадка и слабость прогрессировали, присоединились боли в суставах, одышка. Бригадой Скорой помощи доставлен в стационар.

При осмотре: состояние тяжелое, пониженного питания, кожа бледно-желтого цвета, пальпируются подчелюстные лимфоузлы слева – 1,5 × 2 см, эластичный, безболезненный, справа – 2 × 3 см, эластичный, умеренно болезненный. Температура тела – 38,9 °С. Суставы не изменены. При перкуссии грудной клетки перкуторный звук ясный легочный, дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное, единичные незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД – 24 в мин. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье по срединно-ключичной линии, тоны приглушены, ритмичные, выслушивается грубый систолический шум в III–V межреберье слева от грудины, проводящийся в межлопаточную область, диастолический шум над аортой в положении стоя, ЧСС – 100 в мин, АД – 110/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под

реберной дуги на 5 см. Пальпируется селезенка. Отеки голеней. Положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/л$; Нб – 107 г/л; ЦП – 0,7; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $19,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 10 %; нейтрофилы сегментоядерные – 71 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 12 %; моноциты – 5 %; СОЭ – 44 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** прозрачная, слабо-кислая, уд. вес – 1008; белок – 0,066 г/л; сахара нет, желчный пигмент – 0; лейкоциты – 0–1–2 в п/зр.; эритроциты – 2–3–5 в п/зр.; эпителий – 0–1–3 в п/зр.; бактерии ++; соли – мочевая кислота.

3. **ЭхоКГ** – аорта не уплотнена, 25 мм, левое предсердие – 40 мм, ЛЖ – КДР 43 мм, КСР – 30 мм, фракция выброса – 0,58, МЖП – 15 мм, дефект в мышечной части диаметром – 0,8 см, ЗСЛЖ – 17 мм, аортальный клапан – крупные вегетации на створках, амплитуда открытия – 1,0; митральный клапан – без патологии; цветовой доплер: выявлены патологические потоки на аортальном клапане и через дефект в межжелудочковой перегородке, правый желудочек незначительно расширен.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациентка N, 25 лет, маркетолог, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на боли в коленных, локтевых, голеностопных, лучезапястных и плечевых суставах, непостоянного мигрирующего характера, немотивированную общую слабость, повышенную утомляемость, субфебрильную лихорадку, одышку при незначительной физической нагрузке, перебои и чувство «замирания» в работе сердца.

Из анамнеза известно, что в школьном возрасте перенесла острую ревматическую лихорадку, лечилась в стационаре пенициллином. В 18 лет стала отмечать одышку при физической нагрузке (при подъеме по лестнице на 2–3-й этаж, быстрой ходьбе), иногда тупые ноющие боли в прекардиальной области. К врачу не обращалась, самостоятельно принимала корвалол, валидол, валериану. За месяц до поступления в стационар перенесла фолликулярную ангину, лечилась эритромицином в течение 6 дней. Несмотря на исчезновение болей в горле и нормализацию температуры тела, значительного улучшения общего самочувствия не отмечала, нарастала слабость, появилась потливость, через 2 недели стала повышаться температура тела до субфебрильных цифр, в течение нескольких дней присоединились указанные при поступлении жалобы.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, кожа бледная, влажная, акроцианоз, застойный румянец на щеках. Гиперемия и деформация левого голеностопного и правого лучезапястного суставов, все крупные и средние суставы болезненны при пальпации. При аускультации легких – ослабление дыхания и небольшое количество незвучных мелкопузырчатых хрипов в нижних отделах обоих легких, ЧДД – 20 в мин.

Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1 см кнутри от передней подмышечной линии, правая – в IV межреберье на 0,5 см кнаружи от правого края грудины. Конфигурация сердца митральная. При аускультации сердца – ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, выслушивается систолический шум с максимумом на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Тоны аритмичны, выслушивается 8–10 внеочередных сокращений в мин. ЧСС – 78–84 в мин. АД – 110/70 мм рт. ст.

Печень выступает из-под реберной дуги на 6 см, край закруглен, ровный, слегка болезненный при пальпации. Отеки голеней.

1. *ЭКГ* – прилагается.

2. *Общий анализ крови:* эритроциты – $3,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 117 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $9,3 \times 10^9/л$;

нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; нейтрофилы сегментоядерные – 71 %; эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 13 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 44 мм/час.

3. **Общий анализ мочи:** желтая, слабо-кислая; уд. вес – 1008; белок – 0,066 г/л; сахара нет; эпителий плоский – 1–7–12 в п/зр.; лейкоц. – 5–7 в п/зр.; эр. – 0–1–5 в п/зр.; цилиндры гиалиновые – 1–3 в п/зр.

4. **Биохимический анализ крови:** АСТ – 12 ед/л; мочевины – 8,6 ммоль/л; билирубин – 17,0 мкмоль/л; СРБ – 1; АСЛ-О – 750 ед.

5. **Гликемия:** 5,76 ммоль/л.

6. **ЭхоКГ:** аорта не уплотнена, не расширена (25 мм), левое предсердие увеличено (43 мм), ЛЖ не расширен (КДР – 43 мм, КСР – 30 мм), фракция выброса – 0,58, МЖП утолщена (24 мм), ЗСЛЖ утолщена (25 мм), аортальный клапан не изменен, митральный клапан – уплотнены створки, в М-режиме однопольное движение створок, неполное смыкание, цветовой доплер: выявлен патологический поток на митральном клапане, правый желудочек не расширен (30 мм).

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациент N, 56 лет, эколог-урбанист. При поступлении жалуется на припухание и боль в правом голеностопном суставе и мелких суставах правой стопы, покраснение кожи над ними, ограничение движений в них.

Из анамнеза установлено, что страдает внезапными приступами болей в суставах правой стопы около 8 лет, когда впервые на фоне относительного благополучия ночью появились интенсивные боли в первом пальце правой стопы. Одновременно обнаружено было припухание, покраснение и повышение кожной

температуры в области поражения. Самостоятельный прием анальгетиков привел к значительному уменьшению болевого синдрома и восстановлению функции суставов. В последующем было замечено, что рецидивирование артрита 1-го плюсне-фалангового сустава возникает после праздничных застолий или интенсивной физической работы. Боль в области правого голеностопного сустава присоединилась в течение последних 6 месяцев. Периодически в области пораженных суставов отмечается хруст при ходьбе, особенно по неровной поверхности.

Объективно: телосложение правильное, повышенного питания. В области хрящевой части ушных раковин пальпируются безболезненные плотные образования величиной $0,3 \times 0,2$ см, белесоватые на изгибе. Кожные покровы чистые, достаточной влажности. Тургор тканей сохранен. Отмечаются костные деформации в области 1-го и 2-го плюснефаланговых суставов правой стопы с формированием *hallus valgus*, сочетающиеся с припухлостью, покраснением кожи и повышением местной температуры над этими же суставами.

Симптом бокового сжатия правой стопы – положительный. Незначительное ограничение движений 1-го и 2-го пальцев правой стопы. Правый голеностопный сустав припухший, горячий и болезненный при пальпации. Объем активных и пассивных движений в нем ограничен из-за боли. Внутренние органы без существенных видимых изменений, ЧД 16 в минуту, АД 130/80 мм рт. ст.

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; Hb – 158 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $7,9 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 65 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 10 %; СОЭ – 26 мм/час.

2. **Анализ крови на сахар** – 4,66 ммоль/л; ПТИ – 87 %.

3. **Биохимический анализ крови:** билирубин – 13,5 мкмоль/л; холестерин – 5,8 ммоль/л; креатинин – 65 мкмоль/л.

4. **Биохимический анализ крови на ревмопробы:** мочевая кислота – 589 мкмоль/л; СРБ – 2; ревматоидный фактор – 0;

АСЛ-О – 125 ед; общий белок – 77,5 г/л; белковые фракции – альбумины – 53 %; глобулины а1 – 3 %; а2 – 9 %; в – 14 %; у – 21 %.

5. **Общий анализ мочи:** уд. вес – 1015; реакция слабо-кислая; белок – 0,066 г/л; эритроциты – 0-2 в п/зр.; лейкоциты – 0–2–4 в п/зр.;

6. **Кал на я/г** – отрицательный.

7. **Исследование синовиальной жидкости коленного сустава:** наличие игольчатых кристаллов, расположенных внутриклеточно и двоякопреломляющих свет в поляризованном микроскопе. Цитоз 10 000–60 000 клеток на мм³ (преимущественно нейтрофилы).

8. **Аспирация содержимого тофусов** – наличие кристаллов мочевой кислоты.

9. **УЗИ почек** – почки расположены типично, подвижность сохранена, чашечно-лоханый комплекс не изменен. В области кортикальной зоны левой почки прослеживаются очаги незначительно выраженной гиперэхогенности и симптомы микролитиаза.

10. **Анализ мочи по Нечипоренко:** эритроциты – 1000×10^3 /л; лейкоциты – 4000×10^3 /л.

11. **Анализ мочи по Зимницкому:** дневной диурез – 1200 мл, ночной диурез – 700 мл; уд. вес – 1003–1015 ед.

12. **Компьютерная томография области почек:** обнаружены очаги интерстициального фиброза и микроконкременты в области кортикального слоя левой почки.

13. **Консультация уролога:** данных за микробное поражение почек нет. Картина почечной патологии не противоречит метаболической нефропатии.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациентка N, 60 лет, грузчик. При поступлении жалобы на периодические боли в суставах нижних конечностей, которые резко усиливались при длительной ходьбе, физическом напряжении, спуске по лестнице, чувство утренней скованности в них около получаса, треск при движениях в коленных суставах, неприятные ощущения в поясничном отделе позвоночника.

Из анамнеза выяснено, что страдает данным заболеванием 12 лет. Начало заболевания постепенно с поражения коленных и голеностопных суставов, а также поясничного отдела позвоночника. Изредка после интенсивной физической работы в области коленных суставов отмечалась припухлость, которая держалась в течение 7–8 дней и исчезала после ограничения движений в коленных суставах и применения индометациновой мази. В последнее время состояние ухудшилось, боли в суставах и позвоночнике стали более интенсивными и продолжительными, присоединилось чувство утренней скованности.

Объективно: телосложение правильное, питание повышенное, передвигается с трудом из-за болей в коленных и голеностопных суставах. Кожные покровы внешне не изменены, зон поверхностей кожной термоасимметрии не выявлено. Деформация коленных суставов за счет преобладания пролиферативных изменений, объем активных движений в них несколько снижен, объем пассивных движений сохранен. Голеностопные суставы внешне не изменены, движения в них сохранены. Отмечаются крепитация и треск при движениях в коленных и голеностопных суставах. Болезненность при пальпации в паравертебральной области позвоночника, в коленных и голеностопных суставах.

1. *Общий анализ крови:* эритроциты – $4,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 123 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $7,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 60 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 20 мм/час.

2. *Анализ крови на сахар* – 4,9 ммоль/л, ПТИ – 90 %.

3. **Биохимический анализ крови:** общий белок – 79,2 г/л; альфа1-глобулины – 4 %; альфа-глобулины – 9 ; гамма-глобулины – 25 %; альбумины – 53 %; ревматоидный фактор – 0; мочевая кислота – 335 мкмоль/л; АСЛ-О – 125 ед; сиаловые кислоты – 2,36 ммоль/л; холестерин – 5,2 ммоль/л; билирубин – 12,4 мкмоль/л; СРБ – 1.

4. **Анализ мочи** – без изменений.

5. **Кал на я/г** – отрицательный.

6. **Синовиальная жидкость** – незначительное помутнение, отсутствие кристаллов, лейкоциты (менее 2000 клеток/мм³, менее 25 % нейтрофилов).

7. **Иммунология крови на иммуноглобулины А** – 2,4 г/л; М – 1,0 г/л; G – 10,0 г/л.

8. **ЭКГ** – прилагается.

9. **Рентгенография поясничного отдела позвоночника** – прилагается.

10. **Рентгенография коленных суставов** – прилагается.

11. **Сцинтиграфия с пирофосфатом технеция:** повышение концентрации препарата в области верхнего поясничного отдела позвоночника, в коленных суставах.

12. **Тепловизиорное обследование суставов:** при исследовании в инфракрасных лучах определяются зоны резко выраженной гипотермии в области коленных суставов.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациент N, 47 лет, рециклинг-технолог, поступил в ревматологическое отделение РКБ в октябре с жалобами на ноющие боли в плюснефаланговых суставах I пальцев обеих стоп, правом голеностопном и левом коленном суставах, усиливающиеся к утру

(в момент пробуждения) и при движениях, ограничение объема движений в вышеперечисленных суставах, отечность голени и стоп, эпизодическое повышение АД до 160/110 мм рт. ст., ноющие боли в правой поясничной области.

Считает себя больным в течение последних 5 лет, когда впервые на фоне полного благополучия появились сильнейшие жгучие, пульсирующие боли в области плюснефалангового сустава I пальца левой стопы около двух часов ночи, вследствие чего больной не мог вновь заснуть. Боли в суставе сопровождались появлением его припухлости, кожа над ним покраснела, стала горячей, натянутой и блестящей. Повысилась температура тела до 38,2 °С. Болевой синдром был настолько выраженным, что не купировался приемом анальгетиков. Кроме того, появились резкое ограничение движений в этом суставе, болезненность при дотрагивании до него, соприкосновении с простыней. К утру интенсивность боли заметно ослабела, но припухлость сустава сохранялась.

К врачам пациент обращаться не стал, особо ничем не лечился; через 2–3 суток боли в I плюснефаланговом суставе левой стопы купировались полностью, через несколько дней спустя исчезла и припухлость сустава.

Второй приступ болезни последовал примерно через 1 год, с вовлечением в процесс правого голеностопного сустава, боли в суставе носили стереотипный характер, сопровождались общими явлениями в виде субфебрилитета, недомогания, в продромальный период пациент отметил потерю аппетита, гиперсаливацию и жажду. Обратился к врачу, при обследовании выявлены ускоренное СОЭ до 52 мм/ч, гиперфибриногенемия (6,88 г/л), гиперурикемия (мочевая кислота в крови 546 мкмоль/л), на рентгенограмме правого голеностопного сустава изменения не обнаружены. Назначен индометацин в дозе 150 мг/сут.

В дальнейшем пациент отметил, что частота приступов артрита составляла ранее 1 раз в год, а с течением времени кратность обострений болезни увеличилась до 3–4-х раз в год. В последние 3 года отмечаются эпизоды повышения АД, появились

боли в поясничной области, в связи с чем проведено УЗИ почек, которое выявило камень в нижнем полюсе правой почки размером 13 мм.

При объективном осмотре (на момент поступления больного в ревматологическое отделение): больной повышенного питания, деформация голеностопных суставов, более выраженная справа, плюснефаланговых суставов обеих стоп, кожа над суставами не изменена, без локальной гипертермии. Движения в суставах с болезненным ограничением. На медиальном крае правой стопы обнаружен тофус до 6 мм в диаметре.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО РЕВМАТОЛОГИИ

Задача 1

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: болезнь Рейтера, стадия обострения. Активность II степени. ФНС II степени. Двусторонний хронический конъюнктивит.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Биохимический анализ крови на ревмопробы (уровень мочевой кислоты, ревматоидный фактор, АСЛ-О, белковые фракции, сиаловые кислоты). Анализ крови на сахар, ПТИ Анализ мочи общий, Кал на я/г, ЭКГ. Определение антигена гистосовместимости HLA – B27.

3. Какова тактика лечения пациента?

Результаты проводимой терапии зависят от общего самочувствия больного и стадии патологии.

Антибактериальная терапия – назначение антибиотиков широкого спектра действия из группы тетрациклинов «Олететрин», «Метациклин», фторхинолонов «Пефлоксацин», «Левифлоксацин», макролидов «Клацид», «Эритромицин», «Олеандомицин».

Длительная и интенсивная антибиотикотерапия может привести к побочному эффекту – нарушению микрофлоры кишечника. Чтобы этого не допустить, одновременно с приемом антибактериальных препаратов следует принимать про- и пребиотики – «Линекс», «Бифиформ», «Энтерол», а также антимикотические средства – «Клотримазол», «Пимафуцин», «Флуконазол».

Препараты из группы НПВС – «Ибупрофен», «Индометацин», «Ортофен», «Нурофен», «Диклофенак».

Гепатопротекторные препараты – «Эссенциале», «Гепабене».

Иммуномодулирующая терапия – «Ликопид», «Бронхомунал», «Полиоксидоний».

Дезинтоксикация – введение коллоидных и кристаллоидных растворов, гемосорбция, плазмаферез, криоаферез.

Антигистаминная терапия – «Тавегил», «Супрастин», «Диазолин».

Глюкокортикостероиды – «Дипроспан», «Преднизолон».

Цитостатики – «Метотрексат», «Циклофосфан».

Симптоматическая терапия кожных поражений заключается в использовании кератолитической и глюкокортикостероидной мази. При артрите местно применяют мазь «Бутадион», гель «Вольтарен», крем «Долгит».

При стихании острого процесса подключают физиотерапевтические процедуры: лечебную физкультуру, СВЧ-терапию, индуктотермию, ультразвук, амплипульстерапию, магнитотерапию, электрофорез с новокаином, УВЧ-терапию, лечебный массаж, диатермию, аппликации парафина, озокерита.

Бальнеотерапия и грязелечение.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Сроки утраты временной трудоспособности при болезни Рейтера. Острое течение – 30–60 дней, подострое течение II–III степени активности – 35–65 дней, хроническое течение, обострение – 30–35 дней.

Противопоказанные виды и условия труда:

- работа, связанная с тяжелым и средней тяжести физическим трудом;
- труд, связанный с вынужденным положением тела, частыми наклонами, вибрацией туловища;
- работа в неблагоприятных метеорологических условиях (в горячих цехах, с повышенной влажностью, загазованностью);
- при периферической и скандинавской формах болезни противопоказана работа, требующая выполнения точных и мелких движений, с длительным пребыванием на ногах.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- умеренное нарушение функции позвоночника и/или суставов, при сохраняющейся умеренной или высокой степени активности заболевания;
- ФК II; наличие внескелетных проявлений заболевания с умеренными нарушениями функций организма;
- отсутствие осложнений заболевания и/или проводимой терапии.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- выраженное нарушение функции позвоночника и/или суставов, при сохраняющейся умеренной или высокой активности заболевания;
- ФК III;
- наличие внескелетных проявлений заболевания;
- наличие осложнений заболевания и/или проводимой терапии;
- приводящие к выраженным нарушениям функций организма.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- значительно выраженные нарушения функции организма, значительно выраженные нарушения функции позвоночника/суставов;
- ФК IV;
- наличие внескелетных проявлений заболевания;
- наличие осложнений заболевания и/или проводимой терапии, приводящие к значительно выраженным нарушениям функций организма.

Задача 2

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: анкилозирующий спондилоартрит, степень активности 2 ФНС II степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Консультация невропатолога.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение анкилозирующего сиондилоартрита основывается на тех же принципах, что и РА, и должно быть систематически длительным и адекватным активности и тяжести болезни. В поздней стадии болезни при поражении тазобедренных суставов показано эндопротезирование (для улучшения самообслуживания). Диспансеризация этих больных позволяет проводить систематическую противовоспалительную терапию для профилактики обострений, сохранения функции позвоночника и общей работоспособности. В периоды ремиссий рентгенография суставов и позвоночника проводится один раз в год.

Тактика лечения: социальная реабилитация. НПВС. внутрисуставное введение глюкокортикоидов миорелаксанты.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии и ориентировочные сроки ВУТ аналогичны таковым при РА (клинико-лабораторная характеристика обострения заболевания, подтвержденная показателями активности II и III степеней. Длительность ВУТ в зависимости от тяжести обострений и эффективности проводимой терапии составляет от 40 до 90 дней. При частых и длительных обострениях лечение по больничному листу не должно превышать 4 мес с последующим направлением на МСЭ.

Противопоказанные виды и условия труда:

- работа, связанная с тяжелым и средней тяжести физическим трудом;
- труд, связанный с вынужденным положением тела, частыми наклонами, вибрацией туловища;
- работа в неблагоприятных метеорологических условиях (в горячих цехах, с повышенной влажностью, загазованностью);

- при периферической и скандинавской формах болезни противопоказана работа, требующая выполнения точных и мелких движений, с длительным пребыванием на ногах.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- умеренное нарушение функции позвоночника и/или суставов, при сохраняющейся умеренной или высокой степени активности заболевания;
- ФК II;
- наличие внескелетных проявлений заболевания с умеренными нарушениями функций организма;
- отсутствие осложнений заболевания и/или проводимой терапии.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- выраженное нарушение функции позвоночника и/или суставов, при сохраняющейся умеренной или высокой активности заболевания;
- ФК III;
- наличие внескелетных проявлений заболевания;
- наличие осложнений заболевания и/или проводимой терапии;
- приводящие к выраженным нарушениям функций организма.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- значительно выраженные нарушения функции организма, значительно выраженные нарушения функции позвоночника/суставов;
- ФК IV;
- наличие внескелетных проявлений заболевания;
- наличие осложнений заболевания и/или проводимой терапии, приводящие к значительно выраженным нарушениям функций организма.

Задача 3

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: неспецифический аортоартериит, IIIa тип, подострое течение, активность II степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

1. ЭКГ.
2. ЭхоКГ.
3. Допплерография аорты и ее ветвей.

3. Какова тактика лечения пациента?

Консервативная терапия.

Для медикаментозного лечения могут применяться:

- глюкокортикоиды;
- цитостатические препараты;
- современные биологически активные препараты;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- антиагреганты и антикоагулянты (профилактика тромбозов);
- антигипертензивные препараты.

Хирургическое лечение

При наличии критического сужения магистральных артерий пациентам показано оперативное вмешательство с целью восстановления кровоснабжения зоны ишемии (катетерная баллонная ангиопластика, если возможно – стентирование, эндартерэктомия, шунтирование).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Средние сроки **ВУТ** после одностороннего аортобедренного и бедренно-подколенного шунтирования и тромбэндартерэктомии при атеросклерозе – 2,5–3 мес, из них лечение и обследование до операции – 25–30 дней, операция и послеоперационный период – 20–25 дней; долечивание в поликлинике – 15–20 дней, при наличии отека – до 30 дней.

Временная нетрудоспособность после ампутации конечности определяется сроками заживления культи. Как правило, лечение с выдачей листка временной нетрудоспособности свыше 4 мес у сосудистого больного нецелесообразно: исходные ишемические контрактуры в тазобедренном суставе, пороки культи, состояние другой конечности и сопутствующее поражение сосудов сердца и головного мозга определяют длительный период протезирования и освоения ходьбы. Часть больных, даже будучи протезированными, не могут пользоваться протезом: короткая культя, ишемия культи при синдроме Лериша, ИБС III и IV ФК, СН II и III стадии.

Противопоказанные виды и условия труда:

- тяжелый и средней тяжести физический труд;
- труд, связанный с вынужденным положением туловища, длительной ходьбой, частыми подъемами по лестнице;
- труд, связанный с выраженным нервно-психическим напряжением, быстрым, предписанным темпом работы;
- длительная работа в условиях значительного охлаждения, высокой влажности;
- местное и общее воздействие вибрации;
- работа с сосудистыми ядами;
- воздействие ионизирующей радиации.

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

ИБ степень ишемии при наличии сегментарных окклюзий или стенозов артерий (свыше 6 %), ЛПИ менее 0,75–0,25.

После хирургической реваскуляризации с сохраняющимся дистальным блоком, с субкомпенсацией кровообращения.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- III–IV степень ишемии;
- ЛПИ менее 0,25.

После хирургической реваскуляризации с сохраняющимся дистальным блоком, с ограниченными трофическими нарушениями (язва, некроз), декомпенсацией кровообращения;

Ампутационные культы бедра/голеней одной конечности и ПБ, III степень ишемии другой конечности; при наличии медицинских противопоказаний для протезирования; ишемия культы бедра; при сопутствующих заболеваниях с выраженными нарушениями функций организма (ХСН ПБ, III стадии, ДН III стадии).

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- III–IV степень ишемии, включая двусторонние трофические нарушения;
- ЛПИ менее 0,25 при наличии противопоказаний для оперативных вмешательств.
- ампутационные культы обоих бедер;
- пороки или болезни культей;
- при невозможности пользования протезами из-за сопутствующих заболеваний; ишемии культей.

Задача 4

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: системная красная волчанка, Selene-SLEDAI III (высокая степень активности). Осложнение системы крови (анемия), кожи (эритема), системы дыхания (пневмонит, плеврит), выделительной системы (нефрит), сердечно-сосудистой (перикардит), нервной системы (полисерозит), опорно-двигательной (артрит).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ОАК;
- БАК (креатинин, общий белок, альбумин, АЛТ, АСТ, общий и прямой билирубин, общий холестерин, глюкоза, СРБ, сывороточное железо);
- определение СКФ;

- определение анти-дсДНК, С3-С4-компоненты комплемента;
- реакция микропреципитации с кардиолипновым антигеном в сыворотке;
- исследование кала на гельминты и простейшие;
- ОАМ;
- рентгенография ОГК;
- ЭКГ.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ЭхоКГ;
- коагулограмма (ПВ-ПТИ-МНО, фибриноген, проведение этанолового теста);
- УЗИ ОБП, УЗИ почек;
- БАК: определение уровня калия, натрия, определение общей альфа-амилазы в сыворотке;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- ИФА (определение антигена и антител к вирусам гепатитов В и С);
- ИФА (определение суммарных антител к ВИЧ);
- рентгеновская денситометрия позвоночника и проксимального отдела бедренной кости (центральная или аксиальная ДEXA денситометрия);
- определение волчаночного антикоагулянта (LA1/LA2) в плазме крови;
- определение антител к кардиолипину в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение антител к β 2-ГП I в сыворотке крови ИФА-методом.

3. Какова тактика лечения пациента?

Немедикаментозное лечение:

- образовательная программа: знания и навыки самоконтроля болезни;
- исключение психоэмоциональной нагрузки, навыки борьбы со стрессом;

- уменьшение пребывания на солнце, защитные средства от ультрафиолетовых лучей;
- активный скрининг и лечение сопутствующих, в том числе инфекционных, заболеваний;
- в период обострения заболевания и при приеме цитотоксических препаратов – эффективная контрацепция для безопасных пероральных контрацептивов. Не следует принимать пероральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов, поскольку они могут вызывать обострение СКВ;
- для профилактики остеопороза – прекращение курения, употребление пищи с высоким содержанием кальция и витамина D; физические упражнения;
- для профилактики атеросклероза, диабета: диета с низким содержанием жиров и холестерина, прекращение курения, контроль массы тела, физические упражнения;
- предусмотреть риск тромбоза и необходимость антикоагулянтной терапии.

Медикаментозное лечение. Выбор лечения при СКВ основан на индивидуальном подходе:

- зависит от клинических проявлений, вовлеченности органов и систем, тяжести заболевания;
- все пациенты с СКВ должны получать противомаларийные препараты, кроме случаев наличия противопоказаний к ним;
- ГКС и цитотоксические иммуносупрессанты (метотрексат, АЗА – азатиоприн, ЦФ – циклофосфамид, ММФ – микофенолата мофетил) применяются для лечения более тяжелых проявлений со значимым вовлечением органов.

Стандартная терапия. Противомаларийные препараты – хлорохин и гидроксихлорохин, в комбинации с НПВП – препараты выбора при умеренно выраженной СКВ. Наиболее эффективны при конституциональных симптомах (утомляемость, лихорадка), при жалобах на костно-мышечные, кожные проявления, умеренно выраженные жалобы при плеврите. Снижают активность СКВ на > 50 % как у беременных, так и у небеременных пациенток, ведут к > 50 % снижению смертности.

Перед началом лечения необходим осмотр окулиста и затем каждые 6–12 месяцев лечения.

Дозировка: гидроксихлорохин – 200 мг внутрь 2 раза в сутки, в течение 3 месяцев и далее 200 мг ежедневно. Поддерживающая доза не должна превышать 6 мг/кг/сут. Прекратить прием препарата при обнаружении центральной скотомы на любой стадии заболевания.

НПВП – в стандартных терапевтических дозах в целом эффективны для купирования минимальных симптомов СКВ – артралгии, жалоб на костно-мышечные боли, лихорадку, головную боль, умеренно выраженные жалобы при серозите. У пациентов с антифосфолипидным синдромом (АФС) необходима осторожность при использовании ингибиторов ЦОГ-2 (нимесулид, целекоксиб и др.), так как они могут способствовать развитию тромбозов у больных со склонностью к гиперкоагуляции.

ВН является фактором риска для НПВП-индуцированной острой почечной недостаточности; следовательно, НПВП должны назначаться при ВН коротким эффективным курсом.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии ВУТ: острое и подострое течение ДБСТ, активная фаза при хроническом течении заболевания, осложнения. Длительность зависит от характера течения, степени активности, тяжести висцеральных поражений, недостаточности функций внутренних органов и систем, эффективности лечения, в среднем 2–3 мес, в том числе: СКВ, острое течение II–III степени активности 60–90 дней, подострое течение I–III степени активности 45–55 дней, хроническое течение I–II ст. активности 35–50 дней; ССД, острое течение – 55–75 дней, подострое течение – 30–40 дней, хроническое течение (обострение) – 30–45 дней.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, в ночную смену; умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением;

работа, связанная с воздействием инсоляции, охлаждения, вибрации, колебаний температуры на рабочем месте, запыленности и загазованности, токсических химических агентов (мышьяк, кислоты, щелочи и т. п.), облучения, аллергенов.

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности определяется большим ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I степени вследствие умеренных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы, сохраняющихся на фоне поддерживающей терапии в случае хронического, медленно прогрессирующего течения заболеваний данной группы у лиц, работающих в противопоказанных видах и условиях физического и умственного труда и нуждающихся в переводе на работу по другой, доступной профессии более низкой квалификации либо существенном уменьшении объема выполняемой работы.

II группа инвалидности определяется большим ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. вследствие генерализации процесса, выраженных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы в случаях острого и подострого, а также хронического прогрессирующего течения с частыми рецидивами, средней или высокой активностью процесса и недостаточной эффективностью консервативной терапии. Больные в периоды относительной ремиссии в отдельных случаях могут выполнять работу на дому или специально созданных производственных условиях.

I группа инвалидности определяется большим ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени вследствие генерализации процесса и резко выраженных нарушений функций почек, сердечно-сосудистой системы, суставов, системы пищеварения и дыхания, центральной и периферической нервной системы. Больные в подобных случаях нуждаются в постоянном постороннем уходе.

Задача 5

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: геморрагический васкулит с кожно-геморрагическим, суставным, почечным и абдоминальным синдромом. Осложнение: желудочно-кишечное кровотечение.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Основными методами диагностики геморрагического васкулита считаются следующие обследования:

Коагулограмма: время кровотечения, скорость свертывания крови, кол-во тромбоцитов.

Выявление циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Определение иммуноглобулинов классов А (повышены) и G (снижены), криоглобулинов и компонентов системы комплемента.

Биохимический анализ (белковые фракции, СРБ, антистрептолизин О, серомукоид).

Общий (развернутый) анализ крови с подсчетом абсолютных значений показателей лейкоцитарной формулы:

- консультация окулиста – глазное дно, биомикроскопия конъюнктивы;
- фиброгастроуденоскопия;
- исследование каловых масс;
- консультация невропатолога;
- ЭКГ.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение геморрагического васкулита проводится комплексно с учетом возраста пациента, степени болезни и других особенностей организма больного. Важно отметить, что геморрагический васкулит лечат стационарно под присмотром врача. Обычно лечение состоит из соблюдения гипоаллергенной диеты, приема медикаментов, которые принимают перорально, в форме уколов или внутривенно.

Гипоаллергенная диета

1. Энтеросорбенты – предотвращают всасывание вредных веществ в стенки кишечника.

2. Дезагрегантная терапия – предотвращает образование сгустков крови, улучшает кровообращение по мелким сосудам.

3. Антигистаминные препараты – не допускают развитие аллергии.

4. Инфузионная терапия – внутривенное введение лекарств для очищения организма от вредных веществ.

5. Антибактериальная терапия широкого спектра действия.

6. Глюкокортикоидные препараты – синтетические аналоги гормонов коры надпочечников человека.

7. Нестероидные противовоспалительные средства – обладают обезболивающим, жаропонижающим, противовоспалительным свойством.

8. Мембраностабилизирующие препараты – входят витамины, которые восстанавливают оболочку клеток, позволяют обеспечить их полезными веществами.

9. Цитостатики – подавляют рост опухолевидных процессов, активизируют работу иммунной системы.

10. Плазмаферез – процедура по удалению вредных веществ из крови. Выполняется при помощи специальных приборов.

11. Симптоматическое лечение – направленно на устранение симптомов вызванных геморрагическим васкулитом.

12. Антацидные препараты – позволяют снизить кислотность желудочного сока, сократить риска повреждения слизистой оболочки желудка глюкокортикоидными препаратами.

13. Спазмолитики – уменьшают боль, которые возникают в результате спазмов мышц околосуставных тканей.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии инвалидности: рецидивирующие формы с висцеральными осложнениями, если длительность заболевания более 6 мес. Экспертиза временной нетрудоспособности. В период

обострения больные нетрудоспособны до полного купирования суставного и абдоминального синдромов, при отсутствии свежих геморрагических высыпаний – в течение 7–10 дней.

Средние сроки временной нетрудоспособности: при кожной форме – 21 день, при кожно-суставной – 28 дней, при абдоминальной – 40 дней.

Медико-социальная экспертиза. Показания к направлению на МСЭК: кожно-суставная форма геморрагического васкулита, вызывающая нарушение функции суставов II–III степени; абдоминальная форма геморрагического васкулита при частых обострениях.

Диспансерное наблюдение. Частота осмотров специалистами: педиатр – 1 раз в 1–2 месяца гематолог – 1 раз в 2 месяца, стоматолог и отоларинголог – 1 раз в 6 месяцев.

При осмотре семейному врачу нужно обратить внимание на наличие геморрагического сыпи, боли в суставах, животе, состояние внутренних органов, придаточных пазух носа, миндалин, зубов, изменение цвета стула (черные), мочи (гематурия).

Дополнительные исследования: общий анализ крови – 2 раза в год, общий анализ мочи – не реже 1 раза в квартал и после каждого острого респираторного заболевания, анализ кала на яйца глистов, простейших, а скрытую кровь; коагулограмма – по показанию. Продолжительность наблюдения – в течение 5 лет. Если нет обострений, ребенка снимают с учета. Профилактические прививки: противопоказаны течение 2 месяцев.

Задача 6

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: вторичный инфекционный эндокардит. ВПС. ДМЖП. Осложнение: недостаточность аортального клапана. НК 2Б.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

ЭКГ, анализ крови на стерильность, посев на гемокультуру и чувствительность к антибиотикам, рентгенография грудной клетки, УЗИ внутренних органов.

3. Какова тактика лечения пациента?

Успешное лечение ИЭ основано на эрадикации микробов антимикробными препаратами. Хирургия вносит вклад в удаление инфицированного материала и в осушение абсцессов. Собственные защитные силы имеют мало влияния, что объясняет большую эффективность бактерицидных режимов в сравнении с бактериостатическими как в экспериментах у животных, так и у людей.

Антибактериальная терапия, вызванная стрептококками

Стандартное лечение 1: 4 недели. Пенициллин G или Амоксициллин или Цефтриаксон 12–18 млн ЕД в день в/в в 4–6 введений, или инфузия 100–200 мг/кг/день в/в в 4–6 введений 2 г/день в/в или в/м один раз в день.

Стандартное лечение 2: 2 недели. Пенициллин G или Амоксицилли или Цефтриаксон + Гентамицин, или Нетилмицин, или Ванкомицин 12–18 млн ЕД в день в/в в 4–6 введений, или инфузия 100–200 мг/кг/день в/в в 4–6 введений 2 г/день в/в или в/м один раз в день 3 мг/кг/день в/в или в/м в одно введение 4–5 мг/кг/день в/в в одно введение.

Хирургическое лечение. Две главных цели хирургии – полное удаление инфицированных тканей и реконструкция морфологии сердца, включая восстановление или замену пораженных клапанов.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Острый инфекционный эндокардит – 60–80 дней. Подострый инфекционный эндокардит – 90–120 дней, при возникновении осложнений – оформление инвалидности через МСЭК.

Стойкая нетрудоспособность. Обычно соотношения функционального класса СН и групп инвалидности следующие: При СН ФК I по NYHA – инвалидность обычно не устанавливается. При СН ФК II по NYHA – обычно III группа инвалидности. При СН ФК III по NYHA – обычно II группа инвалидности. При СН ФК IV по NYHA – I группа инвалидности.

Диспансерное наблюдение за больными с ИЭ идеально – через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки. В течение полугода после выписки из стационара рекомендован ежемесячный контроль состояния – наличие инфекции (включая посевы крови при показаниях), функционального состояния клапанов и клинико-инструментальных проявлений сердечной недостаточности (при прогрессировании симптомов – консультация кардиохирурга), мониторинг побочных эффектов антибиотикотерапии. В дальнейшем – контроль состояния один раз в 6 месяцев. Обязательным является обучение пациента профилактическим мероприятиям, поскольку пациенты, перенесшие ИЭ, являются группой высокого риска рецидива заболевания.

Реабилитация больных направлена на восстановление оптимальной функциональной способности организма, мобилизацию компенсаторных механизмов, устранение последствий хирургического вмешательства, предотвращение повторной инвазии инфекции, а также рекомендуется проведение курса антибактериальной терапии (6–8 недель). Период реабилитационного восстановления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 2 месяца.

Задача 7

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая ревматическая болезнь сердца: кардит средней тяжести, недостаточность митрального клапана, нарушение ритма по типу желудочковой экстрасистолии, ХСН I степени, II ФК.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

Лабораторные исследования

- анализ крови: увеличение СОЭ и положительный СРБ;
- бактериологическое исследование: выявление в мазке из зева БГСА (может быть как при активной инфекции, так и при носительстве);

- серологические исследования: повышенные или (что важнее) повышающиеся в динамике титры антистрептолизина-О, антистрептогигалуронидазы и антидезоксирибонуклеазы-В.

Инструментальные исследования

1. **ЭКГ**: уточнение характера нарушений сердечного ритма и проводимости (при сопутствующем миокардите), холтеровское ЭКГ мониторингирование.

2. **Эхокардиография** необходима для диагностики клапанной патологии сердца и выявления перикардита.

3. При отсутствии вальвулита ревматическую природу миокардита или перикардита следует трактовать с большой осторожностью.

4. **Рентген** грудной клетки.

3. Какова тактика лечения пациента?

1-й этап – стационарное лечение.

2-й этап – долечивание в местном кардиоревматологическом санатории.

3-й этап – диспансерное наблюдение в поликлинике.

Цели лечения:

- Эрадикация БГСА.
- Подавление активности воспалительного процесса.
- Предупреждение у больных с перенесенным кардитом формирования ППС.
- Компенсация застойной сердечной недостаточности у больных ППС.

Тактика лечения: немедикаментозное лечение: постельный режим на 2–3 недели, медикаментозное лечение. Физиотерапевтическое лечение при ОРЛ противопоказано.

Перечень основных медикаментов

Антибактериальная терапия

1. Амоксициллин/клавулановая кислота 625 мг, таблетки.
2. Цефуросим – 250 мг, таблетки.
3. Цификсим – 400 мг, капсулы.

4. Линкомицин – 250 мг, таблетки.

5. Азитромицин – 500 мг, таблетки. Нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак 2,5%-й – 3 мл, диклофенак – 50 мг в таблетках, нимесил – 100 мг, порошок).

Глюкокортикоиды:

1. Преднизолон – 5 мг, таблетки.

2. Преднизолон – 30 мг, ампулы.

3. Метилпреднизолон – 4 мг, таблетки.

Перечень дополнительных медикаментов

Диуретическая терапия:

1. Фуросемид – 40 мг, таблетки.

2. Торасемид – 5 мг, 10 мг, таблетки (торсид, диувер, торсид).

3. Индапамид – 2,5 мг, капсулы.

4. Гипотиазид – 100 мг, таблетки.

5. Верошпирон – 25 мг, 50 мг, таблетки.

Сосудистая терапия:

1. Пентоксифиллин 2%-й, 5 мл, ампулы.

2. Гастропротекторы: Омепразол – 20 мг, капсулы.

3. Антигипертензивные средства:

4. 1. Амлодипин 5 мг, 10 мг, таблетки.

5. 2. Метопролол 50 мг, таблетки.

6. Сердечные гликозиды: Дигоксин, 25 мг, таблетки.

Этиотропная (антистрептококковая) терапия

Бензилпенициллин применяют в течение 10 дней у взрослых и подростков по 500 тысяч – 1 млн ЕД 4 раза в сутки в/м, у детей по 100 тыс. – 150 тыс. ЕД 4 раза в сутки в/м в течение 10 дней. В дальнейшем переходят на применение пенициллинов пролонгированного действия в режиме вторичной профилактики. При непереносимости пенициллинов применяют макролиды или линкозамиды.

Противовоспалительная терапия: глюкокортикоиды применяют при ОРЛ, протекающей с выраженным кардитом и/или полисерозитами. Преднизолон назначают взрослым и подросткам в дозе 20 мг/сутки, детям – 0,7–0,8 мг/кг в 1 прием утром

после еды до достижения терапевтического эффекта (в среднем в течение 2-х недель). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5–7 дней) вплоть до полной отмены. Общая длительность курса составляет 1,5–2 мес.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность

Критерии нетрудоспособности: ревматическая лихорадка – 3 месяца и более в зависимости от степени активности, тяжести кардита и других проявлений, характера течения, осложнений. При ревматических пороках сердца временная нетрудоспособность устанавливается для лечения сердечной недостаточности, нарушений ритма на срок от 3 недель до 1,5 месяца, хирургической коррекции – митральной комиссуротомии, протезирования сердечных клапанов – 4 месяца и более.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, воздействием неблагоприятных микроклиматических условий, предписанным темпом, пребыванием на высоте, вождением транспортных средств, командировками.

Стойкая нетрудоспособность

Критерии инвалидности: ревматическая лихорадка с учетом активности, характера течения, тяжести кардита, поражения других органов и систем; стадия порока, степень выраженности легочной гипертензии, стадия сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, осложнения.

III группа инвалидности определяется больным с затяжным или подострым течением ревматической лихорадки I степени активности, наличие II–III степени порока митрального или аортального клапана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–II стадии (II ФК по NYHA), вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или

средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, по данным ЭхоКГ; снижение толерантности к физической нагрузке до 75 Вт/мин и коронарного резерва до 218–277 условных единиц по данным ВЭМ. Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ревматической лихорадкой с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадии порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности II стадии (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии III ФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяжелой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, низкая толерантность к физической нагрузке (50 Вт/мин) и коронарный резерв (151–217 условных единиц) по данным ВЭМ. Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III стадии (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени, социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Диспансерное наблюдение. Больные с ревматической лихорадкой (активная фаза) (Д III) наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения – 4 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: кардиолог – 2 раза в год, оториноларинголог, стоматолог – 1 раз в год, офтальмолог – 1 раз

в 2 года. Кардиохирург – по показаниям (при наличии клапанного поражения сердца). Невропатолог – при наличии хореи и очаговой неврологической симптоматики, гинеколог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови – 4 раза в год, общий анализ мочи – 2 раза в год, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ФКГ – 2 раза в год (по показаниям – чаще), ЭКГ – 2 раза в год (по показаниям – чаще), показатели воспалительной активности (фибриноген, серомукоид, СР-Р, АСЛ-О) – 2 раза в год, ЭхоКГ – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: медикаментозное лечение (НПП, аминокислотные препараты, препараты наперстянки, калия, мочегонные – по показаниям). Санация очагов инфекции. Оздоровление в профилактории. При остром течении, обострении обязательно стационарное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия, снятие или изменение группы инвалидности, перевод во II группу диспансерного наблюдения. Больные с ревматической лихорадкой (неактивная фаза) (Д II) наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения – 1–2 раза в год.

Осмотры врачами других специальностей: кардиолог – 2 раза в год, отоларинголог, стоматолог – 1 раз в год, кардиохирург, невропатолог, офтальмолог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: 2 раза в год, показатели воспалительной активности (фибриноген, СР-Р, АСЛ-О), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ – 1 раз в год, ЭхоКГ – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: санация очагов инфекции, противорецидивное лечение, санаторно-курортное лечение – по показаниям. Лечение в профилактории.

Критерии эффективности диспансеризации: стойкая ремиссия. Сохранение трудоспособности.

Задача 8

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая тофусная подагра, хронический подагрический артрит в стадии обострения, олигоартрит 1-го и 2-го правых плюснефаланговых суставов и правого голеностопного сустава, активность I–II степени. Подагрическая нефропатия. Вторичный олигоостеоартроз 1-го и 2-го плюснефаланговых и голеностопного суставов справа.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

У всех пациентов с подозрением на подагру рекомендуется определять сывороточный уровень мочевой кислоты.

Всем пациентам для постановки определенного диагноза подагры рекомендуется выявление кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости или в содержимом тофуса. Специфичность метода поляризационной микроскопии для демонстрации кристаллов крайне высока (близка к 100 %), что позволяет считать метод «золотым стандартом» диагностики подагры. Отсутствие кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости не позволяет полностью исключить диагноз подагры (чувствительность метода составляет только 70 %). Диагностика подагры без поиска кристаллов моноурата натрия остается неточной, подчеркивая важность изучения синовиальной жидкости для диагностических целей в клинической практике.

Всем пациентам с отсутствием артрита на момент осмотра рекомендуется проведение диагностической пункции сустава в межприступный период (в этом случае желательно проводить пункцию сустава, воспаленного ранее). Идентификация кристаллов моноурата натрия из невоспаленного сустава позволяет диагностировать подагру в межприступном периоде, хотя вероятность их обнаружения в этом случае несколько меньше. Синовиальная жидкость может быть получена не только из воспаленного, но и из интактного на данный момент, но ранее поражавшегося сустава (вероятность выявления кристаллов моноурата натрия превышает 70 %), а также из не пораженного ранее сустава.

В последнем случае вероятность выявления кристаллов моноурата натрия у пациентов, соответствующих клиническим критериям подагры, достигает 40 %.

Всем пациентам с подозрением на септический артрит рекомендуется выполнение окраски по Граму и исследование культуры синовиальной жидкости даже в случае идентификации кристаллов моноурата натрия. По популяционным данным, вероятность развития септического артрита при подагре почти в три раза выше. Схожесть клинической картины этих заболеваний не дает возможность устанавливать диагноз, основываясь только на клинических данных.

Рекомендуется при отсутствии возможности проведения поляризационной микроскопии для диагноза подагры использовать наличие совокупности клинических симптомов, данных лабораторных исследований и методов лучевой диагностики.

Инструментальные исследования

Для качественной диагностики подагры рекомендуется применение следующих принципов использования инструментальных методов:

1. Всем пациентам, при невозможности исследования синовиальной жидкости методом поляризационной микроскопии, необходимо проведение ультразвукового исследования суставов. Этот метод может быть использован для ранней диагностики подагры, в том числе, на преклинической стадии заболевания, так как у части пациентов с гиперурикемией типичные ультразвуковые признаки подагры («двойной контур», вид «метели» в синовиальной жидкости, гиперэхогенные гетерогенные повреждения, окруженные анэхогенными краями – тофусы) могут выявляться раньше, чем болезнь манифестирует острым приступом артрита.

2. Не рекомендуется проведение рентгенологического исследования суставов на ранних этапах болезни. Проведение рентгенологического исследования помогает в проведении дифференциального диагноза и может демонстрировать типичные признаки хронической подагры, но не информативно в ранней

диагностике подагры. При остром подагрическом артрите рентгенологические изменения, как правило, определяются спустя 7–10 лет от дебюта заболевания, не всегда выявляются даже у пациентов с хроническим артритом и относятся к поздним проявлениям болезни. Выполнение рентгенографии вполне оправдано для проведения дифференциального диагноза с травмами, другими заболеваниями костно-мышечной системы и т. д. Формирование внутрикостных тофусов часто происходит одновременно с подкожными тофусами, поэтому рентгенологическое исследование используется и для определения тяжести тофусного поражения.

3. Проводить компьютерную и магнитно-резонансную томографию рекомендуется только при подозрении на атипичное расположение тофусов. Их наличие может быть установлено при помощи компьютерной томографии: наличие мягкотканых депозитов промежуточной плотности, внутрикостных эрозий (тофусов) и магнитно-резонансной томографии: наличие мягкотканых депозитов на T1- или T2-последовательных изображениях.

3. Какова тактика лечения пациента?

1. Консервативное лечение. Целью консервативной терапии являются купирование острого или хронического артрита и дальнейшая профилактика приступов артрита, а также предупреждение образования и растворение имеющихся кристаллов моноурата натрия.

При назначении лечения более эффективна комбинация нефармакологических и фармакологических методов, чем монотерапия. При назначении терапии необходимо принимать во внимание клиническую фазу заболевания (острый приступ артрита, межприступный период, хронический артрит, тофусная форма), сывороточный уровень мочевой кислоты и частоту приступов артрита, наличие коморбидных заболеваний и факторов риска гиперурикемии.

Всем пациентам в качестве «первой линии» терапии острого артрита рекомендуется назначать НПВП, или колхицин, или глюкокортикоиды.

Рекомендуется введение глюкокортикоидов внутрисуставно или внутримышечно, назначение средних доз глюкокортикоидов перорально с быстрой отменой (30–35 мг преднизолона в сутки в течение 3–5 дней с полной отменой препарата за 10–14 дней).

У больных с тяжелой тофусной подагрой рекомендуется поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты < 300 мкмоль/л. Не рекомендуется длительное (в течение нескольких лет) поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты ниже 180 мкмоль/л.

Пациентам с нормальной функцией почек в качестве препарата первой линии терапии рекомендуется назначение аллопуринола. Также рекомендуется назначение препарата в исходно низкой дозе (50–100 мг ежедневно) с последующим увеличением (при необходимости) по 100 мг каждые две-четыре недели, что особенно важно у пациентов с почечной недостаточностью.

У пациентов с нарушением функции почек рекомендуется проведение коррекции максимальной дозы аллопуринола в зависимости от скорости клубочковой фильтрации. В случае развития нежелательных реакций, связанных с применением аллопуринола, а также при недостижении целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке крови при применении максимально допустимых доз аллопуринола, рекомендуется назначение других ингибиторов ксантиноксидазы (фебуксостат).

Фебуксостат может применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью, его эффективность в отношении влияния на сывороточный уровень мочевой кислоты при применении средних доз препаратов превышает таковую у аллопуринола. У больных подагрой со сниженной функцией почек фебуксостат чаще, чем аллопуринол позволяет достигать целевого уровня мочевой кислоты.

2. Хирургическое лечение подагры не является основным, удаление тофусов рекомендуется в случаях, когда они приводят к развитию тяжелых осложнений (например, туннельных синдромов, спинномозговой компрессии), функциональных нарушений.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Выдача листка нетрудоспособности целесообразна в следующих случаях: при выраженном болевом синдроме, который купируется только с помощью лекарственных препаратов; при развитии полной, или частичной обездвиженности, или скованности в пораженном суставе, или группе; при значительном снижении работоспособности пациента как из-за самого подагрического артрита, так и из-за сопутствующих симптомов.

Максимальный срок, на который одновременно открывается листок, составляет 15 дней. Когда его выдает фельдшер, наибольшая продолжительность составляет 10 дней. Если за это время приступ не был купирован, больной направляется на врачебную комиссию (ВК). С учетом всех продлений, трудоустроенный гражданин может находиться с перерывами на больничном не больше 10 месяцев. В случае неблагоприятного прогноза спустя 4 месяца без перерыва больной может быть направлен на медико-социальную экспертизу (МСЭ) для решения вопроса стойкой нетрудоспособности (инвалидности).

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности устанавливается больным с постоянными, средней тяжести функциональными нарушениями, которые приводят к умеренному ограничению работоспособности и качества жизни. Данная группа позволяет жить без посторонней помощи, не завися от других людей. Необходима помощь со стороны социальных служб.

II группа инвалидности. Устанавливается определенной категории пациентов, у которых по сравнению с I группой имеются незначительные функциональные нарушения. В области суставов ограничение амплитуды движений частичное. Такие люди не требуют присмотра посторонних и способны к самостоятельному обслуживанию. Данная группа позволяет работать при соблюдении определенного трудового режима с сокращением длительности рабочего дня, дополнительными перерывами, нормами и так

далее (переход с III степени ограничения жизнедеятельности на II и даже I.

Группа инвалидности самая сложная по качеству физического состояния. К ней относятся люди, не способные обслуживать себя в повседневной жизни, двигаться без посторонней помощи (наличие III степени ограничения жизнедеятельности). В области суставов полное ограничение амплитуды движений. Для них создаются специальные условия, которые позволяют осуществлять определенную трудовую деятельность. Пример: инвалиды в колясках могут выполнять некоторые виды работ на дому.

Диспансерное наблюдение. Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям, ревматолог – 3 раза в год, оториноларинголог, стоматолог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; невропатолог, психиатр, нефролог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевиная кислота – 2 раза в год, мочевиная или креатинин, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год по показаниям. Ультразвуковое исследование почек.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия. Рекомендация по рациональному питанию (стол № 6: низкий калораж, ограничение мясных, рыбных продуктов, животных жиров, сахара), недопустимость приема алкогольных напитков. Медикаментозное лечение – средства, уменьшающие гиперурикемию, прием НПП, физиотерапия, курортное лечение с использованием сернистых, радоновых ванн (при отсутствии противопоказаний). По показаниям – стационарное лечение. Санация очага кишечной инфекции.

Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д II) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: Терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям. Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевая кислота – 2 раза в год, мочевины или креатинина, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год. По показаниям – ультразвуковое исследование почек.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендация по рациональному питанию (стол № 6: низкий калораж, ограничение мясных, рыбных продуктов, животных жиров, сахара), недопустимость приема алкогольных напитков. Медикаментозное лечение – средства, уменьшающие гиперурикемию, прием НПП, физиотерапия, курортное лечение с использованием сернистых, радоновых ванн (при отсутствии противопоказаний). По показаниям – стационарное лечение. Санация очага кишечной инфекции. Подагра (без тофусов, с редкими приступами) (Д II) – 1 раз в год. Терапевт, уролог – 1 раз в год, ортопед – по показаниям.

Задача 9

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: первичный полиостеоартроз, без-узелковый, двусторонний гонартроз III степени, медленно-прогрессирующее течение, спондилез, ФНС II степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Общий анализ крови, биохимический анализ крови на ревмопробы (ревматоидный фактор, АСЛ-О, сиаловые кислоты, уровень мочевой кислоты, белковые фракции), анализ крови на сахар, ПТИ, кал на я/г, иммунологическое исследование крови на иммуноглобулины А, G, M, исследование синовиальной жидкости на

цитоз, сцинтиграфия с пирофосфатом технеция, тепловизионное обследование суставов.

3. Какова тактика лечения пациента?

Цели лечения:

1. Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им: изменение образа жизни, применение физических упражнений, поддерживающих функцию суставов, защита суставов.

2. Уменьшить боль.

3. Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного.

4. Улучшить качество жизни больных.

5. Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща.

6. Избежать побочных эффектов фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний.

Ортопедические приспособления. Наколенники, фиксирующие колено при вальгусном положении, ортопедические стельки с приподнятым на 5–10° латеральным краем уменьшают нагрузку на медиальные отделы коленного сустава, оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Коленные ортезы при варусной деформации уменьшают боль, улучшают функциональную активность и качество жизни. Эластичный наколенник облегчает боль и улучшает про-приоцептивное чувство. С целью механической разгрузки суставов рекомендуют хождение с помощью трости, в руке, противоположной пораженной нижней конечности (специальные исследования по этому поводу отсутствуют; тем не менее, использование трости внесено в международные рекомендации). Ортез и шинирование 1-го запястно-пястного сустава устраняют подвывих и улучшают функции кисти.

Физиотерапевтические методы. Местное применение поверхностного холода или тепла способствует обезболивающему эффекту. Чрескожная электростимуляция нервов имеет достоверный, но непродолжительный анальгетический эффект.

Акупунктура может использоваться у некоторых больных с гон-артрозом с анальгетической целью.

НПВП применяют только в период усиления болей, для купирования болей назначаются минимальные эффективные дозы и по возможности не длительно. Больные должны быть детально информированы о достоинствах и недостатках НПВП, включая безрецептурные препараты. Все НПВП в эквивалентных дозах обладают сходной эффективностью, выбор НПВП определяется, прежде всего, его безопасностью в конкретных клинических условиях. Осложнения со стороны ЖКТ – наиболее серьезные побочные эффекты НПВП. Их относительный риск: НПВП применяются в минимальной эффективной дозе и назначаются на максимально короткие сроки (А).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Средние сроки ВУТ при реактивном синовите составляют 3 нед, при прорыве кисты и развитии реактивного артрита эти сроки могут удлиниться до 4–6 нед. При остеотомии бедра сроки ВУТ составляют 6–8 мес; при двустороннем тотальном эндопротезировании длительность ВУТ не должна превышать 2–3 мес с последующим направлением на МСЭ; листок нетрудоспособности выдают на период санаторно-курортного лечения как этапа комплексного лечения.

Показанные виды и условия труда: больным с остеоартрозом противопоказана работа, связанная со значительным и средней тяжести физическим напряжением (каменщик, бетонщик, лесоруб и др.), вынужденным положением тела или заданный темп работы (арматурщик, электрогазосварщик, рабочий конвейера и др.), тряской, вибрацией, пребыванием на высоте, длительной ходьбой, в неблагоприятных метеоусловиях (кузнец, литейщик, рыбак, рабочий зверобойных промыслов и др.), с постоянным пребыванием на ногах (штукатур-маляр, асфальтировщик, продавец, официант, парикмахер и др.), а также профессии с локальными

нагрузками на нижние конечности в виде педалирования (водители, экскаваторщики, крановщики и т. п.).

Стойкая нетрудоспособность.

Инвалидами III группы следует признавать больных с умеренным нарушением статико-динамической функции, выполняющих работу, связанную со значительным ФН, постоянным пребыванием на ногах; больных с выраженным нарушением статико-динамической функции, работа которых связана с умеренным или значительным физическим напряжением, длительным пребыванием на ногах.

Инвалидами II группы следует признать больных со значительно выраженным нарушением статико-динамической функции в стадии декомпенсации; больных с неблагоприятным типом течения заболевания (быстро прогрессирующий тип с частыми, длительными или затянувшимися обострениями). Возможны рекомендации работ в специально созданных условиях с легким ФН, при котором энерготраты не превышают 9,24 кДж/мин (1-я категория труда), время нахождения в одной позе не более 25 % рабочего времени, ходьба – не более 10 % рабочего времени.

Инвалидность I группы определяют больным с деформирующим артрозом при ОЖД III степени к передвижению и самообслуживанию (неспособность к самообслуживанию, нуждаемость в постоянной посторонней помощи и полная зависимость от других лиц; неспособность к самостоятельному передвижению и нуждаемость в постоянной помощи других лиц).

Диспансерное наблюдение. Деформирующий остеоартроз (с поражениями крупных суставов) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 2–3 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: терапевт – 1 раз в год; ортопед – 2 раза в год.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, при наличии синовита, – по показаниям, общий анализ мочи – 2 раза в год, ЭКГ – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: при наличии болей и реактивного синовита – прием нестероидных противовоспалительных препаратов короткими курсами (8–10 дней), внутрисуставно – стероиды, горрокс, контрикал; физиотерапия – по показаниям; ЛФК, массаж мышц – 2 раза в год, санитарно-курортное лечение – ежегодно (при отсутствии противопоказаний), по показаниям – стационарное лечение. Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия, снятие или изменение группы инвалидности, перевод во II группу диспансерного наблюдения.

Задача 10

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: первичная хроническая тофусная подагра. Патогенетический тип подагры можно будет указать после дополнительного лабораторного исследования сывороточного уровня мочевой кислоты и ее экскреции с мочой.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

У всех пациентов с подозрением на подагру рекомендуется определять сывороточный уровень мочевой кислоты.

Всем пациентам для постановки определенного диагноза подагры рекомендуется выявление кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости или в содержимом тофуса. Специфичность метода поляризационной микроскопии для демонстрации кристаллов крайне высока (близка к 100 %), что позволяет считать метод «золотым стандартом» диагностики подагры. Отсутствие кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости не позволяет полностью исключить диагноз подагры (чувствительность метода составляет только 70 %). Диагностика подагры без поиска кристаллов моноурата натрия остается неточной, подчеркивая важность изучения синовиальной жидкости для диагностических целей в клинической практике.

Всем пациентам с отсутствием артрита на момент осмотра рекомендуется проведение диагностической пункции сустава в межприступный период (в этом случае желательно проводить пункцию сустава, воспаленного ранее). Идентификация кристаллов моноурата натрия из невоспаленного сустава позволяет диагностировать подагру в межприступном периоде, хотя вероятность их обнаружения в этом случае несколько меньше. Синовиальная жидкость может быть получена не только из воспаленного, но и из интактного на данный момент, но ранее поражавшегося сустава (вероятность выявления кристаллов моноурата натрия превышает 70 %), а также из не пораженного ранее сустава. В последнем случае вероятность выявления кристаллов моноурата натрия у пациентов, соответствующих клиническим критериям подагры достигает 40 %.

Всем пациентам с подозрением на септический артрит рекомендуется выполнение окраски по Граму и исследование культуры синовиальной жидкости даже в случае идентификации кристаллов моноурата натрия. По популяционным данным, вероятность развития септического артрита при подагре почти в три раза выше. Схожесть клинической картины этих заболеваний не дает возможность устанавливать диагноз, основываясь только на клинических данных.

Рекомендуется при отсутствии возможности проведения поляризационной микроскопии для диагноза подагры использовать наличие совокупности клинических симптомов, данных лабораторных исследований и методов лучевой диагностики.

Инструментальные исследования

Для качественной диагностики подагры рекомендуется применение следующих принципов использования инструментальных методов:

1. Всем пациентам, при невозможности исследования синовиальной жидкости методом поляризационной микроскопии, необходимо проведение ультразвукового исследования суставов. Этот метод может быть использован для ранней диагностики

подагры, в том числе, на преκлинической стадии заболевания, так как у части пациентов с гиперурикемией типичные ультразвуковые признаки подагры («двойной контур», вид «метели» в синовиальной жидкости, гиперэхогенные гетерогенные повреждения, окруженные анэхогенными краями – тофусы) могут выявляться раньше, чем болезнь манифестирует острым приступом артрита.

2. Не рекомендуется проведение рентгенологического исследования суставов на ранних этапах болезни. Проведение рентгенологического исследования помогает в проведении дифференциального диагноза и может демонстрировать типичные признаки хронической подагры, но не информативно в ранней диагностике подагры. При остром подагрическом артрите рентгенологические изменения, как правило, определяются спустя 7–10 лет от дебюта заболевания, не всегда выявляются даже у пациентов с хроническим артритом и относятся к поздним проявлениям болезни. Выполнение рентгенографии вполне оправдано для проведения дифференциального диагноза с травмами, другими заболеваниями костно-мышечной системы и т. д. Формирование внутрикостных тофусов часто происходит одновременно с подкожными тофусами, поэтому рентгенологическое исследование используется и для определения тяжести тофусного поражения.

3. Проводить компьютерную и магнитно-резонансную томографию рекомендуется только при подозрении на атипичное расположение тофусов. Их наличие может быть установлено при помощи компьютерной томографии: наличие мягкотканых депозитов промежуточной плотности, внутрикостных эрозий (тофусов) и магнитно-резонансной томографии: наличие мягкотканых депозитов на T1- или T2- последовательных изображениях.

3. Какова тактика лечения пациента?

1. Консервативное лечение. Целью консервативной терапии являются купирование острого или хронического артрита и дальнейшая профилактика приступов артрита, а также предупреждение образования и растворение имеющихся кристаллов моноурата натрия.

При назначении лечения более эффективна комбинация нефармакологических и фармакологических методов, чем монотерапия. При назначении терапии необходимо принимать во внимание клиническую фазу заболевания (острый приступ артрита, межприступный период, хронический артрит, тофусная форма), сывороточный уровень мочевой кислоты и частоту приступов артрита, наличие коморбидных заболеваний и факторов риска гиперурикемии.

Всем пациентам в качестве «первой линии» терапии острого артрита рекомендуется назначать НПВП или колхицин, или глюкокортикоиды.

Рекомендуется введение глюкокортикоидов внутрисуставно или внутримышечно, назначение средних доз глюкокортикоидов перорально с быстрой отменой (30–35 мг преднизолона в сутки в течение 3–5 дней с полной отменой препарата за 10–14 дней).

У больных с тяжелой тофусной подагрой рекомендуется поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты < 300 мкмоль/л. Не рекомендуется длительное (в течение нескольких лет) поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты ниже 180 мкмоль/л.

Пациентам с нормальной функцией почек в качестве препарата первой линии терапии рекомендуется назначение аллопуринола. Также рекомендуется назначение препарата в исходно низкой дозе (50–100 мг ежедневно) с последующим увеличением (при необходимости) по 100 мг каждые две-четыре недели, что особенно важно у пациентов с почечной недостаточностью.

У пациентов с нарушением функции почек рекомендуется проведение коррекции максимальной дозы аллопуринола в зависимости от скорости клубочковой фильтрации. В случае развития нежелательных реакций, связанных с применением аллопуринола, а также при недостижении целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке крови при применении максимально допустимых доз аллопуринола, рекомендуется назначение других ингибиторов ксантиноксидазы (фебуксостат).

Фебуксостат может применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью, его эффективность в отношении влияния на сывороточный уровень мочевой кислоты при применении средних доз препаратов превышает таковую у аллопуринола. У больных подагрой со сниженной функцией почек фебуксостат чаще, чем аллопуринол позволяет достигать целевого уровня мочевой кислоты.

3. Хирургическое лечение подагры не является основным, удаление тофусов рекомендуется в случаях, когда они приводят к развитию тяжелых осложнений (например, туннельных синдромов, спинномозговой компрессии), функциональных нарушений.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Выдача листка нетрудоспособности целесообразна в следующих случаях: при выраженном болевом синдроме, который купируется только с помощью лекарственных препаратов; при развитии полной или частичной обездвиженности или скованности в пораженном суставе или группе; при значительном снижении работоспособности пациента как из-за самого подагрического артрита, так и из-за сопутствующих симптомов.

Максимальный срок, на который одновременно открывается листок, составляет 15 дней. Когда его выдает фельдшер, наибольшая продолжительность составляет 10 дней. Если за это время приступ не был купирован, больной направляется на врачебную комиссию (ВК). С учетом всех продлений, трудоустроенный гражданин может находиться с перерывами на больничном не больше 10 месяцев. В случае неблагоприятного прогноза спустя 4 месяца без перерыва больной может быть направлен на медико-социальную экспертизу (МСЭ) для решения вопроса стойкой нетрудоспособности (инвалидности).

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности устанавливается больным с постоянными, средней тяжести функциональными нарушениями,

которые приводят к умеренному ограничению работоспособности и качества жизни. Данная группа позволяет жить без посторонней помощи, не завися от других людей. Необходима помощь со стороны социальных служб.

II группа инвалидности. Устанавливается определенной категории пациентов, у которых по сравнению с I группой имеются незначительные функциональные нарушения. В области суставов ограничение амплитуды движений частичное. Такие люди не требуют присмотра посторонних и способны к самостоятельному обслуживанию. Данная группа позволяет работать при соблюдении определенного трудового режима с сокращением длительности рабочего дня, дополнительными перерывами, нормами и так далее (переход с III степени ограничения жизнедеятельности на 2-ю и даже 1-ю).

I группа инвалидности самая сложная по качеству физического состояния. К ней относятся люди, не способные обслуживать себя в повседневной жизни, двигаться без посторонней помощи (наличие III степени ограничения жизнедеятельности). В области суставов полное ограничение амплитуды движений. Для них создаются специальные условия, которые позволяют осуществлять определенную трудовую деятельность. Пример: инвалиды в колясках могут выполнять некоторые виды работ на дому.

Диспансерное наблюдение. Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям, ревматолог – 3 раза в год, оториноларинголог, стоматолог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; невропатолог, психиатр, нефролог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевиная кислота – 2 раза в год, мочевиная или креатинин, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год.

Рентгенография суставов – 1 раз в год по показаниям. Ультразвуковое исследование почек.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия. Рекомендация по рациональному питанию (стол № 6: низкий калораж, ограничение мясных, рыбных продуктов, животных жиров, сахара), недопустимость приема алкогольных напитков. Медикаментозное лечение – средства, уменьшающие гиперурикемию, прием НПП, физиотерапия, курортное лечение с использованием сернистых, радоновых ванн (при отсутствии противопоказаний). По показаниям – стационарное лечение. Санация очага кишечной инфекции.

Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д II) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям. Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевиная кислота – 2 раза в год, мочевиная или креатинин, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год. По показаниям – ультразвуковое исследование почек.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендация по рациональному питанию (стол № 6: низкий калораж, ограничение мясных, рыбных продуктов, животных жиров, сахара), недопустимость приема алкогольных напитков.

Медикаментозное лечение – средства, уменьшающие гиперурикемию, прием НПП, физиотерапия, курортное лечение с использованием сернистых, радоновых ванн (при отсутствии противопоказаний). По показаниям – стационарное лечение. Санация очага кишечной инфекции. Подагра (без тофусов, с редкими приступами) (Д II) – 1 раз в год. Терапевт, уролог – 1 раз в год, ортопед – по показаниям.

Глава 4. ЗАДАЧИ ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Задача 1

Пациент N, 25 лет, звукорежиссер, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами боли в подложечной области и несколько левее средней линии, возникающие через 1–1,5 ч после еды и прекращающиеся после эвакуации пищи из желудка. Наблюдаются также поздние, «голодные» и ночные боли. Болевые ощущения, как правило, носят ноющий характер и отличаются умеренной интенсивностью. Также часто беспокоят изжога, отрыжка кислым, тошнота, раздражительность, слабость, снижение аппетита.

Вышеперечисленные жалобы появились около пяти месяцев назад. В последний месяц стал отмечать головокружение, особенно при перемене положения тела, слабость усилилась. Жена заметила бледность кожных покровов. Пациент в течение длительного времени питался нерегулярно, всухомятку, периодически отмечал боли в желудке, но не обращался к врачам. Из анамнеза жизни известно, что хронические заболевания – дефицит массы тела, астигматизм левого глаза, атопический дерматит. Наследственность отягачена со стороны матери: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, со стороны отца: хронический колит. Туберкулезом не болел. ОРВИ болеет 1–2 раза в год. Курит по 1 пачке в день.

Объективно: индекс массы тела – 16. Кожа и слизистые бледные, чистые. В области голени – варикозное расширение вен. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧД – 15 в 1 минуту. ЧСС 68 в 1 минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии, там же небольшое напряжение мышц, положительный симптом Менделя. Печень не увеличена, симптомы холецистита отрицательные. Стул – склонность к запорам.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациентка N, 32 года, диджей, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на тупые, ноющие боли в области правого подреберья, которые обычно возникают через 1–3 ч после приема обильной, особенно жирной, пищи и жареных блюд, ощущение горечи во рту, отрыжку воздухом, тошноту, вздутие живота, неустойчивый стул.

Из анамнеза известно, что хронические заболевания – ожирение I степени, хронический цистит. Наследственность отягачена со стороны матери: гипертоническая болезнь II и со стороны отца: хронический отит левого уха. Туберкулезом болела в 3 года, наблюдалась у фтизиатра 2 года, после чего была снята с учета. ОРВИ болеет 1–2 раза в год. Курит по 1 пачке в день, пьет энергетические напитки. Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течении 5 лет.

Объективно: температура тела 37,2 °С. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, розового цвета. Подкожно-жировая клетчатка развита чрезмерно. ЧД 15 в минуту, ЧСС 78 в 1 минуту, АД 130/80 мм рт. ст. Легкие и сердце без патологии. Язык обложен желтовато-коричневым налетом. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Печень и селезенка не пальпируются.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациентка N, 25 лет, аниматор, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на тупые, распирающие боли вокруг пупка, возникающие через 3–4 ч после еды, вздутие живота, сильное урчание в животе, обильный жидкий стул 2–3 раза в сутки, слабость, быструю утомляемость, похудание.

Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение 2 лет. Отмечается непереносимость молока. Ухудшение состояния провоцируется приемом острой пищи. Из анамнеза известно, что хронические заболевания отрицает. Наследственность не отягачена. Туберкулезом не болела. ОРВИ болеет 3–4 раза в год. Не курит, не пьет.

Объективно: температура тела 36,9 °С. Состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, бледные, сухие. В углах рта определяются «заеды». Подкожно-жировой слой развит недостаточно. ЧД – 13 в минуту, ЧСС – 81 в 1 минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. Со стороны легких и сердца патологии нет. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, умеренно болезненный в околопупочной области.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациентка N, 33 года, администратор гостиницы, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на озноб, слабость, головную боль, разбитость, тошноту, интенсивные боли в правом подреберье, возникшие вчера вечером после потребления жирного мяса и с небольшими перерывами продолжавшиеся всю ночь.

Боли усиливаются при перемене положения тела, поворотах, наклонах.

Из анамнеза известно, что в возрасте 7 лет больная перенесла гепатит А, после чего в течение нескольких лет отмечала эпизоды болей в правом подреберье после жирной пищи, иногда сопровождавшиеся рвотой. В 19 лет при анализе желчи, полученной при дуоденальном зондировании, выявлено большое количество лейкоцитов в порциях В и С. Неоднократно лечилась в санаториях, принимала желчегонные препараты. Со слов больной, при повторном УЗИ желчных путей «выявлялся песок». Чувствовала себя удовлетворительно. В анамнезе у пациентки 6 беременностей, завершившихся нормальными срочными родами. В настоящее время пациентка беременна, срок 20 недель.

Наследственность не отягачена со стороны матери: в 46 лет диагностирован калькулезный холецистит. Туберкулезом не болела. ОРВИ болеет 1–2 раза в год. Не курит, не пьет.

Объективно: гиперстенического телосложения, повышеного питания (индекс массы тела – 33 кг/м²), кожные покровы чистые, иктеричность склер, температура тела 39 °С. ЧД – 18 в минуту, ЧСС – 100 в 1 минуту, АД – 135/85 мм рт. ст. Со стороны легких и сердца патологии нет. Печень не выступает из-под реберной дуги, мягко-эластической консистенции, пальпация резко болезненная. Резко положительные симптомы Георгиевского – Мюсси, Ортнера, Мэрфи, Лепене. Живот слегка вздут. Селезенка не пальпируется.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 140 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $220 \times 10^9/л$; лейкоциты – $15 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 11 %; нейтрофилы сегментоядерные – 53 %; эозинофилы – 5 %, лимфоциты – 19 %; моноциты – 12 %; СОЭ – 17 мм/час.

Билирубин общий – 2,6 мг/дл; прямой – 0,5 мг/дл. Фибриноген – 4,82 г/л. Общий белок – 82 г/л; альбумин – 5,6 г/л. АЛТ – 24 МЕ; АСТ – 18 МЕ; g-ГТ – 160 МЕ; щелочная фосфатаза – 380 МЕ/л.

При эзофагогастродуоденоскопии – гастроэзофагеальный рефлюкс, другой патологии не выявлено.

При УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена на 1 см, контуры ровные, паренхима обычной эхогенности. Внутрипеченочные желчные протоки расширены, *ductus choledochus* – 6 мм. Желчный пузырь увеличен до 5 см в поперечнике, стенки утолщены, выявляется «двойной контур», ультразвуковой симптом Мюсси. В шейке желчного пузыря эхоплотная тень размером 1,5 см. Поджелудочная железа нормальных размеров и формы, эхогенность нормальная. Панкреатический проток не расширен.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациент N, 53 года, часовщик, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на боли в подложечной области, возникающие через 20–30 мин после приема пищи, отрыжку воздухом, снижение массы тела на 3 кг за последний месяц.

Из анамнеза известно, что первые признаки заболевания появились осенью 3 года назад (стали возникать боли в эпигастриальной области через 30–40 мин после приема пищи, самостоятельно принимал дротаверин и маалокс с кратковременным эффектом), не обследовался, обратил внимание на сезонность болей (весной и осенью). Последнее ухудшение самочувствия – в течение последнего месяца, боли носили прежний характер, на высоте болей наблюдалась иррадиация в спину. Появилась отрыжка воздухом. Для уточнения диагноза и лечения поступил в поликлинику.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые слегка бледноваты. В легких

дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца ритмичные, ясные, АД – 140/80 мм рт. ст. Пульс – 80 уд/мин. Живот мягкий, умеренное напряжение мышц в эпигастрии, локальная болезненность в эпигастральной области. Печень, селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 108 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $180 \times 10^9/л$; лейкоциты – $15 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; нейтрофилы сегментоядерные – 54 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 20 %; моноциты – 11 %; СОЭ – 15 мм/час.

При эзофагогастродуоденоскопии пищевод не изменен, кардия смыкается полностью. Желудок хорошо расправляется воздухом. На малой кривизне, в средней ее трети, имеется звездчатый белесый рубец с отчетливой конвергенцией складок. Там же свежая язва с отечными, воспалительно-измененными краями, размерами 6×8 мм. В глубине язвы имеется сгусток крови. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена. Произведена биопсия слизистой из краев язвы. Гистологическое исследование: картина атрофического гастрита с явлениями кишечной метаплазии эпителия, край язвы, попавший в срез, с признаками хронического воспаления. НР выявлен в небольшом количестве. рН-метрию не проводили в связи с характером локализации язвы.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациент N, 15 лет, школьник, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на тошноту, повторную рвоту, суставах, слабость, анорексия.

Из анамнеза известно, что пациент в контакте с инфекционными больными не был, 3 месяца назад лечился у стоматолога.

Вышеперечисленные жалобы возникли 3 дня назад с повышения температуры до субфебрильных цифр. Дома лечили парацетамолом, маалоксом. На 4-й день болезни потемнела моча, кал стал серого цвета, на 5-й день заметили желтушность кожи и склер.

Объективно: состояние – тяжелое, вялый, на приеме была рвота, температура нормальная, кожные покровы с яркой желтушностью, склеры диффузно иктеричны, мелкая геморрагическая сыпь на груди, на спине пятнисто-папулезная сыпь, расположенная симметрично. В легких – б/о. Тоны сердца приглушены, пульс 60 ударов в мин. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот несколько вздут, болезненный при пальпации в правом подреберье и эпигастрии. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, плотно-эластической консистенции, болезненна. Стул обесцвечен, моча «цвета пива», количество ее уменьшено.

В биохимическом анализе крови: общий билирубин 180 ммоль/л; прямой –120 ммоль/л; АлАТ – 140 U/L; АсАТ – 50 U/L; ПТИ – 50 %.

ИФА – HbsAg (+), анти – Hbs IgM, HbeAg (+).

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациент N, 82 года, пенсионер, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, похудание, сухость во рту, жажду, повышение количества мочи, кожный зуд, вздутие живота после еды, частый (до 5–6 раз в день) кашицеобразный обильный «масляного вида» с запахом прогорклого масла стул, профузные поносы после употребления в пищу молока и жирной пищи. Ноющие боли в левом подреберье после употребления жареного, жирного и острого.

Пять лет назад отметил, что перестал нормально переносить жиры и молоко – появились поносы. Начал худеть. За четыре года похудел на 12 кг, последний год стал питаться часто из-за вздутия живота после обильной еды. Стул участился до 4–5 раз в сутки. Ухудшение чаще всего после острой и жареной пищи. Прием фталазола и антибиотиков облегчения не приносил. Полгода назад появились сухость во рту, кожный зуд, стало выделяться больше мочи, narосла слабость. Из анамнеза известно, что пациент родился в многодетной крестьянской семье, трудовая жизнь с 12 лет. Участник ВОВ, с 1947 года работал бухгалтером. В 1942 году пациент был в состоянии дистрофии, 15 лет лечился по поводу обменного (подагрического?) полиартрита. Соблюдает диету с резким ограничением мяса, рыбы, птицы, творога. Не курил, алкоголь не употреблял.

Объективно: пациент пониженного питания. Кожа обычной окраски, сухая, тургор снижен, в углах губ – заеды. Над легкими – звук с коробочным оттенком, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс – 76 в минуту, ритмичный, полный. АД – 140/80 мм рт. ст. Тоны ясные, шумов нет. Живот мягкий, участвует в дыхании. Печень выступает на 2 см, по среднеключичной линии, край мягкий, закругленный, безболезненный. Селезенка не увеличена. Умеренная болезненность при пальпации поперечно-ободочной и сигмовидной кишки.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/л$; Hb – 61 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $180 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 35 мм/час.

Общий белок – 3,5 г/л; билирубин общий – 8,5 мкмоль/л; прямого нет; холестерин – 7,25 ммоль/л; амилаза – 12 мг/мл/ч; глюкоза – 6,0 ммоль/л.

В анализе кала – реакция на скрытую кровь с бензидином отрицательная, реакция на стеркобилин положительная, мышечные волокна ++, нейтральный жир +++, крахмал ++, лейкоциты, эритроциты отсутствуют.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациент N, 77 лет, технолог, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на тяжесть и дискомфорт и эпизодические боли в правом подреберье, не связанные с приемом пищи, усиление общей слабости, повышенную утомляемость.

Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным уже несколько лет, когда впервые во время стационарного лечения в отделении неврологии Национального госпиталя по поводу дисциркуляторной энцефалопатии появилась желтуха, не сопровождавшаяся лихорадкой или болями. Ранее при УЗИ обнаруживались мелкие конкременты в желчном пузыре. С диагнозом «механическая желтуха» был переведен в 6-ю городскую больницу, где на фоне дезинтоксикационной терапии состояние улучшилось, однако вскоре вновь появились желтуха, лихорадка до 38,2 °С.

Проведена операция холецистэктомии, произведена биопсия печени. При гистологическом исследовании – монобулярный цирроз с явлениями умеренной активности в фазе начала формирования. Течение послеоперационного периода гладкое.

Через два месяца отметил увеличение размеров живота, появились тяжесть и дискомфорт в правом подреберье, желтушность кожных покровов и склер, нарушения ритма сна. При повторных госпитализациях проводилась терапия ферментными препаратами, мочегонными, внутривенными вливаниями растворов гемодеза и 5%-й глюкозы. При попытке лечения спиронолактоном – головокружения, пошатывание при ходьбе. Препарат отменен. Выполнялись повторные лапароцентезы с удалением

асцитической жидкости. В последнее время постоянно принимает урсофальк (250–500 мг/сут).

Объективно: при осмотре состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 36,7 °С. Кожные покровы светлые, нормальной влажности, склеры субиктеричны. На коже грудной клетки, живота единичные неяркие сосудистые звездочки. Периферических отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД – 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс – 70 ударов в минуту. АД – 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен.

Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, по ходу толстой кишки. Печень увеличена, выступает на 3 см из-под реберной дуги по правой среднеключичной линии, край печени заострен, плотный, умеренно болезненный. Селезенка увеличена, передний полюс выступает из-под реберной дуги на 0,5–1 см, чувствительный. Симптомы Ортнера, Лепене, френрикус-симптом отрицательные. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$ /л; Hb – 149 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – 125×10^9 /л; лейкоциты – 7×10^9 /л; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 76 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 17 %; моноциты – 3 %; базофилы – 0,3%, СОЭ – 6 мм/час; гематокрит – 45,15 %.

В биохимическом анализе крови: креатинин – 1,23 мг%; неорганический фосфор – 3,81 мг%; глюкоза – 4,8 ммоль/л; азот мочевины – 12 мг%; мочева кислота – 7,3 мг%; общий билирубин – 1,2 мг%; триглицериды – 95 мг/дл; общий холестерин – 3,9 ммоль/л; натрий – 139 мэкв/л; калий – 3,9 мэкв/л; кальций – 8,9 мг/дл; железо – 63 мкг/дл. Общий белок – 60 г/л. Белковые фракции сыворотки: альбумины – 60,3 %; глобулины альфа-1 – 4,2 %; глобулины альфа-2 – 8,4 %; бета-глобулины – 14 %; гамма-глобулины – 14,0 %. АСТ – 59 ед/л; АЛТ – 34 ед/л; ГГТ – 321 ед/л; ЩФ – 120 ед/л; ХЭ – 6143 ед/л.

Иммуноглобулины: А – 400 мг%; М – 84 мг%; G – 840 мг%.

Маркеры гепатитов В и С: HBs Ag – отрицательный, HCV Ab – отрицательный.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: асцит. Незначительное количество. Печень увеличена за счет обеих долей, контуры ровные (правая доля – 219 мм, левая – 101 мм). Паренхима гомогенна. Изменена по типу жировой дистрофии. Внутривеночные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь удален. Воротная вена до 14 мм. Поджелудочная железа гиперэхогенна, нормальных размеров и структуры. Главный панкреатический проток не расширен. Селезенка больше нормы, размерами 133 × 56 мм, сниженной эхогенности. Селезеночная вена на уровне тела поджелудочной железы до 9 мм. Почки не увеличены, с ровными контурами. Паренхима до 16 мм. Синусы не расширены. Камней нет.

ЭГДС: пищевод свободно проходим, определяются варикозно расширенные вены I степени, слизистая не изменена. Кардия смыкается. В желудке умеренное количество жидкости. Складки утолщены, извиты, воздухом расправляются. Слизистая неравномерно очень ярко гиперемирована, главным образом в антральном отделе. Малая кривизна и угол ровные. Привратник округлый, открывается полностью. Луковица 12-перстной кишки и постбульбарный отдел не изменены.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациентка N, 30 лет, актриса, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на жидкий стул, общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациентка курит около половины пачки в день с 25 лет. Два года наблюдается по поводу железодефицитной анемии неясного генеза и вторичной аменореи.

Последние полгода отмечает постоянный жидкий стул (последнюю неделю в среднем 4 раза в день), боль в правой половине живота небольшой интенсивности (ноющие), жжение в заднем проходе при дефекации, 1–2 раза в неделю подъем температуры тела до субфебрильных значений без видимой причины. Похудела на 9 кг в течение 2 мес. Брат страдает болезнью Крона. Перенесла два эпизода опоясывающего герпеса.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Температура тела 37,4 °С. Удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, чистая, нормальной влажности. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Волосы и ногти не изменены. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. ЧСС – 86 в минуту.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется легочный звук с коробочным оттенком, границы легких опущены на 1 ребро. ЧД – 24 удара в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется жесткое дыхание с удлинненным выдохом, на фоне которого – сухие свистящие хрипы. При пальпации живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области, объемные образования не пальпируются. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,1 \times 10^{12}/л$; Hb – 92 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $210 \times 10^9/л$; лейкоциты – $11,2 \times 10^9/л$;

нейтрофилы палочкоядерные – 5 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 24 мм/час.

C-реактивный белок – 32 мг/л; Общий белок – 61 г/л.

При эндоскопическом исследовании в терминальном отделе подвздошной кишки обнаружена картина «булыжной мостовой», в слепой и восходящей кишке – единичные линейные язвы и множественные афты. В слепой и восходящей кишке участки язвенного поражения чередуются с участками здоровой слизистой оболочки (между язвами прослеживается сосудистый рисунок).

При биопсии из подвздошной кишки: картина диффузной лимфоплазмочитарной инфильтрации слизистой оболочки и подслизистого слоя, количество бокаловидных клеток в пределах нормы, а также фрагмент слизистой оболочки с подслизистым слоем с наличием щелевидной эрозии, в основании – с фрагментов гранулемы из эпителиоцитов, лимфоцитов и плазмочитов без некроза в центре (заключение: картина неспецифического гранулематозного воспаления).

При КТ-энтерографии: утолщение стенки подвздошной кишки на протяжении 20 см до 4 мм без участков сужения, в брыжейке подвздошной кишки обнаруживаются 4 незначительно увеличенных лимфатических узла с сохраненной структурой. Данных за инфильтрат брюшной полости, межкишечных свищей нет. Стенка восходящей и слепой кишки утолщена до 3 см.

При пальцевом исследовании в области задней крипты обнаружено внутреннее свищевое отверстие. Дополнительно выполнено ультразвуковое исследование ректальным датчиком. Установлено, что от внутреннего свищевого отверстия трансфинктерно идет свищевой ход длиной около 12 мм, заканчивающийся слепо в межфинктерном пространстве. Затеков и ответвлений по ходу свища не выявлено.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.

3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациент N, 27 лет, киномеханик, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на жидкий стул с примесью крови и слизи, периодически – со сгустками крови, до 14 раз в сутки, боли в левой половине живота, усиливающиеся при акте дефекации, жажду, сухость во рту, повышение температуры тела до 38,5 °С, похудание, слабость, утомляемость, тяжесть в правом подреберье, боли в крестце, особенно в сидячем положении. Заболел около 2-х недель назад, состояние постепенно ухудшалось, нарастала частота дефекации.

При осмотре: рост больного 180 см, масса тела 62 кг, отеки нижних конечностей, тургор кожи снижен, язык сухой, иктеричность склер. ЧСС – 120 ударов в минуту, АД – 85/60 мм рт. ст. При пальпации живота отмечается выраженная болезненность сигмовидной кишки. Размеры печени по Курлову 10 × 13 × 7 мм, селезенка не увеличена.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$; Hb – 95 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $10 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 5 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 20 мм/час.

Биохимический анализ крови: АСТ – 45 ед/л; АЛТ – 35 ед/л; ЩФ – 760 ед/л; креатинин – 65 мкмоль/л; калий – 3,0 ммоль/л; общий белок – 52 г/л.

Ректороманоскопия: отечность и гиперемия слизистой оболочки, зернистость слизистой, контактная кровоточивость, отсутствие сосудистого рисунка, множественные эрозии с наложением фибрина, кровянистая слизь и гной.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Задача 1

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: язвенная болезнь. Язва малой кривизны желудка. Обострение.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

- **общий анализ крови** – возможна анемия (при явных или скрытых язвенных кровотечениях), лейкоцитоз и увеличение СОЭ при осложненных формах ЯБ (при пенетрации язвы, выраженном перивисцерите);
- **анализ кала на скрытую кровь** – положительная реакция указывает на гастродуоденальное кровотечение.

Инструментальные исследования

➤ **Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС)** – эндоскопическое исследование подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, состояние дна и краев язвы (с обязательной биопсией и гистологическим исследованием для исключения злокачественного характера язвенного поражения при локализации язвы в желудке и выявления *H. pylori*).

➤ **Гистологическое исследование биоптатов** позволяет выявить признаки воспалительного процесса – нейтрофильную инфильтрацию. Особенно важно гистологическое исследование при наличии ЯБЖ, так как зачастую наблюдается язвенноподобная форма рака желудка (РЖ).

➤ **Диагностика инфекции *H. pylori*.** Для определения дальнейшей тактики лечения исключительно большое значение имеют результаты исследования наличия у больного ЯБ инфекции *H. pylori*. Определение *H. pylori* в гистологических препаратах или с помощью БУТ в биоптатах СОЖ, взятых при ФЭГДС.

➤ **Рентгенологическое исследование** с целью диагностики ЯБ в настоящее время не применяется. **Его применяют в следующих ситуациях:** невозможность по каким-то причинам (например, наличие противопоказаний) провести эндоскопическое исследование; для оценки перистальтики стенки желудка; для оценки характера эвакуации из желудка; для оценки степени пилоростеноза (при осложненном течении). При рентгенологическом исследовании обнаруживается прямой признак ЯБ – «ниша» на контуре или на рельефе СО и косвенные признаки заболевания: местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста»; конвергенция складок к «нише»; рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы ДПК; гиперсекреция натошак; нарушения моторики.

➤ **Перечень дополнительных диагностических мероприятий:** определение сывороточного железа в крови и анализ кала на скрытую кровь – при анемии; УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы – при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы; биохимические анализы крови (общий билирубин и его фракций, общий белок, альбумин, холестерин, АЛТ, АСТ, глюкозы, амилазы) – при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы.

3. Какова тактика лечения?

Лечение язвенной болезни основано на диете и эрадикационной антигеликобактерной терапии.

Основной принцип диетотерапии – механическое, химическое, термическое щажение.

Рекомендуется частое дробное питание 5–6 раз в день небольшими порциями. В период обострения язвенной болезни последовательно назначаются столы 1а, 1б, 1 по Певзнеру.

Лечение неосложненной язвенной болезни в активной фазе

Врач обязан отразить в карте больного следующие показатели: наличие аллергии на пенициллины, метронидазол, макролиды, тетрациклин, висмут, ИПП; при возможности указать применение в анамнезе макролидов по поводу любого заболевания; принимал ли больной тройную терапию, если «Да» – из каких препаратов.

1-й шаг эрадикационной терапии. Больным ЯБ, впервые обратившимся за медицинской помощью, 1-м шагом обычно является назначение тройной терапии, или квадротерапии, или альтернативных тройных схем.

Тройная терапия. Больным язвенной болезнью с *H. pylori*-инфекцией назначают 7-дневную 3-компонентную терапию: Амоксициллин по 1 г + кларитромицин по 500 мг + лансопразол по 30 мг или омепразол по 20 мг (все 2 раза в день).

К ИПП относятся следующие лекарственные средства: омепразол, лансопразол, эзомепразол, пантопразол и рабепразол. При этом нет доказанной разницы между эффективностью и безопасностью разных ИПП. Выбор конкретного ИПП зависит от экономической и физической доступности средств.

Квадротерапия (вариант терапии 1-го шага). Назначение квадротерапии показано в следующих ситуациях:

1. Квадротерапия предпочтительна тем больным ЯБ, у которых имеется аллергия на пенициллины. Амоксициллин противопоказан тем пациентам, у которых имеется аллергия на пенициллины. Больному с обострением ранее диагностированной язвенной болезни с диспепсией, как ранее получившему тройную терапию, сразу назначается квадротерапия.

Тройная терапия как терапия 1-го шага используется только 1 раз – при первом обращении к врачу.

2. Неэффективность терапии указывает или на наличие у *H. pylori* антибактериальной резистентности или же на низкий комплайнс (приверженность) к лечению у больных ЯБ. Резистентность *H. pylori* к кларитромицину и метронидазолу может быть первичной и вторичной. Резистентность *H. pylori* к амоксициллину встречается редко.

3. При лечении больных с большими язвами (более 2 см), ассоциированными с *H. pylori*, при отказе больных от хирургического лечения или в связи с наличием противопоказаний, целесообразно сразу же в лечении больных использовать квадротерапию в течение 10 дней.

4. Квадротерапия имеет фармакоэкономические преимущества перед тройной терапией.

Тройные альтернативные схемы (вариант терапии 1-го шага). В тех случаях, когда имеются противопоказания к проведению квадротерапии, при физической недоступности, при несогласии пациента на проведение квадротерапии из-за большого количества компонентов можно рекомендовать альтернативные тройные терапии:

- висмут трикалия дицитрат – 240 мг 2 раза в день + Кларитромицин – 500 мг 2 раза в день + Амоксициллин – 1000 мг 2 раза в день (длительность 7 дней, эрадикация 93 %);
- висмут трикалия дицитрат по 240 мг 2 раза + Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день + Фуразолидон по 200 мг 3 раза в день (длительность 7 дней, эрадикация – 92 %).

Контроль эффективности терапии 1-го шага. Динамику заживления язвы желудка контролируют эндоскопическим методом или при недоступности, противопоказаниях или отказе – рентгеноскопическим методом, через 6–8 недель (А), а ЯБДПК – при отсутствии лечебного эффекта в течение 4–6 недель.

2-й шаг эрадикационной терапии. При наличии незаживающей ЯБЖ или при сохраняющихся симптомах ЯБДПК, проводится терапия 2-го шага. Продолжительность лечения на 2-м шаге составляет не менее 10 дней.

Квадротерапия: ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки и висмута трикалия дицитрат по 240 мг 2 раза в сутки в сочетании с метронидазолом по 500 мг 3 раза в сутки и тетрациклином по 500 мг 4 раза в сутки.

Поддерживающая терапия. После проведения терапии 2-го шага при медленной положительной динамике клинических симптомов диспепсии показана поддерживающая терапия ИПП/Н2-гистаминовыми блокаторами в стандартных дозировках до достижения лечебного эффекта. Необходимо пересматривать ежегодно дальнейшую тактику ведения больного.

В случаях медленной положительной динамики клинических симптомов диспепсии возможно дополнительное назначение висмута трикалия дицитрата по 240 мг 2 раза в день в течение 3–4-х недель.

Терапия «по требованию». Показанием к проведению данной терапии является появление субъективных симптомов обострения язвенной болезни после успешной эрадикации *H. pylori*.

В качестве антисекреторных препаратов применяются ИПП или Н2 блокаторы, антациды или алгинаты. Антацидные средства и алгинаты сегодня рассматривают лишь как вспомогательные средства, применяемые «по требованию» для самостоятельной коррекции больным ряда диспепсических симптомов (симптоматическая терапия). Антациды или алгинаты можно использовать и для неотложной помощи при диспепсии в любое время (А).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. При рецидиве язвы, возникновении осложнений производят резекцию или ваготомию с резекцией антрума. Степень нарушения пищеварения определяется следующими факторами: общее состояние больного, масса тела (стабильна, падает), дефицит массы тела, болевой синдром, степень выраженности диспепсических явлений, показатели секреторной и моторно-эвакуаторной функции органов

ЖКТ, изменения гемограммы, показатели белкового, углеводного и других видов обмена и внутриполостного кишечного пищеварения.

Критерии ВУТ и ориентировочные сроки.

Любой вид и объем оперативного лечения ЯБ приводят к утрате трудоспособности. Длительность ее определяют:

- состояние больного до операции;
- вид и объем операции;
- скорость компенсации нарушенных функций;
- наличие, характер и степень тяжести осложнений в раннем послеоперационном периоде;
- отдаленные последствия; сопутствующие заболевания; возраст больных.

Средние сроки ВУТ после различных видов оперативного вмешательства: селективная проксимальная ваготомия (СПВ) – 40–35 дней; СПВ + пилоропластика – 40–35 дней; стволовая или селективная ваготомия + пилоропластика: 1,5–2 мес; ваготомия + антрумрезекция – 2,5–3 мес; резекция 2/3–3/4 желудка – 3–3,5 мес; гастрэктомия – 6–8 мес.

Удлинять средние сроки ВУТ могут ранние послеоперационные осложнения и последствия операций. Среди них на первом месте стоит астенический синдром, характеризующийся общей слабостью, раздражительностью, плохим сном на фоне нормализации послеоперационных показателей. Длительность лечения по больничному листу в этом случае может быть увеличена до 6 месяцев, так как более раннее возвращение к профессиональному труду ведет в последующем к развитию стойких отдаленных последствий. У ряда больных возможно развитие после операции анастомозита, гастрита культи желудка, синдрома «малого желудка», нагноения послеоперационной раны, абсцессов в брюшной полости, лигатурных свищей. Эти изменения, а также медленное развитие адаптации могут привести к удлинению средних сроков нетрудоспособности в пределах санкционированных 10 месяцев.

К удлинению сроков ВУТ после ваготомии могут привести сохраняющийся болевой синдром и диспепсические явления, что

у 15 % больных обусловлено незарубцевавшейся язвой или гастродуоденитом; ранняя транзиторная диарея; постваготомная атония желудка, а также пожилой возраст, при котором адаптация после операции затягивается.

ВУТ возникает и при необходимости лечения в отдаленном периоде последствий операции. Чаще это рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит в период обострения. Срок ВУТ – 2–3 недели, реже – 1,5–2 месяца. При частых и длительных обострениях рефлюкс-эзофагита ВУТ не должна превышать 3–4 месяца, и в связи с сомнительным прогнозом эти больные должны быть направлены на МСЭ.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности (умеренное ограничение жизнедеятельности) устанавливается: по завершении лечения после операции при язвенной болезни желудка при невозможности продолжения трудовой деятельности в некоторых профессиях в связи с абсолютными противопоказаниями или невозможности выполнять ее в полном объеме; при средней степени тяжести патологических синдромов при необходимости коррекции трудовой деятельности, ведущей к снижению квалификации или объема работы.

II группа инвалидности (выраженное ограничение жизнедеятельности) устанавливается при: тяжелых (III степень тяжести) отдаленных последствиях операции (например демпинг-синдром III степени тяжести и др.); средней выраженности нескольких синдромов, на фоне сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта или сахарного диабета, когда выполнение профессионального труда в обычных условиях может ухудшить их течение; развитии после операции тяжелых ранних осложнений (межкишечные абсцессы в сочетании с кишечными свищами) с неясным прогнозом.

I группа инвалидности (резко выраженное ограничение жизнедеятельности и нуждаемость в постоянном постороннем уходе) устанавливается редко при: пострезекционной дистрофии III

степени тяжести; постваготомной рецидивирующей диарее III степени тяжести.

Диспансерное наблюдение. Ранняя диагностика ЯБ возможна только при активных профилактических осмотрах населения, которые целесообразно проводить среди организованных групп населения – рабочих промышленных предприятий, работников сельского хозяйства. Наблюдение гастроэнтеролога (терапевта) после купирования обострения – 1 раз в месяц, затем 1 раз в 3–6 месяцев. После рубцевания язвы при повышенной или нормальной кислотности для профилактики обострения рекомендуется прием гастроцепина или маалокса либо H₂-гистаминоблокатора в поддерживающих дозах на ночь в течение нескольких месяцев, иногда до года. Проводится активное противорецидивное лечение весной и осенью.

Задача 2

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический некалькулезный холецистит в стадии обострения, средней степени тяжести.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови обычно без особенностей, но при обострении наблюдаются лейкоцитоз с нейтрофилезом, сдвиг лейкоформулы влево, незначительное увеличение СОЭ. Общий анализ мочи чаще всего в норме, можно выявить положительную реакцию на билирубин (при осложнении хронического холецистита обтурационной желтухой). Биохимические показатели – гипербилирубинемия, преимущественно за счет конъюгированной фракции, гиперхолестеринемия, повышение других маркеров холестаза. Может наблюдаться кратковременное и незначительное повышение трансаминаз в крови. Иммуноферментный анализ на выявление гельминтов: описторхоз, лямблиоз, токсакароз, аскаридоз. Кал на я/г трижды, копрологическое исследование.

Инструментальные исследования

УЗИ – основной метод инструментального исследования при заболеваниях ЖП, доступный и очень информативный, выявляет утолщение стенки ЖП (при обострении процесса – более 3 мм), увеличение его объема, в просвете ЖП – густой секрет, конкременты. Иногда выявляют сморщенный, уменьшенный в размерах ЖП, заполненный конкрементами и практически не содержащий желчи.

Эндоскопическая ретроградная холангиография применяется для оценки состояния желчных протоков, наличия в них конкрементов. Исследование выполняется при обнаружении в ЖП мелких конкрементов в сочетании с расширением диаметра общего желчного протока и повышением содержания билирубина в крови. При наличии камней в общем желчном протоке можно выполнить эндоскопическую папиллосфинктеротомию и удаление камней.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) – весьма информативные, но достаточно дорогие методы исследования. Они позволяют выявить расширение желчных протоков, увеличение забрюшинных лимфатических узлов, заболевания головки поджелудочной железы и печени.

Рентгеноконтрастные методы исследования ЖП: пероральная холецистография, внутривенная холецистохолангиография. Определяются дефекты наполнения в ЖП за счет наличия в нем камней. При обтурации пузырного протока получается «отрицательная холецистограмма» (определяется желчный проток, а ЖП не контрастируется), так называемый «отключенный ЖП».

Обзорная рентгенография правого подреберья как метод диагностики ЖКБ не имеет в настоящее время самостоятельного значения. Она позволяет выявить лишь рентгенпозитивные конкременты (чаще всего известковые).

3. Какова тактика лечения?

Немедикаментозное лечение. Стол № 5 по Певзнеру.

Медикаментозное лечение. Антибактериальные препараты при хроническом некалькулезном холецистите назначаются

в случае бактериальной этиологии: ампициллин 4–6 г/сут; цефазолин 2–4 г/сут; гентамицин 3–5 мг/кг/сут; клиндамицин 1,8–2,7 г/сут; цефотаксим; кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки; эритромицин 0,25 г 4–6 раз в сутки; ципрофлоксацин 500–750 мг 2 раза в сутки. Лечение антибактериальными средствами проводят в среднем не менее 8–10 дней.

При лямблиозе: метронидазол 500 мг × 2–3 раза в сутки, орнидазол 500 мг. Обычно назначают по 1,5 г препарата 1 раз в день (орнидазол желательно принимать вечером). Длительность курса лечения – 1–2 дня.

Миотропные спазмолитики:

1. Антихолинергические средства: атропин 0,1%-й – 1 мл; платифиллин 0,2%-й – 2 мл; метацин 0,1%-й – 1 мл.

2. Спазмолитические средства: дротаверин 2%-й 2–4 мл внутримышечно или внутривенно; папаверин 2%-й – 2 мл под кожу; мебеверина гидрохлорид по 200 мг 2 раза в день в течение 2–4 недель; гимекромона по 200–400 мг 3 раза в сутки перед едой за 15–20 мин; гиасцина бутилбромид 2%-й – 2 мл внутримышечно, внутривенно капельно, затем в драже по 10 мг × 3 раза в день.

Подавление рвоты и тошноты при хроническом холецистите: Метоклопрамид 2 мл × 2 раза внутримышечно или внутривенно; Домперидон 10 мг по 1 таблетке 2–3 раза в день, 7–14 дней.

Холелитолитические средства перорально – в ряде случаев эффективны при рентгенонегативных (холестериновых) камнях: УДХК по 8–15 мг/кг/сут в 2–3 приёма внутрь в течение длительного времени (до 2-х лет).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. ВУТ возникает при обострении заболевания, необходимости адаптации и компенсации после хирургического лечения. Выздоровление характеризуется нормализацией массы тела, лабораторно-биохимических показателей, ликвидацией болевого синдрома, устранением причины

ПХЭС, формированием окрепшего послеоперационного рубца, устранением астеноневротического синдрома после операции. После оперативного лечения ВУТ при неосложненном лечении – до 36–42 дней, при осложнениях – от 45–53 до 68 дней. Освобождение от тяжелого физического труда после операции должно быть до 3–4 месяцев.

Противопоказанные виды труда. Больным с холециститом ЖКБ после хирургических вмешательств противопоказан тяжелый физический труд, работа с повышенной нервно-психической, эмоциональной нагрузкой, работа с вынужденным положением тела, при невозможности соблюдения диеты и режима питания, личной гигиены (свищи).

Стойкая нетрудоспособность. Умеренное ограничение жизнедеятельности (*III группа инвалидности*) наступает у больных: с формой средней тяжести хронического воспалительного и калькулёзного процесса в желчевыводящих путях при консервативном лечении; с формой средней тяжести ПХЭС; при незначительной потере желчи (до 150–200 мл/сутки) через наружный свищ. При неблагоприятных условиях трудовой деятельности устанавливается III группа инвалидности для рационального трудоустройства или ограничения объема труда.

Выраженное ограничение жизнедеятельности (*II группа инвалидности*) наступает при: перфективном консервативном лечении с переходом процесса в тяжелую форму, присоединении заболеваний других органов ЖКТ и декомпенсации функции пищеварения; тяжелых сопутствующих заболеваниях. Тяжелая форма ПХЭС и необходимость длительного восстановления жизнедеятельности после сложных реконструктивных операций для устранения основных причин ПХЭС также дают основания для установления II группы инвалидности. При значительной потере желчи через наружный свищ, снижении массы тела и частых перевязках (более 7 раз в день) также устанавливается II группа инвалидности.

Резко выраженное ограничение жизнедеятельности наступает при тяжелых осложнениях (кахексия, анемия), неэффективном

лечении и нуждаемости в постоянном постороннем уходе. Этим большим может быть установлена I группа инвалидности.

Диспансерное наблюдение. 1–2 раза в год – контрольное обследование у терапевта. 1 раз в год – фракционное и дуоденальное зондирование. УЗИ и ФЭГДС, холецистография. ОАК, ОАМ, БАК – 1 раз в год. Профилактическое лечение.

Задача 3

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический энтерит, еюнит в стадии обострения.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Основные:

ОАК с обязательным подсчетом тромбоцитов и лейкоформулой; **ОАМ**; в биохимическом анализе крови: исследование электролитов, показателя острофазового воспаления – количественного СРБ, а также определение функциональных проб печени (АЛТ, АСТ) и почек (креатинин, мочевины), обмена железа (ферритин, сывороточное железо, ОЖСС) и витамина D, общего белка и альбумина, маркера холестаза и остеопороза: щелочная фосфатаза; копрограмма; определение ВИЧ (дифференциальная диагностика диарейного синдрома).

Биологическими маркерами воспаления являются протеины – продукты распада нейтрофилов – лизоцим, лактоферрин и, наиболее чувствительный, – фекальный кальпротектин. В качестве скринингового метода, укоряющего уточнение диагноза ВЗК, а также для мониторинга терапии может быть рекомендован экспресс-тест на фекальный кальпротектин, являющийся альтернативой ИФА-методике. Уровень фекального кальпротектина значительно выше при толстокишечном воспалении.

Дополнительные исследования: По показаниям изучается иммунологический статус (клеточный, гуморальный, ЦИКи).

Инфекционная диарея, а также рефрактерный колит (резистентный к проводимой терапии), исключаются серологическими и культуральными тестами на инфекции, включая *C. difficile* (токсины А и В). Для дифференциального диагноза язвенного колита и болезни Крона может быть использовано серологическое тестирование ANCA, ASCA.

Диагностика оппортунистических инфекций должна проводиться перед стартом биологической терапии.

Инструментальные исследования

Основные методы: следует учитывать опасность эндоскопических манипуляций у больных в острой фазе заболевания из-за вероятности перфорации кишечника.

Эндоскопические методы исследования: эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов ЖКТ проводится для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа с целью дифференциальной диагностики между ЯК и БК, выявления дисплазии или злокачественного образования. При ЯК выявляется непрерывное (сплошное) воспаление слизистой толстой кишки, начинающееся в прямой кишке. Терминальный отдел подвздошной кишки вовлекается в 50 % тотального колита (рефлюкс-илеит). При активном колите, как правило, следует избегать назначения слабительных средств и применения колоноскопии, в этом случае рекомендуется выполнение гибкой сигмоидоскопии без предварительной подготовки.

Гистологическое исследование. Биопсия слизистой оболочки толстой кишки выполняется в следующих случаях: при первичной постановке диагноза; при сомнениях в правильности ранее выставленного диагноза; при длительном анамнезе ЯК (более 7–10 лет) – хромоэндоскопия с прицельной биопсией или ступенчатая биопсия (из каждого отдела толстой кишки) для исключения дисплазии эпителия.

Для постановки диагноза ВЗК необходимо производить забор как минимум двух образцов биопсийного материала из шести

сегментов: все отделы толстой кишки (включая прямую кишку) и биопсия подвздошной кишки. Наиболее ранним диагностическим критерием является наличие базального плазмоцитоза. К более поздним признакам относят нарушение архитектоники крипт, крипт-абсцессы, трансмуральное воспаление или атрофию слизистой. Характерным признаком ЯК является уменьшение градиента воспаления от прямой кишки в проксимальном направлении.

К типичным морфологическим критериям ЯК относят: язвенные дефекты в пределах слизистой оболочки; изменения архитектоники слизистой оболочки, наличие атрофии слизистой оболочки при диффузном утолщении слизистой оболочки; воспаление локализуется в слизистой оболочке с распространением на подслизистый слой; плазмноклеточный градиент, базальный плазмоцитоз; наличие крипт-абсцессов и криптитов. Результаты биопсии должны быть сопоставлены с клиническими, эндоскопическими данными, длительностью заболевания и проводимой терапией.

Рентгенологические методы. В процессе исследования оцениваются ширина просвета кишки, выраженность гаустрации, контуры кишечной стенки, а также изменения слизистой оболочки. Для ВЗК характерно наличие ригидности кишечной стенки и ее бахромчатые очертания, стриктуры, абсцессы, опухолеподобные конгломераты, свищевые ходы, неравномерное сужение просвета кишечника вплоть до симптома «шнурка».

В случае высокой активности ЯК обзорное исследование органов брюшной полости проводится для исключения токсического мегаколона.

Дополнительные методы инструментальные исследования: магнитно-резонансная томография: МР-холангиопанкреатография – первоочередной метод исследования для диагностики склерозирующего холангита, в 70–90 % ассоциированного с язвенным колитом.

Компьютерная томография считается «золотым стандартом» выявления внекишечных проявлений заболевания, таких

как абсцессы, флегмоны, увеличение лимфатических узлов. При наличии стеноза ободочной кишки и отсутствия возможности провести полное эндоскопическое обследование, может быть выполнена КТ-колонография.

Ультразвуковое исследование: ультрасонография – неинвазивный тест, с хорошей переносимостью, не оказывающий ионизирующего облучения на пациента.

ЭКГ с целью диагностики возможных нарушений ритма (гипокалиемия, гипомagneмизация и т. д.);

Рентген органов грудной клетки/КТ органов грудной клетки (исключение специфического процесса); УЗ исследование ОБП; Рентгенологическая денситометрия для исключения остеопороза.

3. Какова тактика лечения?

Общие принципы лечения больных хронического энтерита:

1. Нормализация кишечной микрофлоры: подавление патогенной флоры антибактериальными препаратами; применение биологических препаратов нормальной микрофлоры.

2. Восстановление процессов пищеварения в тонком кишечнике.

3. Купирование расстройств кишечной моторики.

4. Снятие воспалительных изменений в слизистой оболочке.

5. Абсорбция и удаление токсических продуктов из кишечника.

6. Восстановление нарушенных видов обмена.

7. Иммунокорректирующая терапия.

Диета должна быть малошлаковой, не раздражающей, полноценной (белков не менее 130–140 г, жиров до 100–120 г, углеводов 300–500 г), механически и химически щадящая, в зависимости от стадии болезни. В период обострения назначают диету № 4а (на 2–5 дней), при затухающем обострении – диету № 4б, при развивающейся ремиссии – № 4в, в период ремиссии – № 2.

Антибактериальная терапия. Выбор препарата зависит от характера дисбактериоза и его генерализации. Обычно применяют невоспалительные из желудочно-кишечного тракта препараты,

однако при микробном обсеменении билиарной и мочевыводящей системы предпочтение отдают всасывающимся препаратам.

1. Эубиотики – препараты, обладающие широким антибактериальным, антипаразитарным и противогрибковым действием, но не влияющие на нормальную кишечную микрофлору. Применяют производные оксихинолина – интестопан, энтеросептол, мексаформ по 1–2 таблетки 3 раза в день, курс лечения не более 5–7 дней. Препараты противопоказаны при поражении зрительного нерва, нарушении функции печени, почек, щитовидной железы, аллергии к йоду и бромю. Из-за значительных побочных эффектов (невриты, атрофия зрительного нерва и др.) их применение в настоящее время ограничено. Предпочтение отдается производным оксихинолина, не содержащих в своей молекуле галогенов и обладающих вследствие того хорошей переносимостью и отсутствием побочных эффектов.

2. Антибиотики применяют с учетом характера дисбактериоза. При стафилококковом дисбактериозе применяют полусинтетические пенициллины (ампициллин, диклоксациллин), при энтерококковом – макролиды (эритромицин или олеандомицин по 0,25 г 3–4 раза в сутки 7–10 дней). Сигмамицин (тетраолеан) эффективен при стафилококковом дисбактериозе, резистентном к эритромицину, тетрациклину. Левомецетин эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий, чувствительны к нему *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* и др., назначают его также при выявлении иерсиниоза. При генерализованных протейном и синегнойнопалочковом дисбактериозах используют аминогликозиды (канамицин, гентамицин). При анаэробной флоре применяют линкомицин в капсулах по 0,5 г 4 раза в день, клиндамицин по 0,3–0,45 г внутрь 4 раза в день. Из антибиотиков, невсасывающихся в ЖКТ, применяют колимицин (колистин) внутрь по 3–6 млн ЕД 3–4 раза в день, стрептомицин (при наличии гемолизирующих штаммов эшерихий).

3. Нитрофураны – эффективны в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов, а также лямблий, трихомонад и некоторых вирусов. Противопоказаны при болезнях

печени, почек, выраженной сердечной недостаточности. Применяют фуразолидон по 0,05 г 4 раза в день в течение 5–10 дней. Не всасывается в ЖКТ и не нарушает микробную флору нифуроксазид (антиналь, эрсефурил). Препарат выпускается в капсулах по 0,2 г и 4%-й суспензии. Применяют по 1 капсуле или 5 мл суспензии 4 раза в день, курс не более 7 дней, во время лечения нельзя употреблять алкоголь.

4. Сульфаниламиды. Действуют на стрептококки, стафилококки, энтерококки, эшерихии. Предпочтительнее применять невсасывающиеся препараты (фталазол по 1 г 4 раза в день в течение 5–7 дней). При необходимости использования всасывающихся препаратов назначают бисептол по 2 таблетки 2 раза в день 7–10 дней.

5. Комбинированные антибактериальные препараты:

Депендал (содержит фуразолидон, метронидазол, каолин, пектин) – по 1 таблетке 3 раза в день.

Энтероседив (содержит стрептомицин, препарат из группы хинолинов, каолин, пектин) – по 1 таблетке 3 раза в день 7–10 дней.

Интетрикс – высокоэффективный препарат, состоящий из комбинации производных оксихинолина. В терапевтических дозах не изменяет нормальный состав кишечной микрофлоры. Интетрикс имеет широкий спектр антимикробного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также обладает противогрибковым и амебоцидным действием. Назначают при острых инфекционных энтеритах по 2 капсулы 3 раза в день 3–5 дней, при дисбактериозе кишечника – по 2 капсулы 2 раза в день 10 дней. Не допускается совместное применение с другими производными оксихинолинов.

Тактика лечения дисбактериоза. Больному проводят 2–3 курса антибактериальной терапии продолжительностью по 5–7 дней со сменой антибактериального препарата, затем назначают биологические препараты в течение 3–6 недель:

- Бифидумбактерин – внутрь по 5 доз 2 раза в день за 30 минут до еды.

- Бификол – по 5 доз 2 раза в день.
- Бактисуптил – по 1 капсуле 4 раза в день в течение 2-х недель.

Используются также препараты молочнокислых бактерий – линекс, лактобактерин. Лицам до 40 лет предпочтительно назначать бифидумбактерин, в среднем возрасте – бификол, в пожилом – лактобактерин.

Ферментные препараты применяют в качестве заместительной терапии, так как при ХЭ всегда имеется дефицит ферментов из-за микробного их разрушения. Препараты, не содержащие желчные кислоты (панкреатин, мезим, панкурмен и др.) назначают по 2 таблетки во время еды, 6–8 таблеток в день в течение недели, затем снижают дозу до эффективной, сочетая ее с приемом биологического препарата.

Применение ферментов, содержащих желчные кислоты (фестал, дигестал и др.) требует большой осторожности. Они не показаны больным с активным гепатитом и циррозом печени, тяжелыми колитами, диареей.

Витаминотерапия патогенетически обоснована при ХЭ из-за нарушенного эндогенного синтеза витаминов при дисбактериозе и их всасывания. Назначаются витамины парентерально, особенно при обострении ХЭ. В первую очередь показаны те витамины, дефицит которых развивается рано: В₁, В₆, никотиновая кислота. Витамины В₁ и В₆ вводят подкожно по 2 мл через день на курс 10 инъекций, никотиновую кислоту (1%-й раствор) назначают по схеме: начинают с 1 мл, через 2 дня увеличивают дозу на 1 мл, доводят ее до 5 мл и уменьшают в обратной последовательности до исходной.

Препараты для лечения диареи растительные: отвар коры дуба, ромашки, мяты, зверобоя, тысячелистника, шалфея, календулы, ольховых шишек, черемухи, черники, коры граната.

Симптоматические препараты, замедляющие перистальтику (противопоказаны при диарее на фоне острых кишечных инфекций):

- 1) М-холинолитики – атропин, метацин, платифиллин;

2) реасек (ломотил) – синтетический опиат, назначают по 1 таблетке 2–4 раза в день перед едой до прекращения поноса, но не более 6 дней подряд;

3) лоперамид (имодиум) – 1 таблетка 2 раза в день;

4) катеван – по 1 таблетке 2–3 раза в день.

Кроме того, применяют **адсорбенты**, вяжущие и обволакивающие препараты (обычно по 1 дозе 3 раза в сутки через 1–1,5 часа после еды):

1) порошки, содержащие по 0,5 г карбоната кальция, дерматол, висмута;

2) обволакивающие препараты на основе гидроокиси алюминия (альмагель, фосфалутель и др);

3) десмол (субсалицилат висмута) по 2 ст. л. (или 2 таблетки) не более 8 раз в сутки;

4) танальбин – таблетки по 0,5 г 3–4 раза в день до еды;

5) смекта (растительный препарат, обладающий сорбционными свойствами и стабилизирующий слизистый барьер) – по 3 пакетика в день, растворить в 1/2 стакана воды;

6) таннакомп (содержит танин и этакридин) по 1 таблетке 4 раза в день до или во время еды;

7) адсорбенты – энтеродез по 5 г в 100 мл кипяченой воды 1–2 раза в день 2–7 дней; активированный уголь по 1–2 г 3–4 раза в день 3–5 дней; полифепан по 1 ст. л. в 1 стакане кипяченой воды 3 раза в день 5–7 дней; беласорб по 1 ч. л. в 1 стакане воды 3 раза в день.

Препараты, уменьшающие газообразование в кишечнике:

1) диметикон (цеолат) – таблетки по 0,08; по 1–2 таблетки 3–4 раза в день после еды и перед сном, таблетки разжевать;

2) газекс – растительный препарат, уменьшающий метеоризм и желудочную диспепсию, по 2–3 таблетки после еды, разжевать;

3) юниэнзайм – комбинированный препарат, содержащий ферменты (папаин, грибная диастаза), никотинамид, уголь; применяют по 1–2 таблетки во время еды (не разжевывать).

Коррекция метаболических нарушений. Для коррекции белкового дефицита используют диету с повышенным содержанием

белка, назначают анаболические стероиды (неробол, ретаболил). В тяжелых случаях вводят парентерально гидролизаты белка и смеси аминокислот (аминозол, альвезин, аминон и др.). Для нормализации метаболизма жиров назначают эссенциале по 5 мл ежедневно 20 дней, затем внутрь.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Трудоспособны больные с легкой и среднетяжелой степенью тяжести течения заболевания в фазе ремиссии при отсутствии противопоказанных условий труда. Критериями ВУТ являются фаза обострения, развитие осложнений, характер течения. Длительность временной нетрудоспособности при легком течении – 2–3 недели, при средней степени тяжести течения – 1,5–2 месяца, при тяжелой – 2 месяца и более. Развитие осложнений увеличивает сроки временной нетрудоспособности. При хирургическом методе лечения – до 2-х месяцев.

Стойкая нетрудоспособность

Показания к направлению на МСЭК:

- 1) тяжелое течение заболевания;
- 2) средней степени течение НЯК при отсутствии положительного эффекта лечения;
- 3) средней и легкой степени тяжести течения при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности трудоустройства по ВКК;
- 4) выраженные нервно-психические расстройства (патологическое развитие личности, невротоподобные состояния);
- 5) наличие плохо функционирующей кишечной стомы с нарушением функции пищеварения.

Необходимый минимум обследования при направлении больных на МСЭ:

- а) общий анализ крови;
- б) общий анализ мочи;
- в) копрограмма;
- г) посев кала на дизентерийную группу;

- д) ректороманоскопия;
- е) ирригоскопия;
- ж) белок и белковые фракции.

Дополнительные исследования:

- а) колоноскопия;
- б) биопсия слизистой кишки;
- в) иммунологические исследования.

Решение о продлении лечения по временной нетрудоспособности свыше 4-х месяцев принимается МСЭ при затянувшемся обострении, но с благоприятным прогнозом.

Критерии определения групп инвалидности.

I группа инвалидности: тяжелое течение заболевания с распространенным поражением толстой кишки, при безуспешности проводимой терапии и развитии местных и общих осложнений (артриты, выраженная анемия, выраженные нарушения белкового и водно-электролитного обмена); больные с удаленной толстой кишкой и постоянной илеостомой с осложнениями (дисфункция илеостомы, кишечные свищи, частая кишечная непроходимость), когда больные нуждаются в постоянном постороннем уходе.

II группа инвалидности: больные с распространенным поражением толстого кишечника, тяжелым прогрессирующим течением, со стойкими значительными нарушениями функции кишечника при отсутствии эффекта от лечения; больные с кишечной стомой в случаях неблагоприятного клинического течения (частый жидкий стул, нарушения пищеварения II–III степени). В ряде случаев II группа инвалидности устанавливается больным НЯК в связи с выраженным патологическим развитием личности (депрессивно-ипохондрический или астено-невротический синдром).

III группа инвалидности: дистальная форма поражения толстой кишки, характеризующаяся ежегодными обострениями (1–3 раза в год) продолжительностью по 30–40 дней (средняя степень тяжести течения), кишечная стома при хорошем ее функционировании; при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности рационального трудоустройства по ВК.

Диспансерное наблюдение. Больные хроническим колитом с редкими обострениями и без выраженной дискинезии толстой кишки наблюдаются участковым терапевтом по II диспансерной группе. Периодичность осмотров терапевтом и гастроэнтерологом – 1 раз в год, проктологом и онкологом больные осматриваются по показаниям. Ректороманоскопия, ирригоскопия, колоноскопия выполняются при необходимости. Оздоровительные мероприятия заключаются в организации правильного питания, нормализации стула, санаторно-курортном лечении или лечении в профилактории.

Больные хроническим колитом с частыми обострениями наблюдаются участковым терапевтом по III диспансерной группе. Периодичность осмотров терапевтом, гастроэнтерологом и проктологом – 2 раза в год, онкологом – по показаниям. Один раз в год целесообразно пройти полное стационарное обследование. Оздоровительные мероприятия заключаются в правильном лечебном питании, нормализации стула, фитотерапии, при обострении хронического колита проводится стационарное лечение по вышеуказанной программе.

Консультация узких специалистов: консультация хирурга – при подозрении на острую токсическую дилатацию толстой кишки, при отсутствии положительной динамики от консервативной терапии); консультация инфекциониста – в случае наличия оппортунистической инфекции, дифференциальная диагностика с инфекционными заболеваниями (диарейный синдром); консультация фтизиатра – исключение латентной инфекции перед индукцией ФНО-терапии; консультация других узких специалистов – по показаниям: акушер-гинеколог/гинеколог – в случае беременности пациентки.

Задача 4

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический рецидивирующий бескаменный холецистит в стадии обострения, среднетяжелого течения.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

Лабораторные исследования

Иммуноферментный анализ на выявление гельминтов: описторхоз, лямблиоз, токсокароз, аскаридоз. Кал на я/г трижды, копрологическое исследование.

Инструментальные исследования

Эндоскопическая ретроградная холангиография применяется для оценки состояния желчных протоков, наличия в них конкрементов. Исследование выполняется при обнаружении в ЖП мелких конкрементов в сочетании с расширением диаметра общего желчного протока и повышением содержания билирубина в крови. При наличии камней в общем желчном протоке можно выполнить эндоскопическую папиллосфинктеротомию и удаление камней.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) – весьма информативные, но достаточно дорогие методы исследования. Они позволяют выявить расширение желчных протоков, увеличение забрюшинных лимфатических узлов, заболевания головки поджелудочной железы и печени.

Рентгеноконтрастные методы исследования ЖП: пероральная холецистография, внутривенная холецистохолангиография. Определяются дефекты наполнения в ЖП за счет наличия в нем камней. При обтурации пузырного протока получается «отрицательная холецистограмма» (определяется желчный проток, а ЖП не контрастируется), так называемый «отключенный ЖП».

Обзорная рентгенография правого подреберья как метод диагностики ЖКБ не имеет в настоящее время самостоятельного значения. Она позволяет выявить лишь рентгенпозитивные конкременты (чаще всего известковые).

3. Какова тактика лечения?

Немедикаментозное лечение. Стол № 5 по Певзнеру.

Медикаментозное лечение. Антибактериальные препараты при хроническом некалькулезном холецистите назначаются

в случае бактериальной этиологии: ампициллин 4–6 г/сут; цефазолин 2–4 г/сут; гентамицин 3–5 мг/кг/сут; клиндамицин 1,8–2,7 г/сут; цефотаксим; кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки; эритромицин 0,25 г 4–6 раз в сутки; ципрофлоксацин 500–750 мг 2 раза в сутки. Лечение антибактериальными средствами проводят в среднем не менее 8–10 дней.

При лямблиозе: метронидазол 500 мг × 2–3 раза в сутки, орнидазол 500 мг. Обычно назначают по 1,5 г препарата 1 раз в день (орнидазол желательно принимать вечером). Длительность курса лечения – 1–2 дня.

Миотропные спазмолитики:

1. Антихолинергические средства: атропин 0,1%-й – 1 мл; платифиллин 0,2%-й – 2 мл; метацин 0,1%-й – 1 мл.

2. Спазмолитические средства: дротаверин 2%-й 2–4 мл внутримышечно или внутривенно; папаверин 2%-й – 2 мл под кожу; мебеверина гидрохлорид по 200 мг 2 раза в день в течение 2–4 недель; гимекромона по 200–400 мг 3 раза в сутки перед едой за 15–20 мин; гиасцина бутилбромид 2%-й – 2 мл внутримышечно, внутривенно капельно, затем в драже по 10 мг × 3 раза в день.

Подавление рвоты и тошноты при хроническом холецистите: Метоклопрамид 2 мл × 2 раза внутримышечно или внутривенно; Домперидон 10 мг по 1 таблетке 2–3 раза в день, 7–14 дней.

Холелитолитические средства перорально – в ряде случаев эффективны при рентгенонегативных (холестериновых) камнях: УДХК по 8–15 мг/кг/сут в 2–3 приёма внутрь в течение длительного времени (до 2-х лет).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. ВУТ возникает при обострении заболевания, необходимости адаптации и компенсации после хирургического лечения. Выздоровление характеризуется нормализацией массы тела, лабораторно-биохимических показателей, ликвидацией болевого синдрома, устранением причины

ПХЭС, формированием окрепшего послеоперационного рубца, устранением астеноневротического синдрома после операции. После оперативного лечения ВУТ при неосложненном лечении – до 36–42 дней, при осложнениях – от 45–53 до 68 дней. Освобождение от тяжелого физического труда после операции должно быть до 3–4 месяцев.

Противопоказанные виды труда. Больным с холециститом ЖКБ после хирургических вмешательств противопоказан тяжелый физический труд, работа с повышенной нервно-психической, эмоциональной нагрузкой, работа с вынужденным положением тела, при невозможности соблюдения диеты и режима питания, личной гигиены (свищи).

Стойкая нетрудоспособность. Умеренное ограничение жизнедеятельности (*III группа инвалидности*) наступает у больных: с формой средней тяжести хронического воспалительного и калькулёзного процесса в желчевыводящих путях при консервативном лечении; с формой средней тяжести ПХЭС; при незначительной потере желчи (до 150–200 мл/сутки) через наружный свищ. При неблагоприятных условиях трудовой деятельности устанавливается III группа инвалидности для рационального трудоустройства или ограничения объема труда.

Выраженное ограничение жизнедеятельности (*II группа инвалидности*) наступает при: перфективном консервативном лечении с переходом процесса в тяжелую форму, присоединении заболеваний других органов ЖКТ и декомпенсации функции пищеварения; тяжелых сопутствующих заболеваниях. Тяжелая форма ПХЭС и необходимость длительного восстановления жизнедеятельности после сложных реконструктивных операций для устранения основных причин ПХЭС также дают основания для установления II группы инвалидности. При значительной потере желчи через наружный свищ, снижении массы тела и частых перевязках (более 7 раз в день) также устанавливается II группа инвалидности.

Резко выраженное ограничение жизнедеятельности наступает при тяжелых осложнениях (кахекия, анемия), неэффективном

лечении и нуждаемости в постоянном постороннем уходе. Этим большим может быть установлена *I группа инвалидности*.

Диспансерное наблюдение. 1–2 раза в год – контрольное обследование у терапевта. 1 раз в год – фракционное и дуоденальное зондирование. УЗИ и ФЭГДС, холецистография. ОАК, ОАМ, БАК – 1 раз в год. Профилактическое лечение.

Задача 5

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: язвенная болезнь желудка с локализацией на малой кривизне в фазе обострения.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

- анализ кала на скрытую кровь – положительная реакция указывает на гастродуоденальное кровотечение.
- *Перечень дополнительных диагностических мероприятий:* определение сывороточного железа в крови и анализ кала на скрытую кровь – при анемии; УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы – при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы; биохимические анализы крови (общий билирубин и его фракций, общий белок, альбумин, холестерин, АЛТ, АСТ, глюкозы, амилазы) – при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы.

3. Какова тактика лечения?

Лечение язвенной болезни основано на диете и эрадикационной антигеликобактерной терапии.

Основной принцип диетотерапии – механическое, химическое, термическое щажение.

Рекомендуется частое дробное питание 5–6 раз в день небольшими порциями. В период обострения язвенной болезни последовательно назначаются столы 1а, 1б, 1 по Певзнеру.

Лечение неосложненной язвенной болезни в активной фазе

Врач обязан отразить в карте больного следующие показатели: наличие аллергии на пенициллины, метронидазол, макролиды, тетрациклин, висмут, ИПП; при возможности указать применение в анамнезе макролидов по поводу любого заболевания; принимал ли больной тройную терапию, если «Да» – из каких препаратов.

1-й шаг эрадикационной терапии. Больным ЯБ, впервые обратившимся за медицинской помощью, обычно 1-м шагом является назначение тройной терапии или квадротерапии, или альтернативных тройных схем.

Тройная терапия

Больным язвенной болезнью с *H. pylori*-инфекцией назначают 7-дневную 3-компонентную терапию: Амоксициллин по 1 г + кларитромицин по 500 мг + лансопразол по 30 мг или омепразол по 20 мг (все 2 раза в день).

К ИПП относятся следующие лекарственные средства: омепразол, лансопразол, эзомепразол, пантопразол и рабепразол. При этом нет доказанной разницы между эффективностью и безопасностью разных ИПП. Выбор конкретного ИПП зависит от экономической и физической доступности средств.

Квадротерапия (вариант терапии 1-го шага)

Назначение квадротерапии показано в следующих ситуациях:

1. Квадротерапия предпочтительна тем больным ЯБ, у которых имеется аллергия на пенициллины. Амоксициллин противопоказан тем пациентам, у которых имеется аллергия на пенициллины. Больному с обострением ранее диагностированной язвенной болезни с диспепсией, как ранее получившему тройную терапию, сразу назначается квадротерапия.

Тройная терапия как терапия 1-го шага используется только 1 раз – при первом обращении к врачу.

2. Неэффективность терапии указывает или на наличие у *H. pylori* антибактериальной резистентности или же на низкий комплайнс (приверженность) к лечению у больных ЯБ. Резистентность

H. pylori к кларитромицину и метронидазолу может быть первичной и вторичной. Резистентность *H. pylori* к амоксициллину встречается редко.

3. При лечении больных с большими язвами (более 2 см), ассоциированными с *H. pylori*, при отказе больных от хирургического лечения или в связи с наличием противопоказаний, целесообразно сразу же в лечении больных использовать квадротерапию в течение 10 дней.

4. Квадротерапия имеет фармакоэкономические преимущества перед тройной терапией.

Тройные альтернативные схемы (вариант терапии 1-го шага)

В тех случаях, когда имеются противопоказания к проведению квадротерапии, при физической недоступности, при несогласии пациента на проведение квадротерапии из-за большого количества компонентов можно рекомендовать альтернативные тройные терапии:

- висмут трикалия дицитрат – 240 мг 2 раза в день + Кларитромицин – 500 мг 2 раза в день + Амоксициллин – 1000 мг 2 раза в день (длительность 7 дней, эрадикация 93 %);
- висмут трикалия дицитрат по 240 мг 2 раза + Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день + Фуразолидон по 200 мг 3 раза в день (длительность 7 дней, эрадикация – 92 %).

Контроль эффективности терапии 1-го шага. Динамику заживления язвы желудка контролируют эндоскопическим методом или при недоступности, противопоказаниях или отказе – рентгеноскопическим методом, через 6-8 недель (А), а ЯБДПК – при отсутствии лечебного эффекта в течение 4-6 недель.

2-й шаг эрадикационной терапии

При наличии незаживающей ЯБЖ или при сохраняющихся симптомах ЯБДПК, проводится терапия 2-го шага. Продолжительность лечения на 2-м шаге составляет не менее 10 дней.

Квадротерапия: ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки и висмута трикалия дицитрат по 240 мг 2 раза в сутки в сочетании с метронидазолом по 500 мг 3 раза в сутки и тетрациклином по 500 мг 4 раза в сутки.

Поддерживающая терапия

После проведения терапии 2-го шага при медленной положительной динамике клинических симптомов диспепсии показана поддерживающая терапия ИПП/H₂-гистаминовыми блокаторами в стандартных дозировках до достижения лечебного эффекта. Необходимо пересматривать ежегодно дальнейшую тактику ведения больного.

В случаях медленной положительной динамики клинических симптомов диспепсии возможно дополнительное назначение висмута трикалия дицитрата по 240 мг 2 раза в день в течение 3-4 недель.

Терапия «по требованию». Показанием к проведению данной терапии – появление субъективных симптомов обострения язвенной болезни после успешной эрадикации *H. pylori*.

В качестве антисекреторных препаратов применяются ИПП или H₂-блокаторы, антациды или алгинаты. Антацидные средства и алгинаты сегодня рассматривают лишь как вспомогательные средства, применяемые «по требованию» для самостоятельной коррекции больным ряда диспепсических симптомов (симптоматическая терапия). Антациды или алгинаты можно использовать и для неотложной помощи при диспепсии в любое время (А).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. При рецидиве язвы, возникновении осложнений производят резекцию или ваготомию с резекцией антрума. Степень нарушения пищеварения определяется следующими факторами: общее состояние больного, масса тела (стабильна, падает), дефицит массы тела, болевой синдром, степень выраженности диспепсических явлений, показатели секреторной и моторно-эвакуаторной функции органов

ЖКТ, изменения гемограммы, показатели белкового, углеводного и других видов обмена и внутриполостного кишечного пищеварения.

Критерии ВУТ и ориентировочные сроки. Любой вид и объем оперативного лечения ЯБ приводят к утрате трудоспособности. Длительность ее определяют: состояние больного до операции; вид и объем операции; скорость компенсации нарушенных функций; наличие, характер и степень тяжести осложнений в раннем послеоперационном периоде; отдаленные последствия; сопутствующие заболевания; возраст больных.

Средние сроки ВУТ после различных видов оперативного вмешательства: селективная проксимальная ваготомия (СПВ) – 40–35 дней; СПВ + пилоропластика – 40–35 дней; стволовая или селективная ваготомия + пилоропластика – 1,5–2 мес; ваготомия + антрумрезекция – 2,5–3 мес; резекция 2/3–3/4 желудка – 3–3,5 мес; гастрэктомия – 6–8 мес.

Удлинять средние сроки ВУТ могут ранние послеоперационные осложнения и последствия операций. Среди них на первом месте стоит астенический синдром, характеризующийся общей слабостью, раздражительностью, плохим сном на фоне нормализации послеоперационных показателей. Длительность лечения по больничному листу в этом случае может быть увеличена до 6 месяцев, так как более раннее возвращение к профессиональному труду ведет в последующем к развитию стойких отдаленных последствий.

У ряда больных возможно развитие после операции анастомозита, гастрита культи желудка, синдрома «малого желудка», нагноения послеоперационной раны, абсцессов в брюшной полости, лигатурных свищей. Эти изменения, а также медленное развитие адаптации могут привести к удлинению средних сроков нетрудоспособности в пределах санкционированных 10 месяцев.

К удлинению сроков ВУТ после ваготомии могут привести сохраняющийся болевой синдром и диспепсические явления, что у 15 % больных обусловлено незарубцевавшейся язвой или гастродуоденитом; ранняя транзиторная диарея; постваготомная

атония желудка, а также пожилой возраст, при котором адаптация после операции затягивается.

ВУТ возникает и при необходимости лечения в отдаленном периоде последствий операции. Чаще это рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит в период обострения. Срок ВУТ – 2–3 недели, реже – 1,5–2 месяца. При частых и длительных обострениях рефлюкс-эзофагита ВУТ не должна превышать 3–4 месяца, и в связи с сомнительным прогнозом эти больные должны быть направлены на МСЭ.

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности (умеренное ограничение жизнедеятельности) устанавливается: по завершении лечения после операции при язвенной болезни желудка при невозможности продолжения трудовой деятельности в некоторых профессиях в связи с абсолютными противопоказаниями или невозможности выполнять ее в полном объеме; при средней степени тяжести патологических синдромов при необходимости коррекции трудовой деятельности, ведущей к снижению квалификации или объема работы.

II группа инвалидности (выраженное ограничение жизнедеятельности) устанавливается при: тяжелых (III степень тяжести) отдаленных последствиях операции (например демпинг-синдром III степени тяжести и др.); средней выраженности нескольких синдромов, на фоне сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта или сахарного диабета, когда выполнение профессионального труда в обычных условиях может ухудшить их течение; развитии после операции тяжелых ранних осложнений (межкишечные абсцессы в сочетании с кишечными свищами) с неясным прогнозом.

I группа инвалидности (резко выраженное ограничение жизнедеятельности и нуждаемость в постоянном постороннем уходе) устанавливается редко при: пострезекционной дистрофии III степени тяжести; постаготовомной рецидивирующей диарее III степени тяжести.

Диспансерное наблюдение. Ранняя диагностика ЯБ возможна только при активных профилактических осмотрах населения, которые целесообразно проводить среди организованных групп населения – рабочих промышленных предприятий, работников сельского хозяйства. Наблюдение гастроэнтеролога (терапевта) после купирования обострения – 1 раз в месяц, затем 1 раз в 3–6 месяцев. После рубцевания язвы при повышенной или нормальной кислотности для профилактики обострения рекомендуется прием гастропепина или маалокса либо H₂-гистаминоблокатора в поддерживающих дозах на ночь в течение нескольких месяцев, иногда до года. Проводится активное противорецидивное лечение весной и осенью.

Задача 6

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый вирусный гепатит В. HbsAg (+), тяжелая форма.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне: биохимический анализ крови: ГГТП, общий белок и его фракции, протромбиновое время/индекс или МНО, фибриноген А, креатинин, остаточный азот, мочевина, сывороточное железо.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне: определение АФП в сыворотке крови методом ИФА; при холестазе – холестерин, липопротеиды, щелочная фосфатаза; исследование на аутоиммунные маркеры: антинуклеарные антитела (ANA), антигладкомышечные антитела (ASMA), антитела к микросомам печени и почек I типа (LKM-1), к растворимому антигену печени (SLA) в сыворотке крови методом ИФА; определение синдрома шунтирования (повышение содержания аммиака, фенолов, свободных аминокислот).

В коагулограмме: снижение уровня ПИ, фибриногена, тромботеста и толерантность плазмы к гепарину, удлинение времени свертывания венозной крови, увеличение времени рекальцификации плазмы к гепарину.

Показатели гормонов щитовидной железы: методом ИФА для диагностики аутоиммунного тиреоидита.

Определение АФП для исключения гепатокарциномы.

Определение сывороточного железа – для исключения наследственного заболевания и для прогнозирования эффективности ПВТ.

Инструментальные исследования

Биопсия печени – оценка активности процесса и стадии гепатита.

Количественные системы оценки гистологических изменений в печени: METAVIR; система Исхака.

Эндоскопическое исследование – идентификации варикозно расширенных вен пищевода и сопутствующих заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта.

УЗИ комплексная – для определения гепатомегалии, спленомегалии, изменения структуры печени, патологии других органов ЖКТ – ЖП, ПЖ, почек – как проявление внепеченочного поражения.

Допплерографическое исследование – для диагностики портальной гипертензии.

КТ или МРТ брюшной полости по показаниям для диагностики врожденных пороков развития гепатобилиарной системы, онкопатологии, доброкачественных образований.

Фибросканирование печени – для оценки степени фиброза неинвазивным методом.

3. Какова тактика лечения?

Немедикаментозное лечение. Соблюдение режима (ограничение физических, психоэмоциональных нагрузок), диета стол

№ 5, избегать длительной инсоляции, ЛФК, санаторно-курортное лечение вне обострения процесса.

Медикаментозное лечение. Противовирусная терапия (ПВТ) – назначается в фазе репликации ХВГ В (активная фаза процесса), лечение проводится препаратами альфа-интерферона, аналогами нуклеозидов (ламивудин, энтекавир).

Прогностические факторы эффективности ИФН-терапии: «дикий» (HBeAg-положительный) штамм HBV; женский пол; «горизонтальный» путь инфицирования; небольшая продолжительность болезни (не более 3-х лет); высокая активность трансаминаз (более чем в 2–3 раза выше нормы); низкая концентрация вируса в крови; отсутствие иммуносупрессии; отсутствие дополнительно дельта-агента при ХГВ; отсутствие цирроза печени; отсутствие ожирения.

Показания к назначению ПВТ при ХГ: HBeAg – положительный ХГВ при вирусной нагрузке HBV DNA2 \times 10⁴ МЕ/мл или 1 \times 05 копий/мл; HBeAg – отрицательный ХГВ при вирусной нагрузке HBV DNA2 \times 03 МЕ/мл или 1 \times 04 копий/мл; в сочетании с повышенной активностью АЛТ и/или морфологической активностью гепатита по системе METAVIR стадия гепатита II, по системе Исхака стадия гепатита III, (A2, фиброз F2 и выше); больные ХГД, имеющие определяемые с помощью качественной ПЦР RNA HDV и/или DNA HBV в сочетании с повышенной активностью АЛТ и/или морфологической активностью гепатита по системе METAVIR стадия гепатита II, по системе Исхака стадия гепатита III (A2, фиброз F2 и выше).

Дозы препаратов и схема для противовирусной терапии: ХГВ – Интрон-А в дозе 6 млн МЕ/м² поверхности тела 3 раза в неделю начиная с 1-го года жизни, при отсутствии эффекта у детей после 3-х лет жизни перейти на Пегинтрон в дозе 60 мкг/ м² 1 раз в неделю; введение подкожно в околопупочной области. Продолжительность лечения ХГВ при HBeAg-положительном – 48 нед, при HBeAg-отрицательном может продлиться до 2–3-х лет; Ламивудин в дозе 2 мг/кг массы тела у детей с 3-х ме. до 2-х лет, с 2-х до 12 лет – 4 мг/кг (но не более 100 мг в сутки), старше 12 лет – 100 мг

в сутки или Энтекавир детям с 5 лет в дозе 0,5–1 мг в сутки. При неадекватном вирусологическом ответе (через 24 недели) добавляется ламивудин или энтекавир. Ламивудин назначается только при «диком» штамме вируса.

Противопоказания к ПВТ

Абсолютные: аутоиммунный гепатит; тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы; гемоглобинопатии (талассемия, серповидно-клеточная анемия); тяжелые хронические заболевания, включая поражение почек на стадии ХПН; психические заболевания в анамнезе; печеночная недостаточность; беременность.

Относительные: эндокринные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы) – после консультации эндокринолога.

Нежелательные эффекты ПВТ, подлежащие профилактике и коррекции: тромбоцитопения, лейкопения; нейтропения; депрессия; гипотиреоз; гипертиреоз; похудение; бессонница; аллопедия; раздражительность; боль в мышцах; лихорадка; нарушения зрения.

Хирургическое вмешательство, оказываемое в амбулаторных условиях, не проводится.

Хирургическое вмешательство, оказываемое в стационарных условиях: при осложнениях у больных циррозом печени: остановка кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, пункция брюшной полости при асците, лечение бактериальных наслоений; трансплантация печени.

Профилактические мероприятия: вакцинация против гепатита В; соблюдение режима и диеты для профилактики осложнений; избегать контактов с инфекционными больными; тщательный контроль донорской крови для профилактики заражения при гемотрансфузиях; соблюдение мер личной гигиены для исключения контактно-бытового пути передачи инфекции; санитарно-просветительная работа с населением о путях передачи вирусов гепатита В.

Наблюдение за пациентами, завершившими курс противовирусной терапии. Пациенты, достигшие НВО после курса противовирусной терапии, без цирроза печени должны быть повторно обследованы через 24 недели после окончания терапии, а затем еще раз через год с определением у них уровня АЛТ, HBsAg и DNA HBV в крови. Если уровень АЛТ остается в пределах нормальных значений, тест на DNA HBV отрицателен, а anti-HBsAt – положительный, то можно считать, что пациент вылечен от гепатита В. Поскольку даже после завершения ПВТ у пациентов может развиваться гипотиреоз, уровень ТТГ и свободного тироксина пациентам необходимо исследовать через год после завершения ПВТ. Пациенты с ЦП даже в случае достижения НВО в результате противовирусного лечения должны оставаться под наблюдением врача: методом ЭГДС необходимо контролировать состояние вен пищевода каждые 1–2 года, скрининг ГЦК необходимо проводить 1 раз в 6 месяцев с проведением УЗИ печени и определением уровня АФП.

Критерии эффективности лечения ХВГ В: подавление репликации HBV; нормализация АЛТ; клиренс или сероконверсия HBeAg; клиренс или сероконверсия HBsAg; уменьшение степени фиброза; улучшение качества жизни; профилактика цирроза печени.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Врач имеет право самостоятельно открыть бланк на срок до 10 календарных дней. Если в этот период пациент не пошел на поправку, бланк продлевается на время до 30 суток. Продлить этот период может только врачебно-консультационная комиссия.

Трудоспособными в доступных видах и условиях легкого физического труда, а также умственного труда с умеренным нервно-психическим напряжением, признаются больные ХВГ I, реже II стадии при стабильном или медленно прогрессирующем течении с редкими (1–2 раза в год) и непродолжительными (2–3 нед)

обострениями, функционально компенсированном или с легкими нарушениями функций печени, без системных проявлений, при отсутствии признаков активности процесса, и ХВГ IV стадии (циррозом печени стадия А по Чайлду – Пью) стабильного течения с такой же частотой и продолжительностью обострений и состоянием функций печени, с портальной гипертензией I стадии без проявлений гиперспленизма. Необходимые ограничения могут быть определены решением КЭК лечебно-профилактических учреждений. В подобных случаях больные сохраняют физическую независимость, мобильность, способность заниматься обычной бытовой деятельностью, экономическую самостоятельность и интегрированность в общество.

ВУТ возникает в активную фазу заболевания, при развитии осложнений. Длительность зависит от стадии, степени активности, выраженности нарушений функций печени, портальной гипертензии, системных проявлений, эффективности лечения. В среднем, при ХВГ (В, С, Д) с умеренной активностью 15–28 дней, высокой активностью 30–45 дней (до 2–3 мес), при обострении в начальной стадии ЦП – 35–40 дней; развернутой – 60 дней и более.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная с тяжелым физическим напряжением, высоким заданным темпом, вынужденным положением тела, вибрацией, вождением транспортных средств, травматизацией подложечной области; воздействием токсических агентов – солей тяжелых металлов, хлорированных углеводородов и нафталинов, бензола и его гомологов; высоких или низких температур. При этом учитывается стадия ХГ, характер течения, степень нарушения функций печени, стадия портальной гипертензии, системные проявления и т. п.

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I стадии, больным ХГ II стадии медленно прогрессирующего течения с обострениями, продолжающимися 4–6 нед, наступающими 2–3 раза в год, активностью процесса I стадии,

нарушением функций печени легкой, реже средней степени, и большим ХГ IV стадии (циррозом печени, стадия А по Чайлду – Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений, степенью активности и тяжестью нарушений функции печени, с портальной гипертензией II стадии, нерезко выраженным синдромом гиперспленизма без геморрагических проявлений, работающим в противопоказанных видах и условиях труда и в связи с этим нуждающимся в переводе на работу по другой, доступной профессии, либо существенном уменьшении объема производственной деятельности.

II группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II степени, большим ХГ II и III стадии прерывисто-рецидивирующего течения с частыми (до 4–5 раз в год) продолжительными (6–8 нед) обострениями, активностью II степени, нарушением функций печени средней или тяжелой степени, выраженными внепеченочными (системными) проявлениями, а также большим ХГ IV стадии (циррозом печени стадии В по Чайлду – Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений, степенью активности и тяжестью нарушений функций печени, с портальной гипертензией III степени, выраженными проявлениями синдрома гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). В отдельных случаях может быть рекомендован труд в специально созданных условиях (на дому).

I группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени, большим ХГ III стадии быстро прогрессирующего, непрерывно рецидивирующего течения, с активностью III стадии, развитием тяжелой печеночной недостаточности, системных поражений с тяжелым нарушением функций поджелудочной железы, почек, других органов, истощением, а также большим ХГ IV стадии (циррозом печени стадии С по Чайлду – Пью), с активностью II–III степени, тяжелой недостаточностью функций печени, портальной гипертензией IV степени, интоксикацией и энцефалопатией.

Диспансерное наблюдение. При ХВГ необходимо проходить диспансерное наблюдение не реже двух раз в год пожизненно. При обострении заболевания целесообразна госпитализация. После выписки обязательно должен проводиться контроль клинических, биохимических и серологических показателей, кратность обследования установит врач. В случае необходимости пациент может быть освобожден от тяжелых физических нагрузок (по решению ВК), не рекомендуются также командировки и работа в ночную смену. Учащиеся могут быть освобождены от занятий физической культурой, участия в соревнованиях, физических нагрузок. Если при рутинном обследовании выявлен HBsAg или анти-HCV, необходимо пройти углубленное клинико-лабораторное обследование. Дальнейшее наблюдение осуществляется через 3 месяца и в дальнейшем 2 раза в год в течение всего периода обнаружения HBsAg, анти-HCV.

При повторном обнаружении HBsAg через 3, 6 и 12 месяцев после его первоначального выявления, а также при наличии минимальных клинических и биохимических изменений устанавливается диагноз «Хронический вирусный гепатит».

Носители HBsAg снимаются с учета при 3-кратном отрицательном результате анализа на HBsAg с интервалом в 3 месяца в течение одного года. Снятие с учета носителей анти-HCV проводится индивидуально после углубленного клинико-лабораторного обследования при нормализации иммунологических, серологических и биохимических показателей в течение 1-го года. Наиболее рациональным является обследование на маркеры вирусных гепатитов (антитела к гепатиту), что значительно ускоряет выявление активных форм вирусных гепатитов.

Показания для консультации узких специалистов: осмотр окулиста – для исключения васкулита и другой патологии зрения; осмотр эндокринолога – для исключения аутоиммунного тиреоидита, гипотиреоза, гипертиреоза; осмотр хирурга – при болевом синдроме, желудочно-кишечном кровотечении, асците, анасарке; осмотр хирурга-трансплантолога – для возможной трансплантации печени; осмотр гастроэнтеролога – при нарушении питания,

сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта; осмотр гематолога – при снижении показателей периферической крови; осмотр онколога – при подозрении на неопластический процесс.

Задача 7

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический панкреатит.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Основные (обязательные) диагностические обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи и диастаза мочи, определение глюкозы крови, микрореакция, определение группы крови, резус-фактора, билирубина и фракций, АСТ и АЛТ, креатинина, мочевины, щелочной фосфатазы, амилазы и липазы крови (уровень рекомендации А), коагулограмма (протромбиновый индекс, время свёртываемости, время кровотечения, фибриноген, АЧТВ), ЛДГ, общего белка и белковой фракции. Динамическое УЗИ органов брюшной полости, ЭФГДС, КТ органов брюшной полости (при наличии показаний).

Дополнительные диагностические обследования: показатели кислотно-щелочного (основного) состояния крови (при наличии показаний); газов крови (при наличии показаний); обзорная рентгенография органов брюшной полости; обзорная рентгенография органов грудной клетки; интраоперационная холангиография; ретроградная холангиопанкреатикография; динамическая КТ органов брюшной полости (первое исследование на 1-й неделе заболевания и последующее КТ при наличии показаний) (уровень рекомендации В); МРТ органов брюшной полости (при наличии показаний); диагностический лапаросцентез; диагностическая лапароскопия; бактериологическое исследование, консультация специалистов при наличии сопутствующей патологии.

Традиционно используемым в клинической практике является определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии. Метод Вольгемута (определение суммарной амилолитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16–64 Ед, позволяет обнаружить различные уровни ее повышения – от 128 до 1024 Ед и более. Этот тест недостаточно информативен в отношении панкреатической альфа-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование.

Исследование спектра печеночных ферментов у больных ХП, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень АЛАт и АсАт. Значительное увеличение концентрации ЛДГ свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреацитов.

Необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при развитии преимущественного поражения головки ПЖ характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности АСТ и ЩФ.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют: гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей желчных кислот.

Дополнительными лабораторными методами, которые используют в комплексе диагностической программы у больных с панкреатитом, является определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина (РСТ). С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и альфа-1-антитрипсином является

белком острой фазы воспаления. При остром панкреатите его концентрация в крови отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса, что позволяет использовать этот показатель в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отечного панкреатита и панкреонекроза, с другой – стерильного и инфицированного панкреонекроза. Так, уровень С-реактивного белка свыше 120 мг/л свидетельствует в пользу некротического поражения ПЖ, тогда как увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции.

Инструментальные исследования. На современном этапе развития методов изображения в хирургии для улучшения диагностики ХП и его разнообразных форм используется комплекс инструментальных методик, включающий данные УЗИ, лапароскопию, КТ, результаты транскутанных пункций зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРХПГ). На основании результатов этих методов обследования в динамике заболевания и лечения достигается четкая верификация клинико-морфологических форм острого панкреатита.

УЗИ является доступным и малоинвазивным методом визуальной диагностики по сравнению с другими инструментальными методами, что позволяет рекомендовать его в качестве скрининг-метода при подозрении на острый панкреатит. УЗИ обеспечивает оценку состояния ПЖ, билиарной системы (холестолитиаз, признаки билиарной гипертензии), брюшной (аневризма брюшного отдела аорты) и плевральной полостей. Информативность УЗИ при остром панкреатите составляет 40–86 %, но не всегда помогает достоверно верифицировать клинико-морфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Недостатками метода являются малая информативность при развитии пареза ЖКТ, что наблюдается в 25–30 % наблюдений острого панкреатита. Ведущими

УЗ-признаками острого панкреатита являются: увеличение размеров головки, тела и хвоста ПЖ, неоднородность ее эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреатической зоне и брюшной полости. Привлечение методики измерения параметров гемодинамики в висцеральных сосудах, плотности ПЖ и забрюшинной клетчатки позволяет повысить специфичность, чувствительность и точность УЗИ при панкреонекрозе. Диагностическая значимость УЗИ в дифференцировании интерстициального панкреатита и панкреонекроза существенно ниже, чем КТ.

КТ на сегодняшний день представляется самым чувствительным методом визуального исследования («золотой диагностический стандарт»), дающим разностороннюю информацию о состоянии ПЖ и различных областей забрюшинного пространства. В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяет четко дифференцировать плотные некротические массы (некротическая флегмона) от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста) различной локализации, представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс ЖВП, предлежащих сосудистых структур и отделов ЖКТ. КТ должна проводиться в динамике лечения больного панкреонекрозом для получения необходимой информации о распространенности патологического процесса и развития его осложненных форм.

Лапароскопия является важным и широко доступным лечебно-диагностическим методом, особенно при подозрении на панкреонекроз. Современная эндовидеоскопическая аппаратура позволяет расширить спектр диагностических и лечебных манипуляций, проводимых у больных с острым панкреатитом. Высокая диагностическая информативность видеолапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита и перитонита неясной этиологии. Лапароскопия показана: пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии УЗ-признаков свободной жидкости в брюшной полости; при необходимости дифференцировки диагноза с другими

заболеваниями органов брюшной полости. При невозможности проведения лапароскопии показан лапароцентез, который частично решает поставленные задачи.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) показаны при остром билиарном панкреатите с синдромом механической желтухи (холедохолитиаз, стриктура ТОХ) с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока в течение 72 часов. Пациентам с признаками холангита ЭПСТ или стентирование холедоха необходимо выполнить в экстренном порядке.

Метод **магнитной резонансной томографии (МРТ)** получает в неотложной панкреатологии в последние годы свое развитие. Преимущества МРТ перед КТ при панкреатите заключаются в лучшей дифференциации твердых и жидкостных образований, локализованных в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, в меньшей лучевой нагрузке на медперсонал. При всех преимуществах диагностического исследования трудности транспортировки тяжелых пациентов и дороговизна исследований ограничивают повсеместное применение КТ и МРТ в практике хирургических стационаров и реанимационных отделений.

Рентгенологические диагностические методы в комплексе методов обследования больных с панкреатитом и, в первую очередь, в дифференциальной диагностике острого панкреатита от перфорации полого органа и механической кишечной непроходимости не утратили своей значимости. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости неспецифическими симптомами острого панкреатита являются: пневматизация поперечно-ободочной кишки, наличие небольших по размерам уровней жидкости в тонкой кишке. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить плевральный выпот и базальный ателектаз, подъем купола диафрагмы, чаще всего синхронные с поражением соответствующей области забрюшинной клетчатки.

ФГДС применяется для исключения гастродуоденальных язв и выявления косвенных признаков острого панкреатита.

3. Какова тактика лечения?

Медикаментозное лечение: базовый комплекс интенсивной терапии (лечения нетяжелого острого панкреатита); болеутоление ненаркотическими анальгетиками; внутримышечное или внутривенное введение спазмолитиков (дротаверин и др.), спазмоанальгетиков (метамизол натрий и его аналоги) и холинолитиков.

Инфузионная терапия, ориентированная на купировании водно-электролитных расстройств в объеме 40 мл на 1 кг массы тела пациента. Форсированный диурез, сеансовый с достижением темпа диуреза не менее 2 мл/кг массы тела больного/ч на протяжении первых 24–48 час сеанса. Применение антибиотикопрофилактики при легкой форме острого панкреатита не снижает частоту септических осложнений. Ранняя антисекреторная и антиферментная терапия.

Специализированное лечение (показан пациентам тяжелым панкреатитом в дополнение к базовому комплексу):

1. Антисекреторная терапия (оптимальный срок – первые трое суток заболевания): – препарат выбора – Октреотид 100 мкг × 3 р подкожно; – препараты резерва – Фамотидин (40 мг × 2 р в/в); Фторурацил (5%-й 5 мл в/в). При крупномасштабном рандимизированном исследований эффективность октреотида не доказано.

2. Инфузионная терапия реологически активными препаратами (декстраны, гидроксипропилированный крахмал – (до 50 мл/кг/сут и т. п.).

3. Возмещение плазмопотери (коррекция водно-электролитных, белковых потерь и др.: в общей сложности не менее 40 мл соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела; соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов – 1:4).

4. Болеутоление – продленная эпидуральная анальгезия местными анестетиками (лидокаин, бупивакаин, ропивакаин), при необходимости – с добавлением наркотических анальгетиков (морфин, фентанил) 1–2 раза в день.

5. Антибактериальная химиотерапия – парентеральное введение антибиотиков, тропных к поджелудочной железе.

Преимуществами для профилактики гнойных осложнений обладают: противомикробное средство из группы фторхинолонов (пемфлоксацин) + метронидазол; цефалоспорины III поколения, предпочтительно с двойным механизмом выведения – моча-желчь – Цефтриаксон или цефоперазон + метронидазол; цефалоспорины IV поколения (Цефепим) или Цефоперазон + [Сульбактам] + метронидазол; препараты группы карбапенемов. Длительность курса профилактической антибиотикотерапии не должен превышать 7–14 суток. При инфицированном панкреонекрозе антибиотики назначаются по результатам тонкоигольной аспирационной биопсии (пункции) с учетом чувствительности флоры.

Эффективность профилактической антибиотикотерапии при легкой форме панкреатита и селективной деконтаминации ЖКТ не доказана, поэтому не может быть рекомендована для лечения ОП.

Нутриционная поддержка. При восстановлении функции ЖКТ у больных панкреонекрозом целесообразно проведение энтерального питания (питательные смеси), которое осуществляется через назоюнональный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем, либо во время хирургического вмешательства.

Детоксикация: плазмаферез (аппаратный или дискретный) в объеме не менее 50 % объема плазмы больного и замещением донорской плазмой; в курсе 2–3 сеанса с интервалом в 24–48 час.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Критерии и ориентировочные сроки ВУТ.

Критерии ВУТ: обострение процесса (рецидивирующая форма); выраженный болевой синдром (болевая форма); экскреторная и инкреторная недостаточность (нарушения функции пищеварения); выраженность осложнений.

Ориентировочные сроки ВУТ: при консервативном лечении в зависимости от стадии – от 2 недель до 3 месяцев; при оперативном лечении ВУТ зависит от метода и объема операции, ее эффективности, степени недостаточности функции железы и пищеварения.

После эффективного оперативного лечения (ликвидация обтурации желчных путей, нормализация оттока секрета поджелудочной железы, ликвидация псевдокисты) без нарушения функций поджелудочной железы или легкой степени нарушения ВУТ – до 10 мес. Во всех остальных случаях (эффективное оперативное лечение, но выраженное или резко выраженное нарушение функций поджелудочной железы либо функции пищеварения; неэффективное оперативное лечение) ВУТ – до 4 месяцев с последующим направлением на МСЭК.

Стойкая нетрудоспособность. Умеренное ограничение жизнедеятельности определяется больным со II стадией заболевания, больным после оперативного лечения без осложнений, без нарушения или при легкой степени нарушения функций ПЖ в противопоказанных профессиях и невозможности рационального трудоустройства без снижения квалификации или уменьшения объема производственной деятельности (*III группа инвалидности*).

Выраженное ограничение жизнедеятельности определяется больным при III стадии заболевания, с частыми повторными кровотечениями и при безуспешности интенсивной терапии, больным после оперативного лечения с наружными желчными и панкреатическими свищами, больным с большими псевдокистами (*II группа инвалидности*).

Резко выраженное ограничение жизнедеятельности определяется больным с резко выраженной экзокринной и эндокринной недостаточностью, с резко выраженным нарушением функции пищеварения, кахексией, алиментарной дистрофией при нуждаемости в постоянном постороннем уходе (*I группа инвалидности*).

Диспансерное наблюдение. Больные с XII подлежат диспансерному наблюдению. При легком течении повторный осмотр

и обследование в амбулаторно-поликлинических условиях проводится дважды в год. Назначаются 2 раза в год: клинический анализ крови; общий анализ мочи; определение амилазы, липазы в сыворотке крови; копрограмма.

УЗИ желчевыводящей системы, ПЖ 1 раз в год. При течении средней тяжести осмотры проводятся 3 раза в год, необходима консультация гастроэнтеролога.

Назначаются 2 раза в год и при обострении: клинический анализ крови; общий анализ мочи; определение глюкозы, амилазы, липазы, билирубина, трансаминазы в сыворотке крови; копрограмма.

Проводится терапия «по требованию»: больной сам при появлении жалоб принимает ферментные, антисекреторные препараты, спазмолитики на фоне соблюдения диеты.

При тяжелом течении ХП больной наблюдается участковым терапевтом и гастроэнтерологом 4–6 раз в год. Объем исследований как при ХП средней тяжести, а также анализ суточной мочи на сахар.

При стойкой ремиссии – осмотр терапевтом 1 раз в год, гастроэнтерологом – по показаниям.

Задача 8

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический вирусный гепатит D, высокой степени активности, стадия F4 (METAVIR). Цирроз печени, декомпенсация, класс тяжести C (по Чайлд – Пью). Портальная гипертензия. Асцит. Печеночная энцефалопатия II степени. Варикозное расширение вен пищевода.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

ОАК: анемия (часто V_{12} -фолиево-дефицитная), панцитопения – сочетание эритроцитопении, лейкопении и тромбоцитопении (при синдроме гиперспленизма), ускорение СОЭ.

ОАМ: повышение билирубина, уробилина при печеночной желтухе.

Биохимический анализ крови: синдром печеночно-клеточной недостаточности – понижение уровня общего белка, альбуминов, протромбина, фибриногена, холестерина; синдром внутриспеченочного холестаза – повышение уровня билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы (ЩФ), γ -глутамил-транспептидазы (γ -ГТП), гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия; синдром мезенхимального воспаления – гипер- γ -глобулинемия, повышение тимоловой пробы; синдром цитолиза – повышение в сыворотке аспартат-аминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов (ЛДГ 3, 4), билирубина (конъюгированного).

Инструментальные исследования. Диагностика ЦП на ранней стадии возможна благодаря современным методам обследования. Иногда случается, что патологии печени обнаруживают при профилактических осмотрах, когда нет ни внешних признаков, ни болезненных проявлений.

УЗИ при болезнях печени является одной из необходимых методик. На начальных стадиях происходит увеличение размеров органа, однако других признаков нет. В более поздних периодах будет определяться неоднородная структура поверхности органа, причем при мелкоузловом ЦП она будет сравнительно постоянной, тогда как при крупноузловом можно увидеть отдельные крупные узловые образования. В терминальной стадии УЗИ печени покажет резкое уменьшение правой доли печени – именно она меняет размеры при ЦП. Нарушения работы близлежащих органов также определяется при диагностике УЗИ.

Лапароскопия. Диагностировать ЦП при помощи лапароскопии несложно. Для этого делается небольшой разрез в правом подреберье, в него вводится тонкая трубка эндоскопа. Визуальный осмотр органа показывает, какой вид цирроза поражает орган. Могут определяться крупные узлы или практически однородная поверхность печени. Также хорошо видны увеличенные вены портальной системы.

Биопсия. Еще один вид исследования, помогающий поставить окончательный диагноз. Биопсия берется при лапароскопическом исследовании печени, материал отправляется на гистологическое исследование. С помощью биопсии определяют: фрагменты мелких или крупных узлов, которые покажут, какой вид цирроза поразил печень; неравномерные размеры гепатоцитов, сосуды между ними также разного диаметра; просматриваются участки некротизации, смешанные с увеличенными в объеме воспаленными участками, переход от одного участка к другому размыт; в процессе приостановки распространения патологического процесса такая граница становится четкой. Биопсия помогает с формулировкой диагноза ЦП, поскольку четко показывает стадию процесса, состояние органа и дает прогноз. После биопсии начинается разработка программы лечения и реабилитации больного.

Фиброгастродуоденоскопическое исследование (ФГДС). Применяется при проявлении кровотечений, при этом виде диагностики просматриваются отклонения в работе органов пищеварительной системы, тесно связанных с печенью. Также при помощи ФГДС определяют степень расширения печеночных протоков, состояние желудка, признаки поражения поджелудочной железы. При наличии кровотечений процедура может перейти в лечебную, когда при помощи лазера прижигаются пораженные участки.

Компьютерная томография (КТ). Один из современных методов обследования, помогающий досконально изучить пораженный орган и при этом не причиняет дискомфорта. Перед тем как диагностировать ЦП при помощи КТ необходимо провести первичный осмотр. Затем можно предложить пациенту пройти процедуру диагностики, кратко объяснив ее проведение. Сама печень при процедуре КТ хорошо видна на экране, можно просмотреть даже малейшие изменения ее поверхности. Такого вида обследования порой достаточно для окончательной постановки диагноза цирроза, поэтому после ее проведения можно задумать о разработке схемы лечения. Так как процедура неинвазивная,

это делает ее наиболее приемлемой в любом состоянии пациента, поэтому КТ применяется для динамического наблюдения или контроля лечения.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Такой вид исследования помогает при длительном и тяжелом течении, когда малейший дискомфорт причиняет больному страдания. Диагноз ЦП после МРТ можно считать окончательным, поскольку исследование, как и КТ, неинвазивное и применяется для тщательного осмотра печени и окружающих органов. МРТ можно применять неоднократно для контроля качества лечения и динамического наблюдения за развитием болезни.

3. Какова тактика лечения?

Медикаментозное лечение цирроза печени. В лечении ЦП используются следующие направления медикаментозной терапии: препараты, улучшающие метаболизм печеночных клеток и стабилизирующие мембраны гепатоцитов.

Трансфузионная терапия в лечении ЦП. Препараты крови, ее компонентов, кровезаменители, растворы электролитов. Показаниями для назначения трансфузионной терапии при лечении цирроза печени служат: геморрагический синдром, явления печеночноклеточной недостаточности, асцит, нарушения электролитного баланса. При геморрагическом синдроме, обусловленном печеночно-клеточной недостаточностью или портальной гипертензией с гиперспленизмом, показано переливание свежезаготовленной крови, нативной концентрированной плазмы. Эти препараты обладают выраженным гемостатическим действием в результате влияния на систему свертывания крови, увеличения числа тромбоцитов. При отечно-асцитическом синдроме на фоне гипопроteinемии и гипоальбуминемии, при лечении цирроза печени показано применение нативной концентрированной плазмы и 20%-го раствора альбумина.

Глюкокортикоидные гормоны при лечении цирроза печени назначаются строго по показаниям – доказанная активность процесса в компенсированной стадии ЦП. Препараты этой группы

назначаются в активной стадии вирусного и билиарного цирроза, а также при выраженном гиперспленизме. При алкогольном циррозе терапия глюкокортикоидами показана в случае выраженной активности процесса, обусловленной присоединением острого алкогольного гепатита, с явлениями энцефалопатии или при тяжелом течении с симптомами печеночно-клеточной недостаточности или гиперспленизма. Дозировка определяется индивидуальной толерантностью и активностью патологического процесса.

Дезинтоксикационная терапия в лечении цирроза печени.

Устранение диспепсических расстройств и запоров (с целью снижения всасывания токсических веществ, образующихся в толстой кишке), для этого назначают ферментные препараты не содержащие желчные кислоты. Адсорбенты (для очищения кишечника – энтеросорбент, активированный уголь, промывание кишечника).

Технологии экстракорпоральной гемокоррекции в лечении цирроза печени. Цели проведения технологий экстракорпоральной гемокоррекции при лечении цирроза печени: протезирование функции печени (возможность на какое-то время снизить функциональную нагрузку печени); удаление из организма токсичных метаболитов при выраженной печеночной недостаточности; защита печени от токсического действия противовирусных препаратов в случаях, когда пациент нуждается в проведении противовирусной терапии; более эффективная санация очагов инфекции – используются технологии экстракорпоральной антибактериальной терапии.

Стволовые клетки в лечении ЦП. Новым, перспективным направлением в лечении цирроза печени является использование трансплантации стволовых клеток. Достижения в области биологии стволовой клетки, которые показали мультипотентные возможности их тканевой дифференцировки, сделали возможность тканевой регенерации – клинической реальностью. Применение стволовых клеток при лечении ЦП делает возможным починку, восстановление, замещение или регенерацию повреждённого органа при ЦП и является более эффективной, чем

фармакологические препараты. В настоящее время только трансплантация стволовых клеток может спасти больного, умирающего от ЦП. Клеточная терапия с использованием аутологических стволовых клеток способна решить проблему ЦП.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Временная утрата трудоспособности возникает в активную фазу заболевания, при развитии осложнений. Длительность зависит от стадии, степени активности, выраженности нарушений функций печени, портальной гипертензии, системных проявлений, эффективности лечения. В среднем, при ХВГ (В, С, Д) с умеренной активностью 15–28 дн, высокой активностью 30–45 дн (до 2–3 мес), при обострении в начальной стадии ЦП 35–40 дн; развернутой – 60 дн и более.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная с тяжелым физическим напряжением, высоким заданным темпом, вынужденным положением тела, вибрацией, вождением транспортных средств, травматизацией подложечной области; воздействием токсических агентов – солей тяжелых металлов, хлорированных углеводородов и нафталинов, бензола и его гомологов; высоких или низких температур. При этом учитывается стадия ХГ, характер течения, степень нарушения функций печени, стадия портальной гипертензии, системные проявления и т. п.

Стойкая нетрудоспособность

III группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I степени, большим ХГ II стадии медленно прогрессирующего течения с обострениями, продолжающимися 4–6 нед, наступающими 2–3 раза в год, активностью процесса I степени, нарушением функций печени легкой, реже средней степени, и большим ХГ IV стадии (ЦП, стадия А по Чайлду – Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений, степенью активности и тяжестью нарушений функции печени, с портальной

гипертензией II степени, нерезко выраженным синдромом гиперспленизма без геморрагических проявлений, работающим в противопоказанных видах и условиях труда и в связи с этим нуждающимся в переводе на работу по другой, доступной профессии, либо существенном уменьшении объема производственной деятельности.

II группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II степени, больным ХГ II и III стадии прерывисто-рецидивирующего течения с частыми (до 4–5 раз в год) продолжительными (6–8 нед) обострениями, активностью II степени, нарушением функций печени средней или тяжелой степени, выраженными внепеченочными (системными) проявлениями, а также больным ХГ IV стадии (циррозом печени стадии В по Чайлду – Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений, степенью активности и тяжестью нарушений функций печени, с портальной гипертензией III степени, выраженными проявлениями синдрома гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). В отдельных случаях может быть рекомендован труд в специально созданных условиях (на дому).

I группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени, больным ХГ III стадии быстро прогрессирующего, непрерывно рецидивирующего течения, с активностью III степени, развитием тяжелой печеночной недостаточности, системных поражений с тяжелым нарушением функций ПЖ, почек, других органов, истощением, а также больным ХГ IV стадии (ЦП стадии С по Чайлду – Пью), с активностью II–III степени, тяжелой недостаточностью функций печени, портальной гипертензией IV степени, интоксикацией и энцефалопатией.

Диспансерное наблюдение. Лечебно-оздоровительные мероприятия включают соблюдение диеты, категорический запрет алкоголя, исключение приема гепатотоксических лекарственных препаратов, профилактические курсы гепатопротекторов (эссенциале, липоевая кислота и др.), поддерживающую

иммунодепрессивную терапию, глюкокортикостероиды по показаниям и др. Обязателен контроль за поддерживающей терапией при аутоиммунном гепатите (глюкокортикостероиды, азатиоприн). Физиотерапевтическое лечение противопоказано. Санаторно-курортное лечение показано пациентам в неактивной фазе заболевания в стадии компенсации (в санаториях гастроэнтерологического профиля).

Все пациенты с ЦП подлежат диспансерному наблюдению. При ЦП класса А частота осмотров – 2 раза в год терапевтом (врач-гастроэнтеролог – 1 раз в год или индивидуально), при ЦП (класса В, С) – 2–4 раза в год или индивидуально; врач-терапевт или врач-гастроэнтеролог (врач-инфекционист, врач-хирург – по показаниям). При каждом осмотре осуществляется контроль питания и определяется нервно-психический статус.

Анализ крови клинический (с тромбоцитами), общий анализ мочи – при каждом осмотре. Анализ крови биохимический (билирубин, АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТП, альбумин, мочевины, креатинин, протромбиновый индекс, К, Na) при классе А тяжести – 2 раза в год (при классах В, С тяжести – 4 раза в год или по показаниям). УЗИ органов брюшной полости – соответственно 1 или 2 раза в год. ФЭГДС – в зависимости от состояния варикозных вен пищевода: при отсутствии варикоза – 1 раз в 2 года, при венах малого размера – 1 раз в год, при венах большого диаметра не проводится или по показаниям (или 1 раз в год). ЭКГ – 1–2 раза в год.

Мероприятия: запрет алкоголя, исключение курения, приема гепатотоксичных препаратов, ограничение приема лекарств. Контроль за поддерживающей терапией, соблюдением диеты. Санаторно-курортное лечение возможно только при компенсированном ЦП. Физиотерапевтическое лечение противопоказано при всех формах ЦП. Наблюдение пожизненно.

Задача 9

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: болезнь Крона в форме илеоколита с поражением подвздошной, слепой и восходящей кишки,

среднетяжелая атака. Перианальные проявления (задний трансфинктерный неполный внутренний свищ прямой кишки).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

ОАК с обязательным подсчетом тромбоцитов и лейкоформулой.

ОАМ: в биохимическом анализе крови: исследование электролитов, показателя острофазового воспаления – количественного СРБ, а также определение функциональных проб печени (АЛТ, АСТ) и почек (креатинин, мочевины), обмена железа (ферритин, сывороточное железо, ОЖСС) и витамина D, общего белка и альбумина, маркера холестаза и остеопороза: щелочная фосфатаза; копрограмма; определение ВИЧ (дифференциальная диагностика диарейного синдрома). Биологическими маркерами воспаления являются протеины – продукты распада нейтрофилов – лизоцим, лактоферрин и, наиболее чувствительный – фекальный кальпротектин [EL5]. В качестве скринингового метода, ускоряющего уточнение диагноза ВЗК, а также для мониторинга терапии может быть рекомендован экспресс-тест на фекальный кальпротектин, являющийся альтернативой ИФА-методике. Уровень фекального кальпротектина значительно выше при толстокишечном воспалении.

Дополнительные. По показаниям изучается иммунологический статус (клеточный, гуморальный, ЦИКи) [EL5]. Инфекционная диарея, а также рефрактерный колит (резистентный к проводимой терапии), исключаются серологическими и культуральными тестами на инфекции, включая *C. difficile* (токсины А и В) [EL2]. Для дифференциального диагноза язвенного колита и болезни Крона может быть использовано серологическое тестирование ANCA, ASCA. Диагностика оппортунистических инфекций перед стартом биологической терапии.

Инструментальные исследования

Частой локализацией БК является подвздошная кишка (терминальный отдел доступен для эндоскопического осмотра во время илеоколоноскопии) или более проксимальные отделы тонкой кишки (10 % больных). Кроме того, у 15 % больных диагностируются пенетрирующие осложнения (фистулы, флегмоны или абсцессы). Эндоскопическое или радиологическое (МРТ или КТ) обследование – методики, направленные на уточнение локализации и протяженности заболевания и планирования наиболее оптимальной терапии.

Основные методы визуализации

Эндоскопические методы исследования. Следует учитывать опасность эндоскопических манипуляций у больных в острой фазе заболевания из-за вероятности перфорации кишечника. Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ (ЭГДС) и нижних отделов (илеоколоноскопия) проводится для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа с целью дифференциальной диагностики между ЯК и БК, выявления дисплазии или злокачественного образования. Для БК характерно наличие поперечных язв, афт, ограниченных участков гиперемии и отека в виде «географической карты», свищи с локализацией на любом участке желудочно-кишечного тракта.

Илеоколоноскопия – метод диагностики БК первой линии, позволяющий выявить терминальный илеит, особенно, мелкие дефекты слизистой [EL1]. По информативности сопоставим с лучевыми диагностическими процедурами, такими как МРТ и КТ.

Наиболее часто используемой является Простая эндоскопическая шкала болезни Крона или Simple endoscopic score (SES-CD). Выявление критериев и подсчет баллов проводится в 5 сегментах кишечника.

Активность воспалительного процесса по SES-CD оценивается следующим образом: 0–2 балла – ремиссия; минимальная

активность – 3–6 баллов; умеренная активность – 7–15 баллов; высокая активность – > 16 баллов.

Магнитно-резонансная энтерография. Данный метод наряду с эндоскопическим обследованием относится к первичной диагностике болезни Крона, а также полезен для дифференцировки воспалительных и фиброзных стриктур, мониторинга эффективности терапии. Характеризуется высокой чувствительностью для определения абсцессов, внутренних свищей и перианальных осложнений. МРТ не сопряжена с воздействием ионизирующего излучения, что весьма важно, учитывая возраст пациентов и необходимость многократной визуализации. При проведении методики МР-энтерографии применяются пероральные контрастные препараты.

Дополнительные методы визуализации. Видеокапсульная эндоскопия – метод, позволяющий уточнить локализацию тонкокишечного повреждения при БК. Перед проведением ВКЭ рекомендуется выполнять рентгенологические исследования (пассаж бария по кишечнику, КТ-энтерография) или МР-энтерографию для оценки наличия стриктур тонкой кишки. К преимуществам метода также относят неинвазивность, атравматичность, проведение исследования без анестезиологического обеспечения, простоту подготовки и отсутствие вредных воздействий на организм.

Гистологическое обследование. Для болезни Крона характерны следующие морфологические критерии: язвенные дефекты глубокие щелевидные язвы, проникающие в подслизистую основу или мышечный слой; локальность нарушения архитектоники слизистой оболочки – неравномерность расположения крипт; воспалительный инфильтрат трансмуральный – распространяется от слизистой оболочки на подслизистую основу, мышечную и серозную оболочки; плазмоклеточный градиент, базальный плазмацитоз; снижение количества бокаловидных клеток со снижением муцина; наличие гранулемы, их локализация, размер, слияние гранулем, клеточный состав.

Лучевые методы (МР и КТ) – энтерография, ультрасонография в дополнение к эндоскопической диагностике проводятся

с целью уточнения локализации повреждения тонкой кишки и малого таза, исключения осложнений – стенозов или фистул при БК [EL1]. КТ и МРТ в настоящее время являются стандартом обследования в диагностике болезни Крона. Оба метода позволяют уточнить активность и протяженность поражения, толщину кишечной стенки и усиление интравенозного накопления контраста. МР или КТ исследование тонкого кишечника требует дополнительного введения контраста.

Ультразвуковое исследование: ультрасонография – неинвазивный тест, с хорошей переносимостью, не оказывающий ионизирующего облучения на пациента. Наиболее удобными для визуализации являются илеоцекальный, сигмоидный отделы, а также восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки (чувствительность метода 75–94 %, специфичность – 67–100 %).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) малого таза для исключения перипанальных поражений, патологии малого таза. Фистулография – при наличии наружных свищей. Компьютерная томография – традиционно считается «золотым стандартом» выявления внекишечных проявлений заболевания, таких как абсцессы, флегмоны, увеличение лимфатических узлов. КТ дает возможность не только оценить толщину стенки пораженных участков кишечника, но и распознать осложнения (перфорацию, свищи). Информативность результатов КТ в значительной мере зависит от степени контрастирования просвета кишечника, поэтому исследование требует специальных методик для его проведения.

3. Какова тактика лечения?

Медикаментозное лечение в зависимости от локализации и активности воспалительного процесса представлено в таблице 2. В таблице 3 указан перечень лекарственных средств, используемых на амбулаторном уровне.

Таблица 2 – Алгоритм терапии болезни Крона в зависимости от локализации и активности

Локализация	Активность	Препарат, схема
Болезнь Крона пищевода или гастродуоденальной зоны	Минимальная – умеренная	Системные стероиды, тиапорины или метотрексат. Для уменьшения диспептических явлений – ИПП
	Высокая активность	Биологическая терапия
Терминальный илеит или илеоколит	Минимальная – умеренная	Будесонид 9 мг/сут терапию в течение 6 недель, со снижением дозы на 3 мг каждые 2–3 недели
	Высокая активность	Системные стероиды перорально в течение 2 недель* + Цитостатики (азатиоприн 2–2,5 мг/кг или 6-меркаптопурин 1–1,5 мг/кг) до 2 лет для поддержания ремиссии
	Минимальная – умеренная	Сульфасалазин 3–6 г/сут, месалазин 4–4,8 г/сут При левосторонней и дистальной локализации топоческие формы месалазина (клизмы, суппозитории)
Колит	Умеренная – высокая	Преднизолон 40–60 мг/сут или гидрокортизон 300–400 мг/сут внутривенно, продолжить 8 недель
		метотрексат 25 мг внутримышечно еженедельно в течение 4 мес, далее для поддержания ремиссии 15 мг/нед
Рефрактерная болезнь Крона		Биологическая терапия – анти-ФНО: <ul style="list-style-type: none"> • инфликсимаб 5 мг/кг 0,2 и 6 нед внутривенно; • адалимумаб 80 мг п/к на 0,2 нед подкожно; • антиаггезивные препараты – ведолизумаб 300 мг в/в на 0,2, 6 нед внутривенно; • анти-ИЛ 12,23 – устекинумаб согласно инструкции
		Биологическая терапия (анти-ФНО, антиаггезивные препараты, анти-ИЛ 12, 23)

<p>Структурирующая форма БК</p> <p>При единичной короткой стриктуре, доступной для эндоскопической терапии, может быть предпринята тактика эндоскопической баллонной дилатации</p> <p>Фиброзные стриктуры (по данным лучевой диагностики, при отсутствии критериев воспаления – высоких острофазовых показателей) не рекомендуются лечить консервативно, в том числе, анти-ФНОα-препаратами</p> <p>Фистулизирующая форма БК</p>	<p>При стриктуре, сопровождающейся выраженным воспалением (воспалительная стриктура), показано назначение системных стероидов</p>
<p>Поддерживающая терапия БК</p> <p>При достижении ремиссии, индуцированной стероидами (системными или будесонидом), поддерживающая терапия проводится азатиоприном – 2 мг/кг (или 6-МП 1,5 мг/кг) не менее 2 лет</p> <p>Противорецидивная терапия метотрексатом проводится еженедельно</p> <p>в дозе 15 мг внутримышечно</p> <p>Ремиссия, достигнутая биологическими препаратами:</p> <ul style="list-style-type: none"> • анти-ФНО: инфликсимаб 5 мг/кг в/в каждые 8 нед или адалимумаб 40 мг п/к каждые 2 нед • антиадрезивный препарат ведолизумаб 300 мг в/в каждые 8 нед; анти-ИЛ-12, 23 – устекинумаб 90 мг каждые 8 нед. Подожно 	<p>Метронидазол 750–1,500 мг/сут или ципрофлоксацин 1,000 мг/сут</p>
<p>Поддерживающая терапия БК</p> <p>При достижении ремиссии, индуцированной стероидами (системными или будесонидом), поддерживающая терапия проводится азатиоприном – 2 мг/кг (или 6-МП 1,5 мг/кг) не менее 2 лет</p> <p>Противорецидивная терапия метотрексатом проводится еженедельно</p> <p>в дозе 15 мг внутримышечно</p> <p>Ремиссия, достигнутая биологическими препаратами:</p> <ul style="list-style-type: none"> • анти-ФНО: инфликсимаб 5 мг/кг в/в каждые 8 нед или адалимумаб 40 мг п/к каждые 2 нед • антиадрезивный препарат ведолизумаб 300 мг в/в каждые 8 нед; анти-ИЛ-12, 23 – устекинумаб 90 мг каждые 8 нед. Подожно 	<p>Месалазин имеет наиболее оптимальный профиль безопасности, однако его эффективность в поддержании ремиссии при болезни Крона незначительна</p>

Примечание. * – Тактика снижения дозы ГКС: 2,5–5,0 мг в неделю до 20 мг и последующей отменой. При достижении дозы 20 мг/сут показано назначение азатиоприна 2–2,5 мг/кг или 6-меркаптопурина 1,5 мг/кг для поддержания ремиссии.

Таблица 3 – Перечень лекарственных средств,
используемых на амбулаторном уровне

МНН	Показания	Вероятность применения
Сульфасалазин, Месалазин (таблетки, гранулы, суппозитории, клизмы)	Язвенный колит в фазе обострения и ремиссии; болезнь Крона, илеоколит	80 %
Преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон, будесонид	Язвенный колит, болезнь Крона в обострении	60 %
Азатиоприн, б-меркаптопурин	Язвенный колит, болезнь Крона – поддержание ремиссии	40 %
Метотрексат (р-р для инъекций)	Язвенный колит, болезнь Крона в обострении – поддержание ремиссии	30 %
Адалимумаб		20 %
Препараты железа (р-р для инъекций)	Железодефицитная анемия	70 %
Метронидазол, ципрофлоксацин	Лечение инфекций	40–50 %
Микроэлементы и витамины, витамин D	Заместительная терапия	70–90 %
Антидепрессанты и психотропные	Депрессия, невроз	30–50 %
Лиофилизированные дрожжи сахаромикетов буларди	Диарея любой этиологии	30–50 %

Гормональная терапия

Системные кортикостероиды (преднизон, преднизолон) используются, если симптомы не купируются месалазином [EL2ab]. При наличии системных проявлений кортикостероиды также являются препаратами выбора. Ответ на внутривенные стероиды должен оцениваться на третий день [EL2b]. Более 50 %

пациентов, которым были назначены кортикостероиды, в последующем становятся или «стероидозависимыми» (стероидозависимость – невозможность уменьшить дозу кортикостероидов ниже дозы, эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки в течение 3 мес от начала лечения, либо обострения заболевания в течение 3 мес после прекращения терапии стероидами), или «стероидорезистентными» (стероидорезистентность – сохранение активности заболевания при приеме преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут на протяжении 4 нед), особенно курильщики и пациенты с поражением толстой кишки.

Топические стероиды. Будесонид рекомендован в качестве первой линии терапии у пациентов с легкой или умеренной степенью тяжести БК (низкой активностью процесса), локализация поражения у которых ограничена подвздошной и/или восходящей ободочной кишкой. Доза будесонида составляет 9 мг/сутки в течение 6 недель, со снижением дозы на 3 мг каждые 2–3 недели.

Иммуномодуляторы. Тиопурины. Азатиоприн или 6-меркаптопурин назначаются для поддержания ремиссии, достигнутой при применении стероидов. Доказанным считается положительный эффект от добавления азатиоприна и 6-меркаптопурина к лечению кортикостероидами [EL2b]. Тиопурины не рекомендуются для индукции ремиссии при активной болезни Крона [EL2b], но эффективны для поддержания ремиссии [EL3a]. Для получения оптимального эффекта лечение тиопуринами может занять более 4 мес (после достижения целевой дозы).

Метотрексат. Парентеральное введение метотрексата, 25 мг подкожно или внутримышечно 1 раз в неделю, эффективно для достижения ремиссии и снижения дозы стероидов у стероидорезистентных или стероидозависимых пациентов с БК. Меньшие дозы неэффективны. Поддержание ремиссии проводится метотрексатом в дозе 15 мг/нед.

Биологическая терапия. Факторы, влияющие на решение о применении биологической терапии: достижение быстрой бесстероидной ремиссии; полное заживление слизистой оболочки; снижение частоты госпитализаций и хирургических вмеша-

тельств; улучшение качества жизни пациентов. Внимание следует уделять тяжелым инфекциям, которые могут развиваться на фоне иммуносупрессивной терапии, включая анти-НО-терапию [EL3].

Анти-ФНО препараты (инфликсимаб, адалимумаб) применяются для индукции и поддержания ремиссии при умеренной и высокой активности БК. Препараты показаны для терапии: БК средней и тяжелой степени у пациентов, не отвечающих на последовательную терапию кортикостероидами и цитостатиками, и метотрексатом; фистулизирующая форма БК, включая перianальные свищи; стероидозависимое течение; некоторые внекишечные проявления. Инфликсимаб представляет собой химерные IgG моноклональные антитела к ФНО α , обладающие мощным противовоспалительным действием, которое, возможно, связано с апоптозом воспалительных клеток. Комбинация инфликсимаба с тiopуринами значительно эффективнее у пациентов, ранее не получавших тiopурины. Адалимумаб – это полностью гуманизированные рекомбинантные моноклональные антитела против ФНО α . Адалимумаб селективно связывается с ФНО α и нейтрализует его биологические функции за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными p55 и p75 рецепторами к фактору некроза опухоли (ФНО).

Биосимиляры. Для каждого биосимиляра должны быть предоставлены исследования по эквивалентности с оригинальным лекарственным препаратом по фармакодинамике, фармакокинетике, иммуногенности и клинической эффективности в одобренных показаниях. В настоящее время в РК зарегистрирован биосимиляр инфликсимаба СТ P13, имеющий молекулярную структуру, аналогичную референтному продукту. Оба препарата (оригинальный и биосимиляр) имеют схожие физические и химические свойства, биологическую активность, фармакокинетику, а также схожую безопасность по данным исследований как на животных, так и на волонтерах.

Антиадгезивные препараты. Ведолизумаб – гуманизированное моноклональное антитело, связывающееся исключительно с $\alpha 4\beta 7$ -интегрином, который экспрессируется преимущественно

на мигрирующих в кишечник Т-хелперных лимфоцитах. Препарат показан к применению при умеренной или высокой активности болезни Крона у пациентов с неадекватным ответом, неэффективностью лечения или непереносимостью одного или нескольких препаратов стандартной терапии или ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (ФНО α). Благоприятный профиль безопасности, минимальная системная иммуносупрессия (для пациентов с высоким риском развития оппортунистических инфекций, включая пожилых пациентов (≥ 65 лет)).

У пациентов, получающих биологические препараты, оценка ответа (клинического и эндоскопического) проводится на 8–12 неделе. Тактика терапии при отсутствии эффективности (первичной или вторичной утрате ответа) рассматривается в разделе «Мониторинг эффективности терапии».

Анти-ИЛ 12, 23. Устекинумаб представляет собой полностью человеческие моноклональные антитела класса IgG1k со специфичностью к субъединице p40 интерлейкинов (ИЛ) человека ИЛ-12 и ИЛ-23. Препарат блокирует биологическую активность ИЛ-12 и ИЛ-23, предотвращая их связывание с рецептором ИЛ-12R- β 1, экспрессируемым на поверхности иммунных клеток. Применяется в терапии болезни Крона умеренной и тяжелой степени у пациентов, с неадекватным ответом, отсутствием эффективности, наличием противопоказаний или непереносимостью стандартной терапии и/или ингибиторов фактора некроза опухоли.

Тактика ведения при утрате ответа на анти-НО-терапию. При подтверждении первичного не-ответа на анти-НО-терапию, рекомендуется переключение (switching) на ведолизумаб или устекинумаб ввиду другого механизма действия этого препарата. Вторичная утрата ответа во время поддерживающей терапии может быть результатом недостаточной концентрации препарата в крови (терапевтическая концентрация 3–7 мкг/мл) или формирования антител к препарату. Около 3 % пациентов вырабатывают антитела к препарату в течение 1-го года терапии. Однако к 3-летнему периоду поддерживающей терапии АТ к инфликсимабу обнаруживаются уже у 15 % больных. Терапевтический

мониторинг ЛС в случае субоптимальной концентрации препарата позволяет оптимизировать терапию (увеличение дозы инфликсимаба до 10 мг/кг или сокращение интервала между введениями: до 4–6 недель для инфликсимаба и до 1-й недели – для адалимумаба; увеличение дозы голимумаба до 100 мг каждые 4 недели. При обнаружении АТ к препарату, предпринимается тактика переключения на другой препарат анти-ФНО, антиадгезивный препарат ведолизумаб или анти ИЛ-12, 23 устекинумаб.

С целью повышения эффективности терапии и предупреждения развития вторичной утраты ответа, выработки антител к препарату (anti-drug antibodies, ADA) рекомендуется комбинировать инфликсимаб и адалимумаб с тиопуринами или метотрексатом.

Переключения между оригинальным препаратом и биосимиляром нежелательны, так как на данный момент отсутствуют достаточные данные исследований по безопасности и эффективности перекрестного переключения (между двумя биосимилярами), обратного переключения (между оригинальным препаратом и биосимиляром), а также множественных и повторных переключений.

Антибактериальные препараты – при угрозе развития или наличии септических осложнений, а также для лечения фистулирующей формы БК.

Метронидазол при БК в дозе 20 мг/кг/сут значительно снижает активность воспалительного процесса, эффективность его выше при толстокишечной локализации БК. При его назначении более чем на 6 мес увеличивается риск развития периферической нейропатии.

Ципрофлоксацин. Предположительно ципрофлоксацин в лечении незначительно выраженных обострений заболевания по эффективности сравним с месалазином и стероидами, но результаты плацебоконтролируемых исследований не приводятся.

Рифаксимин. В открытом неконтролируемом исследовании показано, что прием рифаксимины в дозе 600–800 мг в сутки на протяжении 12–16 нед. уменьшает выраженность симптомов БК у пациентов с низкой активностью заболевания.

Другие виды лечения. Пребиотики – неперевариваемые углеводы, такие как фруктоолигосахариды – олигосахариды, метаболизирующиеся под влиянием кишечной микрофлоры до короткоцепочечных жирных кислот (оказывающих протективное действие на слизистую). Пробиотики. Наиболее изученными при ВЗК являются *E. coli Nissle, 1917, VSL#3, Lactobacillus rhamnosius GC, Bifidobacterium* и *Saccharomyces boulardii*. Действие пребиотиков и пробиотиков при ВЗК обусловлено влиянием на кишечную микрофлору, коррекцией метаболических нарушений. Посредством выработки короткоцепочечных жирных кислот, они снижают внутрипросветный pH, ингибируя таким образом рост патогенной флоры. Масляная кислота (бутират), помимо прямого противовоспалительного эффекта, играет важную роль в метаболизме колоноцитов и восстановлении поврежденного эпителия. Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения: достижение и поддержание бесстероидной ремиссии (клинико-эндоскопической) не менее 1-го года; профилактика осложнений, оперативных вмешательств.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность при обострении болезни Крона составляет 45–60 дней. Критериями ВУТ являются фаза обострения, развитие осложнений, характер течения. Развитие осложнений увеличивает сроки временной нетрудоспособности. При хирургическом методе лечения – до 2-х месяцев. Критерием восстановления трудоспособности является достижение фазы стойкой ремиссии при отсутствии осложнений, а также противопоказанных условий и видов труда в профессии больного.

Противопоказанные условия и виды труда: значительное физическое и нервно-психическое напряжение; работа, связанная с вынужденным положением тела, напряжением брюшного пресса, невозможностью соблюдения режима питания, в неблагоприятных климатических условиях, а также связанная с воздействием

гастрогенных ядов (свинец, олово, мышьяк), вибрации, радиации и т. п.

Стойкая нетрудоспособность

I группа инвалидности: тяжелое течение заболевания с распространенным поражением толстой кишки, при безуспешности проводимой терапии и развитии местных и общих осложнений; больные с удаленной толстой кишкой и постоянной илеостомой с осложнениями, когда больные нуждаются в постоянном постороннем уходе.

II группа инвалидности: больные с распространенным поражением толстого кишечника, тяжелым прогрессирующим течением, со стойкими значительными нарушениями функции кишечника при отсутствии эффекта от лечения; больные с кишечной стомой в случаях неблагоприятного клинического течения (частый жидкий стул, нарушения пищеварения II–III степени).

III группа инвалидности: дистальная форма поражения толстой кишки, характеризующаяся ежегодными обострениями (1–3 раза в год) продолжительностью по 30–40 дней (средняя степень тяжести течения), кишечная стома при хорошем ее функционировании; при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности рационального трудоустройства по ВК.

Диспансерное наблюдение. Наблюдение за пациентами с болезнью Крона проводится семейным врачом 2 раза в год, 1 раз в год необходим осмотр оториноларинголога, гастроэнтеролога, стоматолога и психотерапевта.

Исследования в рамках диспансерного наблюдения больных с болезнью Крона: общий анализ крови 2 раза в год; общий анализ мочи 2 раза в год; кал на копрограмму 2 раза в год; УЗИ органов брюшной полости при установлении диагноза, а затем по показаниям; исследование на лямблии при установлении диагноза, а затем по показаниям; исследование кала на дисбактериоз по той же схеме; лактазная кривая; колоноскопия, ирригоскопия по той же схеме; ФГДС; посевы на патогенную кишечную флору.

Задача 10

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: неспецифический язвенный колит, острая форма, средней степени тяжести.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

ОАК с обязательным подсчетом тромбоцитов и лейкоформулой;

ОАМ в биохимическом анализе крови: исследование электролитов, показателя острофазового воспаления – количественного СРБ, а также определение функциональных проб печени (АЛТ, АСТ) и почек (креатинин, мочевины), обмена железа (ферритин, сывороточное железо, ОЖСС) и витамина D, общего белка и альбумина, маркера холестаза и остеопороза: щелочная фосфатаза; копрограмма; определение ВИЧ (дифференциальная диагностика диарейного синдрома).

Биологическими маркерами воспаления являются протеины – продукты распада нейтрофилов – лизоцим, лактоферрин и, наиболее чувствительный, – фекальный кальпротектин. В качестве скринингового метода, укоряющего уточнение диагноза ВЗК, а также для мониторинга терапии может быть рекомендован экспресс-тест на фекальный кальпротектин, являющийся альтернативой ИФА-методике. Уровень фекального кальпротектина значительно выше при толстокишечном воспалении.

Дополнительные исследования: по показаниям изучается иммунологический статус (клеточный, гуморальный, ЦИКи). Инфекционная диарея, а также рефрактерный колит (резистентный к проводимой терапии), исключаются серологическими и культуральными тестами на инфекции, включая *C. difficile* (токсины А и В). Для дифференциального диагноза язвенного колита и болезни Крона может быть использовано серологическое тестирование ANCA, ASCA.

Диагностика оппортунистических инфекций должна проводиться перед стартом биологической терапии.

Инструментальные исследования

Основные методы: следует учитывать опасность эндоскопических манипуляций у больных в острой фазе заболевания из-за вероятности перфорации кишечника.

Эндоскопические методы исследования: эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов ЖКТ проводится для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа с целью дифференциальной диагностики между ЯК и БК, выявления дисплазии или злокачественного образования.

Гистологическое исследование. Биопсия слизистой оболочки толстой кишки выполняется в следующих случаях: при первичной постановке диагноза; при сомнениях в правильности ранее выставленного диагноза; при длительном анамнезе ЯК (более 7–10 лет) – хромоэндоскопия с прицельной биопсией или ступенчатая биопсия (из каждого отдела толстой кишки) для исключения дисплазии эпителия.

Рентгенологические методы. В процессе исследования оцениваются ширина просвета кишки, выраженность гаустрации, контуры кишечной стенки, а также изменения слизистой оболочки. Для ВЗК характерно наличие ригидности кишечной стенки и ее бахромчатые очертания, стриктуры, абсцессы, опухолеподобные конгломераты, свищевые ходы, неравномерное сужение просвета кишечника вплоть до симптома «шнурка».

В случае высокой активности ЯК обзорное исследование органов брюшной полости проводится для исключения токсического мегаколона.

Дополнительные методы инструментальные исследования: магнитно-резонансная томография: МР-холангиопанкреатография – первоочередной метод исследования для диагностики

склерозирующего холангита, в 70–90 % ассоциированного с язвенным колитом.

Компьютерная томография: считается «золотым стандартом» выявления внекишечных проявлений заболевания, таких как абсцессы, флегмоны, увеличение лимфатических узлов. При наличии стеноза ободочной кишки и отсутствия возможности провести полное эндоскопическое обследование, может быть выполнена КТ-колонография.

Ультразвуковое исследование: ультрасонография – неинвазивный тест, с хорошей переносимостью, не оказывающий ионизирующего облучения на пациента.

ЭКГ с целью диагностики возможных нарушений ритма (гипокалиемия, гипомagneмия и т. д.).

Рентген органов грудной клетки/КТ органов грудной клетки (исключение специфического процесса).

УЗ-исследование ОБП.

Рентгенологическая денситометрия для исключения остеопороза.

3. Какова тактика лечения?

Медикаментозное лечение. Терапия ЯК в зависимости от локализации и активности представлена в таблице 4.

Проктит. Для достижения клинической ремиссии ректальные формы 5-АСК в дозе 1 грамм в день эффективнее таблетированных форм.

Левосторонний колит. Терапия 1–4 г местными (свечи или клизмы) или 2,0–2,4 г/сут таблетированными формами месалазина. По эффективности сульфасалазин не уступает месалазину, но требуется назначение более высоких доз 4,0 г с параллельным приемом фолатов. Для уточнения клинического (симптоматического ответа) необходимо от 2 до 4 недель.

Тотальный колит. Пероральный месалазин 2,0–2,4 г/сут или сульфасалазин не менее 4,0 г.

Таблица 4 – Терапия колита в зависимости от локализации и активности

Локализация	Минимальная/умеренная активность	Умеренная/выраженная активность
Проктит	Терапия 1-й линии: месалазин суппозитории 1 грамм в день. Местные формы месалазина более эффективны, чем местные формы стероидов. Комбинация местных форм месалазина с пероральным месалазином или местными формами стероидов более эффективна	Терапия рефрактерного проктита: <ul style="list-style-type: none"> • стероиды перорально при умеренной активности; • ИС и/или биологические препараты
Левосторонний колит	Терапия 1-й линии: клизмы месалазин ≥ 1 г/день, комбинированные с пероральным месалазином $\geq 2,4$ /день. Суточная доза месалазина, принятая за один прием также эффективна, как и разделенная	1. Терапия проводится в стационаре 2. При отсутствии ответа на месалазин: при умеренной активности – будесонид ММХ 9 мг/день], или стероиды перорально или биологическая терапия anti-TNF, или ведолизумабом
Тотальный колит	Клизмы 1 г/день в комбинации с пероральным месалазином $\geq 2,4$ г/день. Суточная доза может быть принята однократно или поделена	Интенсивная терапия в стационаре. Тяжелый колит лечится совместно гастроэнтерологом и хирургом/проктологом при отсутствии ответа на месалазин и выраженной активности – системные стероиды в/в, при стероидозависимости – иммуносупрессивная и/или биологическая терапия anti-TNF или ведолизумабом. По показаниям: восполнение ОЦК, профилактика тромбозов болии НМГ, коррекция анемии и дисэлектролитных нарушений

Язвенный колит умеренной активности

Проктит. При неэффективности местных форм месалазина рекомендуется назначение перорального месалазина 2,4–4,8 г/сут или ректальных форм ГКС (суппозитории с преднизолоном 20 мг 2 раза в сутки) с оценкой ответа через 2 недели. При отсутствии эффекта назначаются системные стероиды в дозе, эквивалентной 30–40 мг преднизолона в сутки или топические стероиды (будесонид ММХ в дозе 9 мг в сутки). При развитии гормонозависимости рекомендуется иммуносупрессивная терапия азатиоприном 2 мг/кг или 6-меркаптопурином 1,5 мг/кг; и/или биологические препараты.

Левосторонний или тотальный колит. Комбинированная терапия месалазином: пероральные (гранулы, таблетки, таблетки ММХ) 3–4,8 г/сут и местные формы (в клизмах 2–4 г/сут). Эффективность терапии оценивается на 2–4-й неделе. При положительном ответе терапия продолжается до 6–8 недель. При отсутствии эффекта от 5-АСК показано пероральное назначение топических (будесонид ММХ в дозе 9 мг/сут в течение 8 недель) или системных ГКС (в дозе, эквивалентной 40 мг преднизолона, в течение 2-х недель). При отсутствии эффекта от ГКС возможно применение биологической терапии anti-TNF или ведолизумабом.

Язвенный колит высокой активности

Для исключения токсической дилатации или перфорации толстой кишки необходимо выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости. Эндоскопическое исследование следует выполнять без подготовки, поскольку она повышает риск развития токсической дилатации.

Терапия первой линии: кортикостероиды внутривенно: метилпреднизолон 60 мг раз в сутки или гидрокортизон 100 мг 4 раза в день. Оценка эффективности производится на 3-й день.

Поддерживающая терапия язвенного колита. Целью поддерживающей терапии является поддержание бесстероидной клинической и эндоскопической ремиссии. Выбор препаратов для поддерживающей терапии определяется: протяженностью

поражения; длительностью заболевания (частота и активность обострений); неэффективностью или побочными эффектами предыдущей терапии; безопасностью поддерживающих препаратов; канцеропревенцией.

Пациентам, достигшим ремиссии на 5-АСК, рекомендуемая поддерживающая доза месалазина не менее 2 г/сут. При достижении ремиссии, индуцированной ГКС, поддерживающая терапия проводится азатиоприном 2 мг/кг (или 6-МП 1,5 мг/кг) не менее 2-х лет. Ремиссия, достигнутая препаратами биологической терапии (анти-ФНО или антиадгезивным препаратом ведолизумаб), поддерживается тем же лекарственным средством.

5-АСК (месалазин) эффективен в терапии (индукции и поддержания ремиссии) ЯК минимальной и умеренной активности. Клизмы или суппозитории месалазина применяются при дистальной форме заболевания. Комбинированная терапия с применением препаратов 5-АСК для приема внутрь и ректального применения может быть более эффективной при активной дистальной форме заболевания, а также при левостороннем или тотальном колите. Оценка эффективности производится через 4–8 недель от момента индукции.

Гормональная терапия. Оценка эффективности пероральными стероидами производится на 2-й неделе, на внутривенные стероиды – на третий день.

Более 50% пациентов, которым были назначены кортикостероиды, в последующем становятся или «стероидозависимыми», или «стероидорефрактерными». *Стероидозависимость* – невозможность уменьшить дозу кортикостероидов ниже дозы, эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки в течение 3 мес от начала лечения, либо обострение заболевания в течение 3 мес после прекращения терапии стероидами, либо необходимость в двух или более курсах кортикостероидов за 12-месячный период. *Стероидорефрактерность* – сохранение активности заболевания при приеме преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут на протяжении 4-х недель.

Топические стероиды. Будесонид ММХ – пероральный кортикостероид, благодаря форме распределяется по всей длине

толстой кишки, что позволяет применять его при левостороннем и тотальном колите. В результате низкой системной биодоступности, связанной с эффектом первого прохождения через печень, формируются неактивные метаболиты (минимизация побочных эффектов данной группы препаратов). В связи с высоким профилем безопасности (отсутствие системных побочных эффектов других стероидов), будесонид ММХ является препаратом 1-й линии гормонотерапии.

Иммуномодуляторы: *Тиопурины.* Азатиоприн или меркаптопурин назначаются для поддержания ремиссии, достигнутой при применении стероидов, если эффективность месалазина недостаточна. Доказанным считается положительный эффект от добавления к лечению кортикостероидами азатиоприна и 6-меркаптопурина. Ответ на тиопурины для поддержания бесстероидной ремиссии должен быть оценен на 10–12-й неделе. Для получения оптимального эффекта лечение тиопуринами может занять более 4 мес (после достижения целевой дозы).

Метотрексат является альтернативой при непереносимости тиопуринов. Парентеральное введение метотрексата эффективно для достижения ремиссии и снижения дозы стероидов у стероидорезистентных или стероидозависимых пациентов. Ответ оценивается на 8–16-й неделе.

Ингибиторы кальцинейрина. Циклоспорин. Внутривенное введение циклоспорина является терапией спасения у пациентов с рефрактерным язвенным колитом с высоким риском колэктомии. Далее, при пероральном приеме, необходим контроль уровня препарата в крови (целевой уровень 100–200 нг/мл) на 0-й, 1-й и 2-й неделе, а затем – ежемесячно. Перед началом терапии определяют уровень холестерина и магния крови. Препарат редко используется более 3–6 месяцев в связи с высокой токсичностью.

Биологическая терапия. Факторы, влияющие на решение о применении биологической терапии: достижение быстрой стероид-свободной ремиссии; полное заживление слизистой оболочки; снижение частоты госпитализаций и хирургических вмешательств; улучшение качества жизни пациентов.

Особое внимание следует уделять тяжелым инфекциям, которые могут развиваться на фоне иммуносупрессивной терапии, включая *анти-ФНО терапию*. Анти-ФНО препараты (инфликсимаб, адалимумаб и голимумаб) применяются для индукции и поддержания ремиссии при умеренной и высокой активности ЯК. Все доступные в настоящее время анти-ФНО α препараты обладают сходной эффективностью и профилем безопасности, поэтому выбор препарата определяется доступностью, способом введения, предпочтениями пациента и стоимостью препарата. Препараты показаны при средней и тяжелой формах язвенного колита у пациентов, которые не отреагировали на предыдущие этапы терапии, включающие терапию кортикостероидами, меркаптопурином или азатиоприном (или если данные средства противопоказаны пациентам).

Инфликсимаб представляет собой химерные IgG моноклональные антитела к ФНО α , обладающие мощным противовоспалительным действием, которое, возможно, связано с апоптозом воспалительных клеток.

Адалимумаб – это полностью гуманизированные рекомбинантные моноклональные антитела против ФНО α . Адалимумаб селективно связывается с ФНО α и нейтрализует его биологические функции за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными p55 и p75 рецепторами к ФНО α .

Голимумаб – полностью гуманизированные рекомбинантные моноклональные антитела против ФНО α .

Адалимумаб и голимумаб относятся к препаратам с подкожным путем введения, что делает возможным применение данной терапии в амбулаторной практике. Преимуществом этих препаратов является низкая иммуногенность, в результате которой ниже риск системных и местных реакций гиперчувствительности (связано с низкой продукцией антител к препарату, в сравнении с другими анти-ФНО α агентами).

Биосимиляры. Для каждого биосимиляра должны быть предоставлены исследования по эквивалентности с оригинальным лекарственным препаратом по фармакодинамике,

фармакокинетики, иммуногенности и клинической эффективности в одобренных показаниях. Биосимиляры имеют схожие физические и химические свойства, биологическую активность, фармакокинетику, а также схожую безопасность по данным исследований как на животных, так и на волонтерах.

Антиадгезивные препараты. Ведолизумаб – гуманизированное моноклональное антитело, связывающееся исключительно с $\alpha 4\beta 7$ -интегрином, который экспрессируется преимущественно на мигрирующих в кишечник Т-хелперных лимфоцитах. Препарат показан к применению при умеренной или высокой активности язвенного колита у пациентов с неадекватным ответом, неэффективностью лечения или непереносимостью одного или нескольких препаратов стандартной терапии или ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (ФНО α). Благоприятный профиль безопасности, минимальная системная иммуносупрессия (для пациентов с высоким риском развития оппортунистических инфекций, включая пожилых пациентов (≥ 65 лет)). У пациентов, получающих биологические препараты, оценка ответа (клинического и эндоскопического) проводится на 8–12-й неделе. Тактика терапии при отсутствии эффективности (первичной или вторичной утрате ответа) рассматривается в разделе «Мониторинг эффективности терапии».

Пробиотики. Наиболее изученными при ВЗК являются *E. coli Nissle 1917*, VSL#3, *Lactobacillus rhamnosius GC*, *Bifidobacterium* и *Saccharomyces boulardii*. Исследованиями показана более высокая эффективность комбинированной терапии месалазина или иммуносупрессантов с пробиотиками в поддержании ремиссии [EL3]. Наиболее изученными при ВЗК являются *E. coli Nissle 1917*, VSL#3, *Lactobacillus rhamnosius GC*, *Bifidobacterium* и *Saccharomyces boulardii*.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность. Трудоспособны больные с легкой и среднетяжелой степенью тяжести течения заболевания

в фазе ремиссии при отсутствии противопоказанных условий труда. Критериями ВУТ являются фаза обострения, развитие осложнений, характер течения. Длительность временной нетрудоспособности при легком течении – 2–3 недели, при средней степени тяжести течения – 1,5–2 месяца, при тяжелой – 2 месяца и более. Развитие осложнений увеличивает сроки временной нетрудоспособности. При хирургическом методе лечения – до 2-х месяцев. Критерием восстановления трудоспособности является достижение фазы стойкой ремиссии при отсутствии осложнений и противопоказанных условий и видов труда в профессии больного.

Значительное физическое и нервно-психическое напряжение; работа, связанная с вынужденным положением тела, напряжением брюшного пресса, невозможностью соблюдения режима питания, в неблагоприятных микроклиматических условиях, а также связанная с воздействием гастрогенных ядов (свинец, олово, мышьяк), вибрации, радиации и т. п.

Стойкая нетрудоспособность.

Показания к направлению на МСЭК:

- 1) тяжелое течение заболевания;
- 2) средней степени течение НЯК при отсутствии положительного эффекта лечения;
- 3) средней и легкой степени тяжести течения при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности трудоустройства по ВКК;
- 4) выраженные нервно-психические расстройства (патологическое развитие личности, невротоподобные состояния);
- 5) наличие плохо функционирующей кишечной стомы с нарушением функции пищеварения.

Необходимый минимум обследования при направлении больных на МСЭ:

- а) общий анализ крови;
- б) общий анализ мочи;
- в) копрограмма;
- г) посев кала на дизентерийную группу;
- д) ректороманоскопия;

- е) ирригоскопия;
- ж) белок и белковые фракции.

Дополнительные исследования: а) колоноскопия; б) биопсия слизистой кишки; в) иммунологические исследования.

Решение о продлении лечения по временной нетрудоспособности свыше 4 месяцев принимается МСЭ при затянувшемся обострении, но с благоприятным прогнозом.

Критерии определения групп инвалидности.

I группа инвалидности: тяжелое течение заболевания с распространенным поражением толстой кишки, при безуспешности проводимой терапии и развитии местных и общих осложнений (артриты, выраженная анемия, выраженные нарушения белкового и водно-электролитного обмена); больные с удаленной толстой кишкой и постоянной илеостомой с осложнениями (дисфункция илеостомы, кишечные свищи, частая кишечная непроходимость), когда больные нуждаются в постоянном постороннем уходе.

II группа инвалидности: больные с распространенным поражением толстого кишечника, тяжелым прогрессирующим течением, со стойкими значительными нарушениями функции кишечника при отсутствии эффекта от лечения; больные с кишечной стомой в случаях неблагоприятного клинического течения (частый жидкий стул, нарушения пищеварения II–III ст.). В ряде случаев II группа инвалидности устанавливается больным НЯК в связи с выраженным патологическим развитием личности (депрессивно-ипохондрический или астено-невротический синдром).

III группа инвалидности: дистальная форма поражения толстой кишки, характеризующаяся ежегодными обострениями (1–3 раза в год) продолжительностью по 30–40 дней (средняя степень тяжести течения), кишечная стома при хорошем ее функционировании; при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности рационального трудоустройства по ВК.

Больные, перенесшие субтотальную резекцию толстой кишки с наложением цекостомы (хорошо функционирующей), при отсутствии противопоказанных условий и видов труда

и высокой трудовой направленности, могут быть признаны трудоспособными.

Диспансерное наблюдение. Больные хроническим колитом с редкими обострениями и без выраженной дискинезии толстой кишки наблюдаются участковым терапевтом по II диспансерной группе. Периодичность осмотров терапевтом и гастроэнтерологом – 1 раз в год, проктологом и онкологом больные осматриваются по показаниям. Ректороманоскопия, ирригоскопия, колоноскопия выполняются при необходимости. Оздоровительные мероприятия заключаются в организации правильного питания, нормализации стула, санаторно-курортном лечении или лечении в профилактории.

Больные хроническим колитом с частыми обострениями наблюдаются участковым терапевтом по III диспансерной группе. Периодичность осмотров терапевтом, гастроэнтерологом и проктологом – 2 раза в год, онкологом – по показаниям. Один раз в год целесообразно пройти полное стационарное обследование. Оздоровительные мероприятия заключаются в правильном лечебном питании, нормализации стула, фитотерапии, при обострении хронического колита проводится стационарное лечение по вышеуказанной программе.

Консультация узких специалистов: консультация хирурга – при подозрении на острую токсическую дилатацию толстой кишки, при отсутствии положительной динамики от консервативной терапии); консультация инфекциониста – в случае наличия оппортунистической инфекции, дифференциальная диагностика с инфекционными заболеваниями (диарейный синдром); консультация фтизиатра – исключение латентной инфекции перед индукцией ФНО терапии; консультация других узких специалистов – по показаниям: акушер-гинеколог/гинеколог – в случае беременности пациентки.

Глава 5. ЗАДАЧИ ПО НЕФРОЛОГИИ

Задача 1

Пациентка N., 38 лет, юрист, поступила в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на общую слабость, тошноту, вялость, периодические головные боли.

Из анамнеза известно, что хронических заболеваний нет, однако при просмотре амбулаторной карты выявлены изменения в анализах мочи в виде протеинурии за последние три года. наследственность отягчена со стороны отца: подагра. Туберкулезом не болела. ОРВИ болеет 1–2 раза в год.

При осмотре лицо пастозное, кожные покровы бледные, сухие. В легких без особенностей. АД – 170/110 мм рт. ст., ЧСС – 72 удара в минуту, ЧД – 16 в минуту. Тоны сердца: ясные, ритмичные, акцент II тона над аортой. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Почки не пальпируются. Печень не выступает из-под реберной дуги, мягкая. Стул, диурез – в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$; Hb – 100 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $7,8 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные – 64 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 35 мм/час.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1002; белок – 1,0 г/л; лейкоциты – 4–5 в п/зр.; эритроциты – 5–8 в п/зр.; цилиндры гиалиновые, зернистые.

Проба Реберга: креатинин – 250 мкмоль/л; клубочковая фильтрация – 30 мл/мин; канальцевая реабсорбция – 97 %.

УЗИ почек: почки расположены в типичном месте, контуры ровные, размеры – 7,8–4,0 см, паренхима истончена, значительно уплотнена – 0,9 см, отсутствие дифференциации между корковым

и мозговым слоем. Признаки нефросклероза. Подвижность почек в пределах нормы.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациент N, 18 лет, водитель, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на изменение цвета мочи, общую слабость.

Из анамнеза известно, что неделю назад появились катаральные явления, поднялась субфебрильная температура. На 3-й день от начала заболевания заметил изменение цвета мочи – стала красноватая, связывает это с сезоном черешни, которую он много ел в последнее время.

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски и влажности. АД – 120/80 мм рт. ст. В легких при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, ясные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, отеков нет.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 130 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $5 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 55 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 30 %; моноциты – 9 %; СОЭ – 10 мм/час.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1018; белок – 0,18 г/л; лейкоциты – 1–2–3 в п/зр.; эритроциты – много в п/зр.; цилиндры гиалиновые, зернистые.

УЗИ почек: почки расположены в типичном месте, размеры 10–5 см, паренхима – 19 мм, несколько повышенной эхогенности, чашечно-лоханочный комплекс не изменен, подвижность почек

в положении стоя не увеличена. Теней подозрительных на конкременты не выявлено.

Анализ мочи на БК люминесцентным методом: не обнаружено.

Нефробиопсия: в препарате фрагмент почечной паренхимы с числом клубочков до 10 во всех клубочках отмечается пролиферация клеток мезангия, расширение мезангиального матрикса.

Заключение: данная морфологическая картина может быть расценена как мезангиопролиферативный гломерулонефрит.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациент N., 42 года, бортпроводник, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу, где рассказал, что 2 недели назад был в Турции, где заболел ангиной. Лечился народными методами. Сегодня утром внезапно появились отеки.

Из анамнеза известно, что хронические заболевания – плоскостопие III степени, атопический дерматит. Наследственность отягачена со стороны матери – ревматоидный артрит, со стороны отца – миопия средней степени, хронический гломерулонефрит. Туберкулезом не болел. ОРВИ болеет 1–2 раза в год.

Объективно: общее состояние средней тяжести, бледность и одутловатость лица, массивные отеки ног, поясницы, асцит. В легких при аускультации в нижних отделах дыхание ослабленное. Сердечные тоны ритмичные, ясные, шумов не выслушивается. АД – 190/120 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области проекции почек. Стул, диурез – в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 120 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $8,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 2 %; нейтрофилы сегментоядерные –

65 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 20 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** уд. вес – 1010; белок – 0,6 г/л; эритроциты – 50–60 в п/зр.; цилиндры – гиалиновые, зернистые.

3. **Уровень креатинина:** 350 мкмоль/л.

4. **Анализ крови на электролиты:** К – 5,3 ммоль/л; Na – 150 ммоль/л; Са – 2,2 ммоль/л; Cl – 97 ммоль/л.

5. **АСЛ-О** – 320 ед.

6. **Общий белок:** 65 г/л.

7. **УЗИ почек:** почки расположены в типичном месте, размеры 12,5 × 7 см, паренхима отечная - 22 мм, чашечно-лоханочный комплекс не изменен.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациент N, 50 лет, фермер, житель сельской местности, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу и сказал, что сегодня утром у него внезапно поднялась температура до 40 °С, резко уменьшилось количество мочи, появились боли в пояснице, тошнота, рвота.

Из анамнеза известно, что имеет хронические заболевания – ожирение II степени, аллергический конъюнктивит. Наследственность отягачена со стороны матери – гипертоническая болезнь II степени, со стороны отца – псориаз, алопеция. Туберкулезом не болел. ОРВИ болеет, примерно, 6 раз в год. За день до вышеперечисленных жалоб пациент имел контакт с токсическими веществами (химические вещества), что вызвало сильную слабость, а затем повышение температуры, тошноту, рвоту.

Объективно: состояние тяжелое, лицо гиперемировано, на коже живота единичные петехиальные высыпания, выраженная

инъекция сосудов склер. АД – 110/70 мм рт. ст. В легких при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области проекции почек. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Отеков нет. Диурез – 100 мл.

При обследовании:

1. **Общий анализ крови:** эритроциты – $4,1 \times 10^{12}/л$; Hb – 131 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $15,2 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 12 %; нейтрофилы сегментоядерные – 65%; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 8 %; моноциты – 14 %; СОЭ – 46 мм/час.

2. **Общий анализ мочи:** уд. вес – 1002; белок – 0,38 г/л; лейкоциты – 1-2-3 в п/зр.; эритроциты – 15–20 в п/зр.

3. **Биохимический анализ крови:** креатинин – 660 мкмоль/л; мочевины – 27,0 ммоль/л; калий – 6,5 ммоль/л.

4. **УЗИ почек:** почки резко увеличены в размерах до 14 на 7,5 см, паренхима отечная, пониженной эхогенности, толщиной 25 мм, чашечно-лоханочный комплекс сдавлен отечной паренхимой.

5. **Рентгенография органов грудной клетки:** очаговых и инфильтративных изменений нет, легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациентка N, 58 лет, диетолог, поступила в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на отеки ног, страх смерти, дискомфорт в ногах, общую слабость, потливость.

Из анамнеза известно, что она страдает ревматоидным артритом в течение 25 лет. Проводилось лечение преднизолоном,

препаратами золота, НПВС. Год назад впервые выявлена протеинурия – 1,3 г/л, консультировалась у нефролога, но лечение не получала.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Отеки голеней, стоп. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 100/70 мм рт. ст.; ЧСС – 92 удара в минуту, ЧД – 15 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, плотная. Стул жидкий, 2 раза в день, диурез – отмечает позывы на мочеиспускание по ночам 1–2 раза.

Лабораторные данные:

Общий анализ крови: эритроциты – $4,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 130 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $483 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6,4 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 64 мм/час.

Общий белок – 42 г/л; альбумины – 19 г/л; креатинин – 120 мкмоль/л, суточная протеинурия – 8,2 г. Суточный диурез – 800 мл.

Нефробиопсия: в препарате фрагмент почечной паренхимы, корковый и мозговой слои с числом клубочков до 6, 2 из которых склерозированы, остальные клубочки обычных размеров, с отложением в капиллярных петлях гомогенных аморфных масс + окраска Конго рот).

Заключение: амилоидоз почек.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациентка N, 38 лет, парикмахер, поступила в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на боли в поясничной области слева, повышение температуры тела до 39 °С, озноб.

Из анамнеза известно, что хронических заболеваний нет. Наследственность отягачена со стороны матери – язвенная болезнь желудка. Туберкулезом болела в возрасте 7 лет, стояла на учете 4 года, затем сняли с учета фтизиатра. ОРВИ болеет 1–2 раза в год.

Объективно: правильного телосложения. Пульс 100 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. ЧД – 17 в минуту. ИМТ = 22. АД 120/80 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание, живот мягкий. Тоны сердца ясные, ритмичные, выслушивается мягкий систолический шум на верхушке. Симптом Пастернацкого положителен слева. Почки не пальпируются. Пальпация левой почки (ее области) резко болезненная. Дизурии нет. Макрогематурия, лейкоцитурия.

На обзорном снимке мочевой системы слева, на уровне поперечного отростка III поясничного позвонка тень, подозрительная на конкремент размерами 4 × 4 мм.

На экскреторных урограммах патологических изменений в чашечно-лоханочной системе правой почки нет. Пассаж контрастного вещества по мочеточнику не нарушен. Слева умеренная пиелозктазия. Расширение мочеточника выше тени конкремента. При полипозиционной урографии тень конкремента совпадает с тенью мочеточника, выполненного контрастным веществом.

По данным УЗИ, левая почка увеличена в размерах, полостная система расширена, паренхима диффузно утолщена (до 25 мм), однородной плотности.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациент N, 42 года, строитель, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на боли в пояснице справа, сопровождающиеся повышением температуры тела до 39–40 °С, ознобами.

Из анамнеза известно, что год назад обнаружен камень в верхней трети правого мочеточника размером 1 × 1,5 см. Тогда же была предложена операция, от чего пациент отказался. Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течении 3-х дней. Хронические заболевания отрицает. Наследственность отягачена: у отца единственная почка с рождения. Контакт с больными туберкулезом не было. ОРВИ болеет 2–3 раза в год. Лекарственные препараты не принимает.

Объективно: состояние тяжелое, вял, адинамичен. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст. ЧД – 18 в минуту. ИМТ = 24. В легких везикулярное дыхание, живот мягкий. Тоны сердца ясные, ритмичные, выслушивается расщепление II тона. Живот мягкий, резко болезненный в правом подреберье. Симптом Пастернацкого резко положительн справа.

В анализе крови нейтрофилов $16 \times 10^6/\text{л}$; палочкоядерных нейтрофилов 21 %. В анализе мочи лейкоциты покрывают густым слоем все поля зрения.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациент N, 55 лет, ассессор, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на головные боли, сухость во рту, жажду (выпивает до 3-х литров жидкости в сутки), общую слабость, утомляемость, тошноту, рвоту, учащенное мочеиспускание,

временами зуд кожи, одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца.

Из анамнеза: болеет 12 лет, когда впервые появились отеки лица, голеней и стоп, головные боли. В последующие годы присоединилась артериальная гипертензия (АД 160/100–190/110 мм рт. ст.). В моче периодически обнаруживали белок, лейкоциты и эритроциты. Несмотря на рекомендации врачей, планового лечения не проводил. Лечился стационарно, получал преднизолон, аскорутин, мочегонные. После выписки состояние улучшалось, отеки сходили, белок в моче снижался до 0,33 %. В последнее время головные боли стали носить упорный характер, стал отмечать тошноту, рвоту, сухость во рту, жажду, кожный зуд, снизился аппетит, большой похудел.

Объективно: состояние средней тяжести. Несколько заторможен, апатичен, сонлив. Пониженного питания, ИМТ – 19 кг/м². Кожные покровы сухие, бледные, следы расчесов. Лицо одутловатое, мягкие тестоватые отеки ног (при надавливании остается ямка). В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон ослабленное, хрипов нет. Сердце расширено влево на 2 см. Тоны сердца приглушены, частые экстрасистолы. ЧСС – 88 уд/мин. АД – 210/120 мм рт. ст. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочепуспускание 8–10 раз в сутки, в том числе 1–2 раза ночью, моча темного цвета.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$; Hb – 69 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $126 \times 10^9/л$; лейкоциты – $9,8 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 75 мм/час.

В общем анализе мочи: уд. вес – 1003; белок – 0,8 г/л; лейкоциты – 3–8 в п/зр.; эритроциты – 35 в п/зр.; цилиндры гиалиновые – 1–2, зернистые – 1–2. Суточная альбуминурия – 800 мг/сут. Креатинин – 370 мкмоль/л.

СКФ по формуле SKD/ EPI – 15 мл/мин.

ЭКГ – гипертрофия левого желудочка, уменьшение вольтажа, удлинение PQ, сглаженность и двухфазность зубца T, частые желудочковые экстрасистолы.

При УЗИ почек правая – 8,1 × 3,7 см, левая – 9,4 × 4,1 см. Контуры неровные, толщина паренхимы – 14–15 мм, ткань почек диффузно гипреэхогенна, кровоток обеднен, кортико-медуллярная дифференциация нарушена. В обеих почках единичные мелкие кисты.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациент N, 25 лет, специалист по робототехнике, поступил в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на отеки ног, лица, боли в пояснице, кровянистую мочу и уменьшение ее суточного выделения, слабость, недомогание, головные боли, некоторое ухудшение зрения.

Из анамнеза: болеет 3 недели. Заболевание началось с болей в горле при глотании и заложенность носа с обильным гнойным отделяемым, беспокоили головные боли, температура до 39–40 °С. Через 3 дня температура снизилась, самочувствие улучшилось. Неделью назад появилась отеки лица и голеней, моча приобрела красный оттенок. Вновь заметил периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр. В прошлом отмечал неоднократные ангины и обострения гайморита.

Объективно: кожные покровы чистые, бледные. Отмечаются отек лица, особенно в области век, мягкие теплые отеки голеней и стоп. Пальпируются несколько увеличенные лимфатические узлы глоточного кольца, болезненные при пальпации. Зев гиперемирован, миндалины гипертрофированы, с гнойным налетом. По задней стенке глотки – гнойное отделяемое из носа.

Тоны сердца чистые, звучные. ЧД – 15 в минуту. ЧСС – 80 ударов в мин, АД – 170/100 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастрии. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Дизурии нет.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 129 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; лейкоциты – $5,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 27 мм/час.

В общем анализе мочи удельный вес – 1018–1020; белок – 0,99 г/л; эритроциты – 40–50 в п/зр.; лейкоциты – 2–3 в п/зр. Мазок из зева дал рост бета-гемолитического стрептококка.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациентка N, 28 лет, неонатолог, поступила в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на недомогание и субфебрильную температуру тела, снижение веса, слабость. Заболевание началось с болей в горле при глотании, температура до 39–40 °С. Через 3 дня температура снизилась, самочувствие улучшилось. Получала лечение народными средствами. В течение двух недель симптомы ОРВИ прошли. Неделю назад вновь заметила периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр.

Из анамнеза известно, что пациентка имела контакт с больной туберкулезом три недели назад.

Объективно: кожные покровы бледные. ИМТ = 17. Отмечаются отек лица, особенно в области век. Пальпируются несколько увеличенные лимфатические узлы глоточного кольца, болезненные при пальпации. Зев гиперемирован, миндалины

гипертрофированы, без налета. Тоны сердца чистые, звучные. ЧСС – 84 ударов в мин, АД – 120/80 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Дизурии нет.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$; Hb – 105 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $220 \times 10^9/л$; лейкоциты – $12 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 25 мм/час.

В общем анализе мочи: уд. вес 1003; белок – 0,4 г/л; лейкоциты – 11 в п/зр.; эритроциты – 5 в п/зр.; цилиндры гиалиновые – 1; реакция pH – 4,4.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО НЕФРОЛОГИИ

Задача 1

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический гломерулонефрит, латентный, осложнение: ХПН, III стадия, ренальная артериальная гипертензия, анемия.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования

Кровь: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Увеличение уровня креатинина.

Моча: низкий удельный вес, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия.

Проба Реберга – Тареева: уменьшение клубочковой фильтрации, и канальцевой реабсорбции.

Проба Нечипоренко: гематурия, цилиндрурия.

Проба Зимницкого: гипостенурия, изостенурия, никтурия. Радиоизотопная ренография: симметричное снижение фильтрационной и выделительной функций почек.

Экскреторная урография: симметричное уменьшение фильтрационной функции почек.

Биопсия почек: морфологические варианты поражения почек.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение проводится на протяжении длительного периода и может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет, а иногда на протяжении всей жизни пациента.

Задачи лечения:

- 1) добиться обратного развития поражений почек с восстановлением их функции;
- 2) остановить прогрессирование нефрита;
- 3) замедлить темп нарастания ХПН.

Режим: избегать переохлаждения, чрезмерного физического напряжения, психоэмоционального стресса. Запрещается работа в ночное время, горячих и холодных помещениях, не рекомендуются командировки, перегревание, загар.

Диета: является одним из важнейших элементов комплексной терапии ХГН. Используется диета № 7 по М.И. Певзнеру с вариацией 7а, 7б.

Диетотерапия рассчитана на длительный срок, поэтому при назначении ее необходимо учитывать клиническую форму заболевания, его течение (ремиссия или обострение), стадию (компенсированная или с явлениями ХПН).

У больных с *латентной и гематурической формами* (с изолированным мочевым синдромом), ограничения в диете должны быть минимальными. Питание должно соответствовать физиологическим потребностям организма с содержанием в суточном рационе белка в среднем 1 г на 1 кг массы тела при незначительном ограничении поваренной соли (до 6–8 г в сутки) и без существенного ограничения жидкости. В пищевой рацион необходимо включать продукты растительного происхождения, богатые витаминами С, Р (лимон, настой шиповника, черная смородина и др.), укрепляющие сосудистую стенку и уменьшающие ее проницаемость. У больных с *гипертонической формой* ХГН при том же содержании белка, в суточном рационе требуется более строгое ограничение поваренной соли и жидкости.

При всех клинических формах ХГН, особенно при гипертонической, предпочтительна молочно-растительная диета. В случае упорной и стойкой гипертензии рекомендуется периодически проводить разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные и др.). Такая диета, бедная натрием хлоридом и богатая калием, способствует снижению АД и повышает эффективность

гипотензивных средств. При *нефротической и смешанной формах* ХГН требуется весьма строгое и длительное ограничение поваренной соли (3–4 г в сутки с учетом содержания ее в продуктах питания) и жидкости.

Надо иметь в виду, что солью богаты хлеб (в белом хлебе – 0,6 %, в черном – 0,75 % натрия хлорида) и масло. Для таких больных выпекают специальный «почечный хлеб», то есть без добавления соли, а масло многократно промывают либо вымачивают в воде. При упорных и стойких отеках рекомендуется проводить так называемые «зигзаги», то есть периодически, то увеличивать (при уменьшении отеков), то снова строго ограничивать количество соли в пищевом рационе.

Наряду с ограничением натрия хлорида необходимо соблюдать и ограничение жидкости. Количество ее в течение суток, учитывая жидкие блюда, не должно превышать 600–800 мл и зависит от объема суточного диуреза и динамики отеочно-го синдрома. Схождению или уменьшению отеков способствуют разгрузочные яблочные или яблочно-картофельные дни (1–2 раза в неделю). Мочегонное действие оказывают арбуз, тыква, дыня, виноград, бананы.

Патогенетическое лечение гломерулонефрита. Для подавления активности применяется иммуносупрессивная терапия: ГК, неселективные и селективные цитостатики и циклоспорин-А (ЦсА). При назначении иммуносупрессивной терапии надо руководствоваться следующими положениями:

1. При высокой активности ГН всегда показана иммуносупрессивная терапия.

2. Впервые возникший НС, особенно без гематурии и гипертонии, – всегда показание для лечения ГК.

3. При быстро прогрессирующих формах нефрита (с быстрым нарастанием уровня креатинина) обязательно назначение иммунодепрессантов – большие дозы ГК и цитостатиков внутрь и/или в виде «пульсов».

Глюкокортикоиды (ГК), обладающие иммунодепрессивным и противовоспалительным действием, в течение нескольких

десятилетий остаются основным средством патогенетической терапии нефритов. Чаще применяются внутрь – *преднизолон* в высоких (1–2 мг/кг в день) или умеренно высоких (0,6–0,8 мг/кг в день) дозах, ежедневно в 2–3 приема или однократно утром, длительно (1–4 мес), с последующим медленным снижением. Возможен и альтернирующий режим, когда больной принимает через день однократно утром двойную суточную дозу.

При высокой активности почечного воспаления для быстрого достижения очень высоких концентраций ГК в плазме крови, показана «пульс-терапия» – внутривенное введение сверхвысоких доз (0,8–1,2 г) метилпреднизолона или преднизолона в течение трех дней в/в капельно.

Поддерживающая терапия ГК проводится в течение двух месяцев в дозе 10–20 мг/сут. Сроки поддерживающей терапии определяются эмпирически, обычно два месяца. При системных заболеваниях требуется более длительная терапия, при этом прием препарата через день вызывает меньше побочных эффектов, чем ежедневная терапия. В таких ситуациях доза ГК для альтернирующей терапии в 2–3 раза выше, чем при ежедневном приеме. В связи с этим лучшей тактикой поддерживающей терапии ГК считается снижение ежедневной дозы до наименьшего уровня, а затем переход на альтернирующий режим с использованием двухкратной дозы ежедневного приема.

Цитостатические препараты при лечении нефритов используются несколько реже ГК из-за большей тяжести побочных эффектов. Как правило, используют алкилирующие соединения – циклофосфамид (в дозе 1,5–2 мг/кг в день) и хлорбутин (в дозе 0,1–0,2 мг/кг в день); антиметаболит азатиоприн менее эффективен, хотя и менее токсичен. Снижение числа лейкоцитов происходит в течение нескольких дней или недель. В этот период важно проверять число лейкоцитов в периферической крови каждые 2–3 дня с тем, чтобы при их снижении до нижнего допустимого уровня доза препарата могла быть снижена или отменена.

Самыми серьезными побочными эффектами алкилирующих цитостатиков являются супрессия костного мозга, развитие

инфекций и недостаточность гонад. Другие осложнения – гепатит, алоpecia, геморрагический цистит, желудочно-кишечные расстройства и повышенный риск развития опухолей. Начальная доза ЦсА для взрослых в нефрологической клинике составляет 3–5 мг/кг, для детей – 6 мг/кг в день. В дальнейшем доза зависит от переносимости, наличия побочных эффектов и концентрации в сыворотке крови, которую следует регулярно проверять. ЦсА показан в первую очередь больным с минимальными изменениями и ФСГС при частом рецидивировании НС или стероидорезистентном НС, при развитии осложнений стероидной и цитостатической терапии. Наиболее серьезными осложнениями лечения ЦсА являются АГ и нефротоксичность.

Мофетила микофенолат, производное микофеноловой кислоты – ингибитор инозин-монофосфат-дегидрогеназы, истощающий запасы гуанидиновых нуклеотидов в клетках, селективно ингибирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, продукцию АГ и образование цитотоксичных Т-лимфоцитов.

Стабилизировать течение ГН, затормозить его прогрессирование, а иногда даже привести к его обратному развитию может не только иммуносупрессивная терапия, но и так называемая неиммунная нефропротективная терапия, возможности которой значительно расширились за последнее десятилетие. На современном этапе можно говорить о четырех методах нефропротективной терапии, влияние которых на прогрессирование ГН доказано. Это – ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II; гепарин; дипиридамол; гиполипидемические препараты, в первую очередь статины.

Антикоагулянты уменьшают внутрисосудистую коагуляцию, в том числе внутриклубочковую, улучшают микроциркуляцию, тормозят синтез антител, улучшают диурез, снижают АД, замедляют миграцию лейкоцитов, оказывают противовоспалительный эффект. Показаны при нефротическом синдроме, отежном синдроме, нарастающей ХПН, умеренной АГ. Гепарин по 5000–10000 единиц 4 раза в день подкожно в переднюю брюшную стенку.

Курс 6–8 недель с постепенной отменой. Необходим еженедельный контроль АЧТВ.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания к гемодиализу: снижение клубочковой фильтрации 15–10 мл/мин, важно не пропустить срок ввода больного в гемодиализ при ХПН.

Экспертиза трудоспособности. Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы заболевания и состояния функции почек, которое наступает при обострении заболевания: обострение латентной формы – сроки временной нетрудоспособности – 14–20 дней; слабовыраженный мочевого синдром – 20–25 дней; гипертоническая форма гломерулонефрита – 25–30 дней; нефротическая форма – 40–45 дней. При неблагоприятном течении заболевания, признаках ХПН больные направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Трудоспособны больные ХГН в период ремиссии, с редкими рецидивами, имеющие изолированные изменения мочи, НС вне обострения, медикаментозно контролируруемую АГ I–II степени, при отсутствии значимых осложнений активной терапии (гормоны, цитостатики, плазмаферез) и ведущих синдромов ГН (острый нефритический синдром, НС, АГ), работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда. Трудоспособность сохраняется при доазотемической и начальной стадии ХПН.

Противопоказанные виды и условия труда:

1) **абсолютные:** тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т. п.), в контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены;

2) **относительные:** физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным

положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления в бюро МСЭ. ОГН при хронизации болезни, ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ III степени, внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.

Необходимый минимум обследования: анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скintiграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Критерии инвалидности при гломерулонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме – два раза в год, при нефротической форме – четыре раза в год. Один раз в год – осмотр

специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, оториноларинголога, офтальмолога.

Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии – участкового терапевта или врача общей практики.

Задача 2

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический мезангиопролиферативный гломерулонефрит, гематурическая форма.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

Лабораторные и инструментальные исследования

Кровь: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, гипопротейнемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Увеличение уровня креатинина.

Моча: низкий удельный вес, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия.

Проба Реберга – Тареева: уменьшение клубочковой фильтрации, и канальцевой реабсорбции.

Проба Нечипоренко: гематурия, цилиндрурия.

Проба Зимницкого: гипостенурия, изостенурия, никтурия.

Радиоизотопная ренография: симметричное снижение фильтрационной и выделительной функций почек.

Экскреторная урография: симметричное уменьшение фильтрационной функции почек.

Биопсия почек: морфологические варианты поражения почек.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение проводится на протяжении длительного периода и может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет, а иногда на протяжении всей жизни пациента.

Задачи лечения:

- 1) добиться обратного развития поражений почек с восстановлением их функции;
- 2) остановить прогрессирование нефрита;
- 3) замедлить темп нарастания ХПН.

Режим: избегать переохлаждения, чрезмерного физического напряжения, психоэмоционального стресса. Запрещается работа в ночное время, горячих и холодных помещениях, не рекомендуются командировки, перегревание, загар.

Диета: является одним из важнейших элементов комплексной терапии ХГН. Используется диета № 7 по М.И. Певзнеру с вариацией 7а, 7б.

Диетотерапия рассчитана на длительный срок, поэтому при назначении ее необходимо учитывать клиническую форму заболевания, его течение (ремиссия или обострение), стадию (компенсированная или с явлениями ХПН). У больных с латентной и гематурической формами (с изолированным мочевым синдромом), ограничения в диете должны быть минимальными. Питание должно соответствовать физиологическим потребностям организма с содержанием в суточном рационе белка в среднем 1 г на 1 кг массы тела при незначительном ограничении поваренной соли (до 6–8 г в сутки) и без существенного ограничения жидкости. В пищевой рацион необходимо включать продукты растительного происхождения, богатые витаминами С, Р (лимон, настой шиповника, черная смородина и др.), укрепляющие сосудистую стенку и уменьшающие ее проницаемость.

У больных с *гипертонической формой* ХГН при том же содержании белка, в суточном рационе требуется более строгое ограничение поваренной соли и жидкости. При всех клинических формах ХГН, особенно при гипертонической, предпочтительна молочно-растительная диета.

В случае упорной и стойкой гипертонии рекомендуется периодически проводить разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные и др.). Такая диета, бедная натрием хлоридом

и богатая калием, способствует снижению АД и повышает эффективность гипотензивных средств.

При нефротической и смешанной формах ХГН требуется весьма строгое и длительное ограничение поваренной соли (3–4 г в сутки с учетом содержания ее в продуктах питания) и жидкости. Надо иметь в виду, что солью богаты хлеб (в белом хлебе – 0,6 %, в черном – 0,75 % натрия хлорида) и масло. Для таких больных выпекают специальный «почечный хлеб», то есть без добавления соли, а масло многократно промывают либо вымачивают в воде. При упорных и стойких отеках рекомендуется проводить так называемые «зигзаги», то есть периодически, то увеличивать (при уменьшении отеков), то снова строго ограничивать количество соли в пищевом рационе.

Наряду с ограничением натрия хлорида необходимо соблюдать и ограничение жидкости. Количество ее в течение суток, учитывая жидкие блюда, не должно превышать 600–800 мл и зависит от объема суточного диуреза и динамики отечного синдрома. Схождению или уменьшению отеков способствуют разгрузочные яблочные или яблочно-картофельные дни (1–2 раза в неделю). Мочегонное действие оказывают арбуз, тыква, дыня, виноград, бананы.

Патогенетическое лечение гломерулонефрита. Для подавления активности применяется иммуносупрессивная терапия: ГК, неселективные и селективные цитостатики и циклоспорин-А (ЦсА). При назначении иммуносупрессивной терапии надо руководствоваться следующими положениями:

1. При высокой активности ГН всегда показана иммуносупрессивная терапия.

2. Впервые возникший НС, особенно без гематурии и гипертонии – всегда показание для лечения ГК.

3. При быстро прогрессирующих формах нефрита (с быстрым нарастанием уровня креатинина) обязательно назначение иммунодепрессантов – большие дозы ГК и цитостатиков внутрь и/или в виде «пульсов».

Глюкокортикоиды (ГК), обладающие иммунодепрессивным и противовоспалительным действием, в течение нескольких десятилетий остаются основным средством патогенетической терапии нефритов. Чаще применяются внутрь – преднизолон в высоких (1–2 мг/кг в день) или умеренно высоких (0,6–0,8 мг/кг в день) дозах, ежедневно в 2–3 приема или однократно утром, длительно (1–4 мес), с последующим медленным снижением. Возможен и альтернирующий режим, когда больной принимает через день однократно утром двойную суточную дозу.

При высокой активности почечного воспаления для быстрого достижения очень высоких концентраций ГК в плазме крови, показана «пульс-терапия» – внутривенное введение сверхвысоких доз (0,8–1,2 г) метилпреднизолона или преднизолона в течение трех дней в/в капельно.

Поддерживающая терапия ГК проводится в течение двух месяцев в дозе 10–20 мг/сут. Сроки поддерживающей терапии определяются эмпирически, обычно два месяца. При системных заболеваниях требуется более длительная терапия, при этом прием препарата через день вызывает меньше побочных эффектов, чем ежедневная терапия. В таких ситуациях доза ГК для альтернирующей терапии в 2–3 раза выше, чем при ежедневном приеме. В связи с этим лучшей тактикой поддерживающей терапии ГК считается снижение ежедневной дозы до наименьшего уровня, а затем переход на альтернирующий режим с использованием двухкратной дозы ежедневного приема.

Цитостатические препараты при лечении нефритов используются несколько реже ГК из-за большей тяжести побочных эффектов. Как правило, используют алкилирующие соединения – циклофосфамид (в дозе 1,5–2 мг/кг в день) и хлорбутин (в дозе 0,1–0,2 мг/кг в день); антиметаболит азатиоприн менее эффективен, хотя и менее токсичен. Снижение числа лейкоцитов происходит в течение нескольких дней или недель. В этот период важно проверять число лейкоцитов в периферической крови каждые 2–3 дня с тем, чтобы при их снижении до нижнего допустимого уровня доза препарата могла быть снижена или отменена.

Самыми серьезными побочными эффектами алкилирующих цитостатиков являются супрессия костного мозга, развитие инфекций и недостаточность гонад. Другие осложнения: гепатит, алоpecia, геморрагический цистит, желудочно-кишечные расстройства и повышенный риск развития опухолей. Начальная доза ЦсА для взрослых в нефрологической клинике составляет 3–5 мг/кг, для детей – 6 мг/кг в день. В дальнейшем доза зависит от переносимости, наличия побочных эффектов и концентрации в сыворотке крови, которую следует регулярно проверять.

ЦсА показан в первую очередь больным с минимальными изменениями и ФСГС при частом рецидивировании НС или стероидорезистентном НС, при развитии осложнений стероидной и цитостатической терапии. Наиболее серьезными осложнениями лечения ЦсА являются АГ и нефротоксичность.

Мофетила микофенолат, производное микофеноловой кислоты – ингибитор инозин-монофосфат-дегидрогеназы, истощающий запасы гуанидиновых нуклеотидов в клетках, селективно ингибирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, продукцию АГ и образование цитотоксичных Т-лимфоцитов.

Стабилизировать течение ГН, затормозить его прогрессирование, а иногда даже привести к его обратному развитию может не только иммуносупрессивная терапия, но и так называемая неиммунная нефропротективная терапия, возможности которой значительно расширились за последнее десятилетие. На современном этапе можно говорить о четырех методах нефропротективной терапии, влияние которых на прогрессирование ГН доказано. Это – ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II; гепарин; дипиридамо́л; гиполипидемические препараты, в первую очередь статины.

Антикоагулянты уменьшают внутрисосудистую коагуляцию, в том числе внутриклубочковую, улучшают микроциркуляцию, тормозят синтез антител, улучшают диурез, снижают АД, замедляют миграцию лейкоцитов, оказывают противовоспалительный эффект. Показаны при нефротическом синдроме, отечном синдроме, нарастающей ХПН, умеренной АГ. Гепарин по 5000–10000

единиц 4 раза в день подкожно в переднюю брюшную стенку. Курс 6–8 недель с постепенной отменой. Необходим еженедельный контроль АЧТВ.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания к гемодиализу: снижение клубочковой фильтрации 15–10 мл/мин, важно не пропустить срок ввода больного в гемодиализ при ХПН.

Экспертиза трудоспособности. Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы заболевания и состояния функции почек, которое наступает при обострении заболевания: обострение латентной формы – сроки временной нетрудоспособности – 14–20 дней; слабовыраженный мочевого синдром – 20–25 дней; гипертоническая форма гломерулонефрита – 25–30 дней; нефротическая форма – 40–45 дней. При неблагоприятном течении заболевания, признаках ХПН больные направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Трудоспособны больные ХГН в период ремиссии, с редкими рецидивами, имеющие изолированные изменения мочи, НС вне обострения, медикаментозно контролируруемую АГ I–II степени, при отсутствии значимых осложнений активной терапии (гормоны, цитостатики, плазмаферез) и ведущих синдромов ГН (острый нефритический синдром, НС, АГ), работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда. Трудоспособность сохраняется при доазотемической и начальной стадии ХПН.

Противопоказанные виды и условия труда:

1) **абсолютные:** тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т. п.), в контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены;

2) *относительные*: физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления в бюро МСЭ. ОГН при хронизации болезни, ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ III степени, внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.

Необходимый минимум обследования: анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Критерии инвалидности при гломерулонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме – два раза в год, при нефротической форме – четыре раза в год. Один раз в год – осмотр специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, оториноларинголога, офтальмолога.

Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии – участкового терапевта или врача общей практики.

Задача 3

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый нефритический синдром.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования

Кровь: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Увеличение уровня креатинина.

Моча: низкий удельный вес, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия.

Проба Реберга – Тареева: уменьшение клубочковой фильтрации, и канальцевой реабсорбции.

Проба Нечипоренко: гематурия, цилиндрурия.

Проба Зимницкого: гипостенурия, изостенурия, никтурия.

Радиоизотопная ренография: симметричное снижение фильтрационной и выделительной функций почек.

Экскреторная урография: симметричное уменьшение фильтрационной функции почек.

Биопсия почек: морфологические варианты поражения почек.

3. Какова тактика лечения пациента?

Пациента госпитализируют в специализированный стационар, показан постельный режим. Больным назначают диетотерапию, заключающуюся в полном исключении из рациона соли и ограничении белковых продуктов, стол № 7. Лечение проводят индивидуально, в зависимости от тяжести течения болезни, наличия сопутствующих заболеваний.

Медикаментозная терапия

При инфекционной этиологии синдрома назначают противомикробные средства – Цефалексин, Амоксициллин, Азитромицин.

Иммуносупрессивная терапия проводится с помощью цитостатиков и глюкокортикоидов – Преднизолон, Метилпреднизолон.

Диуретики снижают объем циркулирующей крови – Диакарб, Верошпирон.

Антиагреганты и антикоагулянты – Курантил, Гепарин.

Для лечения артериальной гипертензии применяют блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы АПФ – Эналаприл, Бисопролол.

Пре- и пробиотики позволяют восстановить микрофлору кишечника – Бифиформ, Лактофильтрум, Энтерол.

Иммуностимуляторы повышают сопротивляемость организма к инфекции – Имунорикс, Исмиген.

Поливитамины – Витрум, Центрум.

Фитопрепараты, поддерживающие функции почек – Цистон, Канефрон.

НПВС по показаниям – Ибупрофен, Нурофен, Диклофенак.

Антигистаминные средства – Супрастин, Цетрин, Диазолин.

Восстановление гемодинамики и улучшение микроциркуляции – ктовегин», Кавинтон.

Диализотерапия и плазмообмен показаны при стремительном развитии почечной недостаточности.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Противопоказанные виды и условия труда:

1) абсолютные: тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т. п.), в контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены;

2) относительные: физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления в бюро МСЭ. ОГН при хронизации болезни, ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ III степени, внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.

Необходимый минимум обследования: анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Критерии инвалидности при гломерулонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности

лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме – два раза в год, при нефротической форме – четыре раза в год. Один раз в год – осмотр специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, оториноларинголога, офтальмолога. Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии – участкового терапевта или врача общей практики.

Задача 4

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: отравление химическими веществами. Острая почечная недостаточность, олигоанурическая стадия.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

1. ОАК.
2. ОАМ.
3. Биохимия крови (развернутая).
4. Коагулограмма.
5. КЩС.
6. Бакпосев мочи 3-кратно.
7. HBsAg, RW, ВИЧ.
8. ИФА на маркеры вирусных гепатитов.
9. Исследование крови на все виды зоонозов.

10. Копрограмма.
11. Бакпосев кала 3-кратно.
12. Компьютерная томография почек.
13. Анализ мочи по Зимницкому.
14. УЗИ органов брюшной полости и почек.
15. ЭКГ.
16. Рентгенография органов грудной клетки.
17. Группа крови, резус принадлежность.

3. Какова тактика лечения пациента?

Цели лечения – установить возможную причину ОПП; вывод из острого состояния (устранение шока, стабилизация гемодинамики, восстановление сердечного ритма и т. д.); восстановление диуреза; ликвидация азотемии, дизэлектролитемии; коррекция кислотно-основного состояния; купирование отеков, судорог; нормализация артериального давления; предотвращение формирования ХБП, трансформации ОПП в ХБП. Тактику лечения разделяют на консервативное (этиологическое, патогенетическое, симптоматическое), хирургическое (урологическое, сосудистое) и активное – заместительная почечная терапия – диализные методы (ЗПТ).

Профилактика преренальной ОПН включает восстановление ОЦК, адекватную аналгезию (при шоке, травмах), коррекцию КОС и водно-электролитного баланса, увеличение сократительной способности миокарда.

Лечебные мероприятия при преренальной ОПН зависят от изменения гемодинамических показателей. В случае низкого ЦВД и гипотензии необходимо корригировать гиповолемию путем инфузионной терапии кристаллоидными и коллоидными растворами, препаратами крови, причем на фоне лечения восстановление почечной функции (снижение уровня мочевины и креатинина плазмы, достаточный темп диуреза) происходит через 24–36 часов после коррекции гемодинамических показателей. При гипотензии с повышенным ЦВД терапия должна быть направлена на лечение сердечной недостаточности: инотропная поддержка

(допамин 5–15 мкг/кг/мин, добутрекс 3–15 мкг/кг/мин), снижение постнагрузки (нитроглицерин 5–10 мкг/кг/мин).

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 24–36 часов указывает на развитие ренальной формы ОПН. На ранней стадии развития ренальной острой почечной недостаточности при отсутствии анурии и гиперкатаболизма проводится консервативная терапия, начинать которую целесообразно с проведения маннитоловой пробы. 100 мл 25%-го раствора маннитола вводится внутривенно капельно. Положительным результат пробы считается в случае, если через 1–12,5 часов диурез составит около 50 мл/ч. При отсутствии эффекта раствор маннитола вводят повторно и наблюдают за темпом диуреза в течение двух часов. Если после второй дозы маннитола диурез не увеличивается (проба отрицательная), то это является основанием для выполнения гемодиализа.

Другим методом консервативной терапии является лечение большими дозами фуросемида, который особенно эффективен при токсической ОПН. На фоне допамина (1–3 мкг/кг/мин) и спазмолитиков (но-шпа, эуфиллин) внутривенно капельно в течение 15–20 минут вводится 600–1000 мг фуросемида в 100 мл 5%-го раствора глюкозы. Суточная доза фуросемида составляет 2500–3000 мг. Объем инфузионной терапии при олигурии резко ограничен и рассчитывается по формуле

Объем инфузионной терапии = 500 + диурез за предыдущие сутки + объем перспирации + видимые потери.

Объем перспирации составляет 400–500 мл в сутки. Видимые потери – объем потерь по дренажам, с рвотой и стулом. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать величину ЦВД и наличие сердечной недостаточности. При анурии показана инфузия гипертонических (20 %, 20 %, 40 %) растворов глюкозы с инсулином без электролитов (калий, хлор).

Растворы глюкозы обеспечивают организм энергией и предотвращают катаболизм белков и жиров. Уменьшению катаболизма белков и жиров способствует применение анаболических гормонов (ретаболил) и витаминов (до 2–26,5 г аскорбиновой кислоты).

Промывание желудка и кишечника (желудочно-дуоденально-интестинальный лаваж). Промывание желудка и кишечника позволяет значительно снизить содержание мочевины, мало влияя на уровень креатинина.

Противопоказаниями к промыванию желудка и кишечника являются желудочно-кишечные кровотечения и острая кишечная непроходимость. При ОПН, не поддающейся консервативному лечению, показано применение методов эфферентной терапии.

Гемодиализ. При необходимости проведения ЗПТ при ОПН пациент диализируется от 2-х до 6 недель до восстановления функции почек. При лечении пациентов с ОПН, которые требуют заместительную почечную терапию следует ответить на следующие вопросы:

1. Когда лучше начать лечение ЗПТ?
2. Какой вид ЗПТ следует использовать?
3. Какой доступ лучше?
4. Какой уровень клиренса растворимых веществ следует соблюдать?

Начало ЗПТ. Абсолютными показаниями к проведению сеансов ЗПТ при ОПН являются:

1. Возрастающий уровень азотемии и нарушение диуреза согласно рекомендациям RIFLE, AKIN, KDIGO.

2. Клинические проявления уремической интоксикации: *asterixis*, перикардиальный выпот или энцефалопатия.

3. Некорригуемый метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,1$; дефицит оснований – 20 и более ммоль/л, $\text{HCO}_3^- < 10$ ммоль/л).

4. Гиперкалиемия $> 6,5$ ммоль/л и/или выраженные изменения на ЭКГ (брадиаритмия, диссоциация ритма, замедление электрической проводимости тяжелой степени).

5. Гипергидратация (анасарка), резистентная к медикаментозной терапии (диуретикам).

К относительным показаниям для проведения сеансов ЗПТ относится резкое и прогрессирующее увеличение уровня азота мочевины и креатинина крови без очевидных признаков

реконвалесценции, когда есть реальная угроза развития клинических проявлений уремической интоксикации.

Показаниями к проведению «почечной поддержки» методами ЗПТ являются: обеспечение полноценного питания, удаление жидкости при застойной сердечной недостаточности и поддержание адекватного гидробаланса у пациента с полиорганной недостаточностью.

По продолжительности терапии существуют следующие виды ЗПТ: интермиттирующие (прерывистые) методики ЗПТ продолжительностью не более 8 часов с перерывом больше, чем длительность очередного сеанса (в среднем 4 часа); продленные методы ЗПТ (ПЗПТ), предназначенные для замещения функции почек в течение длительного времени (24 часов и более).

ПЗПТ условно разделяются на: полупродленные 8–12 часов; продленные 12–24 часа; постоянные более суток.

Критерии выбора ПЗПТ

1. *Ренальные*: ОПП у больных с тяжелой кардиореспираторной недостаточностью (ОИМ, высокие дозы инотропной поддержки, рецидивирующий интерстициальный отек легких, острое легочное повреждение); ОПП на фоне высокого гиперкатаболизма (сепсис, панкреатит, мезентериальный тромбоз и др.)

2. *Внепочечные показания к ПЗПТ*: объемная перегрузка, обеспечение инфузионной терапии; септический шок; ОРДС или риск ОРДС; тяжелый панкреатит; массивный рабдомиолиз, ожоговая болезнь; гиперосмолярные комы, преэклампсия беременных.

Методы ЗПТ.

1. Гемодиализ интермиттирующий и продленный.
2. Медленный низкопоточный гемодиализ (МНГД) (slow low effective dialysis – SLED) при лечении ОПП – возможность контроля гидробаланса пациента без колебаний гемодинамики за более короткий промежуток времени (6–8 час – 16–24 час).
3. Продленная вено-венозная гемофильтрация (ПВВГФ).
4. Продленная вено-венозная гемодиализация (ПВВГДФ).

Хирургическое вмешательство:

- 1) установка сосудистого доступа;
- 2) проведение экстракорпоральных методов лечения;
- 3) устранение обструкции мочевыводящих путей.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Нетрудоспособность пациента устанавливается после уточнения истинной причины, которая привела к развитию ОПП. С учетом возможного развития разных исходов ОПП зависит и определение временной или стойкой нетрудоспособности.

Диспансерное наблюдение. Пациенты с ОПП должны наблюдаться в течение 3-х месяцев на предмет оценки степени восстановления функции почек, повторного эпизода ОПП или ухудшения течения имевшей место прежде ХБП. Если у больного имеется ХБП, то его лечение должно осуществляться в соответствии с Практическими рекомендациями KDOQI по ведению ХБП. Если у больного нет ХБП, следует иметь в виду, что у такого пациента повышен риск развития ХБП, и его следует вести в соответствии с Практическими рекомендациями KDOQI. Пациенты с риском развития ОПП должны наблюдаться с тщательным контролем креатинина и объема мочи. Больных рекомендуется разделить на группы в соответствии со степенью риска развития ОПП. Ведение их зависит от предрасполагающих факторов. В первую очередь пациенты должны обследоваться для выявления обратимых причин ОПП, что позволит незамедлительно устранить эти факторы (например, постренальные).

На поликлиническом этапе после выписки из стационара: соблюдение режима (устранение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок), диеты; завершение лечения (санация очагов инфекции, антигипертензивная терапия) диспансерное наблюдение в течение 5 лет (в первый год – измерение АД ежеквартально, анализ крови, мочи, определение содержания креатинина сыворотки крови и расчет СКФ по креатинину – формула Кокрофта – Голта). При сохранении экстраренальных признаков более чем

1 месяц (артериальная гипертензия, отеки), выраженного мочевого синдрома или утяжелении их необходимо проведение биопсии почки, так как вероятны неблагоприятные морфологические варианты ГН, требующие иммуносупрессивной терапии. При сохраняющейся анурии, отеках, умеренной азотемии, перевод в стационар областного или городского уровня, с присутствием в клинике аппарата искусственной почки (не только простых диализных аппаратов, но и аппаратов для продленной заместительной терапии с функцией гемофильтрации, гемодиализации).

Наблюдение и режимы ЗПТ у больных с ОПП должны проводиться отдельно от пациентов с ХПН (ХБП, V стадия), находящихся на программном диализе. Также необходимо ежедневное наблюдение за суточным гидробалансом, показателями уремии, электролитами, проведение ЗПТ, а также выбор метода ЗПТ – проводить индивидуально, согласно состоянию пациента, основной и сопутствующей патологии.

Амбулаторное наблюдение нефролога по месту жительства, ежемесячное обследование показателей функции почек. Обязательная постоянная карта с отметкой об ОПП, длительности, количества и вида процедур ЗПТ, уровне СКФ, проведении рентгенконтрастных исследований.

Задача 5

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: вторичный амилоидоз, нефротическая стадия, нефротический синдром на фоне ревматоидного артрита.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Иммунологическое исследование (иммуноглобулины, антинуклеарные антитела, РФ, ЦИК, АСЛ-О, LE-клетки); исследования крови на маркеры вирусных гепатитов; определение уровня гликемии, тест толерантности к глюкозе, гликозилированный гемоглобин; липидный профиль, кальций и фосфор в сыворотке крови; коагулограмма; повторные анализы на гельминтозы

и простейших; УЗИ органов брюшной полости и почек, при необходимости – другие визуализирующие методы; по показаниям – экскреторная урография, цистография; биопсия почек при неясном диагнозе; консультации офтальмолога, отоларинголога, гематолога и других специалистов.

3. Какова тактика лечения пациента?

Больные с нефротическим синдромом должны обращаться за помощью к нефрологу. Однако в зависимости от причины нефротического синдрома пациенту также может понадобиться специализированная консультация. Например, больному с волчаночным нефритом может быть назначена консультация ревматолога, в то время как при диабетической нефропатии понадобится консультация эндокринолога. Лечение нефротического синдрома зависит от причины заболевания. Поэтому помимо основных групп препаратов, назначаемых при данном синдроме, больному может быть назначено и этиологическое лечение (лечение, направленное на устранение причины заболевания). При нефротическом синдроме больному может быть назначено следующее:

- глюкокортикостероиды;
- цитостатики;
- иммунодепрессанты;
- диуретики (мочегонные средства);
- инфузионная терапия;
- антибиотики;
- диета.

Глюкокортикостероиды

Гормоны стероидной природы, вырабатываемые корой надпочечников. Глюкокортикостероиды оказывают на организм следующее действие:

- противовоспалительное (уменьшают воспалительный процесс);
- противоотечное (при наличии воспаления снижают проницаемость в очаг жидкости и белка);

- иммуносупрессивное (данный эффект проявляется за счет влияния препарата на функции лейкоцитов и макрофагов);
- противоаллергическое (уменьшают аллергические реакции за счет подавления выработки медиаторов аллергии);
- противошоковое (при шоковых состояниях повышают артериальное давление).

При нефротическом синдроме больному могут назначаться следующие препараты:

- преднизолон;
- триамцинолон;
- преднизон.

При нефротическом синдроме глюкокортикостероиды оказывают противовоспалительное действие, снижают повышенную капиллярную проходимость и подавляют деятельность полиморфноядерных лейкоцитов (нейтрофилов). Также данная группа препаратов используется в лечение аутоиммунных нарушений. Длительность лечения данными препаратами назначается индивидуально в зависимости от имеющихся показаний. В среднем курс терапии длится от шести до двадцати недель.

Следует заметить, что длительный прием глюкокортикостероидов требует от пациента регулярного наблюдения и контроля анализов (каждые три месяца) в клинике. Это необходимо, для того чтобы своевременно обнаружить негативное воздействие принимаемого препарата. Также с целью уменьшения потери костной массы больному может назначаться прием кальция и витамина D.

При приеме глюкокортикостероидов у больного могут наблюдаться следующие побочные эффекты:

- нарушение сна;
- усиление аппетита;
- увеличение массы тела;
- психоз;
- повышение цифр артериального давления;
- мышечная дистрофия;
- растяжки на коже и другие.

Цитостатики

При нефротическом синдроме самостоятельно или в совокупности с глюкокортикостероидами пациенту могут назначаться цитостатики (угнетают деление клеток). Цитостатики могут быть назначены в следующих случаях:

- если у больного наблюдается резистентность (невосприимчивость) к гормональной терапии;
- детям совместно с глюкокортикостероидными препаратами;
- если гормональное лечение не принесло должного результата;
- если у больного имеются противопоказания к приему глюкокортикостероидов.

Больному при нефротическом синдроме могут быть назначены следующие препараты:

- циклофосфамид (2–3 миллиграмма на килограмм массы тела в сутки, внутрь, в течение 8–12 недель);
- хлорамбуцил (0,15–0,2 миллиграмма на килограмм массы тела в сутки, внутрь, в течение 8–10 недель).

Иммунодепрессанты

Данная группа препаратов применяется с целью искусственного подавления иммунитета при аутоиммунных заболеваниях (например, системная красная волчанка, аутоиммунный гломерулонефрит) либо при болезнях аутоиммунного характера. При данных заболеваниях наблюдается выработка специфических антигенов, в ответ на это лимфоциты (иммунные клетки) начинают производить антитела, что впоследствии приводит к развитию иммунопатологических процессов. Действие иммунодепрессантов направлено на угнетение процесса выработки антител. При нефротическом синдроме могут быть назначены следующие препараты:

- азатиоприн (принимать внутрь по 1,5 мг на килограмм массы тела в сутки);
- циклоспорин (принимать внутрь по 2,5–5 мг на килограмм массы тела в сутки).

Также могут назначаться такие препараты, как такролимус и микофенолат. Доза и длительность лечения с помощью данных препаратов назначается индивидуально в зависимости от показаний, тяжести течения заболевания, а также от дозы параллельно принимаемых лекарственных средств.

Диуретики

Данные лекарственные препараты применяются для симптоматического лечения отеков (*уменьшают отеки*) (таблица 5). Они увеличивают производство мочи за счет снижения обратного всасывания в почечных трубочках воды и солей, а также блокирования реабсорбции натрия.

Дозировка и длительность лечения диуретическими препаратами устанавливается в зависимости от степени выраженности отеков и протеинурии у больного.

Таблица 5 – Применение диуретических препаратов при нефротическом синдроме

Наименование препарата	Способ применения
Фуросемид	Взрослым внутрь принимать по 20–40 мг перед приемом пищи Детям необходимо принимать внутрь по 1-му грамму на килограмм массы тела
Спиронолактон	Взрослым назначается прием внутрь 25–100 мг в сутки Детям доза определяется из расчета 2 грамма на килограмм массы тела
Индапамид	Препарат назначается внутрь однократно в количестве 2,5 мг

Инфузионная терапия. Данный вид лечения основан на введении в кровотоки специальных растворов в определенном объеме и концентрации. Внутривенное вливание растворов оказывает на организм следующие лечебные эффекты:

- нормализация объема циркулирующей крови;
- регидратация организма при обезвоживании;

- детоксикация организма за счет увеличения выделяемой жидкости (диурез);
- нормализация обменных процессов.

При нефротическом синдроме может назначаться введение следующих растворов:

- альбумин;
- свежемороженая плазма;
- реополиглюкин.

Антибиотики

Чтобы предотвратить развитие инфекции, а также в случае если нефротический синдром обусловлен хроническим гломерулонефритом, больному назначаются антибактериальные препараты (таблица 6).

Таблица 6 – Применение антибактериальных препаратов при нефротическом синдроме

Наименование раствора	Фармакологическая группа	Способ применения
Ампициллин	Пенициллины	Взрослым назначается прием внутрь по 500 мг 4–6 раз в сутки Детям после месяца препарат показан в количестве 100 мг на килограмм массы тела
Цефазолин	Цефалоспорины	Препарат вводится внутривенно или внутримышечно Взрослым назначается введение от 1-го до 4-х граммов 2–3 раза в сутки Детям доза рассчитывается по 20–50 мг на килограмм массы тела
Доксициклин	Тетрациклины	Взрослым принимать по 100–200 мг 1–2 раза в день Детям с 9 до 12 лет доза назначается из расчета 2–4 миллиграмма на килограмм массы тела

С целью предотвращения развития тромбозоболоческих осложнений при нефротическом синдроме пациенту может быть назначен прием антикоагулянтов в малых дозах (например,

гепарин, фраксипарин). Также если у больного наблюдается повышение цифр артериального давления, ему могут быть назначены следующие группы препаратов:

- ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) – такие препараты как, например, эналаприл, каптоприл, лизиноприл;
- блокаторы ионов Са (кальция) – такие препараты как, например, нифедипин, амлодипин;
- блокаторы ангиотензиновых рецепторов – такие препараты как, например, лозартан, валсартан.

Дозировка и длительность лечения с помощью данных групп препаратов назначается индивидуально в зависимости от имеющихся показаний.

Диета

При нарушениях работы почек больному назначается диета № 7, которая позволяет нормализовать обмен веществ, диурез, а также предотвратить развитие и уменьшить проявление отеков. Строгость диеты определяется в зависимости от следующих показателей:

- наличие и выраженность отеков;
- уровень белка в результатах анализа мочи;
- наличие артериальной гипертензии;
- способность почек выводить азотосодержащие отходы.

Диета при нефротическом синдроме заключается в следующем:

- суточная норма включает потребление 2750–3150 килокалорий;
- в течение дня количество приемов пищи составляет 5–6 раз;
- употребление пищи в вареном, тушеном и сыром виде;
- снижение потребления поваренной соли до 2–4 граммов в сутки либо ее полное исключение (поможет уменьшить жидкую перегрузку в организме);

- употребление пищи, богатой белками в количестве 1–2 грамма на килограмм массы тела (по причине повышенной потери белка);
- ограничение потребления воды (чтобы снизить проявление отеков), объем необходимой для приема жидкости рассчитывается из количества суточного диуреза больного с прибавлением 500 мл (например, если больной выделяет 500 мл мочи, то следует прибавить еще 500 мл и получится суточная норма, то есть один литр);
- употребление пищи, богатой калием (по причине приема диуретических препаратов);
- снижение потребления жиров животного происхождения до 80 граммов в сутки (если наблюдается гиперлипидемия);
- потребление продуктов богатых углеводами, до 450 граммов в сутки.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Трудоспособными признаются больные с доазотемической и начальной ХПН при отсутствии осложнений основного заболевания и значимых клинических признаков уремии, работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда.

Противопоказанные виды и условия труда. Больным с доазотемической и начальной ХПН противопоказан тяжелый физический труд; работа на конвейере; в постоянно заданном темпе, в положении стоя; в неблагоприятных производственных условиях (перепады высоких и низких температур, запыленность, задымленность, повышенная влажность, сквозняки); связанная с токсическими веществами, воздействием вибрации, токов высокой частоты и других генерируемых излучений; не нормированная и сверхурочная работа; в ночные смены; связанная с высоким нервно-психическим напряжением.

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;

- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м².

Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу;
- ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Пациент находится на пожизненном наблюдении у врача-уролога. Ежегодно частота наблюдений должна быть не менее 2-х посещений в год или при необходимости по показаниям. Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам – 2 раза в год. Биохимическое исследование крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин – 2 раза в год. СКФ – 2 раза в год. УЗИ почек – 1 раз в год. ЭКГ – 1 раз в год. Измерение АД при каждом визите, то есть 2 раза в год. Анализ мочи по Зимницкому, суточная протеинурия по медицинским показаниям.

Задача 6

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый левосторонний вторичный пиелонефрит.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Золотой стандарт диагностики – выявление бактериурии и лейкоцитурии в сочетании с анамнестическими и физикальными признаками пиелонефрита.

ОАК: повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, анемия (у части больных при ХПН).

Биохимическое исследование крови: протеинограмма – в фазу обострения наблюдаются патологические сдвиги с гипоальбуминемией, гипер- α_1 , α_2 -глобулинемией, в поздних стадиях с гипогаммаглобулинемией.

Концентрация азотистых шлаков: наблюдается рост уровня креатинина, как результат снижения клубочковой фильтрации и нарушения выделительной функция почек.

Электролитный гомеостаз: гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, которые иногда достигают значительной выраженности, обусловлены полиурией и большой потерей ионов с мочой.

Исследование мочи: (обнаружение лейкоцитурии, протеинурии и бактериурии) – общий анализ, анализ по Нечипоренко. Протеинурия обычно незначительна и не превышает, за редким исключением, 1,0 г/л (чаще следы), а суточная экскреция белка с мочой менее 1,0 г. Лейкоцитурия может быть различной степени выраженности, но чаще количество лейкоцитов составляет 5–10, 15–20 в поле зрения, реже достигает 50–100 и более. Изредка в моче обнаруживаются единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.

Гематурия, чаще микрогематурия, встречается в 30 % случаев. При отсутствии протеинурии и лейкоцитурии необходимо обязательно проводить анализы мочи в динамике многократно, в том числе по Нечипоренко, на активные лейкоциты, а также посев мочи на микрофлору и степень бактериурии. Если в суточном количестве мочи содержание белка превышает 70–100 мг, при исследовании по Нечипоренко более $2,5 \times 10^6$ /л, то это может говорить в пользу ХП. Диагноз пиелонефрита становится более

убедительным, если в моче больных обнаружены активные лейкоциты или клетки Штернгеймера – Мальбина. Однако не следует переоценивать их значение, поскольку установлено, что они образуются при низком осмотическом давлении мочи и вновь превращаются в обычные лейкоциты при повышении ее осмотической активности.

Бактериурия. Основой диагностики инфекций мочевыводящих путей является определение достоверной бактериурии путем количественного определения бактерий в средней порции мочи, полученной при свободном мочеиспускании. Для ХПН диагностически значимой величиной является 104 КОЕ/мл и выше, а в случае выделения стафилококков – 103 КОЕ и выше. Культуральное исследование мочи (посев на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение его чувствительности к препаратам) желательно проводить в стационаре у всех пациентов. При подозрении на бактериемию (высокая лихорадка, озноб) обязательно исследование гемокультуры.

Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования является правильность забора мочи и крови. Мочу для проведения микробиологического исследования следует забирать до начала антибактериальной терапии. В случае если больной получает антибактериальные препараты, их следует отменить за 2–3 дня до исследования.

Исследование концентрационной способности почек (анализ мочи по Зимницкому) – наблюдается полиурия с гипо- и изостенурией.

Инструментальные исследования

УЗИ: неодинаковые размеры почек, неровность их контуров, необычное расположение, деформация и расширение чашечно-лоханочной систем, асимметричность размеров и контуров, уменьшение размеров. Лучевая диагностика. Р-графия обзорная: возможно выявление рентген-позитивных камней.

Экскреторная урография: дает сведения о нарушении структуры и функции почек, состоянии чашечно-лоханочной

системы и верхних мочевых путей. Она выявляет изменение размеров и формы почек, их расположение, наличие конкрементов в чашечках, лоханке или мочеточниках. Позволяет судить о состоянии суммарной выделительной функции почек. Экскреторная урография проводится лишь в неактивную фазу, в активную фазу только по жизненным показаниям при необходимости урологического вмешательства, противопоказана при ХПН. В пользу ХПН свидетельствуют: спазм либо булавовидное расширение чашечек, нарушение их тонуса, деформации и расширение лоханок, изменение формы и тонуса мочеточников, аномалии их развития, стриктуры, расширения, перегибы, перекруты, сморщивание почки или почек (уменьшение размеров).

Ретроградная пиелография проводится при выраженной ХПН, так как контрастирование почечной ткани и мочевых путей у этих больных резко снижено. Если контуры почек при обзорной и экскреторной урографии четко не выявляются, а также при подозрении на опухоль почки используются пневморетроперитонеум (пневморен).

Радиоизотопная ренография и сцинтиграфия: размеры почек обычные или уменьшены, накопление изотопа снижено, удлиняются секреторная и экскреторная фазы ренографической кривой.

Компьютерная томография – информативный, но дорогой метод диагностики, используется в сложных дифференциально-диагностических случаях.

Прижизненная пункционная биопсия почки также проводится в плане дифференциальной диагностики, но при ХПН используется крайне редко.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение предусматривает следующие основные мероприятия: устранение причин, вызвавших нарушение пассажа мочи или почечного кровообращения, особенно венозного; назначение антибактериальных средств; повышение иммунной реактивности

организма; лечение ХПН должно быть систематическое и длительное (не менее 1-го года).

Диета при ХПН. Больные должны соблюдать щадящий режим, избегать простуды и переохлаждения. Все интеркуррентные заболевания требуют антибактериальной терапии и контроля за данными анализов мочи. При всех формах и во всех стадиях ХПН из пищевого рациона следует исключить острые блюда, специи, алкогольные напитки, кофе, мясные и рыбные навары. Пища должна быть достаточно калорийной и витаминизированной. Разрешаются все овощи и фрукты, особенно богатые калием, а также молоко и молочные продукты, яйца, отварные рыба и мясо. Больные должны употреблять достаточное количество жидкости (не менее 1,5–2 л в сутки) во избежание чрезмерной концентрации мочи и для промывания мочевых путей. Особенно полезен клюквенный морс, содержащий большое количество бензойнокислого натрия, который в печени переходит в гиппуровую кислоту, действующую в почках и мочевыводящих путях бактериостатически.

При ХПН с анемическим синдромом в пищевой рацион обязательно включают продукты, богатые железом и кобальтом (земляника, клубника, яблоки, гранаты).

Во всех случаях больным рекомендуют дыни, арбузы, тыква, виноград. Во время обострения болезни, особенно при гипертоническом синдроме, следует ограничивать прием соли (до 2–4 г в сутки).

Лечение ХПН условно подразделяют на два этапа: I этап – лечение обострения (активной фазы болезни); II этап – противорецидивное лечение.

Лечение активной фазы. Первоначальный непрерывный курс антибактериального лечения составляет 6–8 недель, так как в течение этого времени необходимо добиться подавления инфекционного агента в почке и разрешения гнойного воспалительного процесса в ней без осложнений, чтобы предотвратить образование рубцовой соединительной ткани. Быстрое развитие устойчивости микробной флоры к антибактериальным препаратам, изменение спектра микроорганизмов, вызывающих

микробно-воспалительный процесс в мочевой системе, продукция многими из них бета-лактамаз, создают трудности при выборе антибактериального препарата и делают традиционную терапию неэффективной.

Важным условием эффективности антибактериальной терапии ХПН является создание в моче и тканях почек бактерицидных концентраций антибиотиков. Кроме того, учитывая высокий процент бактериемии, наблюдающейся при ХПН, в отличие от инфекций мочевыводящих путей других локализаций, антибиотик должен создавать высокие сывороточные концентрации.

Эффективность антибактериальной терапии зависит от этиотропности воздействия, дозы препарата, с учетом фармакокинетики препарата и течения заболевания. Концентрация антибиотика в крови должна превышать минимальную подавляющую концентрацию для возбудителя минимум в четыре раза. От своевременности терапии и рациональной продолжительности курсового лечения и применения комбинаций антибиотиков с целью расширения спектра действия и усиления антибактериального эффекта.

Повторное микробиологическое исследование мочи целесообразно проводить через 3–4 дня после начала антибактериальной терапии и несколько дней после окончания лечения. Катетеризация мочевого пузыря используется только по строгим показаниям, чаще всего при острой задержке мочи.

Для лечения тяжелых и среднетяжелых форм ХПН назначают полусинтетические пенициллины (чаще аминопенициллины, в том числе с ингибиторами β -лактамаз), цефалоспорины, аминокликозиды, реже карбапенемы. Не применяют биосинтетические пенициллины и фениколы.

Антибиотики других групп, в частности тетрациклины, макролиды, рифампицины, используют для лечения инфекции нижних мочевых путей, обусловленных хламидийной, уреоплазменной и микоплазменной инфекциями.

Комбинированная антибактериальная терапия при ХПН используется при:

- 1) тяжелом септическом течении с целью повышения синергизма действия антибактериальных препаратов;
- 2) тяжелом течении инфекции мочевой системы, обусловленной микробными ассоциациями;
- 3) необходимости преодоления полирезистентности микроорганизмов к антибиотикам (особенно при терапии «проблемных» инфекций, вызванных протеем, синегнойной палочкой, клебсиеллой и др.);
- 4) наличии признаков внутриклеточного расположения микроорганизмов (хламидий, микоплазм, уреаплазм).

Полусинтетические пенициллины:

- 1) аминопенициллины: амоксициллин – внутрь 1,5–3,0 г/сутки на 3 приема;
- 2) карбоксипенициллины: карбенициллин – в/м 4–8 г/сутки на 4 инъекции; тикарциллин – в/м 12–18 г/сутки на 4–6 инъекций;
- 3) уреидопенициллины: азлоциллин – в/м 8–12 г/сутки на 3–4 инъекции;
- 4) пиперациллин в/м или в/в 4–6 г/сутки на 2–3 инъекции.

Полусинтетические пенициллины в сочетании с ингибиторами В-лактамаз:

- 1) аугментин (амоксициллин + клавулановая кислота) внутрь 1,125–1,875 г/сутки в 3 приема или в/в 3–6 г/сутки на 3 инъекции;
- 2) уназин (ампициллин + сульбактам) внутрь 0,375–0,75 г/сутки на 2 приема;
- 3) тиментин (тикарциллин + клавулановая кислота) – в/в 12,4–18,6 г/сутки на 4 инъекции;
- 4) тазоцин (пиперациллин + тазобактам) – в/в 13,5 г/сутки на 3 инъекции.

Широкий спектр антибактериального действия, низкая токсичность аугментина позволяют применять его в виде монотерапии при пиелонефрите и инфекциях мочевыводящих путей в качестве эмпирического стартового лечения, когда микроорганизм-возбудитель еще не идентифицирован. В тяжелых случаях возможна комбинация его с аминогликозидами.

Цефалоспорины:

I поколения: цефазолин (кефзол) в/м или в/в 2 г/сутки на 2 инъекции, цефалексин – внутрь 0,5–1,0 г/сутки в 2 приема;

II поколения: цефуроксим аксетил – 0,25–0,5 г/сутки в 2 приема, цефаклор внутрь – 0,75 г/сутки в 3 приема;

III поколения: цефотаксим (клафоран) в/в 2–4 г/сутки на 2 инъекции; цефтазидим (фортум) в/в 1–2 г/сутки на 2 инъекции, цефтриаксон в/м или в/в 1–2 г/сутки однократно.

Аминогликозиды:

I поколения: гентамицин в/м 3–4 мг/кг;

II поколения: амикацин – в/м или в/в 10 мг/кг /сутки;

III поколения – нетромицин в/м 4–6 мг/кг/сутки на 2–3 инъекции.

Карбопенемы:

1) меронем (меропенем) – в/в 1,5 г/сутки на 3 инъекции;

2) тиенам (имипенем + целастатин натрия) — в/в/ или в/м 1,5 г/сутки на 3 инъекции.

Фторхинолоны:

1) пefлоксацин (абактал) – внутрь 0,8–1,2 г/сутки;

2) офлоксацин (таривит) – внутрь 0,4 г/сутки в 2 приема;

3) ципрофлоксацин внутрь 0,25–1,0 г/сутки;

4) норфлоксацин (нолицин) внутрь 0,4 г/сутки в два приема;

5) ломефлоксацин (максаквин) внутрь 0,4 г/сутки однократно.

Производные нафтиридина:

1) налидиксовая кислота (неграм) внутрь 2–4 г/сутки в 4 приема;

2) пипемидовая кислота (палин) 0,8 г/сутки в 2 приема.

Нефторированные фторхинолоны: нитроксолин – 5-НОК в настоящее время не применяются из-за низкой чувствительности микроорганизмов и развития побочных эффектов (длительный прием нитроксолина приводит к развитию неврита зрительного нерва).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Временная нетрудоспособность (ВН) устанавливается при обострении заболевания; возникновении гипертонического криза или значительном повышении артериального давления; присоединении интеркуррентной инфекции; нарастании почечной недостаточности. ВН зависит от формы: острейшая, острая, подострая, латентная.

Острейшая форма: ВН составляет 2–2,5 мес, из них 35–40 дней в стационаре; острая – 1,5–2 мес, из них 30–35 дней в стационаре; подострая – 1 мес; латентное течение – 15–18 дней.

В случае значительного повышения артериального давления без явных признаков обострения пиелонефрита, тяжелых неврологических и сердечно-сосудистых осложнений сроки ВУТ составляют 10–12 дней.

Трудоспособны больные хроническим пиелонефритом с редкими обострениями, в фазе ремиссии, при отсутствии выраженных осложнений, работающие в доступных профессиях и условиях труда.

Критериями восстановления трудоспособности являются: снижение протеинурии и гематурии до незначительной, снижение АД до исходного уровня, исчезновение или уменьшение отеков, увеличение клубочковой фильтрации, нормализация общего белка и острофазовых реакций, а также общего анализа крови.

Противопоказанные условия труда:

- 1) работа, связанная со значительным физическим напряжением;
- 2) работа с предписанным темпом (на конвейере);
- 3) работа в неблагоприятных микроклиматических и метеорологических условиях;
- 4) контакт с нефротоксическими ядами.

Показания для направления на МСЭ:

ВУТ > 4 мес при III степени активности процесса и благоприятном трудовом прогнозе (ХПН не более IB стадии).

ВУТ < 4 мес при III степени активности и неблагоприятном трудовом прогнозе (ХПН ПА и более тяжелой стадии).

ВУТ < 4 мес в случае непрерывно-рецидивирующего течения заболевания с высокой активностью (II–III степени), выраженной артериальной гипертензией.

ВУТ < 4 мес при быстром прогрессировании ХПН или при соединении экстраренальных осложнений, не поддающихся консервативной терапии.

Впервые выявленный хронический пиелонефрит вне обострения с ХПН 0 или I стадии и невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК лечебно-профилактических учреждений.

Необходимый минимум обследования при направлении больных на МСЭ – анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Дополнительные методы исследования: посев мочи с подсчетом колоний; ультразвуковое и радиоизотопное сканирование; внутривенная урография; консультация уролога.

Критерии инвалидности при пиелонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89 - 60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59 - 45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м²,

подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Пациент находится на пожизненном наблюдении у врача-уролога. Ежегодно частота наблюдений должна быть не менее 2-х посещений в год или при необходимости по показаниям. Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам – 2 раза в год. Биохимическое исследование крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин – 2 раза в год. СКФ – 2 раза в год. УЗИ почек – 1 раз в год. ЭКГ – 1 раз в год. Измерение АД при каждом визите, то есть 2 раза в год. Анализ мочи по Зимницкому, суточная протеинурия по медицинским показаниям.

Задача 7

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: мочекаменная болезнь (камень правого мочеточника), обструктивный правосторонний острый гнойный пиелонефрит.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Золотой стандарт диагностики – выявления бактериурии и лейкоцитурии в сочетании с анамнестическими и физикальными признаками пиелонефрита.

ОАК: повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, анемия (у части больных при ХПН).

Биохимическое исследование крови: протеинограмма – в фазу обострения наблюдаются патологические сдвиги с гипоальбуминемией, гипер- α_1 , α_2 -глобулинемией, в поздних стадиях

с гипогаммаглобулинемией. Концентрация азотистых шлаков – наблюдается рост уровня креатинина как результат снижения клубочковой фильтрации и нарушения выделительной функция почек.

Электролитный гомеостаз: гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, которые иногда достигают значительной выраженности, обусловлены полиурией и большой потерей ионов с мочой.

Исследование мочи: (обнаружение лейкоцитурии, протеинурии и бактериурии) – общий анализ, анализ по Нечипоренко. Протеинурия обычно незначительна и не превышает, за редким исключением, 1,0 г/л (чаще следы), а суточная экскреция белка с мочой менее 1,0 г. Лейкоцитурия может быть различной степени выраженности, но чаще количество лейкоцитов составляет 5–10, 15–20 в поле зрения, реже достигает 50–100 и более. Изредка в моче обнаруживаются единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Гематурия, чаще микрогематурия, встречается в 30 % случаев. При отсутствии протеинурии и лейкоцитурии необходимо обязательно проводить анализы мочи в динамике многократно, в том числе по Нечипоренко, на активные лейкоциты, а также посев мочи на микрофлору и степень бактериурии. Если в суточном количестве мочи содержание белка превышает 70–100 мг, при исследовании по Нечипоренко более $2,5 \times 10^6$ /л, то это может говорить в пользу ХП.

Диагноз пиелонефрита становится более убедительным, если в моче больных обнаружены активные лейкоциты или клетки Штернгеймера – Мальбина. Однако не следует переоценивать их значение, поскольку установлено, что они образуются при низком осмотическом давлении мочи и вновь превращаются в обычные лейкоциты при повышении ее осмотической активности.

Бактериурия. Основой диагностики инфекций мочевыводящих путей является определение достоверной бактериурии путем количественного определения бактерий в средней порции мочи, полученной при свободном мочеиспускании. Для ХПН диагностически значимой величиной является 10^4 КОЕ/мл и выше,

а в случае выделения стафилококков – 103 КОЕ и выше. Культуральное исследование мочи (посев на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение его чувствительности к препаратам) желательно проводить в стационаре у всех пациентов. При подозрении на бактериемию (высокая лихорадка, озноб) обязательно исследование гемокультуры. Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования является правильность забора мочи и крови. Мочу для проведения микробиологического исследования следует забирать до начала антибактериальной терапии. В случае если больной получает антибактериальные препараты, их следует отменить за 2–3 дня до исследования.

Исследование концентрационной способности почек (анализ мочи по Зимницкому) – наблюдается полиурия с гипо- и изостенурией.

Инструментальные исследования

УЗИ: неодинаковые размеры почек, неровность их контуров, необычное расположение, деформация и расширение чашечно-лоханочной систем, асимметричность размеров и контуров, уменьшение размеров.

Лучевая диагностика. R-графия обзорная: возможно выявление рентген-положительных камней.

Экскреторная урография: дает сведения о нарушении структуры и функции почек, состоянии чашечно-лоханочной системы и верхних мочевых путей. Она выявляет изменение размеров и формы почек, их расположение, наличие конкрементов в чашечках, лоханке или мочеточниках. Позволяет судить о состоянии суммарной выделительной функции почек. Экскреторная урография проводится лишь в неактивную фазу, в активную фазу только по жизненным показаниям при необходимости урологического вмешательства, противопоказана при ХПН. В пользу ХПН свидетельствуют: спазм либо булавовидное расширение чашечек, нарушение их тонуса, деформации и расширение лоханок, изменение формы и тонуса мочеточников, аномалии их развития,

стриктуры, расширения, перегибы, перекруты, сморщивание почки или почек (уменьшение размеров).

Ретроградная пиелография проводится при выраженной ХПН, так как контрастирование почечной ткани и мочевых путей у этих больных резко снижено. Если контуры почек при обзорной и экскреторной урографии четко не выявляются, а также при подозрении на опухоль почки используются пневморетроперитонеум (пневморен).

Радиоизотопная ренография и сцинтиграфия: размеры почек обычные или уменьшены, накопление изотопа снижено, удлиняются секреторная и экскреторная фазы ренографической кривой.

Компьютерная томография информативный, но дорогой метод диагностики, используется в сложных дифференциально-диагностических случаях.

Прижизненная пункционная биопсия почки также проводится в плане дифференциальной диагностики, но при ХПН используется крайне редко.

3. Какова тактика лечения пациента?

При подтверждении диагноза традиционным лечением является срочное оперативное вмешательство: нефростомия + декапсуляция почки + уретеролитотомия (при локализации камня в верхней или средней трети мочеточника), при локализации камня в нижней трети мочеточника только нефростомия + декапсуляция почки. После операции интенсивная антибактериальная, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия.

Диета при ХПН. Больные должны соблюдать щадящий режим, избегать простуды и переохлаждения. Все интеркуррентные заболевания требуют антибактериальной терапии и контроля за данными анализов мочи. При всех формах и во всех стадиях ХПН из пищевого рациона следует исключить острые блюда, специи, алкогольные напитки, кофе, мясные и рыбные навары.

Лечение ХПН условно подразделяют на два этапа: I этап – лечение обострения (активной фазы болезни); II этап – противорецидивное лечение.

Лечение активной фазы. Первоначальный непрерывный курс антибактериального лечения составляет 6–8 недель, так как в течение этого времени необходимо добиться подавления инфекционного агента в почке и разрешения гнойного воспалительного процесса в ней без осложнений, чтобы предотвратить образование рубцовой соединительной ткани. Быстрое развитие устойчивости микробной флоры к антибактериальным препаратам, изменение спектра микроорганизмов, вызывающих микробно-воспалительный процесс в мочевой системе, продукция многими из них бета-лактамаз, создают трудности при выборе антибактериального препарата и делают традиционную терапию неэффективной.

Важным условием эффективности антибактериальной терапии ХПН является создание в моче и тканях почек бактерицидных концентраций антибиотиков. Кроме того, учитывая высокий процент бактериемии, наблюдающейся при ХПН, в отличие от инфекций мочевыводящих путей других локализаций, антибиотик должен создавать высокие сывороточные концентрации.

Эффективность антибактериальной терапии зависит от: этиотропности воздействия, дозы препарата, с учетом фармакокинетики препарата и течения заболевания. Концентрация антибиотика в крови должна превышать минимальную подавляющую концентрацию для возбудителя минимум в четыре раза. От своевременности терапии и рациональной продолжительности курсового лечения и применения комбинаций антибиотиков с целью расширения спектра действия и усиления антибактериального эффекта.

Повторное микробиологическое исследование мочи целесообразно проводить через 3–4 дня после начала антибактериальной терапии и несколько дней после окончания лечения. Катетеризация мочевого пузыря используется только по строгим показаниям, чаще всего при острой задержке мочи.

Для лечения тяжелых и среднетяжелых форм ХПН назначают полусинтетические пенициллины (чаще аминопенициллины, в том числе с ингибиторами β -лактамаз), цефалоспорины, аминогликозиды, реже карбапенемы. Не применяют биосинтетические пенициллины и фениколы.

Антибиотики других групп, в частности тетрациклины, макролиды, рифампицины, используют для лечения инфекции нижних мочевых путей, обусловленных хламидийной, уреоплазменной и микоплазменной инфекциями.

Комбинированная антибактериальная терапия при ХПН используется при:

1. Тяжелом септическом течении с целью повышения синергизма действия антибактериальных препаратов.

2. Тяжелом течении инфекции мочевой системы, обусловленной микробными ассоциациями.

3. Необходимости преодоления полирезистентности микроорганизмов к антибиотикам (особенно при терапии «проблемных» инфекций, вызванных протеем, синегнойной палочкой, клебсиеллой и др.).

4. Наличии признаков внутриклеточного расположения микроорганизмов (хламидий, микоплазм, уреоплазм).

Полусинтетические пенициллины:

1) аминопенициллины: амоксициллин – внутрь 1,5–3,0 г/сутки на 3 приема;

2) карбоксипенициллины: карбенициллин – в/м 4–8 г/сутки на 4 инъекции; тикарциллин – в/м 12–18 г/сутки на 4–6 инъекций;

3) уреидопенициллины: азлоциллин – в/м 8–12 г/сутки на 3–4 инъекции;

4) пиперациллин в/м или в/в 4–6 г/сутки на 2–3 инъекции.

Полусинтетические пенициллины в сочетании с ингибиторами β -лактамаз:

1) аугментин (амоксициллин + клавулановая кислота) внутрь 1,125–1,875 г/сутки в 3 приема или в/в 3–6 г/сутки на 3 инъекции;

2) уназин (ампициллин + сульбактам) внутрь 0,375–0,75 г/сутки на 2 приема;

3) тиментин (тикарциллин + клавулановая кислота) – в/в 12,4–18,6 г/сутки на 4 инъекции;

4) тазоцин (пиперациллин + тазобактам) – в/в 13,5 г/сутки на 3 инъекции.

Широкий спектр антибактериального действия, низкая токсичность аугментина позволяют применять его в виде монотерапии при пиелонефрите и инфекциях мочевыводящих путей в качестве эмпирического стартового лечения, когда микроорганизм-возбудитель еще не идентифицирован. В тяжелых случаях возможна комбинация его с аминогликозидами.

Цефалоспорины:

I поколения: цефазолин (кефзол) в/м или в/в 2 г/сутки на 2 инъекции, цефалексин – внутрь 0,5–1,0 г/сутки в 2 приема;

II поколения: цефуроксим аксетил – 0,25–0,5 г/сут в 2 приема, цефаклор внутрь – 0,75 г/сут в 3 приема;

III поколения: цефотаксим (клафоран) в/в 2–4 г/сут на 2 инъекции; цефтазидим (фортум) в/в 1–2 г/сут на 2 инъекции, цефтриаксон в/м или в/в 1–2 г/сут однократно.

Аминогликозиды:

I поколения: гентамицин в/м 3–4 мг/кг;

II поколения: амикацин – в/м или в/в 10 мг/кг/сут;

III поколения – нетромицин в/м 4–6 мг/кг/сут на 2–3 инъекции.

Карбопенымы:

1) меронем (меропенем) – в/в 1,5 г/сут на 3 инъекции;

2) тиенам (имипенем + целастатин натрия) – в/в или в/м 1,5 г/сут на 3 инъекции.

Фторхинолоны:

1) пefлоксацин (абактал) – внутрь 0,8–1,2 г/сут;

2) офлоксацин (таривит) – внутрь 0,4 г/сут в 2 приема;

3) ципрофлоксацин внутрь 0,25–1,0 г/сут;

4) норфлоксацин (нолицин) внутрь 0,4 г/сут в два приема;

5) ломефлоксацин (максаквин) внутрь 0,4 г/сут однократно.

Производные нафтиридина:

1) налидиксовая кислота (неграм) внутрь 2–4 г/сут в 4 приема;

2) пипемидовая кислота (палин) 0,8 г/сут в 2 приема.

Нефторированные фторхинолоны: Нитроксолин – 5-НОК в настоящее время не применяются из-за низкой чувствительности микроорганизмов и развития побочных эффектов (длительный прием нитроксолина приводит к развитию неврита зрительного нерва).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Экспертиза трудоспособности. Временная нетрудоспособность (ВН) устанавливается при обострении заболевания; возникновении гипертонического криза или значительном повышении артериального давления; присоединении интеркуррентной инфекции; нарастании почечной недостаточности. ВН зависит от формы: острейшая, острая, подострая, латентная.

Острейшая форма: ВН составляет 2–2,5 мес, из них 35–40 дней в стационаре; острая – 1,5–2 мес, из них 30–35 дней в стационаре; подострая – 1 мес; латентное течение – 15–18 дней.

В случае значительного повышения артериального давления без явных признаков обострения пиелонефрита, тяжелых неврологических и сердечно-сосудистых осложнений сроки ВУТ составляют 10–12 дней.

Трудоспособны больные хроническим пиелонефритом с редкими обострениями, в фазе ремиссии, при отсутствии выраженных осложнений, работающие в доступных профессиях и условиях труда.

Критериями восстановления трудоспособности являются: снижение протеинурии и гематурии до незначительной, снижение АД до исходного уровня, исчезновение или уменьшение отеков, увеличение клубочковой фильтрации, нормализация общего белка и острофазовых реакций, а также общего анализа крови.

Противопоказанные условия труда:

- 1) работа, связанная со значительным физическим напряжением;
- 2) работа с предписанным темпом (на конвейере);

3) работа в неблагоприятных микроклиматических и метеорологических условиях;

4) контакт с нефротоксическими ядами.

Показания для направления на МСЭ:

ВУТ > 4 мес при III степени активности процесса и благоприятном трудовом прогнозе (ХПН не более IB стадии).

ВУТ < 4 мес при III степени активности и неблагоприятном трудовом прогнозе (ХПН IIА и более тяжелой стадии).

ВУТ < 4 мес в случае непрерывно-рецидивирующего течения заболевания с высокой активностью (II–III степени), выраженной артериальной гипертензией.

ВУТ < 4 мес при быстром прогрессировании ХПН или присоединении экстраренальных осложнений, не поддающихся консервативной терапии.

Впервые выявленный хронический пиелонефрит вне обострения с ХПН 0 или I стадии и невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК лечебно-профилактических учреждений.

Необходимый минимум обследования при направлении больных на МСЭ – анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Дополнительные методы исследования: посев мочи с подсчетом колоний; ультразвуковое и радиоизотопное сканирование; внутривенная урография; консультация уролога.

Критерии инвалидности при пиелонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIА стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП ШБ стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Пациент находится на пожизненном наблюдении у врача-уролога. Ежегодно частота наблюдений должна быть не менее 2-х посещений в год или при необходимости по показаниям. Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам – 2 раза в год.

Биохимическое исследование крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин – 2 раза в год. СКФ – 2 раза в год. УЗИ почек – 1 раз в год. ЭКГ – 1 раз в год. Измерение АД при каждом визите, то есть 2 раза в год. Анализ мочи по Зимницкому, суточная протеинурия по медицинским показаниям.

Задача 8

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая болезнь почек (ХБП) IV стадия (СКФ 15 мл/мин) как исход хронического гломерулонефрита. Артериальная гипертония III степени почечного генеза, очень высокий риск ССО. Нефрогенная анемия тяжелой степени. Отечный синдром. Альбуминурия III степени. Азотемическая (метаболическая) кардиомиопатия с нарушениями ритма по типу желудочковой экстрасистолии. Нарушения электролитного баланса требуют уточнения. Токсическая энцефалопатия.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования

Изменения лабораторно-инструментальных данных зависят от основного заболевания и имеют большое количество вариаций.

Пациенту рекомендовано: контроль суточной альбуминурии в динамике (для оценки результата лечения), УЗИ сердца и перикарда (для оценки степени гипертрофии стенок левого желудочка, уточнения систолической и диастолической сократительной способности сердца, наличия гидроперикарда), УЗИ плевральных полостей (для исключения гидроперикарда), СМАД (для оценки стабильности АД и суточного профиля), холтеровское суточное мониторирование ЭКГ (для выявления частоты и степени тяжести аритмий); проба Зимницкого, биохимия крови: сывороточное железо, ОЖСС, общий белок и его фракции, общий холестерин и липидный спектр, электролиты крови – К, Са, Р, Na, мочевая кислота.

Общий анализ крови: нормо-/гиперхромная анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения/тромбоцитоз, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови: гипо-/гиперкалиемия, гипо-/гипернатриемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, гипер-/гипопротеинемия, гиперурикемия, гипергаммаглобулинемия, определение уровня азотистых шлаков, электролитов, показателей функции печени, СРБ. Иногда нарушение фосфорно-кальциевого обмена является ранним признаком ХПН. Определение М-градиента для диагностики амилоидоза AL типа; показатели кислотно-щелочного состояния;

Иммунологический анализ крови: определение антинуклеарных антител, антинуклеарного фактора, антител к двухпочечной ДНК, антител к Sm-антигену, рибонуклеопротеиду, к антигенам Ro/SS-A и антигенам La/SS-B и гистонам; специфические антинуклеарные «склеродермические» антитела (анти-Scl-TO, антицентромерные, анти-РНК-полимеразные).

Общий анализ мочи: протеинурия, начиная от минимальной до массивной. Может выявляться стойкая микрогематурия,

иногда макрогематурия; лейкоцитурия; гиалиновые, зернистые цилиндры; гиперурикозурия; глюкозурия; липидурия с наличием двукратнопреломляющих кристаллов и капель в осадке мочи; для AL-типа амилоидоза характерно наличие белка Бенс – Джонса.

УЗИ почек позволяет оценить их размеры, толщину паренхимы, состояние чашечно-лоханочной системы, выявить конкременты, кисты, опухоли.

Допплер-исследование почечных артерий для исключения атеросклероза почечных артерий или вазоренальной гипертензии.

На **ЭКГ** могут быть нарушения ритма и проводимости, ГЛЖ с нарушениями процессов реполяризации.

На **эхокардиографии** изменения варьируются в зависимости от первичной причины ХБП.

Также в инструментальной диагностике необходимо выполнить **рентгенографию** органов грудной клетки, суставов; исследование сосудов глазного дна; биопсию почки и другие инструментальные и лабораторные данные в зависимости от истинной причины ХБП.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение. Лечение больных определяется стадией ХБП и подразделяется на два этапа: консервативный (додиализный) и почечнозаместительный (диализ и трансплантация). Знание факторов риска и механизмов прогрессирования ХБП составляет основу нефропротективной и нефрокардиопротективной стратегии, основная задача которой – сохранение функции почек. Нефропротективная терапия включает в себя не только этиологическую, патогенетическую для данной нозологии терапию, но и в зависимости от клинической картины гипотензивную терапию, коррекцию липидного, пуринового, фосфорно-кальциевого обмена, дополнительное кардио- (вазопротективное) (антиагреганты и т. д.) лечение и лечение сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать прогрессированию ХБП.

Диета при ХБП должна быть сбалансированной и полноценной, ограничивается потребление поваренной соли (не более 5 г/сут). Особое значение придается назначению малобелковой диеты. При I стадии отсутствует необходимость в ограничении белка, ghb II стадив несколько ограничивают потребление белка (не ниже 0,8 г/кг). При III стадии применяют низкобелковую (0,3–0,4 г/кг) или малобелковую (0,6–0,8 г/кг) диеты.

Водный режим определяется конкретной клинической ситуацией. Большинству больных показано употребление не менее 2 л жидкости в прохладную погоду и до 3 л – в жаркую погоду, особенно при мочекаменной болезни, нарушениях пуринового обмена, склонности к мочевой инфекции. При нефротическом синдроме, снижении диуреза жидкость ограничивают. Калорийность питания – 30–35 ккал/кг веса тела, но у больных с избыточной массой тела, ожирением, гиперлипидемиями, сахарным диабетом – до 1200–1400 ккал.

При гиперфосфатемии суточное потребление фосфора не должно превышать 800 мг/сут. Нельзя забывать о нормализации массы тела, важности дозированных физических нагрузок (не менее 30 минут в день или по часу три раза в неделю) и отказе пациента от курения. Больным с ХБП также рекомендуется исключить: переохлаждения, длительное пребывание на солнце; перегрузки, стрессы, недосыпания; злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков; частые контакты с красками, лаками, органическими растворителями, тяжелыми металлами. Употребление анальгетиков и НПВС должно быть максимально ограничено – не более одной таблетки в месяц при возможности полного исключения.

Основу нефропротективной терапии составляют препараты, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему (ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов – БРА), играющую ключевую роль в прогрессировании нефросклероза.

Пациентам с ХБП и артериальной гипертензией в качестве гипотензивных препаратов первой линии следует назначать ИАПФ или БРА, ингибитор ренина, если их применение не

противопоказано. Достижение целевого АД часто требует назначения комбинированной терапии.

БМКК – вторая группа препаратов эффективно усиливающая гипотензивный эффект. Диуретики – также препараты 2-го, 3-го ряда. Однако при ШБ стадии ХБП резко снижается эффективность тиазидных мочегонных и растет риск их нежелательных эффектов (гиперурикемия). На этой и более поздних стадиях предпочтительны петлевые диуретики. На любой стадии ХБП гиперурикемия резко ограничивает возможности назначения салуретиков. Антагонисты альдостерона обладают не только хорошим гипотензивным, но и нефро- и кардиопротективным эффектом, однако эти препараты не рекомендованы при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², особенно у лиц пожилого возраста при приеме блокаторов РААС, учитывая риск ухудшения функции почек и гиперкалиемии. Бета-блокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов, альфа-адреноблокаторы, альфа-бета-адреноблокаторы также могут использоваться при тяжелой АГ в качестве препаратов 3-го, 4-го ряда.

Пациентам с ХБП II–III стадии и наличии альбумин/протеинурии следует назначать и-АПФ и БРА даже при отсутствии артериальной гипертензии, поскольку эти препараты обладают антипротеинурическим эффектом. Назначение данных препаратов снижает исходный уровень альбумин/протеинурии в среднем в 1,5–2 раза (максимальный эффект ожидается лишь спустя 3–6 месяцев от начала терапии).

Для лечения гиперлипидемии, которая встречается так же часто, как АГ (до 80 % больных), применяют статины (целевые уровни ХС-ЛПНП < 1,8 ммоль/л для больных ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м² и < 1,4 ммоль/л для больных с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²). Также целесообразно при недостаточной эффективности статинов добавление эзетимиба, особенно при гипертриглицеридемии.

Для лечения гиперурикемии при ХБП в дополнение к диете с ограничением пуринов назначают аллопуринол в дозе 20–100 мг/сут в зависимости от стадии ХБП. При СКФ < 30 мл/

мин/1,73 м² аллопуринол противопоказан. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена (часто встречается при ХБП IV–V стадии) используют препараты, связывающие фосфор в кишечнике (карбонат кальция) и заместительная терапия витамином D₃ (под контролем уровня кальция и фосфора в крови). В лечении анемии используются препараты железа (под контролем трансферина и ферритина), рекомбинантного человеческого эритропоэтина (эпоэтин альфа, эпоэтин бета), витаминов В₁₂, фолиевой кислоты. Используются такие препараты железа, как железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, железа (III) гидроксид полимальтозат и полиизомальтозат, железа сульфат.

Показанием для почечно-заместительной терапии является развитие ХБП V стадии.

Трансплантация почки. Показание к трансплантации почки – тяжёлая прогрессирующая ХПН, рефрактерная к базисному лечению основного заболевания, независимо от вызвавшей её причины.

Абсолютные противопоказания (при которых трансплантация в принципе не может быть выполнена):

1. Злокачественные новообразования.
 2. Органическое поражение сердечно-сосудистой системы, осложнённое хронической недостаточностью кровообращения IIБ–III степени.
 3. Нарушение мозгового кровообращения.
 4. Хроническая дыхательная недостаточность.
 5. Цирроз печени и печёночная недостаточность любой этиологии.
 6. Распространённый тяжёлый атеросклероз с артериальной недостаточностью или делающий технически невозможным выполнение пересадки почки.
 7. Психические заболевания.
 8. СПИД.
- Относительные противопоказания (те, которые могут быть устранены или компенсированы, после чего проведение трансплантации почки становится возможным):

1. Активный гепатит.
2. Инфекционные заболевания.
3. Выраженная артериальная гипертензия.
4. Недостаточность кровообращения ранних стадий.
5. Полисерозит (в том числе и уремического генеза).
6. Болезни желудочно-кишечного тракта в острой фазе.
7. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
8. Инфравезикальная обструкция.
9. Заболевания мочевого пузыря, нарушающие его функцию.
10. Выраженная дистрофия больного.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная и стойкая нетрудоспособность. Определяющим фактором оценки трудоспособности пациента с ХБП является тяжесть течения заболеваний (АГ, ИБС, СД 2-го типа и т. д.), явившихся причиной развития ХБП, наличие осложнений, функциональное состояние почек, характер и вид профессиональной деятельности.

Трудоспособными признаются больные с доазотемической и начальной ХПН при отсутствии осложнений основного заболевания и значимых клинических признаков уремии, работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда.

Показания для направления в бюро МСЭ. Направляются все больные с терминальной ХПН (креатинин сыворотки выше 0,45 ммоль/л клубочковая фильтрация ниже 20 % от должной сохраняются более 3 мес), пациенты, получающие диализ или с пересаженной почкой; больные с доазотемической и начальной ХПН при наличии противопоказанных видов и условий труда.

Необходимый минимум исследований

Дополнительно при диализе: биохимические показатели адекватности (Кт/V, содержание мочевины и крови до и после диализа; гемоглобин и альбумин крови; содержание калия, кальция, фосфора сыворотки до и после диализа), рентгенограммы костей.

Дополнительно после нефротрансплантации: функция трансплантата, показатели иммунологического статуса, концентрация сандиммуна, УЗИ трансплантата.

Противопоказанные виды и условия труда. Больным с азотемической и начальной ХПН противопоказан тяжелый физический труд; работа на конвейере; в постоянно заданном темпе, в положении стоя; в неблагоприятных производственных условиях (перепады высоких и низких температур, запыленность, задымленность, повышенная влажность, сквозняки); работа, связанная с токсическими веществами, воздействием вибрации, токов высокой частоты и других генерируемых излучений; ненормированная и сверхурочная работа; в ночные смены; связанная с высоким нервно-психическим напряжением.

Критерии инвалидности при ХПН у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП ШБ-стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Основные показания к амбулаторной консультации нефролога. Впервые выявленные и подтвержденные при повторном исследовании: протеинурия,

альбуминурия ≥ 30 мг/сут (мг/г), гематурия, снижение СКФ до уровня менее 60 мл/мин/1,73 м², повышение креатинина или мочевины крови, артериальная гипертония, впервые выявленная в возрасте моложе 40 лет или старше 60 лет, резистентная к лечению артериальная гипертония, нарушение концентрационной функции почек, канальцевые нарушения (никтурия, полиурия, стойкая депрессия удельного веса мочи, глюкозурия при нормальном уровне сахара в крови), признаки синдрома Фанкони, других тубулопатий, резистентного рахита у ребенка, особенно в сочетании с нарушением физического развития.

Основные показания к специализированному нефрологическому стационарному обследованию:

1. Олигурия (диурез менее 500 мл/сут), анурия.
2. Быстро прогрессирующее снижение функции почек (удвоение уровня креатинина крови менее чем за 2 месяца).
3. Впервые выявленное снижение СКФ до уровня ниже 30 мл/мин или уровень креатинина крови ≥ 250 мкмоль/л для мужчин и ≥ 200 мкмоль/л – для женщин.
4. Нефротический синдром (протеинурия более 3 г/сут, гипоальбуминемия).
5. Впервые выявленный выраженный мочевого синдром (протеинурия более 1 г/сут).

Больные ХБП могут быть распределены на следующие диспансерные группы.

1-я группа. При наличии одного и более факторов риска ХБП – при наличии 1 фактора риска – 1 раз в 3 года. При сочетании нескольких факторов риска – 1 раз в год. При каждом посещении – общий анализ мочи, анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ, мочевого кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, измерение АД, УЗИ почек (для лиц с наличием прямых родственников с ХБП, для пациентов с гематурией).

Вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) – ежегодно,

при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях. Корректировка терапии (при необходимости).

2-я группа. Протеинурия (ПУ) $< 0,5$ г/л, СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² (ХБП с умеренным риском терминальной ПН (ТПН) и ССО). 1 раз в год консультации нефролога: первичная – при выявлении ХБП, повторная – при ухудшении течения ХБП, то есть при появлении ПУ $> 0,5$ г/л и/или снижении СКФ до уровня < 60 мл/мин/1,73 м². При каждом посещении – общий анализ мочи, анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, измерение АД, УЗИ почек (для лиц с наличием прямых родственников с ХБП, для пациентов с гематурией).

Вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) – ежегодно – при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях. Корректировка терапии (при необходимости).

3-я группа. ПУ $\geq 0,5$ г/л и СКФ ≥ 60 или СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м², независимо от уровня ПУ (ХБП с высоким риском ТПН и ССО). Не менее одного раза в 6 месяцев наблюдение у терапевта, наблюдение нефролога – не менее одного раза в год. Общий анализ мочи при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, исследование мочи на альбуминурию – не менее одного раза в год (у пациентов с АГ и сахарным диабетом и ПУ $< 0,5$), общий анализ крови при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, натрия, калия при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ при каждом обследовании, УЗИ почек при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, измерение АД при каждом посещении.

Вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) – ежегодно – при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС, ЦВБ осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях. Корректировка терапии (при необходимости).

4-я группа. ПУ $\geq 0,5$ г/л и СКФ 30–59 или СКФ 30–44 мл/мин/1,73 м², независимо от уровня ПУ (ХБП с очень высоким риском ТПН и ССО). Не менее одного раза в 3 месяца наблюдение у терапевта, наблюдение нефролога – не менее одного раза в 6 месяцев. Общий анализ мочи при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, исследование мочи на альбуминурию – не менее одного раза в год (у пациентов с АГ и сахарным диабетом и ПУ $< 0,5$), общий анализ крови при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, анализ крови биохимический с определением содержания креатинина, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, натрия, калия при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ при каждом обследовании, УЗИ почек при взятии под ДН, далее по назначению нефролога, измерение АД при каждом посещении.

Вакцинация от гриппа (при отсутствии противопоказаний у больных аутоиммунными заболеваниями почек) – ежегодно – при наличии АГ, СД 2 типа, ИБС осуществляется ДН также и по алгоритму ДН при этих заболеваниях. Корректировка терапии (при необходимости).

5-я группа. Пациенты с ХБП очень высокого риска ТПН и ССО с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² направляются в региональный нефрологический центр для постановки на учет и подготовки к заместительной почечной терапии.

Задача 9

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый постстрептококковый гломерулонефрит. Обострение хронического тонзиллита, хронического гнойного риносинусита.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные и инструментальные исследования

Кровь: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Увеличение уровня креатинина.

Моча: низкий удельный вес, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия.

Проба Реберга – Тареева: уменьшение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

Проба Нечипоренко: гематурия, цилиндрурия.

Проба Зимницкого: гипостенурия, изостенурия, никтурия.

Радиоизотопная ренография: симметричное снижение фильтрационной и выделительной функций почек.

Экскреторная урография: симметричное уменьшение фильтрационной функции почек.

Биопсия почек: морфологические варианты поражения почек.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение проводится на протяжении длительного периода и может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет, а иногда на протяжении всей жизни пациента.

Задачи лечения:

1) добиться обратного развития поражений почек с восстановлением их функции;

2) остановить прогрессирование нефрита;

3) замедлить темп нарастания ХПН.

Режим: избегать переохлаждения, чрезмерного физического напряжения, психоэмоционального стресса. Запрещается работа в ночное время, горячих и холодных помещениях, не рекомендуются командировки, перегревание, загар. Диета: является одним из важнейших элементов комплексной терапии ХГН. Используется диета № 7 по М.И. Певзнеру с вариацией 7а, 7б.

Диетотерапия рассчитана на длительный срок, поэтому при назначении ее необходимо учитывать клиническую форму

заболевания, его течение (ремиссия или обострение), стадию (компенсированная или с явлениями ХПН). У больных с латентной и гематурической формами (с изолированным мочевым синдромом), ограничения в диете должны быть минимальными. Питание должно соответствовать физиологическим потребностям организма с содержанием в суточном рационе белка в среднем 1 г на 1 кг массы тела при незначительном ограничении поваренной соли (до 6–8 г в сутки) и без существенного ограничения жидкости. В пищевой рацион необходимо включать продукты растительного происхождения, богатые витаминами С, Р (лимон, настой шиповника, черная смородина и др.), укрепляющие сосудистую стенку и уменьшающие ее проницаемость.

У больных с гипертонической формой ХГН при том же содержании белка в суточном рационе требуется более строгое ограничение поваренной соли и жидкости. При всех клинических формах ХГН, особенно при гипертонической, предпочтительна молочно-растительная диета. В случае упорной и стойкой гипертензии рекомендуется периодически проводить разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные и др.). Такая диета, бедная натрием хлоридом и богатая калием, способствует снижению АД и повышает эффективность гипотензивных средств. При нефротической и смешанной формах ХГН требуется весьма строгое и длительное ограничение поваренной соли (3–4 г в сутки с учетом содержания ее в продуктах питания) и жидкости.

Надо иметь в виду, что солью богаты хлеб (в белом хлебе – 0,6 %, в черном – 0,75 % натрия хлорида) и масло. Для таких больных выпекают специальный «почечный хлеб», то есть без добавления соли, а масло многократно промывают либо вымачивают в воде. При упорных и стойких отеках рекомендуется проводить так называемые «зигзаги», то есть периодически, то увеличивать (при уменьшении отеков), то снова строго ограничивать количество соли в пищевом рационе.

Наряду с ограничением натрия хлорида необходимо соблюдать и ограничение жидкости. Количество ее в течение суток, учитывая жидкие блюда, не должно превышать

600–800 мл и зависит от объема суточного диуреза и динамики отечного синдрома. Схождению или уменьшению отеков способствуют разгрузочные яблочные или яблочно-картофельные дни (1–2 раза в неделю). Мочегонное действие оказывают арбуз, тыква, дыня, виноград, бананы.

Патогенетическое лечение гломерулонефрита. Для подавления активности применяется иммуносупрессивная терапия: ГК, неселективные и селективные цитостатики и циклоспорин-А (ЦсА). При назначении иммуносупрессивной терапии надо руководствоваться следующими положениями:

1. При высокой активности ГН всегда показана иммуносупрессивная терапия.

2. Впервые возникший НС, особенно без гематурии и гипертонии – всегда показание для лечения ГК.

3. При быстро прогрессирующих формах нефрита (с быстрым нарастанием уровня креатинина) обязательно назначение иммунодепрессантов – большие дозы ГК и цитостатиков внутрь и/или в виде «пульсов».

Глюкокортикоиды (ГК), обладающие иммунодепрессивным и противовоспалительным действием, в течение нескольких десятилетий остаются основным средством патогенетической терапии нефритов. Чаще применяются внутрь – преднизолон в высоких (1–2 мг/кг в день) или умеренно высоких (0,6–0,8 мг/кг в день) дозах, ежедневно в 2–3 приема или однократно утром, длительно (1–4 мес), с последующим медленным снижением. Возможен и альтернирующий режим, когда больной принимает через день однократно утром двойную суточную дозу.

При высокой активности почечного воспаления для быстрого достижения очень высоких концентраций ГК в плазме крови, показана «пульс-терапия» – внутривенное введение сверхвысоких доз (0,8–1,2 г) метилпреднизолона или преднизолона в течение трех дней в/в капельно.

Поддерживающая терапия ГК проводится в течение двух месяцев в дозе 10–20 мг/сут. Сроки поддерживающей терапии определяются эмпирически, обычно два месяца. При системных

заболеваниях требуется более длительная терапия, при этом прием препарата через день вызывает меньше побочных эффектов, чем ежедневная терапия. В таких ситуациях доза ГК для альтернирующей терапии в 2–3 раза выше, чем при ежедневном приеме. В связи с этим лучшей тактикой поддерживающей терапии ГК считается снижение ежедневной дозы до наименьшего уровня, а затем переход на альтернирующий режим с использованием двукратной дозы ежедневного приема.

Цитостатические препараты при лечении нефритов используются несколько реже ГК из-за большей тяжести побочных эффектов. Как правило, используют алкилирующие соединения – циклофосфамид (в дозе 1,5–2 мг/кг в день) и хлорбутин (в дозе 0,1–0,2 мг/кг в день); антиметаболит азатиоприн менее эффективен, хотя и менее токсичен. Снижение числа лейкоцитов происходит в течение нескольких дней или недель. В этот период важно проверять число лейкоцитов в периферической крови каждые 2–3 дня с тем, чтобы при их снижении до нижнего допустимого уровня доза препарата могла быть снижена или отменена.

Самыми серьезными побочными эффектами алкилирующих цитостатиков являются супрессия костного мозга, развитие инфекций и недостаточность гонад. Другие осложнения – гепатит, алопеция, геморрагический цистит, желудочно-кишечные расстройства и повышенный риск развития опухолей. Начальная доза ЦсА для взрослых в нефрологической клинике составляет 3–5 мг/кг, для детей – 6 мг/кг в день. В дальнейшем доза зависит от переносимости, наличия побочных эффектов и концентрации в сыворотке крови, которую следует регулярно проверять. ЦсА показан в первую очередь больным с минимальными изменениями и ФСГС при частом рецидивировании НС или стероидорезистентном НС, при развитии осложнений стероидной и цитостатической терапии. Наиболее серьезными осложнениями лечения ЦсА являются АГ и нефротоксичность.

Мофетила микофенолат, производное микофеноловой кислоты – ингибитор инозин-монофосфат-дегидрогеназы, истощающий запасы гуанидиновых нуклеотидов в клетках, селективно

ингибирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, продукцию АТ и образование цитотоксичных Т-лимфоцитов.

Стабилизировать течение ГН, затормозить его прогрессирование, а иногда даже привести к его обратному развитию может не только иммуносупрессивная терапия, но и так называемая немунная нефропротективная терапия, возможности которой значительно расширились за последнее десятилетие. На современном этапе можно говорить о четырех методах нефропротективной терапии, влияние которых на прогрессирование ГН доказано. Это – ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II; гепарин; дипиридамо́л; гиполипидемические препараты, в первую очередь статины.

Антикоагулянты уменьшают внутрисосудистую коагуляцию, в том числе внутриклубочковую, улучшают микроциркуляцию, тормозят синтез антител, улучшают диурез, снижают АД, замедляют миграцию лейкоцитов, оказывают противовоспалительный эффект. Показаны при нефротическом синдроме, отечном синдроме, нарастающей ХПН, умеренной АГ. Гепарин по 5000–10000 единиц 4 раза в день подкожно в переднюю брюшную стенку. Курс 6–8 недель с постепенной отменой. Необходим еженедельный контроль АЧТВ.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания к гемодиализу: снижение клубочковой фильтрации 15–10 мл/мин, важно не пропустить срок ввода больного в гемодиализ при ХПН.

Экспертиза трудоспособности. Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы заболевания и состояния функции почек, которое наступает при обострении заболевания: обострение латентной формы – сроки временной нетрудоспособности – 14–20 дней; слабовыраженный мочево́й синдром – 20–25 дней; гипертоническая форма гломеруло-нефрита – 25–30 дней; нефротическая форма – 40–45 дней. При

неблагоприятном течении заболевания, признаках ХПН больные направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Трудоспособны больные ХГН в период ремиссии, с редкими рецидивами, имеющие изолированные изменения мочи, НС вне обострения, медикаментозно контролируемую АГ I–II степени, при отсутствии значимых осложнений активной терапии (гормоны, цитостатики, плазмаферез) и ведущих синдромов ГН (острый нефритический синдром, НС, АГ), работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда. Трудоспособность сохраняется при доазотемической и начальной стадии ХПН.

Противопоказанные виды и условия труда:

1) абсолютные: тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т. п.), в контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены;

2) относительные: физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления в бюро МСЭ. ОГН при хронизации болезни, ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ III степени, внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.

Необходимый минимум обследования: анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, скintiграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Критерии инвалидности при гломерулонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП III стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIБ стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме – два раза в год, при нефротической форме – четыре раза в год. Один раз в год – осмотр специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, оториноларинголога, офтальмолога.

Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии – участкового терапевта или врача общей практики.

Задача 10

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: туберкулез почек, стадия латентного течения.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Диагностика туберкулеза проводится с целью распознавания болезни и установления правильного диагноза, который основывается на изучении жалоб больного, истории заболевания и жизни и применении ряда исследований.

Проведение лабораторной диагностики (общеклинические и биохимические анализы)

Бактериологические методы диагностики. Обнаружение микобактерий туберкулеза является обязательным компонентом при постановке диагноза туберкулез почек.

Бактериоскопическое исследование

Анализ на туберкулез методом прямой бактериоскопии является наиболее простым и быстрым способом обнаружения туберкулезных палочек в исследуемом материале. Выявить наличие палочки Коха можно в течение 1-го часа. При использовании этого метода обнаружение микобактерий возможно только при условии их содержания не менее 10 тыс. микробных тел в 1 мл материала. Поэтому отрицательный результат еще не служит основанием для исключения диагноза туберкулеза. К тому же на результативность анализа влияет качество диагностического материала.

Культуральный метод

Эффективность культурального метода диагностики зависит от правильно собранного материала на исследование. При подозрении на туберкулез мочеполовой системы для микробиологического исследования берется моча, собранная утром (после ночного сна). Наилучший вариант – это собранная средняя порция утренней мочи. Для сбора анализа используется стерильная посуда. Перед сбором мочи проводится тщательный туалет наружных половых органов.

Анализ на туберкулез методом посева (культуральный метод) более чувствителен, чем микроскопия мазка. МБТ выявляются, если в исследуемом материале их несколько сотен. Время получения ответа от 3-х недель до 3-х месяцев. До этого срока химиотерапия назначается «вслепую».

Метод ПЦР (полимеразной цепной реакции)

Диагностика туберкулеза почек с применением методики ПЦР является самым перспективным в современных условиях. Высокая чувствительность теста позволяет выявлять ДНК МБТ в различном биологическом материале, что особо важно при диагностике внелегочных форм заболевания. Микобактерии выявляются, если в исследуемом материале их несколько десятков. Данный метод диагностики не заменяет культуральный метод.

Автоматизированная система культивирования микобактерий.

Диагностика туберкулеза почек с применением автоматизированных систем культивирования микобактерий MGIT-ВАСТЕС-960 и MB/Vast значительно сокращает время выявления роста микобактерий, которое составляет в среднем 11–19 дней.

Чувствительность методов диагностики:

- ПЦР – 75 %;
- ВАСТЕС – 55,8 %;
- культуральный метод – 48,9 %;
- микроскопия – 34 %.

Среднее время обнаружения МБТ разными методами диагностики:

- методом посева – 24 дня;
- ВАСТЕС – до 14 дней;
- ПЦР – 1 день.

Инструментальные методы диагностики

Ультразвуковая диагностика туберкулеза почек помогает определить локализацию процесса, степень разрушения ткани органа и осуществлять динамическое наблюдение. При наличии каверн в почках УЗИ выявляет округлые толстостенные образования.

СКТ (компьютерная) и МРТ (магнитно-резонансная) томография. Эти методы диагностики позволяют выявлять степень поражения органа, точную локализацию патологического процесса и наличие специфических изменений в региональных лимфоузлах.

Ангиография. Помогает изучить функциональное состояние сосудов и распространенность участка поражения.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение туберкулеза почек является длительным процессом. Оно требует от больного большого терпения и самодисциплины. При туберкулезе страдает не только пораженный орган, но и весь организм в целом.

Стратегия лечебного процесса заключается в максимально быстром подавлении популяции микобактерий и регрессии патологических изменений, вызванных инфекцией.

Лечение туберкулеза почек должно быть комплексным с учетом возраста больного и сопутствующей патологии:

- воздействие на инфекцию;
- воздействие на больной организм в целом (иммунный статус) и на происходящие в нем патологические процессы (патогенетическое лечение);
- снижение уровня и ликвидация проявлений симптомов заболевания;
- местное лечение;
- применение хирургических методов лечения.

Препараты первого ряда являются высокоэффективными и малотоксичными. Они являются основными при лечении туберкулеза. К ним относятся:

- рифампицин;
- изониазид, метагид, фтивазид, феназид;
- аминогликозиды (канамицин, амикацин, стрептомицин);
- этамбутол;
- пиразинамид.

Препараты второго ряда назначаются тогда, когда у больного возникает плохая переносимость препаратов первого ряда или выявляется устойчивость к ним.

Эти препараты высокотоксичные и малоэффективные. К ним относятся:

- фторхинолоны;

- ПАСК;
- циклосерин;
- протионамид;
- этионамид;
- каприомицин и др.

Противотуберкулезные препараты назначаются с учетом веса больного, побочного действия антибактериального препарата, сопутствующей патологии больного. В схеме лечения присутствует 3 и более препарата. Из них два препарата – рифампицин и изониазид являются основными.

Лечение туберкулеза значительно затрудняется в случае позднего выявления заболевания, когда пораженный орган значительно разрушен и появились грозные осложнения, а сам больной истощен и анемичен.

Проблема лекарственной устойчивости

При нерегулярном приеме противотуберкулезных препаратов развивается устойчивость МБТ. Устойчивые формы передаются от больного человека к здоровому. Арсенал препаратов для лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза во всем мире совсем небольшой. Рост устойчивых форм заболевания опережает поиск новых лекарственных средств. Устойчивость к двум основным препаратам (изониазид и рифампицин) называется множественной лекарственной устойчивостью и является проблемой № 1 во всем мире.

Оперативное лечение. Применяется, когда туберкулезный процесс невозможно остановить консервативными методами лечения. Объем оперативного вмешательства зависит от степени разрушения тканей органа. Выделяют следующие виды оперативных вмешательств:

- резекция – удаление части органа;
- кавернэктомия – удаление патологического разрушенного участка – каверны. Считается органосохраняющим видом оперативного лечения.
- нефрэктомия – удаление почки.

Для устранения последствий стеноза мочеточника в настоящее время применяются малоинвазивные технологии.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания к гемодиализу: снижение клубочковой фильтрации 15–10 мл/мин, важно не пропустить срок ввода больного в гемодиализ при ХПН.

Экспертиза трудоспособности. Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы заболевания и состояния функции почек, которое наступает при обострении заболевания: обострение латентной формы – сроки временной нетрудоспособности – 14–20 дней; слабовыраженный мочевого синдром – 20–25 дней; гипертоническая форма гломерулонефрита – 25–30 дней; нефротическая форма – 40–45 дней. При неблагоприятном течении заболевания, признаках ХПН больные направляются на МСЭК для установления группы инвалидности.

Трудоспособны больные ХГН в период ремиссии, с редкими рецидивами, имеющие изолированные изменения мочи, НС вне обострения, медикаментозно контролируемую АГ I–II степени, при отсутствии значимых осложнений активной терапии (гормоны, цитостатики, плазмаферез) и ведущих синдромов ГН (острый нефритический синдром, НС, АГ), работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда. Трудоспособность сохраняется при доазотемической и начальной стадии ХПН.

Противопоказанные виды и условия труда:

1) **абсолютные:** тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т. п.), в контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены;

2) **относительные:** физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным

положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления в бюро МСЭ. ОГН при хронизации болезни, ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ III степени, внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.

Необходимый минимум обследования: анализы мочи (повторные); клинический анализ крови, тромбоциты; суточная потеря белка с мочой; проба Реберга; креатинин, мочевины, холестерин, электролиты, общий белок и фракции; при ХПН показатели КОС, рентгенография костей, щелочная фосфатаза; УЗИ, сцинтиграфия, рентгенография и биопсия почек по показаниям.

Критерии инвалидности при гломерулонефрите у взрослых

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

- ХБП I стадии, СКФ более 90 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП II стадии, СКФ в пределах 89–60 мл/мин/1,73 м²;
- ХБП IIIA стадии, СКФ 59–45 мл/мин/1,73 м².

Инвалидность III группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IIIB стадии, СКФ 44–30 мл/мин/1,73 м². Нефротический/нефритический синдромы при неэффективности лечения с умеренно выраженными нарушениями функций организма.

Инвалидность II группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП IV стадии, СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², подготовка к диализу. ХБП V стадии (СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м²) при отсутствии осложнений диализа.

Инвалидность I группы устанавливается в случае, если у больного имеется: ХБП V стадии, СКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м², при наличии осложнений со значительно выраженными нарушениями функций организма.

Диспансерное наблюдение. Больные наблюдаются пожизненно: при гипертонической форме – два раза в год, при нефротической форме – 4 раза в год. Консультации фтизиатра 2 раза в год.

Один раз в год – осмотр специалистов: гинеколога, стоматолога, уролога, оториноларинголога, офтальмолога.

Основные мероприятия: санация очагов инфекции, физиотерапия, санаторно-курортное лечение, диета. Больные находятся под наблюдением нефролога, при его отсутствии – участкового терапевта или врача общей практики.

Глава 6. ЗАДАЧИ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Задача 1

Пациентка N, 28 лет, переводчик, обратилась в поликлинику к семейному врачу с жалобами на постоянную нервозность, взвинченность, слабость, сердцебиение, тремор рук. Стало трудно концентрировать внимание, в том числе на работе, стала раздражительной. Симптомы нарастали в течение 6 месяцев, отмечает снижение массы тела примерно на 5 кг за 4 месяца. В течение последнего месяца присоединилась бессонница, головокружение, слабость, в связи с чем она решила обратиться к врачу.

Из анамнеза известно, что хронических заболеваний нет, лекарственные препараты не принимает. Наследственность неотягощена. Менструации отсутствуют в течение 2-х месяцев, до этого были регулярными. Пациентка незамужем, регулярную половую жизнь отрицает, контрацептивами не пользуется. Пациентка не курит, не употребляет наркотики и редко употребляет алкогольные напитки в небольших количествах. Во время опроса пациентка возбуждена и суетлива.

При физикальном обследовании: рост – 174 см, масса тела – 51 кг, кожа горячая и влажная, температура тела 36,9 °С. Имеет место двухсторонний экзофтальм и отставание верхнего века при взгляде вниз. При пальпации шеи определяется симметрично увеличенная щитовидная железа без отчетливо пальпируемых узлов, эластичной консистенции, смещаемая, безболезненная. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно размеры сердца не изменены, тоны ясные, ритмичные, ЧСС – 112 в минуту; АД – 140/65 мм рт. ст. Живот безболезненный, печень, селезёнка не увеличены. Кожа голеней уплотнена, гиперемирована с обеих сторон. В позе Ромберга устойчива, однако отмечается тремор кистей.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациентка N, 37 лет, фармацевт, обратилась к семейному врачу в поликлинику с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, выпадение волос, ухудшение памяти, снижение интереса к жизни, отечность лица, нерегулярные месячные. Считает себя больной в течение последних 2-х лет, когда переехала жить в другой город. Состояние постепенно ухудшалось, прибавила в весе 13 кг за период болезни.

Из анамнеза известно, что пациентка перенесла операцию по удалению щитовидной железы в возрасте 30 лет, в связи увеличением щитовидной железы, возникновением клиники токсического зоба и плохим эффектом от лечения.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, повышенного питания (рост 163 см, вес 92 кг). Кожа бледная, сухая, на голенях выражено шелушение кожи. Имеется отечность лица, ног. Щитовидная железа не пальпируется. В области шеи имеется послеоперационный рубец. Голос грубый. Больная медлительная. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. Пульс – 57 в минуту. АД – 110/60 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание с жестковатым оттенком. Язык утолщен, по краям – следы зубов. Живот несколько вздут, запоры. Печень и селезенка не увеличены.

Лабораторно: общий анализ крови – Нб – 92 г/л; ЦП – 0,7; эритроциты – $3,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $4,8 \times 10^9/л$; СОЭ – 3 мм/ч.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациент N, 18 лет, повар, обратился в поликлинику к семейному врачу, но на приеме внезапно упал со стула, потерял сознание. Со слов папы, в течение нескольких последних дней жаловался на резкую слабость, усталость, сонливость, много пил жидкости. За 18 дней до этого перенес тяжелую вирусную инфекцию, которой заразился, предположительно, от младшего брата.

Объективно: больной без сознания. Слабо реагирует на болевые раздражители. Кожные покровы сухие, тургор тканей снижен. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом, слизистая рта сухая. Глазные яблоки при пальпации мягкие. Из рта запах ацетона. Дыхание шумное, частое. ЧД – 27 в минуту. При аускультации хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ритмичные, звучные. ЧСС – 122 удара в минуту. АД – 70/40 мм рт. ст. Живот мягкий. Печень – по краю реберной дуги.

Лабораторно: сахар крови на *cito* – 32 ммоль/л.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациентка N, 37 лет, дизайнер, обратилась в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на спазм мышц лица, дискомфорт, страх смерти, пот.

Из анамнеза известно, что пациентка перенесла операцию струмэктомии и через сутки после неё появились признаки гипертонуса симметричной группы мышц: спазм мускулатуры лица – «сардоническая улыбка», губы в форме «рыбьего рта», тризм жевательной мускулатуры. При включении света дополнительно возникают судороги в мышцах верхних конечностей, «рука акушера».

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациент N, 50 лет, энергетик обратился к семейному врачу на прием с жалобами на слабость, жажду, плохой сон.

Из анамнеза известно, что неделю назад во время профосмотра был выявлен сахарный диабет 2-го типа.

Объективно: рост – 172 см; вес – 108 кг. Индекс массы тела (ИМТ) – 37,2 кг/м².

Объём талии – 120 см. Кожа умеренной влажности, отложение подкожной клетчатки преимущественно в области живота. Дыхание везикулярное. Пульс – 76 ударов в минуту. Тоны сердца ритмичны, приглушены, АД – 160/90 мм рт. ст. Печень не увеличена. Отёков нет.

Представил результаты сахара по глюкометру: глюкоза натощак – 7,8 ммоль/л, глюкоза через 2 часа после еды – 10 ммоль/л. HbA1c – 7,5 %.

Биохимический анализ крови: общий белок – 75 г/л; альбумин – 46 г/л; общий билирубин – 13,1 ммоль/л; креатинин – 80 мкмоль/л; АЛТ – 65; АСТ – 53. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 91 мл/мин.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациентка N, 27 лет, няня, обратилась к семейному врачу с жалобами на ожирение, появление полос (стрий) различной

окраски на животе, бедрах, повышенную пигментацию кожи в местах трения (шея, локти, живот), рост усов, бороды, оволосение на груди и лобке по мужскому типу, на боли в позвоночнике, костях, мышечную слабость, нарушение менструального цикла.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациент N, 53 года, менеджер, обратился на приём к семейному врачу с жалобами на плохой сон. Из анамнеза известно, что наследственность по ССЗ отягощена по материнской линии (ГБ с 50 лет, ОНМК в 60 лет). Пациент курит около 30 лет, до 1,5 пачек сигарет в день. Употребляет алкоголь – примерно 100 мл крепких напитков в неделю. Рацион питания с избыточным содержанием животных жиров и углеводов. В течение 9 месяцев в году ведет малоподвижный образ жизни, а в течение 3 месяцев – с большими физическими нагрузками.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Рост – 177 см, вес – 102 кг (индекс массы тела – 32,8 кг/м²). Окружность талии – 108 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Ксантом нет. Периферических отёков нет. В лёгких дыхание жёсткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой. АД – 130/80 мм рт. ст. ЧСС – 70 ударов в мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезёнка не увеличены. Поколачивание в проекции почек безболезненно с обеих сторон.

В анализах: общий холестерин – 5,9 ммоль/л; ТГ – 4,1 ммоль/л; ХС-ЛПВП – 0,9 ммоль/л; ХС-ЛПНП 3,22 ммоль/л; глюкоза натощак – 6,2 ммоль/л; **тест толерантности к глюкозе:** глюкоза через 2 часа 7,9 ммоль/л; HbA1c – 6,3 %; креатинин – 64 мкмоль/л; СКФ (по формуле СКД-ЕРІ) = 108 мл/мин.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 8

Пациентка N, 32 года, бортпроводница, обратилась к участковому врачу с жалобами на снижение работоспособности, сонливость, умеренную слабость, снижение памяти, запоры. В последнее время, стала отмечать поредение и потускнение волос, снижение настроения.

Из анамнеза известно, что женщина наблюдается у гинеколога по поводу первичного бесплодия, муж обследован, здоров. Кроме того, пациентка неоднократно обращалась к ЛОР-врачу с жалобами на появление охриплости голоса.

При объективном осмотре обращает на себя внимание сухость и бледность кожных покровов, отечность лица, обедненные мимики. На вопросы врача отвечает медленно, односложно. Рост – 165 см, вес – 80 кг. При аускультации сердца тоны приглушены. Границы сердца в пределах нормы. Пульс – 50 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 110/70 мм рт. ст. При пальпации щитовидная железа увеличена в размере, плотной консистенции, подвижная, безболезненная.

По результатам УЗИ отмечается диффузное снижение эхогенности ткани железы. Размеры железы: перешеек – 0,4 см; правая доля – 2,7–2,5–3 см; левая доля – 3,2–2,8–2,8 см.

В гормональном исследовании крови: ТТГ – 10 мМЕ/л (0,4–4); Т4св. – 8 пмоль/л (10,5–22); пролактин – 950 м Ед/л (40–600).

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.

3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудова́я экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 9

Пациентка N, 73 года, домохозяйка, жалуется участковому терапевту на периодические головные боли; слабость и быструю утомляемость; одышку при небольшой физической нагрузке, а при среднетяжелых формах – и в покое; апноэ во сне, заграничные боли; зуд кожных покровов, мацерацию кожи в паховых и подмышечных областях; повышенный аппетит; сухость во рту, жажду, полиурию.

При объективном осмотре обращает на себя внимание избыточная масса тела с преимущественным абдоминальным отложением жировой ткани. ИМТ более 35 кг/м². При аускультации сердца тоны приглушены. Границы сердца в пределах нормы. Пульс – 40 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 150/90 мм рт. ст. При пальпации живота – мягкий, безболезненный.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудова́я экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациентка N, страдающая болезнью Аддисона, постоянно принимает преднизолон 10 мг в сутки и кортинеф – 1 таблетку утром. В течение недели появилась изжога, голодные боли в эпигастральной области, диагностирована язвенная болезнь 12-перстной кишки, развитию которой, вероятно, способствовал прием преднизолона. Самостоятельно отменила преднизолон, после чего появилась и стала нарастать общая слабость, гипотония

до 80/40 мм рт. ст., тошнота, вздутие живота, диарея, усилилась гиперпигментация кожи и слизистых. Прием противоязвенных препаратов (блокаторов желудочной секреции и антацидов) состояния не облегчил, слабость достигла степени адинамии, развился коллапс. Пациентка вызвала семейного врача на дом.

Общее состояние тяжелое. Кожа гиперпигментирована. Адинамия. Подкожная жировая клетчатка однородной консистенции, отеков и пастозности нет. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Суставы внешне не изменены.

Сердечно-сосудистая система. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление – 80/40 мм рт. ст.

Система органов дыхания. При осмотре грудная клетка правильной формы, симметричная. ЧД – 30 в 1 мин. При аускультации над легкими с обеих сторон определяется везикулярное дыхание. При пальпации живот мягкий, болезненный. Перкуторные границы печени в пределах нормы. Желчный пузырь не прощупывается, пальпация в проекции его безболезненна.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Задача 1

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз средней тяжести.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

ТТГ снижен менее 0,1 мМЕд/л; свободный Т4 – повышен; свободный Т3 – повышен; АТ к ТПО, АТ к ТГ – повышены; АТ к рецептору ТТГ – повышены.

СОЭ – повышена при подостром тиреоидите де Кервена; хорионический гонадотропин – повышен при хориокарциноме.

Инструментальные исследования

УЗИ – определяются объем и эхоструктура ЩЖ. При БГ: диффузное увеличение объема ЩЖ, экзогенность ЩЖ равномерно снижена, эхоструктура однородная, кровоснабжение усилено. При АИТ: неоднородность экзогенности. При МУТЗ: образования в ЩЖ. При раке ЩЖ: гипоэхогенные образования с неровными контурами узла, рост узла за капсулу и кальцификация.

Сцинтиграфия ЩЖ. Используется изотоп технеция ^{99m}Tc , I123, реже I131. При БГ отмечается повышение и равномерное распределение изотопа. При функциональной автономии изотоп накапливает активно функционирующий узел, при этом окружающая тиреоидная ткань находится в состоянии супрессии. При деструктивном тиреоидите (подострый, послеродовой) захват радиофарм препарата снижен. Для ТА и МУТЗ характерны «горячие узлы», при раке – «холодные узлы». Сцинтиграфия ЩЖ

показана при МУТЗ, если уровень ТТГ ниже нормы, или с целью топической диагностики эктопированной ткани ЩЖ или загрудинного зоба. В йододефицитных регионах скинтиграфия ЩЖ при МУТЗ показана даже если уровень ТТГ находится в области нижней границы нормы.

Компьютерная томография – диагностика загрудинного зоба, его расположение по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода.

Магнитно-резонансная томография – диагностика загрудинного зоба, его расположение по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода.

Рентгенологическое исследование с контрастированием барием пищевода – диагностика загрудинного зоба, его расположение по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода.

ТАБ и цитологическое исследование проводятся при наличии узлов в ЩЖ. Пункционная биопсия показана при всех пальпируемых узловых образованиях; риск наличия рака одинаков при солитарном узловом образовании и многоузловом зобе. При новообразованиях ЩЖ выявляются раковые клетки. При АИТ – лимфоцитарная инфильтрация.

Дополнительные методы диагностики при тиреотоксикозе: ЭКГ-диагностика нарушения ритма; суточный монитор ЭКГ по Холтеру – диагностика нарушений сердца, рентгенография органов грудной клетки/флюорография – исключение специфического процесса, при развитии ХСН. УЗИ органов брюшной полости – при наличии ХСН, токсическом поражении печени. ЭхоКГ – при наличии тахикардии. ЭГДС – при наличии сопутствующей патологии. Денситометрия – диагностика остеопороза.

3. Какова тактика лечения пациента?

В настоящее время существуют три основных метода лечения диффузного токсического зоба: медикаментозная терапия, хирургическое вмешательство – субтотальная резекция щитовидной железы и лечение радиоактивным йодом. Все имеющиеся

методы терапии диффузного токсического зоба приводят к снижению повышенного уровня циркулирующих тиреоидных гормонов до нормальных цифр. Каждый из этих методов имеет свои показания и противопоказания и должен определяться для больных индивидуально. Выбор метода зависит от тяжести болезни, размеров щитовидной железы, возраста больных, сопутствующих заболеваний.

Для *медикаментозного* лечения диффузного токсического зоба используются препараты тиомочевины – мерказолил (зарубежные аналоги *methimazole* и *thiamazole*), карбимазол и пропилтиоурацил, блокирующие синтез тиреоидных гормонов на уровне перехода моноидтирозина в дийодтирозин. В последнее время появились данные о воздействии тиреостатических препаратов на иммунную систему организма. Иммунодепрессивное действие мерказолила наряду с непосредственным действием на синтез тиреоидных гормонов, по-видимому, обуславливает преимущество мерказолила для лечения диффузного токсического зоба перед другими иммунодепрессантами, так как ни один из них не обладает способностью нарушать синтез тиреоидных гормонов и избирательно накапливаться в щитовидной железе. Лечение мерказолилом может проводиться при любой тяжести заболевания. Однако условием для успешного медикаментозного лечения является увеличение железы до III степени. В более тяжелых случаях больные после предварительной подготовки тиреостатическими препаратами направляются на *хирургическое лечение или радиойодтерапию*. Дозы мерказолила колеблются от 20 до 40 мг/сут в зависимости от тяжести заболевания.

Лечение проводят под контролем частоты пульса, массы тела, клинического исследования крови. После уменьшения симптомов тиреотоксикоза назначают поддерживающие дозы мерказолила (2,5–10 мг/сут). Общая продолжительность медикаментозной терапии при диффузном токсическом зобе составляет 12–18 мес. При невозможности снять мерказолил в связи с ухудшением состояния на поддерживающих дозах и возникновением рецидивов заболевания больных следует направлять на хирургическое

лечение либо радиоiodтерапию. Больных со склонностью к рецидивам лечить мерказолилом в течение многих лет не рекомендуется, так как существует возможность на фоне усиления продукции тиреотропного гормона морфологических изменений в щитовидной железе. На вероятность возникновения рака щитовидной железы в результате длительной, в течение ряда лет проводимой тиреостатической терапии указывают многие авторы. До сих пор отсутствуют надежные методы определения активности иммунных изменений в течение тиреостатического лечения.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии инвалидности:

1) ассоциированные с тиреотоксикозом другие аутоиммунные заболевания (офтальмопатия, сахарный диабет I типа и др.);

2) отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 6 мес с рецидивами тиреотоксикоза и тиреотоксическими кризами;

3) тяжелый тиреотоксикоз, требующий назначения глюкокортикоидной терапии и длительной коррекции нарушенного обмена веществ;

4) осложнения струмэктомии – паралич голосовых складок, гипопаратиреоз. Реабилитация: медицинская реабилитация – лечение под контролем эндокринолога; психологическая, педагогическая и профессиональная — в период ремиссии заболевания.

Профилактика. Для профилактики диффузного токсического зоба рекомендуется:

- следить за состоянием иммунной системы, закалять организм с помощью водных процедур, принимать витаминно-минеральные комплексы;
- соблюдать диету, включать в свой рацион морепродукты, йодированную соль и зелень;
- укреплять мышцы шеи посредством физических упражнений;
- пить в сутки не менее двух литров воды;
- избегать стрессов, повышенных умственных и физических нагрузок.

Задача 2

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: послеоперационный гипотиреоз.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Тиреоидный гормональный профиль отражен в таблице 7.

Таблица 7 – Тиреоидный гормональный профиль

Уровень поражения	ТТГ	св Т ₄	св Т ₃
Первичный	Повышен	Снижен	В норме или снижен
Вторичный/ третичный	Снижен или в норме	Снижен	Снижен
Периферическая резистентность	В норме или повышен	В норме или повышен	В норме или повышен

Повышение уровней антител к ТПО и/или к ТГ в случаях гипотиреоза, обусловленного тиреоидитом Хашимото. Анемия из-за нарушения синтеза гемоглобина, дефицита железа, витамина В₁₂ и фолата (вследствие потери при меноррагии и нарушения всасывания в кишечнике) и др. Гиперхолестеринемия, повышение ЛПНП, липопротеина А и гомоцистеина.

Инструментальные исследования

УЗИ щитовидной железы: нередко – уменьшение объема органа, возможны изменения, характерные для АИТ, узловые и кистозные образования.

ЭКГ: снижение вольтажа комплексов QRS, зубцов Т и Р, синусовая брадикардия, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков.

Рентгенограмма органов грудной клетки: увеличение размеров сердца вследствие интерстициального отека миокарда, набухания миофибрилл, дилатации левого желудочка и выпота

в миокарде, возможен гидроперикард; МРТ или КТ гипофиза показаны при центральном гипотиреозе.

ЭхоКГ – при выраженной сердечной недостаточности.

3. Какова тактика лечения пациента?

Основное лекарственное средство – левотироксин натрия 25, 50, 75, 100, 125, 150 мкг в таблетках. Стартовая суточная доза при манифестном гипотиреозе: у пациентов до 60 лет – 1,6–1,8 мкг/кг; у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и старше 60 лет – 12,5–25 мкг с последующим увеличением на 12,5–25 мкг каждые 6–8 недель. Принимать утром натощак не позже, чем за 30 мин до приема пищи. После приема тиреоидных гормонов в течение 4-х часов избегать приема антацидов, препаратов железа и кальция.

Подбор поддерживающей дозы производят под контролем общего состояния, частоты пульса и определения уровня ТТГ крови при первичном гипотиреозе, свободный Т4 – при центральной форме. Первое определение производится не ранее 6 недель от начала терапии, далее до достижения эффекта – 1 раз в 3 месяца. После достижения клинико-лабораторного эффекта для определения адекватности дозы левотироксина исследование ТТГ или свободный Т4 производят 1 раз в 6 месяцев. Заместительные дозы Т4 для взрослых – 50–200 мкг/сут, в среднем – 125 мкг/сут. После тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы используются супрессивные дозы – 2,2 мкг/кг в сут.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Пациенты при адекватно подобранной терапии считаются трудоспособными. *III группа инвалидности* устанавливается при неэффективности проводимой терапии, возникновении осложнений. При гипотиреозе запрещена работа в ночное время, связанная с переохлаждением, с чрезмерной физической и психической нагрузкой.

Сроки ВУТ: нетрудоспособна во время подбора заместительной терапии: 35–45 дней.

Диспансеризация. Пациенты находятся на диспансерном учете у эндокринолога, при его отсутствии – у участкового врача-терапевта. В период подбора дозы наблюдаются – 1 раз в 2 недели, затем – по показаниям.

Перечень основных диагностических мероприятий

1. Общий анализ крови (6 параметров) – при установлении диагноза; при нормальных показателях – 2 раза в год; при гипотиреоидной анемии – 1 раз в 1–3 месяца (по показаниям в зависимости от тяжести анемии).

2. Определение уровня ТТГ в крови – в период подбора дозы 1 раз в 4–8 недель; в период поддерживающей терапии 1 раз в 6 месяцев; по показаниям чаще (пожизненно).

3. Определение уровня свободных фракций Т3 и Т4 в крови – для диагностики.

4. Определение уровня общего холестерина и триглицеридов в крови – при установлении диагноза; при повышенном уровне 1 раз в 3 месяца; при нормальном – 2 раза в год.

5. ЭКГ – при установлении диагноза, у больных с патологией сердца – в период подбора дозы 1 раз в 2–4 недели (по показаниям в зависимости от тяжести поражения сердца), в период поддерживающей терапии 1 раз в 6 месяцев, при появлении сердечной недостаточности по показаниям – чаще.

6. Консультация эндокринолога.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий

1. УЗИ щитовидной железы.

2. Пункционная биопсия щитовидной железы.

3. Определение титра антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе.

4. КТ или МРТ головного мозга (при центральном гипотиреозе).

5. Консультация невропатолога, по показаниям – нейрохирурга.

6. Консультация кардиолога.

7. Консультация гематолога при анемии.

Профилактика: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции. Критерии эффективности диспансеризации: нормализация вентиляционной функции внешнего дыхания.

Задача 3

1. Поставьте предварительный диагноз.

Сахарный диабет 1-го типа (инсулинозависимый), впервые выявленный. Кетоацидотическая кома.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

ОАМ: глюкозурия, кетонурия (иногда). Не является диагностическим критерием, но может быть первым признаком при случайном обследовании. С-пептид – маркер остаточной секреции инсулина (в норме 0,28–1,32 пг/мл).

Проба на резервы С-пептида: как правило, при СД 2 уровень С-пептида повышен или нормальный; при манифестации с синдрома дефицита инсулина снижается.

Инструментальные исследования

ЭКГ – для выявления возможных нарушений ритма, ишемии миокарда, признаков гипертрофии миокарда левого желудочка, систолической перегрузки.

ЭхоКГ – для выявления признаков дистрофии отдельных участков миокарда, дилатации полостей, гипертрофии миокарда, зон ишемии, оценки фракции изгнания.

УЗИ органов брюшной полости – для выявления сопутствующей патологии.

УЗДГ сосудов нижних конечностей – для выявления изменений скоростных показателей тока крови в магистральных артериях и артериях стоп; холтеровское мониторирование – для выявления скрытых подъемов АД, аритмии.

Система СМГ – метод непрерывного мониторирования гликемии с целью подбора и коррекции сахароснижающей терапии, обучения пациентов и вовлечения их в процесс лечения.

Рентгенография стоп – для оценки степени тяжести и глубины повреждения тканей при синдроме диабетической стопы.

Микробиологическое исследование раневого отделяемого при трофических поражениях стоп – для рациональной антибиотикотерапии.

Электронейромиография нижних конечностей – для ранней диагностики диабетической полинейропатии.

3. Какова тактика лечения пациента?

Стол № 9. Постельный режим.

Лечение:

1) регидратация (физиологический раствор внутривенно до 10 % массы тела);

2) инсулин 6–8 единиц в час внутривенно капельно, при необходимости коррекция электролитного и кислотно-щелочного баланса.

В задачу врача поликлиники (эндокринолога или терапевта) входят помощь семье больного в процессе адаптации, обучение семьи правилам жизни с диабетиком. Врач должен обязательно регулярно контактировать с членами семьи больного, знать особенности образа жизни и психологического климата семьи.

При необходимости лечащий врач должен порекомендовать больному сахарным диабетом консультацию психотерапевта или психиатра. Этот специалист поможет пациенту освоить методы аутотренинга, расслабления, избавиться от депрессии, ощущения собственной неполноценности и страха перед заболеванием, поможет вернуть больному интерес к окружающему миру. Основной идеей в беседах с больным и членами его семьи должна быть установка, что при соблюдении рекомендаций врача, выполнении назначений, соблюдении диеты качество и продолжительность пациента существенно не изменятся.

Больные сахарным диабетом должны регулярно посещать поликлинику для проведения динамического наблюдения за состоянием здоровья. Регулярность проведения обследований зависит от тяжести течения заболевания. Кратность исследований

в зависимости от формы тяжести сахарного диабета. Необходимо регулярное клиническое обследование больного, включающее осмотр специалистами (эндокринологом, окулистом, неврологом, хирургом, гинекологом), взвешивание и измерение роста, осмотр кожи, слизистых, ротовой полости, зубов; снятие электрокардиограммы (ЭКГ). При легкой степени заболевания полное клиническое обследование больного проводится раз в полгода; при среднетяжелом течении раз в 3 месяца; при тяжелом течении заболевания ежемесячно. Помимо больных сахарным диабетом, диспансеризации подлежат лица, относящиеся к группе риска по развитию сахарного диабета.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания для направления в бюро МСЭ.

1) тяжелая форма сахарного диабета, выраженные проявления микроангиопатии со значительным нарушением функций органов и систем;

2) лабильное течение (частые гипогликемические состояния, кетоацидоз) или трудно компенсируемый сахарный диабет средней тяжести;

3) диабет легкой и средней тяжести при необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшением объема выполняемой работы.

Критерии инвалидности

1 группа инвалидности устанавливается больным СД тяжелой формы при наличии значительно выраженных нарушений функций эндокринной и других систем: ретинопатии (слепота на оба глаза), нейропатии (стойкие параличи, атаксия), диабетической энцефалопатии с выраженными нарушениями психики; диабетической кардиомиопатии (СН III стадии); тяжелой ангиопатии нижних конечностей (гангрена, диабетическая стопа); терминальной ХПН; при частых гипогликемиях и диабетических комах. Определяются ограничения способности к трудовой деятельности III степени самообслуживанию III степени, передвижению III

степени, ориентации II–III степени. Больные нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе.

II группа инвалидности определяется больным тяжелой формой сахарного диабета с выраженными нарушениями функций пораженных систем и органов: при ретинопатии II–III степени, нефротическом синдроме, начальной ХПН, терминальной ХПН при адекватном диализе или успешной нефротрансплантации, нейропатии II степени (выраженные парезы), энцефалопатии со стойкими изменениями психики, которые приводят к ограничению способности к трудовой деятельности II–III степени, способности к передвижению и самообслуживанию II степени. Иногда выраженные ОЖД имеется у больных с умеренными нарушениями функций органов и систем при лабильном течении, когда не удается достичь стойкой стабилизации гликемии.

III группа инвалидности определяется больным с легким и средней степени тяжести сахарным диабетом или лабильным его течением с умеренными нарушениями функций органов и систем, которые приводят к ограничению способности к самообслуживанию, трудовой деятельности I степени, если в работе больного по основной профессии имеются противопоказанные факторы, а рациональное трудоустройство ведет к снижению квалификации или значительному уменьшению объема производственной деятельности. Лицам молодого возраста III группа инвалидности устанавливается на период обучения, приобретения новой профессии легкого физического или умственного труда с умеренным нервно-психическим напряжением.

Задача 4

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: послеоперационный гипопаратиреоз.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторная диагностика гипопаратиреоза включает определение содержания паратгормона в крови и моче, концентраций в крови фосфора и кальция. Для гипопаратиреоза характерны:

- гиперфосфатемия;
- гипокальциемия;
- гипофосфатурия;
- гиперкальциурия;
- снижение количества паратгормона как в крови, так и в моче.

Аппаратная диагностика:

- рентгенологическое исследование – выявляются обызвествленные хрящи ребер и признаки остеосклероза;
- денситометрия – обнаруживается повышенная плотность костной ткани;
- магнитно-резонансная томография – наблюдаются отложения солей кальция в тканях головного мозга, подкожной клетчатке и внутренних органах.

Для определения повышенной нервно-мышечной проводимости проводят пробу с гипервентиляцией.

3. Какова тактика лечения пациента?

Терапия гипопаратиреоза и предупреждение судорожных приступов проводится под постоянным контролем эндокринолога. Назначается диета, богатая кальцием, магнием и бедная фосфором (молочная продукция, овощи, фрукты). Резкое ограничение или отказ от мясных продуктов необходим в период обострения гипопаратиреоза. Важен прием с пищей витамина D₂ (эргокальциферола), который содержится в желтке яиц, печени, рыбьем жире.

При гипопаратиреозе назначаются препараты кальция (кальций карбонат, глюконат кальция). Для повышения всасывания в кишечнике кальция обязателен его одновременный прием с хлоридом аммония, желудочным соком или разведенной хлористоводородной кислотой. Компенсация состояния при гипопаратиреозе монотерапией кальция не позволяет полностью нормализовать его уровень в крови, поэтому дополнительно применяют препараты витамина D (эргокальциферол, альфакальцидол, колекальциферол). Для активации выработки витамина D в собственном организме пациентам с хроническим гипопаратиреозом

рекомендовано умеренное физиотерапевтическое ультрафиолетовое облучение или принятие солнечных ванн.

Для профилактики судорожного синдрома назначают противосудорожные и успокаивающие препараты (люминал, бромиды); в случае гипокальциемического криза внутривенно вводят раствор глюконата кальция.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

I группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

I группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

II группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в первой группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, тяжелые эндокринные гипоталамо-гипофизарные синдромы, особенно полигландулярные, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Задача 5

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: СД 2-го типа, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина менее 7,0 %. Гипертоническая болезнь II степени, очень высокого риска. Ожирение II степени (ИМТ = 37,2 кг/м²), абдоминальный тип.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

ОАК – исключение анемии, воспалительных изменений крови, **ОАМ** – разовая протеинурия, возможные микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, бактериурия (инфекция мочевыводящих путей при СД), моча на кетоновые тела. Определение МАУ, суточной протеинурии, СКФ, креатинина, мочевины, калия для оценки функционального состояния почек и своевременно выявлять осложнения сахарного диабета – диабетическая нефропатия и уточнения ее стадии, липидограмма (повышение атерогенных фракций липидов), АЛТ, АСТ, общий белок, билирубин и его фракции-оценка функционального состояния печени, исключение синдрома цитолиза на фоне стеатогепатита; мочевиная кислота (метаболический синдром), ЭКГ (оценка ритма и проводимости, гипертрофии отделов сердца), ЭМГ нижних конечностей (уточнение стадии д. полинейропатии), УЗДГ артерий нижних конечностей (исключение атеросклеротических изменений артерий нижних конечностей, оценка степени стенозов), гликированный гемоглобин-определение тактики ведения пациента и назначение стартовой сахароснижающей терапии, динамика изменений на фоне лечения.

3. Какова тактика лечения пациента? Диета: стол № 9, так как у пациента имеется ожирение, рекомендуется низкокалорийная диета (менее 1800, но не 1500 ккал/сут), снижение калорийности от исходно уровня проводится по 300–500 ккал/нед, голодание запрещено, исключить легкоусвояемые углеводы-сахар, печенье, конфеты, варенье, вафли, пирожные, мед, сладкие

напитки, торты, шоколад, сухофрукты, бананы, виноград, дыню, манную и рисовую каши, питание дробное 4–6 раз в день небольшими порциями, ограничение потребления поваренной соли до 3 г/сут (АГ), Метформин с 500 мг/сут, постепенно увеличивая дозу до 2000 мг/сут (для уменьшения ИР, снижения гипергликемии за счет повышения чувствительности клеток к эндогенному инсулину, улучшения липидного спектра крови, снижения массы тела); статины (при гиперхолестеринемии), ингибиторы АПФ (нефропротективный и гипотензивный эффекты), препараты тиазидовой кислоты, 600 ЕД действующего вещества в 200 мл физ. р-ра, в/в капельно, 10 дней, затем в таблетках – 600 мг/сут, 2 месяца (при полинейропатии назначается в связи с антиоксидантным и метаболическим эффектами).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания для направления в бюро МСЭК.

1) тяжелая форма сахарного диабета, выраженные проявления микроангиопатии со значительным нарушением функций органов и систем;

2) лабильное течение (частые гипогликемические состояния, кетоацидоз) или трудно компенсируемый сахарный диабет средней тяжести;

3) диабет легкой и средней тяжести при необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшением объема выполняемой работы.

Критерии инвалидности

I группа инвалидности устанавливается больным СД тяжелой формы при наличии значительно выраженных нарушений функций эндокринной и других систем: ретинопатии (слепота на оба глаза), нейропатии (стойкие параличи, атаксия), диабетической энцефалопатии с выраженными нарушениями психики; диабетической кардиомиопатии (СН III стадии); тяжелой ангиопатии нижних конечностей (гангрена, диабетическая стопа); терминальной ХПН; при частых гипогликемиях и диабетических

комах. Определяются ограничения способности к трудовой деятельности III степени, самообслуживанию III степени, передвижению III степени, ориентации II–III степени. Больные нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе.

II группа инвалидности определяется большим тяжелой формой сахарного диабета с выраженными нарушениями функций пораженных систем и органов: при ретинопатии II–III степени, нефротическом синдроме, начальной ХПН, терминальной ХПН при адекватном диализе или успешной нефротрансплантации, нейропатии II степени (выраженные парезы), энцефалопатии со стойкими изменениями психики, которые приводят к ограничению способности к трудовой деятельности II–III степени, способности к передвижению и самообслуживанию II степени. Иногда выраженные ОЖД имеются у больных с умеренными нарушениями функций органов и систем при лабильном течении, когда не удается достичь стойкой стабилизации гликемии.

III группа инвалидности определяется больным с легким и средней степени тяжести сахарным диабетом или лабильным его течением с умеренными нарушениями функций органов и систем, которые приводят к ограничению способности к самообслуживанию, трудовой деятельности I степени, если в работе больного по основной профессии имеются противопоказанные факторы, а рациональное трудоустройство ведет к снижению квалификации или значительному уменьшению объема производственной деятельности. Лицам молодого возраста III группа инвалидности устанавливается на период обучения, приобретения новой профессии легкого физического или умственного труда с умеренным нервно-психическим напряжением.

Выбор терапии и титрация доз по данным гликемии в течение дня до и через 2 часа после приёма пищи, натощак (целевые значения гликемии для пациентки в настоящее время – натощак менее 7,0 ммоль/л, через 2 часа после приема пищи – менее 9,0 ммоль/л).

ОАК, ОАМ – 1 раз в год, МАУ-1 – раз в год, биохимическое исследование крови – общий белок, АЛТ, АСТ, липидограмма,

креатинин, мочеви́на, билирубин, калий, натрий – 1 раз в год, СКФ – 1 раз в год, ЭКГ-1 раз в год, исследование гликированного гемоглобина – 1 раз в 3 месяца, глазное дно – 1 раз в год, осмотр ног и оценка чувствительности – 1 раз в год, измерение АД – при каждом посещении врача, в домашних условиях, ведение дневника самоконтроля для коррекции терапии.

Задача 6

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: первичный гиперальдостеронизм.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторная диагностика гиперальдостеронизма предполагает проведение:

- биохимического анализа крови;
- общеклинического изучения урины;
- измерения суточного объёма выделяемой мочи;
- ПЦР-тестов – для диагностирования семейной формы болезни;
- пробы с спиронолактоном и нагрузкой гипотиазидом;
- «маршевой» пробы;
- серологических тестов.

Наибольшей ценностью обладают такие инструментальные обследования:

- ультразвуковое исследование (безопасный и информативный метод, позволяющий выявить аденомы размером 1–2 см);
- компьютерная томография и (обладают большей чувствительностью и дают возможность более детально осмотреть орган);
- сцинтиграфия (основана на способности тканей железы накапливать радиофармпрепарат);

В дополнение к основной диагностике пациента должны осмотреть офтальмолог, нефролог и кардиолог.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение больных с альдостеромой заключается в проведении радикального удаления опухоли вместе с пораженным надпочечником – адреналэктомии. Если локализация альдостеромы известна, при оперативном вмешательстве применяется поясничный или торако-люмбальный доступ на соответствующей стороне, если локализация не определена – используется чрезбрюшинный доступ к обоим надпочечникам.

В предоперационном периоде (в течение 7–10 дней) назначают диету с ограничением содержания натрия, прием препаратов калия (калия хлорид) и антагонистов альдостерона – спиронолактона. Для профилактики развития острой недостаточности коры надпочечников вследствие хирургического вмешательства по поводу альдостеромы показана терапия глюкокортикоидами (кортизон, гидрокортизон). После операции необходим контроль уровня электролитов и показателей ЭКГ.

Удаление альдостеромы в 50–70 % случаев способствует нормализации или значительному снижению артериального давления, в случае сохранения умеренной гипертензии проводится корректирующая консервативная терапия. При доброкачественной альдостероме и отсутствии необратимых изменений со стороны почек прогноз благоприятный. Злокачественные альдостеромы имеют неблагоприятное течение и прогноз.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

I группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

I группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

II группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в I группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, тяжелые эндокринные гипоталамо-гипофизарные синдромы, особенно полигландулярные, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Профилактика: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции:

- недосаливайте пищу;
- регулярно делайте зарядку;
- избегайте приема алкоголя, или употребляйте соответствующие напитки умеренно:
 - для мужчин не более 2-х алкогольных напитков в день;
 - для женщин не более 1-го алкогольного напитка в день;
- не употребляйте кофеин;
- избавьтесь от лишнего веса;
- бросьте курить;
- избегайте пассивного курения;
- применяйте все назначенные лекарственные препараты согласно инструкциям:
 - не пропускайте прием препаратов. Данное действие существенно снижает эффективность лекарств;
 - помните о возможных побочных явлениях применяемого лечения.

Задача 7

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: метаболический синдром. Ожирение I степени. Дислипидемия. Гипергликемия. Высокий риск ССЗ.

Метаболический синдром – у больного имеется совокупность факторов, которые способствуют развитию сердечно-сосудистых заболеваний. У больного имеются признаки избыточной массы тела (ИМТ $32,8 \text{ кг/м}^2$) в сочетании с нарушениями углеводного (глюкоза плазмы натощак – $6,2 \text{ ммоль/л}$ и жирового обмена (общий холестерин – $5,8 \text{ ммоль/л}$; ТГ – $4,1 \text{ ммоль/л}$; ХС-ЛПВП – $0,9 \text{ ммоль/л}$; ХС-ЛПНП – $0,9 \text{ ммоль/л}$). Также имеется отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (у матери ГБ и ОНМК), нерациональное питание (избыточное содержание в рационе жиров и углеводов), низкая физическая активность (малоподвижный образ жизни), злоупотребление табакокурением ($1,5$ пачки сигарет в день). Отягощенная наследственность развития ранних ССЗ (ГБ, ОНМК); большой стаж курения – 30 лет до $1,5$ пачки/день, употребление алкоголя – 100 мл крепких напитков в неделю, избыточное употребление животного жира и углеводов; малоподвижный образ жизни – 9 мес/год; избыточная масса тела – индекс $32,8 \text{ кг/м}^2$; окружность талии – 108 см; гипер- и дислипидемия – общий холестерин – $5,8 \text{ ммоль/л}$; ХС-ЛПНП – $3,22 \text{ ммоль/л}$; ТГ – $4,1 \text{ ммоль/л}$; ХС-ЛПВП – $0,9 \text{ ммоль/л}$; глюкоза натощак – $6,2 \text{ ммоль/л}$.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Для выявления доклинического атеросклероза необходимы исследования толщины интимы сонных, брахиоцефальных (коронарных) артерий – дуплексное сканирование; для исключения ГБ – суточное мониторирование АД (Холтер), сосуды глазного дна (консультация окулиста), толщину левого желудочка (УЗИ сердца, ЭКГ-индекс Соколова – Лайона, консультация кардиолога); консультация эндокринолога – коррекция веса, углеводного обмена, инсулинорезистентности.

3. Какова тактика лечения пациента?

Немедикаментозное лечение для снижения риска смерти от ССЗ в ближайшие 10 лет проводить с целью ликвидации рисков:

- отказ от курения – 50 % успеха;
- отказ от употребления крепких алкогольных напитков (12 мл = 70 ккал);
- снижение веса (ИМТ < 25 кг/м²; объема талии < 102 см > 94 см). Избыточный вес, абдоминальное ожирение способствуют дислипидемии;
- регулярная физическая активность (ходьба ежедневно 3 км или интенсивная физическая нагрузка 30–60 минут 5–7 дней/неделю), снижение ТГ и повышает ХС-ЛВП;
- кардиоспецифическая сбалансированная диета (соль – 5 г/сут, сахар – 6 кусков, с уменьшением животного жира, увеличение пищевых волокон (нормализует липиды и углеводы, вес);
- использовать пищевые добавки, содержащие омега-3 ПНЖК (ОХ < 5; ЛНП < 3; ЛВП > 1,0; ТГ < 1,7 – целевой уровень для пациентов с умеренным риском ССЗ 2-й группы «Здоровья».

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

I группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

I группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

II группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в *I* группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, тяжелые эндокринные гипоталамо-гипофизарные синдромы, особенно

полигландулярные, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Диспансерное наблюдение. Работа врача с мотивированным амбулаторным пациентом по ликвидации факторов риска может проводиться по индивидуальному графику визитов в период борьбы с курением или не реже 2-х раз в год и 1 раз в год осмотра кардиологом с контролем липидов, углеводов, веса, ОТ, АД, ЭКГ и др. по необходимости; возможно подключение препаратов, коррекции веса, липидов, углеводов, диетических рекомендаций.

Профилактика: рекомендации здорового образа жизни. Закаливающие процедуры. Санация очагов хронической инфекции.

Задача 8

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит, атрофическая форма. Манифестный гипотиреоз. Вторичная аменорея.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Липидограмма (на фоне гипотиреоза возможно повышение холестерина); ЭКГ-оценка ритма и проводимости, для гипотиреоза характерна брадикардия; ЭхоКГ – оценка состояния сердца, ФВ, полостей сердца, исключение гидроперикарда при гипотиреозе; Железистый комплекс-диагностика ЖДА; Пролактин, ФСГ, ЛГ, Эстрадиол, прогестерон – нарушение выработки при первичном гипотиреозе, подтверждение гиперпролактинемического гипогонадизма; УЗИ малого таза – возможен поликистоз яичников,

исключение первичного характера аменореи; МРТ гипофиза (исключение синдрома «пустого турецкого седла», опухоли гипофиза на фоне длительной стимуляции тиреотрофов и лактотрофов при первичном гипотиреозе).

3. Какова тактика лечения пациента?

ЗГТ-Левотироксин – 1,6 мкг/кг массы тела, начиная с 50 мкг с последующим повышением дозы до постоянной поддерживающей за 1 месяц. Цель – уровень ТТГ 0,5–1,5 мкМЕ/мл. Препараты железа для лечения анемии: нормализации уровня гемоглобина. Этиологического лечения АИТ не существует.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

I группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

II группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

III группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в I группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения

в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Диспансерное наблюдение. Пациенты с акромегалией подлежат диспансеризации пожизненно. Они осматриваются эндокринологом, невропатологом, офтальмологом 4 раза в год. 2 раза в год проводится рентгенография черепа, определяется содержание соматотропина и глюкозы в крови 4 раза в год. При необходимости продолжается лечение парлоделом, симптоматическими средствами. Благоприятный прогноз при регулярном приёме тиреоидных гормонов, при отказе от него – развитие ИБС, сердечной недостаточности, гидроперикарда, когнитивных нарушений, гипотиреоидной комы. В динамике оценивать ОАК, железистый комплекс (оценка коррекции анемии), ТТГ, свободный Т4 на фоне терапии через месяц, при нормализации ТТГ – сначала 1 раз в 6 месяцев, затем 1 раз в год.

Задача 9

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: синдром Иценко – Кушинга.

2. Назначьте дополнительные методы исследования

1. Группа скрининговых тестов:

- выяснение объема суточной экстракции кортизола с мочой;
- малая дексаметазоновая проба: двойное определение уровня кортизола в крови (до и после приема дексаметазона). Если показатель вырастет или останется прежним, это может послужить подтверждением СИК;
- большая дексаметазоновая проба: отличается от малой исключительно дозировкой препарата.

2. Инструментальные исследования:

- рентген позвоночника выявит возможный компрессионный перелом;
- МРТ или КТ надпочечников.

3. Лабораторные исследования и возможные признаки СИК:

- общий анализ крови: эритроцитоз (повышение уровня эритроцитов) и абсолютная лимфопения;
- биохимический анализ крови: гипергликемия (увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови), гипокалиемия (уменьшение уровня калия), гипернатриемия (повышенное содержание натрия);
- биохимический анализ мочи: увеличение концентрации калия и кальция;
- анализ на тиреотропный гормон (снижение его уровня – 100%-й признак СИК);
- анализ на кортизол (при синдроме Иценко – Кушинга показатель повышен);
- анализ крови на HbA1c (гликозилированный гемоглобин): при СИК наблюдается повышение концентрации;
- анализ крови на С-пептид: его уровень при БИК чаще всего повышен;
- анализ крови на глюкозу: концентрация сахара при синдроме Иценко – Кушинга может быть увеличена;
- анализ крови на остеокальцин (при СИК уровень этого естественного маркера остеопороза понижен).

3. Какова тактика лечения пациента?

1. Хирургические методы:

- селективная трансфеноидальная аденомэктомия (удаление опухоли гипофиза). При четкой локализации новообразования (требуется подтверждение КТ- или МРТ-исследования) операция в 70–80 % случаев обеспечивает стойкую ремиссию;
- деструкция надпочечных желез: введение специальных склерозирующих веществ под обязательным контролем УЗИ или МРТ (такое лечение является вспомогательным);
- протонотерапия (направленное облучение опухоли гипофиза протонами) вместе с односторонней адреналэктомией (удаление одного из надпочечников).

2. Медикаментозное лечение:

- препараты, блокирующие синтез АКТГ;
- блокаторы синтеза кортикостероидов;
- деструкторы кортикальных клеток.

3. Лекарства, применяемые при симптоматической терапии

- синдром Иценко – Кушинга лечение гипотензивными средствами (спиронолактон, ингибиторы АПФ);
- сахароснижающие препараты (если диагностика выявила признаки избытка глюкозы);
- седативные средства и антидепрессанты;
- препараты калия;
- средства, снижающие резорбцию костной ткани (кальцитонины);
- биофосфонаты;
- препараты, способствующие восстановлению костной ткани;
- анаболические стероиды;
- комплексная витаминная терапия.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

I группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

I группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

II группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в *I* группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, тяжелые эндокринные гипоталамо-гипофизарные синдромы, особенно

полигландулярные, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Диспансерное наблюдение. Пациенты с синдромом Иценко – Кушинга подлежат диспансеризации пожизненно. Они осматриваются эндокринологом, невропатологом, офтальмологом 4 раза в год. 2 раза в год проводится рентгенография черепа, определяется содержание соматотропина и глюкозы в крови 4 раза в год. При необходимости продолжается лечение, симптоматическими средствами.

Задача 10

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острая надпочечниковая недостаточность на фоне болезни Аддисона.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение заболевания, вызвавшего декомпенсацию. При ОНН предпочтение отдается препаратам гидрокортизона (Гидрокортизон гемисукцинат можно вводить внутривенно и внутримышечно. Суспензия Гидрокортизона ацетата вводится только внутримышечно). Начинают с назначения 100–150 мг Гидрокортизона гемисукцината внутривенно струйно. Такое же количество препарата растворяют в 500 мг изотонического раствора хлорида

натрия и 5%-го раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 3–4-х часов со скоростью 40–100 капель в минуту.

Одновременно с внутривенным введением водорастворимого гидрокортизона производят внутримышечное введение Гидрокортизона по 50–75 мг каждые 4–6 часов. Доза зависит от тяжести состояния и результатов повышения АД, нормализации электролитных нарушений. В течение первых суток общая доза гидрокортизона составляет 400–600 мг, реже 800–1000, иногда и больше.

Внутривенное введение Гидрокортизона продолжают до выведения из коллапса и повышения АД выше 100 мм рт. ст. и продолжают внутримышечное его введение 4–6 раз в сутки в дозе 50–75 мг с постепенным уменьшением дозы до 25–50 мг и увеличением интервалов введения 2–4 раза в сутки в течение 5–7 дней. Затем больных переводят на пероральное лечение Преднизолоном 10–20 мг в сутки (Кортефом 30–40 мг в сутки), сочетая с назначением Кортинефа 0,1–0,2 мг в сутки или кортизона ацетата 25–50 мг в сутки.

Наряду с введением глюкокортикоидов проводят борьбу с обезвоживаем и явлениями шока. Изотонический раствор хлорида натрия переливается в объеме 2–3 л в сутки. Из-за опасности гипогликемии переливают не менее 1 л 5–10%-го раствора глюкозы. Переливание калийсодержащих растворов категорически противопоказано. Этиотропное лечение, направленное на устранение причины ОНН (антибактериальная терапия).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

1 группа инвалидности устанавливается при резко выраженном ограничении жизнедеятельности, приводящими к резко выраженной социальной дезадаптации вследствие невозможности обучения, общения, ориентации, контроля за своим поведением, передвижения, самообслуживания, участия в трудовой деятельности, если указанные нарушения вызывают нуждаемость в постоянном уходе или помощи.

I группа инвалидности определяется при тяжелой форме болезни с резко выраженной гипотонией, адинамией.

II группа инвалидности определяется при значительно выраженных нарушениях жизнедеятельности, приводящих к социальной дезадаптации вследствие тех же причин, что и в I группе, но при сохранении способности к самообслуживанию, тяжелые эндокринные гипоталамо-гипофизарные синдромы, особенно полигландулярные, при резко и значительно выраженных эндокринных нарушениях или развитии висцеральных, нервно-психических и других нарушений.

III группа инвалидности определяется при наличии эндокринных нарушений умеренной или легкой выраженности, ограничивающих жизнедеятельность и снижающих возможности социальной адаптации вследствие выраженного затруднения обучения, общения, передвижения, а также трудовой деятельности (снижение квалификации или объема работы, затруднения в выполнении профессионального труда вследствие анатомических дефектов).

Профилактика. Ведущими профилактическими мероприятиями по предотвращению развития ОНН являются: мотивация пациентки на регулярный и постоянный прием препаратов кортикостероидов, ни при каких обстоятельствах отмена препаратов невозможна. Своевременное распознавание и лечение начальной или подострой недостаточности надпочечников являются важными для профилактики прогрессирования криза. Развитие предвестников криза или острого гипокортицизма может быть предотвращено у больных с хроническим гипокортицизмом во время больших и малых операционных вмешательств инфекционных процессов, в течение беременности, родов.

В профилактических целях назначается парентеральное введение глюкокортикоидов и препаратов ДОКСА в меньших дозах, чем при аддисоническом кризе. За сутки до операции вводят гидрокортизон внутримышечно по 25–50 мг 2–4 раза в день, ДОКСА – по 5 мг/сут. В день операции дозу препарата увеличивают в 2–3 раза. Во время оперативного вмешательства вводят

гидрокортизон – 100–150 мг внутривенно капельно и по 50 мг внутримышечно каждые 4–6 чс в течение 1–2 сут. Парентеральное введение гидрокортизона продолжают после операции в течение 2–3 дней. Затем постепенно переводят на заместительную терапию таблетками преднизолона, кортизона и ДОКСА. Сначала доза превышает обычную, длительность зависит от общего состояния больного. Когда тяжесть операционного стресса ликвидируется, его переводят на дозы препаратов, применяемые до операции.

Глава 7. ЗАДАЧИ ПО ГЕМАТОЛОГИИ

Задача 1

Пациент N, 32 года, дизайнер, обратился к семейному врачу в поликлинику с жалобами на повышение температуры тела до 39,4 °С, на чувство озноба, общей слабости, вялости, потливости, а также появление кровоточивости десен, появление «синяков» на коже без видимых причин. Считает себя больным в течение 8 дней, после физической перенагрузки, появилось повышение температуры. Принимал парацетамол, аспирин, ибупрофен с кратковременным эффектом. Слабость стала прогрессивно нарастать, появилась кровоточивость, синяки.

Из анамнеза жизни: наличие хронических заболеваний отрицает. Наследственность не отягощена. Имеет высшее образование. Занимается спортом: бег, плавание, велоспорт.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура тела 37,7 °С. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. На коже нижних конечностей – экхимозы; петехии на коже плеч, предплечий; в ротовой полости – единичные петехиальные элементы. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 19 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 92 удара в минуту. АД – 100/65 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги, размеры по Курлову – 16 × 10 × 9 см. Селезёнка пальпируется, эластичная, безболезненная, перекторные размеры 10 × 8 см.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,3 \times 10^{12}/л$; Hb – 78 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $30 \times 10^9/л$; лейкоциты – $28,9 \times 10^9/л$; бласты – 32%, миелоциты – 0 %; юные нейтрофилы – 0 %; нейтрофилы палочкоядерные – 5 %; нейтрофилы сегментоядерные – 38 %; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 25 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 30 мм/час.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 2

Пациент N, 73 года, нотариус, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на слабость в мышцах, повышенную утомляемость, желание спать, ощущение тяжести в левом подреберье, снижение массы тела на 7 кг за последний месяц.

В анамнезе: артериальная гипертензия, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В детстве была аллергия на продукты питания красного цвета, аллергия на металлы по типу атопического дерматита, сезонный аллергический ринит. Из анамнеза известно, что пациент в 42 года, когда появились первые симптомы заболевания, проходил стационарное лечение в отделении гематологии с диагнозом «острый лейкоз. Первичная атака».

При осмотре обращает на себя внимание увеличение лимфатических узлов в области передней поверхности шеи, в надключичных и подмышечных впадинах. Лимфатические узлы безболезненные, ненапряженные, подвижные, имеют эластическую консистенцию. Селезёнка увеличена (+6 см).

В анализах крови: гемоглобин – 97 г/л; лейкоциты – 31×10^9 /л; из них – 50 % лимфоциты, тромбоциты – 130×10^9 /л; СОЭ – 16 мм/ч. В мазке крови лимфоциты нормальных размеров, определяются «размазанные» клетки, тени Гумпрехта.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 3

Пациентка N, 48 лет, веб-разработчик, жалуется на слабость, вялость, быструю утомляемость, нехватку воздуха и сердцебиение при небольшой физической нагрузке, бледность кожных покровов, ломкость ногтей, обильные менструации.

Из анамнеза известно, что около 8 месяцев назад гинекологом выявлена миома матки небольших размеров, требующая только наблюдения, при этом менструации у пациентки стали обильными. Остальные вышеперечисленные жалобы появились 4 месяца назад с медленным нарастанием; отметила пристрастие к резким запахам (бензин, лак, ацетон), желание есть землю, стены, мел; изредка беспокоило головокружение. Пациентка донором не являлась. Во время трех беременностей и родов отмечалась анемия лёгкой степени, которая в послеродовом периоде проходила.

При осмотре: состояние удовлетворительное, среднего питания. Кожные покровы и слизистые умеренно бледные, в углах рта неглубокие трещинки, ногти ломкие, с выраженной продольной исчерченностью и намечающейся вогнутостью. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные, выслушивается систолический шум, проводящийся на сосуды, ЧСС – 78 ударов в минуту, АД – 100/65 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезёнка не пальпируются. Стул, диурез без особенностей.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/л$; Hb – 68 г/л; ЦП – 0,73; тромбоциты – $200 \times 10^9/л$; анизоцитоз++, пойкилоцитоз++, микроцитоз++; лейкоциты – $3,8 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 54 %; эозинофилы – 5%, лимфоциты – 33 %; базофилы – 1 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 15 мм/час.

Общий анализ мочи – в пределах нормы.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.

3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудова́я экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 4

Пациентка N, 23 года, фотограф, обратилась в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на похудание, быструю утомляемость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, склонность к появлению подкожных кровоизлияний, сильные боли в полости рта и глотки. Из-за болей при глотании затруднён приём пищи и жидкости. Отмечает отсутствие вкуса у пищи, хотя аппетит сохранён. Больной себя считает в течение двух недель после получения процедур у косметолога, где пациентке сделали чистку лица и нанесли увлажняющую маску.

Объективно: на конечностях множественные мелкие подкожные кровоизлияния. Слизистые полости рта и глотки гиперемированы, кровоточат при дотрагивании, на деснах изъязвления, язык обложен, гнойный налет на миндалинах. Температура – 38,3 °С. Пульс – 88 ударов в мин, АД – 120/80 мм рт. ст., частота дыхания – 20 в мин.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудова́я экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 5

Пациент N, 67 лет, священнослужитель, обратился в поликлинику к семейному врачу с жалобами на общую слабость, плохой аппетит, затруднение при глотании, одышку при небольшой физической нагрузке: хождение по комнате, приседания. Также появились отеки ног, постоянные, несколько увеличивающиеся к вечеру.

Анамнез заболевания: больным себя считает около пяти месяцев назад, когда после похода в горы стали появляться

вышеописанные жалобы. Врач поликлиники, обнаружив желтушность и бледность кожных покровов, увеличение печени, направил больного в инфекционную больницу для консультации специалиста.

При объективном осмотре: состояние больного тяжёлое, значительная бледность и умеренная иктеричность кожи и слизистых оболочек, выражены одутловатость лица, отёки голеней. Сознание ясное, речь замедлена. Лимфоузлы не увеличены. В нижних отделах легких небольшое количество влажных хрипов. Сердце увеличено на 2 см влево от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, систолический негрубый шум над всеми точками. Пульс – 109 в 1 мин, ритмичный. АД – 90/60 мм рт. ст. Язык ярко красный, гладкий, с трещинами. Печень выступает на 4 см из-под края рёберной дуги, чувствительная при пальпации. Пальпируется край селезёнки.

Неврологический статус: дистальные гиперстезии, повышение глубоких сухожильных рефлексов, снижена сила мышц нижних конечностей.

Данные ЭКГ: ритм синусовый, блокада правой ножки пучка Гиса. Отрицательный зубец Т в V4–V6 отведениях.

Общий анализ крови: эритроциты – $1,0 \times 10^{12}/л$; Hb – 40 г/л; ЦП – 0,9; MCV – 110 фл; тромбоциты – $150 \times 10^9/л$; ретикулоциты – 0,1 %; лейкоциты – $3,6 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 15 %; нейтрофилы сегментоядерные – 48 %; эозинофилы – 2%, лимфоциты – 31 %; моноциты – 4 %; СОЭ – 23 мм/час, базофилы – 0 %; анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кэбота.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 6

Пациентка N, 68 лет, менеджер, обратилась в поликлинику на прием к семейному врачу с жалобами на общую слабость, вялость, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, тошноту, отрыжку, тяжесть и дискомфорт в эпигастральной области. Признаки желудочной диспепсии около 13 лет, лечилась народными методами, травами, к врачам не обращалась. В последние полгода появились слабость, сердцебиения, нехватка воздуха при нагрузке, онемение нижних конечностей.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, лёгкая желтушность кожи и склер лимонного оттенка. Лицо одутловато. Рост – 160 см, масса тела – 68 кг. В лёгких везикулярное дыхание. Границы сердца смещены влево на 1 см, тоны немного приглушены, ЧСС – 90 в минуту, АД – 130/80 мм рт. ст. Язык малинового цвета, сосочки сглажены. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1 см из-под края рёберной дуги, селезёнка не увеличена.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/л$; Hb – 75 г/л; тромбоциты – $240 \times 10^9/л$; ретикулоциты – 0,1 %; лейкоциты – $3 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 30 мм/час.

MCV – 120 фл. В мазке крови обнаружены гиперсегментированные нейтрофилы, тельца Жолли и кольца Кэбота.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 7

Пациентка N, 37 лет, сити-фермер, на приеме у семейного врача предъявляет жалобы на слабость, головокружение, появление

без видимых причин носовых и дёсневых кровотечений, кровоподтеков на коже конечностей, размерами до 1,5 см. Считает себя больной в течение 5 месяцев, после того как пациентка съездила на озеро в горах. Однако при тщательном расспросе выяснено, что 3–4 месяца назад перенесла тяжелую вирусную инфекцию.

Объективно: при обращении в поликлинику состояние средней степени тяжести. Выраженная бледность кожных покровов и слизистых. На коже ног обнаружены экхимозы до 1,5–2 см в диаметре, а также петехиальные высыпания разной степени зрелости. При осмотре полости рта – петехиальные высыпания на слизистой языка, щек. Миндалины не увеличены. Система кровообращения – границы относительной тупости сердца смещены влево. При аускультации – I тон на верхушке ослаблен, выслушивается систолический шум, не связанный с I тоном, без луча проведения. ЧСС – 96 ударов в минуту. АД – 80/60 мм рт. ст. Со стороны системы дыхания, желудочно-кишечного тракта, системы мочеотделения без особенностей. Печень и селезенка не пальпируются.

ОАК: гемоглобин – 54 г/л; эритроциты – $1,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $2,1 \times 10^9$ /л; п/я – 0,5 %; с/я – 35 %; лимфоциты – 55 %; моноциты – 9 %; ретикулоциты – 20 %; тромбоциты – 22×10^9 /л; СОЭ – 42 мм/час.

Задача 8

Пациентка N, 29 лет, стюардесса, жалуется семейному врачу в поликлинике на общую слабость, головокружение, одышку, ломкость ногтей, мелькание мушек перед глазами, желание есть землю, глину, песок.

Из анамнеза известно, что есть хроническое заболевание: язва двенадцатиперстной кишки с 15 лет. Месячные в течение 7 дней, обильные, болезненные в первый день. Наследственность не отягачена. Замужем, беременностей, родов не было.

При объективном осмотре кожа и слизистые бледные. Границы сердца не смещены, тоны приглушены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень и селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/л$; Hb – 60 г/л; ЦП – 0,6; тромбоциты – $210 \times 10^9/л$; лейкоциты – $5,1 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 5 %; нейтрофилы сегментоядерные – 57 %; эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 28 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 15 мм/час.

Сывороточное железо – 6 мкмоль.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение

Задача 9

Пациент N, 27 лет, тренд-вотчер, обратился с жалобами на выраженную слабость, повышение температуры тела до $38,3 \text{ }^\circ\text{C}$, головокружение. Считает себя больным с поездки на рыбалку, которая была две недели назад, где со слов он мог переохладиться. 8 дней назад обратился к семейному врачу, где был выставлен диагноз «острый фарингит». Однако состояние продолжало ухудшаться, несмотря на проводимую терапию.

Объективно: состояние больного средней тяжести, кожные покровы и слизистые бледные, увеличены подчелюстные шейные лимфоузлы, безболезненны. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется у края реберной дуги, селезенка выступает на 2 см, безболезненная.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$; Hb – 150 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты – $100 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6,1 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные – 1 %; нейтрофилы сегментоядерные – 5 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 10 %; моноциты – 8 %; бласты – 85 %. СОЭ – 11 мм/час.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Задача 10

Пациентка N, 23 года, экскурсовод, жалуется на вялость, головокружение при резкой перемене положения, повышенную утомляемость, приступы сильной боли в правом подреберье, особенно, при интенсивной физической нагрузке. Из анамнеза известно, что с 10 лет больная отмечает периодически возникающую желтушность кожных покровов, сменяющуюся бледностью, при этом приступы сопровождались выраженной слабостью. В последние 5 лет больную стала беспокоить боль в правом подреберье приступообразного характера, сопровождающаяся желтухой. Курит с 17 лет.

Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные на общем бледном фоне, склеры иктеричные. Периферические лимфоузлы не увеличены. В лёгких дыхание проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД – 17 в мин. Тоны сердца ритмичные, выслушивается дующий систолический шум на верхушке сердца. ЧСС – 84 удара в минуту. Печень при пальпации обычной консистенции, болезненная, край закруглён, выступает на 2,5 см из-под края рёберной дуги. Размеры по Курлову – 12 × 10 × 9 см. Селезёнка выступает на 3 см ниже левой рёберной дуги. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный.

Результаты дополнительных исследований

Общий анализ крови: эритроциты – $3,2 \times 10^{12}/л$; Hb – 92 г/л; цветовой показатель – 0,84; ретикулоциты – 14,8 %; средний диаметр эритроцитов – 4 мкм; лейкоциты – $12 \times 10^9/л$; палочкоядерные нейтрофилы – 11 %; сегментоядерные нейтрофилы – 59 %;

лимфоциты – 30 %; моноциты – 10 %; СОЭ – 20 мм/ч. Осмотическая резистентность эритроцитов (ОРЭ) – 0,78–0,56 % (в норме min ОРЭ – 0,44–0,48 %; max ОРЭ – 0,28–0,36 %).

Биохимический анализ крови: билирубин – 111,2 мкмоль/л; прямой – 17,1 мкмоль/л; непрямой – 94,1 мкмоль/л.

Проба Кумбса отрицательная.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте дополнительные методы исследования.
3. Какова тактика лечения пациента?
4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ ПО ГЕМАТОЛОГИИ

Задача 1

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый лейкоз, дебют. Гепатоспленомегалия. Анемия средней степени тяжести. Тромбоцитопения. Геморрагический синдром.

Диагноз «острый лейкоз» поставлен на основании клинических данных: гепатоспленомегалии, геморрагического, анемического синдромов, интоксикации. Основными диагностическими критериями являются лабораторные данные: в общем анализе крови – лейкоцитоз (реже лейкопения), наличие бластных клеток, симптом лейкемического «провала», анемии (гемоглобин – 78 г/л соответствует средней степени тяжести) и тромбоцитопении. Основными исследованиями для уточнения диагноза являются: общий анализ крови (лейкоцитоз, наличие бластов, лейкемический «провал», анемия, тромбоцитопения); стеральная пункция (20 % и более бластных клеток в миелограмме); цитохимическое исследование и иммунофенотипирование бластов (определение варианта лейкоза), цитогенетическое исследование костного мозга (определение прогностически благоприятных и/или неблагоприятных цитогенетических дефектов); диагностическая люмбальная пункция (для исключения нейролейкемии); УЗИ внутренних органов (с целью уточнения степени лейкозной инфильтрации печени и селезёнки).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

- Костный мозг подвергается пункции с помощью иглы, введенной в полость кости. Обычно для биопсии выбирается грудная клетка. Исследование показывает наличие острого

или хронического процесса. По анализу можно определить цитогенетический и морфологический вид болезни. С помощью данной процедуры выполняется проверка реакции пораженной клетки на химиопрепарат.

- Миелограмма обнаруживает соотношение атипичных клеток с нормальными. Обследование показывает степень пораженности организма. У здорового человека бластные клетки не должны превышать 5 %. Исследуемый материал представлен образцом костного мозга. Во время процедуры обнаруживаются лимфоцитоз и природа атипичных клеток. Отсутствуют мегакариоциты. Этот способ признан наиболее точным для постановки диагноза.
- Цитохимическая лабораторная диагностика основана на определении специфических ферментов. Метод незаменим при определении острых форм заболевания и прогнозировании их течения.
- Для диагностики острого лимфо- и миелобластного лейкоза проводят иммунофенотипирование. Тактика лечения этих видов лейкоза различна, поэтому важно уточнить диагноз.
- Необходимо исследовать ликвор (спинномозговую жидкость) для выявления повышенного количества клеток (цитоза).

Инструментальные исследования

При помощи компьютерной томографии выявляются повреждения сосудов и метастазы в лимфатических узлах. Метод используется для масштабной диагностики организма путём послойного сканирования. Рентгенография грудной клетки назначается при характерных симптомах повреждения лёгких: регулярном кашле, отделении мокроты с включениями крови, боли в груди. Если онкологический процесс поразил головной мозг, рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии.

Для болезни характерны симптомы: ухудшение зрения, онемение конечностей, нарушения памяти и сознания, головокружения и обмороки. Для выявления отклонений в работе сердечной мышцы проводят электрокардиограмму и эхокардиограмму.

3. Какова тактика лечения пациента?

Для верификации диагноза и лечения показана госпитализация в гематологическое отделение. Лечение включает цитостатическую терапию: используется полихимиотерапия по стандартным программам в зависимости от варианта лейкоза. Этапы лечения включают: индукцию ремиссии, консолидацию, поддерживающую терапию, профилактику нейролейкемии. При остром лимфобластном лейкозе используется 8-недельная программа Хольцера, при остром миелобластном лейкозе – терапия по протоколу «7 + 3».

Используются следующие препараты: Преднизолон, Винкристин, Рубомицин, Цитозар, Циклофосфан, 6-Меркаптопурин, Аспарагиназа, Этопозид.

Сопроводительная терапия: для улучшения функции почек, уменьшения степени гиперурикемии – Аллопуринол, противорвотная терапия, гемостатическая терапия (трансфузии тромбоконцентратов), заместительные трансфузии эритроцитосодержащих сред. При плохом прогностическом индексе в фазе ремиссии заболевания показано проведение аллогенной трансплантации костного мозга.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Противопоказанные виды и условия труда: тяжелый и средней тяжести физический труд, значительное нервно-психическое напряжение, неблагоприятные метеорологические условия, контакт с промышленными ядами, бензолом, ионизирующей радиацией.

Критерии инвалидности.

III группа инвалидности определяется при наличии полной и стойкой ремиссии, длящейся не менее года после завершения программы специфической терапии, в связи с ограничениями способности к трудовой деятельности I степени и необходимостью уменьшения объема труда или перевода на другую работу, переобучения непротивопоказанной профессии.

II группа инвалидности определяется при наличии полной и стойкой ремиссии, длящейся не менее года при продолжении программы специфической терапии, низком реабилитационном потенциале в связи с возрастом, наличии стойких выраженных нарушений функций других органов и систем как результата осложнений заболевания или цитостатической терапии, в связи с ограничениями способности к труду II–III степени, передвижению II степени, самообслуживанию II степени и обучению II степени Показан труд в специально созданных условиях.

I группа инвалидности определяется при первичном направлении на МСЭК в первично-активной стадии, даже если достигнута ремиссия, длящаяся менее года, и в случае рецидива, что связано со значительно выраженными нарушениями функций системы крови и других систем, вызванных заболеванием и высокотоксичной терапией, а также неблагоприятным прогнозом.

Диспансерное наблюдение осуществляют гематолог специализированного центра и семейный врач поликлиники. Частота осмотров семейным врачом в периоде ремиссии 1 раз в 2 недели, гематологом – 1 раз в 2 месяца, другими специалистами – по показаниям.

Учитывая, что больной практически все время получает поддерживающую цитостатическую терапию, анализы крови необходимо проводить не реже 1 раза в 2 недели. Биохимические исследования проводят 1 раз в 3 месяца и при подозрении на обострение.

Задача 2

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хронический лимфолейкоз, рецидив, стадия А.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

➤ Исследование костного мозга при хроническом лимфолейкозе. Диагностическое значение имеют обнаружение более 30 % лимфоцитов в миелограмме (если аспират не разведен периферической кровью) и лимфоидная инфильтрация костного мозга

по данным трепанобиопсии. Характер инфильтрации костного мозга имеет прогностическое значение: нодулярное и интерстициальное поражение более благоприятно, чем диффузное.

➤ Биохимические и иммунологические исследования при хроническом лимфолейкозе. При хроническом лимфолейкозе отсутствуют патогномичные изменения биохимических показателей. В то же время характерны увеличение содержания мочевой кислоты (при лейкоцитозе), общей ЛДГ (отражает объем опухолевой массы и является неблагоприятным прогностическим признаком), а также гипогаммаглобулинемия, коррелирующая с частотой инфекционных осложнений.

➤ У большинства пациентов обнаруживается снижение уровня иммуноглобулинов G, M и A. Чрезвычайно большое значение для диагностики и дифференциального диагноза имеет определение иммунофенотипа. Характерный иммунофенотип при В-клеточном ХЛЛ: CD5⁺, CD19⁺, CD20⁺, CD22⁺, CD79a⁺, CD23⁺, CD43⁺, CD11c⁺, CD10⁻, циклин D1⁻. Как правило, негативны FMC7 и CD79b. При проведении иммунофенотипирования рекомендуется оценивать экспрессию CD38, ZAP-70 и CD52. Экспрессия CD38 и/или ZAP-70 коррелирует с выявлением «и-CLL» и является плохим прогностическим признаком. Маркер CD52 – «мишень» для лечения моноклональным анти-CD52 антителом (Campath-1).

➤ Цитогенетические и молекулярно-генетические исследования при хроническом лимфолейкозе. При рутинном цитогенетическом исследовании изменения кариотипа обнаруживаются более чем у 50 % больных ХЛЛ, при FISH-анализе – у 80 %. К наиболее частым аномалиям относятся трисомия хромосомы 12 (20 % случаев), делеция хромосом 11q (20 %), 13q и 14q (50 %), 6q21 (5 %) или 17p13 (локус p53 – 10 % случаев). При изменениях кариотипа, особенно множественных, прогноз заболевания ухудшается.

2. Какова тактика лечения пациента?

Существует несколько подходов к лечению хронического лимфолейкоза:

- Химиотерапия препаратом Хлорбутин до недавнего времени являлась стандартным методом лечения хронического лимфолейкоза. В настоящее время доказано более эффективное использование новой группы препаратов, так называемых пуриновых аналогов, представителем которой является Флудара.
- К эффективным методам лечения хронического лимфолейкоза относят биоиммунотерапию с применением моноклональных антител. Введение этих препаратов позволяет селективно уничтожать опухолевые клетки, не повреждая здоровые ткани организма.
- При неудовлетворительной эффективности других методов лечения, может быть осуществлена высокодозная химиотерапия с трансплантацией кроветворных стволовых клеток.
- Лучевая терапия применяется в качестве вспомогательного метода лечения при наличии большой опухолевой массы.
- Удаление селезенки (спленэктомия) иногда показана при значительном увеличении этого органа.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Показания для направления в бюро МСЭ:

- необходимость рационального трудоустройства больных с хроническим лимфолейкозом I стадии;
- II, III, IV стадии заболевания;
- трансформация хронического лимфолейкоза в злокачественную форму;
- прогрессирование хронического лимфолейкоза или его осложнений.

Необходимый минимум обследования при направлении в бюро МСЭ: анализ крови, тромбоциты и ретикулоциты, миелограмма, иммунофенотипирование лимфоцитов, общий белок и фракции, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, консультация окулиста и невролога, заключение гематолога.

Критерии инвалидности

III группа инвалидности устанавливается больным с I, II стадией заболевания, при отсутствии его прогрессирования, ограничении способности к трудовой деятельности I степени, с целью рационального трудоустройства, переквалификации или уменьшения объема выполняемой работы.

II группа инвалидности устанавливается больным с III–VI стадией заболевания, требующим проведения специфического лечения, в связи с выраженными нарушениями функций, ограничением способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению II степени, трудовой деятельности II степени. Доступен труд только в специально созданных условиях.

I группа инвалидности устанавливается больным с IV стадией заболевания при наличии тяжелой анемии и тромбоцитопении, персистирующей тяжелой инфекции и осложнений; при быстром прогрессировании заболевания, трансформации в злокачественную форму, ограничении способности к самообслуживанию III степени, самостоятельному передвижению III степени, и неблагоприятном прогнозе.

Диспансерное наблюдение. Пациенты с подтвержденным диагнозом ХЛЛ находятся под динамическим наблюдением у гематолога-онколога. Анализ крови проводится раз в 1–3–6 месяцев. При необходимости назначается поддерживающая цитостатическая терапия для сдерживания лейкозной агрессии.

Профилактика. На сегодняшний день специфической профилактики хронического лимфолейкоза не существует.

Лечение травами, другими нетрадиционными народными методами бесперспективно, а в ряде случаев смертельно опасно для больного.

Задача 3

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия III степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

➤ Исследование сывороточного железа: норма мужчин – 0,6–1,7 мг/л (13–30 мкмоль/л); норма женщин – 0,5–1,6 мг/л (12–25 мкмоль/л). При ЖДА сывороточное железо снижено. Определение ферритина сыворотки является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа: норма мужчин – 20–350 мкг/л; норма женщин – 10–150 мкг/л. При ЖДА – снижение уровня ферритина сыворотки.

➤ Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки. Норма – 30–85 мкмоль/л. При ЖДА значение показателя увеличивается. Латентная железосвязывающая способность сыворотки (вычисляется по формуле $\text{ОЖСС} - \text{Fe сывороточное}$) в среднем равна 50,2 мкмоль. При ЖДА показатель увеличивается. Два последних теста редко используются в клинической практике. Отношение показателя железа к общей железосвязывающей способности сыворотки, выраженное в процентах, отражает степень насыщения трансферрина железом (норма 16–50 %). Для ЖДА характерно снижение данного показателя. Десфераловый тест (десферал-комплексон, связывающий железо и выводящий его с мочой). После внутривенного введения десферала с мочой выводится в норме от 0,8 до 1,2 мг железа. При ЖДА – 0,2 мг и ниже.

➤ В пунктате костного мозга, как правило, без существенных изменений: некоторое раздражение красного ростка (при кровотечениях); уменьшение количества сидеробластов; определение причины дефицита железа.

Инструментальные исследования

По показаниям проводят ЭКГ, УЗИ внутренних органов, ЭГДС/колоноскопию.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение ЖДА у женщин репродуктивного возраста

1. Женщины репродуктивного возраста с умеренной (легкой или среднетяжелой) ЖДА должны получать препараты железа из расчета 120 мг элементарного железа в сутки (по 60 мг × 2 раза в день) в течение 3-х месяцев.

2. Женщинам репродуктивного возраста с тяжелой ЖДА препараты железа назначаются из расчета 180 мг элементарного железа в сутки (по 60 мг × 3 раза в день) в течение 3-х месяцев.

3. Фолиевая кислота женщинам репродуктивного возраста с ЖДА назначается в дозе 0,4 мг ежедневно в течение 3-х месяцев.

4. Препараты железа лучше всего принимать между приемами пищи, целесообразно запивать соком или кипяченой водой. Запрещается запивать чаем, кофе.

5. Оценка приверженности к терапии проводится через 14 дней от начала лечения.

6. Через 4 недели после начала лечения ЖДА следует повторно определить Hb. Если отмечается положительный результат на назначенное лечение (любое увеличение Hb по сравнению с исходным уровнем до начала лечения), то лечение должно продолжаться еще 2 месяца. Общий курс лечения препаратом железа составляет 3 месяца, с последующим переходом на профилактический режим еженедельной саплементации (см. выше).

7. В случае же отсутствия положительного результата от проводимого лечения (увеличение гемоглобина по сравнению с исходными показателями до назначения железопрепаратов), врач должен определить возможные причины отсутствия улучшения: недостаточная доза элементарного железа, нерегулярный прием или отказ от приема препарата железа. В случае исключения погрешностей в лечении следует направить женщину к терапевту или гематологу (в ТБ, ООБ) для уточнения формы анемии.

8. Женщины с тяжелой анемией (Hb ниже 70 г/л) должны быть проконсультированы терапевтом или гематологом.

9. У женщин с тяжелым истощением анемия часто протекает в тяжелой форме. Однако не следует начинать оральную железо терапию до тех пор, пока у женщины не восстановится аппетит, и она не начнет набирать вес. Если аппетит или вес не нормализуются, больную необходимо направить к гематологу для дальнейшего обследования.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Временная нетрудоспособность обусловлена как собственно анемией, так и заболеванием, вызвавшим ее. При легкой форме анемии (гемоглобин не ниже 90 г/л) трудоспособность определяется течением основного заболевания. Больные обычно трудоспособны. При умеренной степени временная нетрудоспособность составляет примерно 14–18 дней; при тяжелой степени – 30–35 дней.

Противопоказанные виды и условия труда: тяжелый физический труд; работа, связанная с нервно-психическим перенапряжением, инсоляцией, воздействием различных источников излучения, гематологических ядов (свинец, хлор и др.), общей и местной вибрации, а также пребыванием на высоте, обслуживанием движущихся механизмов.

Стойкая нетрудоспособность

Инвалидность III группы устанавливается больным ЖДА средней степени тяжести в связи с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию – I степени, в случае необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности при наличии противопоказанных факторов в труде и невозможности рационального трудоустройства по заключению КЭК.

Инвалидность II группы устанавливается больным ЖДА тяжелого течения с развитием выраженных осложнений системы кровообращения, других органов, неэффективности лечения, приводящих к ограничению способности к самообслуживанию,

передвижению, обучению, трудовой деятельности – II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях или на дому.

Диспансерное наблюдение. Лица с латентным дефицитом железа диспансеризации не подлежат. Все больные ЖДА, а также лица, имеющие факторы риска этой патологии, должны находиться на диспансерном учете у семейного врача в поликлинике по месту жительства с обязательным проведением не менее 2 раз в год общего анализа крови и исследованием содержания сывороточного железа. Одновременно осуществляется также диспансерное наблюдение с учетом этиологии ЖДА, то есть больной находится на диспансерном учете по поводу заболевания, вызвавшего ЖДА.

Задача 4

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый лейкоз.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

➤ Костный мозг подвергается пункции с помощью иглы, введенной в полость кости. Обычно для биопсии выбирается грудная клетка. Исследование показывает наличие острого или хронического процесса. По анализу можно определить цитогенетический и морфологический вид болезни. С помощью данной процедуры выполняется проверка реакции пораженной клетки на химиопрепарат.

➤ Миелограмма обнаруживает соотношение атипичных клеток с нормальными. Обследование показывает степень пораженности организма. У здорового человека бластные клетки не должны превышать 5 %. Исследуемый материал представлен образцом костного мозга. Во время процедуры обнаруживаются лимфоцитоз и природа атипичных клеток. Отсутствуют

мегакариоциты. Этот способ признан наиболее точным для постановки диагноза.

➤ Цитохимическая лабораторная диагностика основана на определении специфических ферментов. Метод незаменим при определении острых форм заболевания и прогнозировании их течения.

➤ Для диагностики острого лимфо- и миелобластного лейкоза проводят иммунофенотипирование. Тактика лечения этих видов лейкоза различна, поэтому важно уточнить диагноз.

➤ Необходимо исследовать ликвор (спинномозговую жидкость) для выявления повышенного количества клеток (цитоза).

Инструментальные исследования

При помощи компьютерной томографии выявляются повреждения сосудов и метастазы в лимфатических узлах. Метод используется для масштабной диагностики организма путём послойного сканирования. Рентгенография грудной клетки назначается при характерных симптомах повреждения лёгких: регулярном кашле, отделении мокроты с включениями крови, боли в груди. Если онкологический процесс поразил головной мозг, рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии. Для болезни характерны симптомы: ухудшение зрения, онемение конечностей, нарушения памяти и сознания, головокружения и обмороки. Для выявления отклонений в работе сердечной мышцы проводят электрокардиограмму и эхокардиограмму.

3. Какова тактика лечения пациента?

В зависимости от варианта лейкоза проводятся курсы полихимиотерапии (при остром миелобластном лейкозе – по программе 7 + 3 – цитозар, рубомицин; при остром лимфобластном лейкозе – двухфазная восьминедельная схема по D. Hollzer) на фоне переливаний тромбоконцентрата, антибиотикотерапии.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

III группа инвалидности устанавливается больным с I, II стадией заболевания, при отсутствии его прогрессирования, ограничении способности к трудовой деятельности I степени, с целью рационального трудоустройства, переквалификации или уменьшения объема выполняемой работы.

II группа инвалидности устанавливается больным с III–VI стадией заболевания, требующим проведения специфического лечения, в связи с выраженными нарушениями функций, ограничением способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению II степени, трудовой деятельности II степени. Допустим труд только в специально созданных условиях.

I группа инвалидности устанавливается больным с IV стадией заболевания при наличии тяжелой анемии и тромбоцитопении, персистирующей тяжелой инфекции и осложнений; при быстром прогрессировании заболевания, трансформации в злокачественную форму, ограничении способности к самообслуживанию III степени, самостоятельному передвижению III степени, и неблагоприятном прогнозе.

Диспансерное наблюдение. Больных с лейкозом наблюдает участковый врач-терапевт 4 раза в год (по показаниям – чаще), консультирует гематолог 2 раза в год, врач-онколог – 3–4 раза в год. Своевременная диагностика заболевания, назначение патогенетической терапии, исключение факторов риска, противорецидивное лечение. Социально-трудовая реабилитация включает обучение и переобучение больных доступной профессии, определение трудовой рекомендации, рациональное трудоустройство, составление ИПР.

Задача 5

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: диагноз « B_{12} -дефицитная анемия III степени. Фуникулярный миелоз» выставлен на основании жалоб (общая слабость, плохой аппетит, затруднение при глотании); наличия синдромов гепатоспленомегалии, желтухи,

полинейропатии; данных объективного осмотра (ярко-красный, гладкий, с трещинами язык, гипотония (АД – 90/60), тахикардия (Ps – 109 в минуту); лабораторных исследований (эритроциты – $1,0 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 40 г/л; МСМ – 110 фл.; цветовой показатель – 1,2; СОЭ – 23 мм/ч; анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кэбота). Диагноз « B_{12} -индуцированная миокардиодистрофия, ХСН IIБ–IIIА, ФК III–IV (по NYHA), гипертрофия левого желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса» выставлен на основании жалоб (одышка при минимальной физической нагрузке – вставание с кровати, одевание), отеки ног, постоянные, несколько увеличивающиеся к вечеру; данных осмотра (сердце увеличено на 2 см влево от левой среднеключичной линии, тоны сердца приглушены, систолический негрубый шум над всеми точками); данных инструментальных исследований (ритм синусовый, блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в V4–V6 отведениях).

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

В анализе крови – выраженная анемия (снижение гемоглобина до 25–40 г/л); гиперхромия – повышенный цветовой показатель (более 1,1); MCV – более 100 фл.; MCH – более 35 пг на клетку; количество лейкоцитов, тромбоцитов умеренно снижено; относительный лимфоцитоз; гиперсегментация нейтрофилов (обнаружение более 5 % нейтрофилов с 5-ю сегментами или любое количество нейтрофилов с 6-ю и более сегментами); отмечаются выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз: характерны макроэритроциты (обычно встречаются только при мегалобластной анемии, как исключение – при миелодисплазии), шизоциты, полихроматофилия, кольца Кебота, тельца Жолли, нормобласты.

Окончательным подтверждением диагноза служит резкое снижение уровня витамина B_{12} в сыворотке крови до 117 ± 22 пг/мл (норма 300–900 пг/мл) и эритроцитах до $13,9 \pm 3,3$ пг (норма 80–300 пг). Возможно повышение уровня непрямого билирубина и активности лактат-дегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови как результат интрамедуллярного гемолиза эритроцитов.

При затруднении определения уровня витамина В₁₂ применяют традиционный морфологический критерий диагностики – исследование костномозгового клеточного строения.

Инструментальные исследования: в пунктате костного мозга наблюдается мегалобластный тип клеточного строения (отношение белого и красного ростка крови 1:1 или 1:2, определяются мегалобласты); трепанобиопсия (по показаниям) проводится до введения витамина В₁₂.

2. Какова тактика лечения пациента?

Цианкобаламин 1000 мкг 1 раз в сут в/м ежедневно до нормализации гемоглобина, поддерживающая терапия Цианкобаламином 500 мкг 1 раз в месяц пожизненно.

Рекомендовано: употребление в пищу продуктов животного происхождения (печень, почки, яйца, молоко). Исключение приёма алкоголя.

Лечение людей пожилого возраста с ЖДА

1. Лицам старше 50-ти лет с умеренной или среднетяжелой ЖДА назначаются препараты железа из расчета 30 мг элементарного железа с содержанием 400 мкг (0,4 мг) фолиевой кислоты, и дополнительно 2,4 мкг витамина В₁₂.

2. Оценка приверженности к терапии проводится через 14 дней от начала лечения.

3. Через 4 недели после начала лечения ЖДА следует повторно определить Нв. Если отмечается положительный результат на назначенное лечение (увеличение Нв на 20 г/л в течение 4-х недель), то лечение должно продолжаться еще 5 месяцев. Общий курс лечения препаратом железа – 6 месяцев.

4. В течение 6 месяцев лечения повторно определяется Нв через 3 и 6 месяцев от начала лечения для того, чтобы проследить нормализовался ли гемоглобин.

5. В случае же отсутствия положительного результата от проводимого лечения, врач должен определить возможные причины отсутствия улучшения: недостаточная доза элементарного

железа, нерегулярный прием или отказ от приема препарата железа. В случае исключения погрешностей в лечении следует направить больного к терапевту или гематологу для уточнения формы анемии.

6. Лица старше 50 лет с тяжелой анемией (Hb ниже 70 г/л) должны быть проконсультированы гематологом/терапевтом.

7. У лиц старше 50 лет с тяжелым истощением, анемия часто протекает в тяжелой форме. Однако не следует начинать оральную железотерапию до тех пор, пока у больного не восстановится аппетит, и он не начнет набирать вес, обычно через 14 дней от начала коррекции питания.

8. Специальных требований к режиму труда, отдыха, лечения, реабилитации нет, лицам старше 50 лет следует воздерживаться от тяжелой физической нагрузки, которая потенциально может вызывать сердцебиение (С).

9. Неэффективность терапии ЖДА у людей старше 50 лет нередко связана с запорами. В подобных случаях к терапии добавляют адекватную дозу лактулозы в дозе 50–100 мл, после получения стойкого эффекта дозу лактулозы уменьшают вдвое (С).

10. Диета в терапии ЖДА существенной роли не играет; исключение составляют лица старше 50 лет, приверженцы вегетарианства и других диет с пониженным содержанием железосодержащих продуктов питания, которым нужно рекомендовать расширение диеты за счет включения мясных продуктов (Д).

Переливание крови назначают только при низком гемоглобине и появлении признаков приближающейся комы. При B_{12} -дефицитной анемии аутоиммунной природы используют кортикостероиды (преднизолон).

Таким образом, лечение сводится к следующим принципам: насыщение витамином B_{12} , поддерживающие мероприятия, профилактика развития анемии.

Лечение B_{12} -дефицитной анемии в первую очередь заключается в доставке витамина в организм, минуя ЖКТ. При нарушении всасывания B_{12} кишечником показаны инъекции витамина,

которые делают ежедневно (один-два раза в день). Через десять дней дозу снижают, лечение продолжается еще десять дней.

Далее препарат вводят в течение трех месяцев один раз в неделю, затем на протяжении полугода проводят по одной инъекции раз в две недели. Уровень V_{12} в крови достигнет нужного значения примерно через 1,5–2 месяца, неврологические симптомы исчезнут через полгода. При нарушении всасывания кишечником требуется пожизненное лечение. При своевременно начатой терапии прогноз благоприятный.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение

Критерии инвалидности

III группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии средней тяжести с редкими обострениями и продолжительными ремиссиями, умеренными нарушениями функции нервной и сердечно-сосудистой системы, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I степени, при наличии противопоказанных факторов в характере и условиях труда и случаях необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности, при невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК ЛПУ.

II группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии тяжелого течения с частыми рецидивами и кратковременными неполными ремиссиями, выраженной СН, поражении нервной системы (фуникулярный миелоз), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, обучению, трудовой деятельности II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется при тяжелом течении дефицитной анемии, с частыми рецидивами, пернициозными кризами и тяжелыми неврологическими расстройствами (параличи нижних конечностей, тазовые расстройства), неэффективности

лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени.

Диспансерное наблюдение. Лица с латентным дефицитом железа диспансеризации не подлежат. Если ЖДА является следствием какого-нибудь патологического процесса, то специально-го диспансерного наблюдения не требуется, так как больные уже учтены по основному заболеванию. Наблюдают за пациентами с ЖДА участковый врач. Кратность наблюдений в остром периоде 1–2 раза в год.

Первичная профилактика ЖДА сводится к своевременной диагностике и лечению заболеваний, сопровождающихся кровопотерями. Это такие заболевания, как геморрой, язвенная болезнь, эрозивный гастрит, неспецифический язвенный колит, фиброматоз матки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, опухоли кишечника.

Вторичная профилактика дефицита железа показана тем больным, у которых причина, приведшая к дефициту железа, неустранима. Больным с анэнтеральной желездефицитной анемией следует рекомендовать прием препаратов железа в течение 7–10 дней каждого месяца. При обильных менструациях препараты железа необходимо применять ежемесячно в течение такого же срока. Начало их применения нужно приурочивать к появлению месячных.

Профилактическое применение препаратов железа необходимо donorам, постоянно сдающим кровь, беременным женщинам в тех случаях, когда беременности предшествовали обильные менструации или же когда беременности следуют одна за другой.

Задача 6

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: V_{12} -дефицитная анемия II степ.

Диагноз поставлен на основании жалоб на общую слабость, утомляемость, сердцебиения, одышку при физической нагрузке, тошноту, отрыжку, тяжесть в эпигастрии; данных анамнеза: признаки желудочной диспепсии около 15 лет; данных объективного

осмотра: общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, лёгкая желтушность кожи и склер лимонного оттенка, лицо одутловато, границы сердца расширены влево на 1 см, тоны немного приглушены, язык малинового цвета, сосочки сглажены, печень +1 см; лабораторного обследования: гемоглобин – 70 г/л, эритроциты – $2,9 \times 10^{12}$ /л; ЦП – 1,3; ретикулоциты – 0,1 %; лейкоцитарная формула без особенностей; СОЭ – 30 мм/час; MCV – 70 фл. В мазке крови обнаружены гиперсегментированные нейтрофилы, тельца Жолли и кольца Кебота.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

➤ Исследование сывороточного железа: норма мужчин – 0,6–1,7 мг/л (13–30 мкмоль/л); норма женщин – 0,5–1,6 мг/л (12–25 мкмоль/л). При ЖДА сывороточное железо снижено. Определение ферритина сыворотки является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа: норма мужчин – 20–350 мкг/л; норма женщин – 10–150 мкг/л. При ЖДА – снижение уровня ферритина сыворотки.

➤ Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки. Норма – 30–85 мкмоль/л. При ЖДА значение показателя увеличивается. Латентная железосвязывающая способность сыворотки (вычисляется по формуле ОЖСС – Fe сывороточное) в среднем равна 50,2 мкмоль. При ЖДА показатель увеличивается. Два последних теста редко используются в клинической практике. Отношение показателя железа к общей железосвязывающей способности сыворотки, выраженное в процентах, отражает степень насыщения трансферрина железом (норма 16–50 %). Для ЖДА характерно снижение данного показателя. Десфераловый тест (десферал-комплексон, связывающий железо и выводящий его с мочой). После внутривенного введения десферала с мочой выводится в норме от 0,8 до 1,2 мг железа. При ЖДА – 0,2 мг и ниже.

➤ В пунктате костного мозга, как правило, без существенных изменений: некоторое раздражение красного ростка (при

кровотечениях); уменьшение количества сидеробластов; определение причины дефицита железа.

Инструментальные исследования. По показаниям проводят ЭКГ, УЗИ внутренних органов, ЭГДС/колоноскопию.

3. Какова тактика лечения пациента?

Необходимо определить причину анемии: алиментарная недостаточность – недостаточное поступление с пищей не только мяса, но также молочных продуктов и яиц, нарушение всасывания витамина В₁₂, поступившего с пищей, в кровь, поглощение витамина В₁₂ микроорганизмами (бактериями кишечника или глистами – внедрившимися в организм человека круглыми или плоскими червями), повышенное потребление витамина В₁₂ – любая злокачественная опухоль, повышенное выделение витамина В₁₂ – недостаточное связывание с белками крови, заболевания печени и почек.

Для этого необходимы следующие исследования:

- миелограмма;
- биохимический анализ крови на АлТ, АсТ, билирубин, креатинин, СРБ;
- определение витамина В₁₂ радиоиммунологическим методом;
- определение уровня фолиевой кислоты в периферической крови;
- определение метилмалоновой и пропионовой кислот в моче и/или в крови.

Лечение: внутримышечные инъекции витамина В₁₂ в дозировке 500 мкг 2 раза в день (Цианокобаламин, Оксикобаламин, Аденозилкобаламин).

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии инвалидности

III группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии средней тяжести с редкими обострениями и продолжительными ремиссиями, умеренными нарушениями функции

нервной и сердечно-сосудистой системы, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I степени, при наличии противопоказанных факторов в характере и условиях труда и случаях необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности, при невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК ЛПУ.

II группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии тяжелого течения с частыми рецидивами и кратковременными неполными ремиссиями, выраженной СН, поражении нервной системы (фуникулярный миелоз), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, обучению, трудовой деятельности II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется при тяжелом течении дефицитной анемии, с частыми рецидивами, пернициозными кризами и тяжелыми неврологическими расстройствами (параличи нижних конечностей, тазовые расстройства), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени.

Диспансерное наблюдение

После достижения ремиссии больной должен оставаться под наблюдением семейного врача, так как важно вовремя диагностировать возможность рецидивов. При амбулаторном применении этих препаратов обязателен контроль состава крови 2 раза в неделю.

Первичная профилактика сводится к своевременной диагностике и лечению заболеваний, сопровождающихся кровопотерями. Это такие заболевания, как геморрой, язвенная болезнь, эрозивный гастрит, неспецифический язвенный колит, фиброматоз матки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, опухоли кишечника.

Вторичная профилактика показана тем больным, у которых причина, приведшая к дефициту железа, неустранима. Необходимо

своевременное лечение хронических заболеваний. При обильных менструациях препараты железа необходимо применять ежемесячно в течение такого же срока. Начало их применения нужно приурочивать к появлению месячных.

Задача 7

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: апластическая анемия, тяжелая степень.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, общий билирубин, прямой билирубин, креатинин, мочевины, АЛаТ, АСаТ, глюкоза, С-реактивный белок, щелочная фосфатаза, исследования обмена железа, содержание витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, коагулограмма, группа крови и резус-фактор.

ИФА на маркеры вирусных гепатитов и маркеры ВИЧ.

Иммунологические пробы (иммунофенотипирование для исключения пароксизмальной ночной гемоглобинурии).

Гистологическое исследование трепанобиоптата гребня подвздошной кости.

Инструментальные исследования по показаниям: ЭКГ; УЗИ органов брюшной полости (печень, селезенка, поджелудочной железы, желчный пузырь, лимфатические узлы, почки), у женщин – малого таза; рентгенография органов грудной клетки.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение апластической анемии представляет собой очень сложную задачу.

1. Лечение с глюкокортикоидами эффективна, если обусловлена аутоиммунными механизмами, появлением антител против клеток крови.

2. Лечение анаболическими препаратами стимулируют кроветворение.

3. Лечение андрогенами обладает анаболическим эффектом и стимулируют эритропоэз.

4. Лечение цитостатиками (иммунодепрессантами) – назначается лишь при отсутствии эффекта от других методов лечение у больных с аутоиммунной формой, в том числе при парциальной красноклеточной аплазии.

5. Спленэктомия.

6. Лечение антилимфоцитарным глобулином рекомендуется при отсутствии эффекта от спленэктомии и других методов лечения.

7. Лечение циклоспорином. Циклоспорин А (сандиммун) обладает иммунодепрессантным эффектом, селективно ингибирует транскрипцию гена интерлейкина-2 в Т-лимфоцитах, подавляет продукцию гамма-интерферона и альфа-фактора некроза опухоли.

8. Пересадка костного мозга. Основным и единственным патогенетическим методом лечения апластической анемии, позволяющим рассчитывать на спасение жизни больного, является трансплантация костного мозга от совместимого донора. При невозможности подобрать донора проводится паллиативная терапия. Она строится по следующей схеме.

В качестве базисного препарата используется иммунодепрессант циклоспорин А. У больных нетяжёлой апластической анемией использование данного препарата позволяет рассчитывать в ряде случаев на успех. Кроме того, использование циклоспорина А целесообразно и с тех позиций, что глюкокортикоиды, андрогены и антилимфоцитарный глобулин способны улучшить состояние гемопоэза у больных нетяжёлой апластической анемией, однако при этом следует принимать во внимание повышенный риск развития в последующем клональных заболеваний костного мозга. Применение циклоспорина А сводит такой риск к минимуму.

Следует также отметить, что у части больных нетяжёлой апластической анемией, преодолевших 6-месячный порог выживаемости, может наступить спонтанное улучшение даже если им

не проводилось никакой иммуносупрессивной терапии. Эффект от иммуносупрессивной терапии у больных тяжелой и крайне тяжелой апластической анемией сомнителен.

9. Лечение стимулирующими факторами. Миелоидные факторы роста – эти гликопротеиды, стимулирующие пролиферацию и дифференциацию клеток-предшественниц гемопоэза различных типов.

10. Трансфузии эритроцитов показанием являются выраженная анемия, признаки гипоксия мозга, гемодинамические нарушения.

Все больные апластической анемией нуждаются в заместительной трансфузионной терапии эритроцитарной и/или тромбоцитарной массой. Объем трансфузионной терапии определяется показателями периферической крови и клиническими проявлениями заболевания. Кроме того проводится антибактериальная и микостатическая терапия с целью профилактики или лечения инфекционных осложнений.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение

Показания для направления в бюро МСЭ:

- необходимость рационального трудоустройства больных с апластической анемией;
- II, III, IV стадии заболевания;
- трансформация в злокачественную форму;
- прогрессирование заболевания или его осложнения.

Необходимый минимум обследования при направлении в бюро МСЭ: анализ крови, тромбоциты и ретикулоциты, миелограмма, иммунофенотипирование лимфоцитов, общий белок и фракции, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, консультация окулиста и невролога, заключение гематолога.

Критерии инвалидности

III группа инвалидности устанавливается больным с I, II стадиями заболевания, при отсутствии его прогрессирования,

ограничении способности к трудовой деятельности I степени, с целью рационального трудоустройства, переквалификации или уменьшения объема выполняемой работы.

II группа инвалидности устанавливается больным с III–VI стадией заболевания, требующим проведения специфического лечения, в связи с выраженными нарушениями функций, ограничением способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению II степени, трудовой деятельности II степени. Доступен труд только в специально созданных условиях.

I группа инвалидности устанавливается больным с IV стадией заболевания при наличии тяжелой анемии и тромбоцитопении, персистирующей тяжелой инфекции и осложнений; при быстром прогрессировании заболевания, трансформации в злокачественную форму, ограничении способности к самообслуживанию III степени, самостоятельному передвижению III степени, и неблагоприятном прогнозе.

Диспансерное наблюдение. Пациенты с подтвержденным диагнозом апластическая анемия находятся под динамическим наблюдением у гематолога-онколога. Анализ крови проводится раз в 1–3–6 месяцев. При необходимости назначается поддерживающая цитостатическая терапия.

Профилактика. На сегодняшний день специфической профилактики апластической анемии не существует.

Задача 8

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия III степени.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

Исследование сывороточного железа: норма мужчин – 0,6–1,7 мг/л (13–30 мкмоль/л); норма женщин – 0,5–1,6 мг/л (12–25 мкмоль/л). При ЖДА сывороточное железо снижено. Определение

ферритина сыворотки является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа: норма мужчин – 20–350 мкг/л; норма женщин – 10–150 мкг/л. При ЖДА – снижение уровня ферритина сыворотки.

➤ Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки. Норма – 30–85 мкмоль/л. При ЖДА значение показателя увеличивается. Латентная железосвязывающая способность сыворотки (вычисляется по формуле ОЖСС – Fe сывороточное) в среднем равна 50,2 мкмоль. При ЖДА показатель увеличивается. Два последних теста редко используются в клинической практике. Отношение показателя железа к общей железосвязывающей способности сыворотки, выраженное в процентах, отражает степень насыщения трансферрина железом (норма 16–50 %). Для ЖДА характерно снижение данного показателя. Десфераловый тест (десферал-комплексон, связывающий железо и выводящий его с мочой). После внутривенного введения десферала с мочой выводится в норме от 0,8 до 1,2 мг железа. При ЖДА – 0,2 мг и ниже.

➤ В пунктате костного мозга, как правило, без существенных изменений: некоторое раздражение красного ростка (при кровотечениях); уменьшение количества сидеробластов; определение причины дефицита железа.

Инструментальные исследования

По показаниям проводят ЭКГ, УЗИ внутренних органов, ЭГДС/колоноскопию.

3. Какова тактика лечения пациента?

Лечение ЖДА у женщин репродуктивного возраста:

1. Женщины репродуктивного возраста с умеренной (легкой или среднетяжелой) ЖДА должны получать препараты железа из расчета 120 мг элементарного железа в сутки (по 60 мг × 2 раза в день) в течение 3-х месяцев.

2. Женщинам репродуктивного возраста с тяжелой ЖДА препараты железа назначаются из расчета 180 мг элементарного железа в сутки (по 60 мг × 3 раза в день) в течение 3-х месяцев.

3. Фолиевая кислота женщинам репродуктивного возраста с ЖДА назначается в дозе 0,4 мг ежедневно в течение 3-х месяцев.

4. Препараты железа лучше всего принимать между приемами пищи, целесообразно запивать соком или кипяченой водой. Запрещается запивать чаем, кофе.

5. Оценка приверженности к терапии проводится через 14 дней от начала лечения.

6. Через 4 недели после начала лечения ЖДА следует повторно определить Hb. Если отмечается положительный результат на назначенное лечение (любое увеличение Hb по сравнению с исходным уровнем до начала лечения), то лечение должно продолжаться еще 2 месяца. Общий курс лечения препаратом железа составляет 3 месяца, с последующим переходом на профилактический режим еженедельной саплементации (см. выше).

7. В случае же отсутствия положительного результата от проводимого лечения (увеличение гемоглобина по сравнению с исходными показателями до назначения железопрепаратов), врач должен определить возможные причины отсутствия улучшения: недостаточная доза элементарного железа, нерегулярный прием или отказ от приема препарата железа. В случае исключения погрешностей в лечении следует направить женщину к терапевту или гематологу (в ТБ, ООБ) для уточнения формы анемии.

8. Женщины с тяжелой анемией (Hb ниже 70 г/л) должны быть проконсультированы терапевтом или гематологом.

9. У женщин с тяжелым истощением, анемия часто протекает в тяжелой форме. Однако не следует начинать оральную железо терапию до тех пор, пока не восстановится аппетит у женщины, и она не начнет набирать вес. Если аппетит или вес не нормализуются, больную необходимо направить к гематологу для дальнейшего обследования.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии инвалидности.

III группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии средней тяжести с редкими обострениями и продолжительными ремиссиями, умеренными нарушениями функции нервной и сердечно-сосудистой системы, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I степени, при наличии противопоказанных факторов в характере и условиях труда и случаях необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности, при невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК ЛПУ.

II группа инвалидности определяется при железодефицитной анемии тяжелого течения с частыми рецидивами и кратковременными неполными ремиссиями, выраженной СН, поражении нервной системы (фуникулярный миелоз), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, обучению, трудовой деятельности II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется при тяжелом течении дефицитной анемии, с частыми рецидивами, пернициозными кризами и тяжелыми неврологическими расстройствами (параличи нижних конечностей, тазовые расстройства), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени.

Диспансерное наблюдение. Своевременная диагностика заболевания, назначение патогенетической терапии, исключение факторов риска, противорецидивное лечение. Социально-трудовая реабилитация включает обучение и переобучение больных доступной профессии, определение трудовой рекомендации, рациональное трудоустройство, составление ИПР.

Задача 9

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: острый лейкоз.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

Лабораторные исследования

➤ Костный мозг подвергается пункции с помощью иглы, введенной в полость кости. Обычно для биопсии выбирается грудная клетка. Исследование показывает наличие острого или хронического процесса. По анализу можно определить цитогенетический и морфологический вид болезни. С помощью данной процедуры выполняется проверка реакции пораженной клетки на химиопрепарат.

➤ Миелограмма обнаруживает соотношение атипичных клеток с нормальными. Обследование показывает степень пораженности организма. У здорового человека бластные клетки не должны превышать 5 %. Исследуемый материал представлен образцом костного мозга. Во время процедуры обнаруживаются лимфоцитоз и природа атипичных клеток. Отсутствуют мегакариоциты. Этот способ признан наиболее точным для постановки диагноза.

➤ Цитохимическая лабораторная диагностика основана на определении специфических ферментов. Метод незаменим при определении острых форм заболевания и прогнозировании их течения.

➤ Для диагностики острого лимфо- и миелобластного лейкоза проводят иммунофенотипирование. Тактика лечения этих видов лейкоза различна, поэтому важно уточнить диагноз.

➤ Необходимо исследовать ликвор (спинномозговую жидкость) для выявления повышенного количества клеток (цитоза).

Инструментальные исследования

При помощи компьютерной томографии выявляются повреждения сосудов и метастазы в лимфатических узлах. Метод

используется для масштабной диагностики организма путём послойного сканирования.

Рентгенография грудной клетки назначается при характерных симптомах повреждения лёгких: регулярном кашле, отделении мокроты с включениями крови, боли в груди. Если онкологический процесс поразил головной мозг, рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии. Для болезни характерны симптомы: ухудшение зрения, онемение конечностей, нарушения памяти и сознания, головокружения и обмороки. Для выявления отклонений в работе сердечной мышцы проводят электрокардиограмму и эхокардиограмму.

3. Какова тактика лечения пациента?

В зависимости от варианта лейкоза проводятся курсы полихимиотерапии (при остром миелобластном лейкозе – по программе 7 + 3 – цитозар, рубомицин, при остром лимфобластном лейкозе – двухфазная восьминедельная схема по D. Hollzer) на фоне переливаний тромбоконцентрата, антибиотикотерапии.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

III группа инвалидности устанавливается больным с I, II стадией заболевания, при отсутствии его прогрессирования, ограничении способности к трудовой деятельности I ст., с целью рационального трудоустройства, переквалификации или уменьшения объема выполняемой работы.

II группа инвалидности устанавливается больным с III–VI стадией заболевания, требующим проведения специфического лечения, в связи с выраженными нарушениями функций, ограничением способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению II степени, трудовой деятельности II ст. Доступен труд только в специально созданных условиях.

I группа инвалидности устанавливается больным с IV стадией заболевания при наличии тяжелой анемии и тромбоцитопении, персистирующей тяжелой инфекции и осложнений; при быстром

прогрессировании заболевания, трансформации в злокачественную форму, ограничении способности к самообслуживанию III степени, самостоятельному передвижению III степени, и неблагоприятном прогнозе.

Диспансерное наблюдение. При положительном эффекте после проведения первого этапа лечения, применяют закрепляющую ремиссию схему: курсы проводят обычно 1–3 раза, в зависимости от конкретной ситуации. Достижение ремиссии подтверждается на основании данных, полученных в ходе контрольной пункции костного мозга. Профилактику нейрорлейкемии при острых лейкозах необходимо осуществлять с первой недели лечения при нормальном составе спинномозговой жидкости. Обычно она предполагает облучение головы и внутриллюмбальное введение метотрексата (с третьего дня облучения).

В течение следующих пяти лет проводится непрерывная поддерживающая терапия в амбулаторном порядке. Начинается она сразу же после достижения полной ремиссии либо после курсов, закрепляющих достигнутую ремиссию.

Поликлинический этап лечения детей, больных лейкозом предполагает проведение всего необходимого комплекса терапевтических мероприятий, включая назначение антималярийных, кортикостероидных гормонов, цитостатиков, симптоматических лекарственных средств под контролем гематолога и лечащего врача. Выбор тактики разрабатывается строго индивидуально с учётом конкретного клинико-морфологического варианта гемобластоза.

Пациентам регулярно проводится исследование периферической крови и мочи, систематически контролируется артериальное давление (вначале не реже раза в неделю, а затем при стабилизации патологического процесса раз в 10–15 дней).

В настоящее время диспансеризации подлежат не только больные, имеющие явную клиническую и гематологическую картину лейкемии, но и те, у кого в гемограммах выявляются отклонения от нормы. При этом следует иметь в виду, что в начальном периоде заболевания уровень гемоглобина и количество

форменных элементов может быть не изменено, в связи с чем диагностическое значение данных показателей не столь велико.

Задача 10

1. Поставьте предварительный диагноз.

Предварительный диагноз: наследственная гемолитическая анемия: наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского – Шоффара). Анемия лёгкой степени. ЖКБ: хронический калькулёзный холецистит, стадия обострения?

Диагноз «Наследственная гемолитическая анемия: наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского – Шоффара)» выставлен на основании жалоб на пожелтение кожи, наблюдаемое с детства, почти вдвое меньшего размера эритроцитов, сниженной осмотической резистентности эритроцитов, признаков гемолиза (повышение общего билирубина, повышение непрямого билирубина, ретикулоцитов, увеличения селезёнки). Диагноз «Анемия лёгкой степени» выставлен на основании гемоглобина – 91 г/л. Диагноз «Хронический калькулёзный холецистит» выставлен на основании жалоб (приступы сильной боли в правом подреберье); анамнеза (в последние 8 лет больную стала беспокоить боль в правом подреберье приступообразного характера), частой ассоциации ЖКБ и наследственной гемолитической анемии.

2. Назначьте дополнительные методы исследования.

1. Общий анализ крови: анемия нормохромная или гиперхромная (по уровню цветового показателя), гиперрегенераторная (уровень ретикулоцитов более 5 %), микросфероцитарная (по морфологии эритроцитов), морфологически – анизоцитоз, пойкилоцитоз, микросфероциты.

2. Гематологический автоматический анализ: MCV на нижней границе нормы; MCH – в пределах нормы; MCHC – в пределах нормы; RDW – в отсутствие гемолиза в пределах нормы, при кризе увеличивается.

3. Биохимический анализ крови: повышение общего билирубина (за счет непрямой фракции), уровня ЛДГ и щелочной фосфатазы.

4. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная снижается (гемолиз начинается в 0,6–0,7%-м растворе NaCl), максимальная повышается или в пределах нормы (гемолиз заканчивается в 0,3–0,25%-м растворе NaCl).

5. Эритроцитометрия и построение кривой Прайс – Джонса – уменьшение диаметра эритроцитов и смещение эритроцитометрической кривой Прайс – Джонса влево.

6. Электрофорез белков мембраны эритроцитов в полиакриламидном геле в сочетании с количественным определением белков позволяет поставить окончательный диагноз

7. Исследование мочи: уробилинурия – положительные качественная и количественная реакции.

8. Исследование кала: повышенный уровень стеркобилина.

9. Пункция костного мозга (по показаниям): гиперплазия эритроидного ростка с уменьшением лейкоэритробластического соотношения.

10. Другие методы исследования: сывороточное железо и сывороточный ферритин (в пределах нормы или повышен); прямая и непрямая проба Кумбса (отрицательная); гемоглобинемия и гемоглобинурия (отрицательная); содержание в эритроцитах ферментов: ГбФД, пируваткиназы и т. д. в пределах нормы; морфология типов гемоглобина (отсутствуют патологические формы); АсАт, АлАт, проба Вельтмана, сулемовая, тимоловая пробы в пределах нормы.

Лабораторными признаками гемолиза являются: анемия, увеличение числа ретикулоцитов и концентрации общего билирубина за счет непрямой фракции (внутриклеточный гемолиз) + свободный гемоглобин крови и мочи (внутрисосудистый гемолиз). Специфические параклинические маркеры анемии Минковского – Шоффара: микросфероцитоз свыше 10–15 % и снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов.

Инструментальные исследования по показаниям: ЭКГ, УЗИ внутренних органов.

3. Какова тактика лечения пациента?

В период гемолитического криза лечение консервативное. Больной подлежит госпитализации. Терапия должна быть направлена на ликвидацию этих нарушений по общепринятым схемам. Трансфузии эритромаcсы показаны лишь при развитии тяжелой анемии (8–10 мл/кг). Применение глюкокортикоидов нецелесообразно. По выходу из криза расширяются режим, диета, назначаются желчегонные препараты (преимущественно холекинетики). В случае развития арегенераторного криза необходима заместительная гемотрансфузионная терапия и стимуляция гемопоеза (трансфузии эритромаcсы, преднизолон 1–2 мг/кг/сутки, витамин В₁₂ до появления ретикулоцитоза и др.).

Радикальным методом лечения наследственного сфероцитоза является спленэктомия, которая обеспечивает практическое выздоровление, несмотря на сохранность сфероцитов и снижение осмотической резистентности (степень их выраженности уменьшается). Оптимальный возраст для проведения операции 5–6 лет. Однако возраст не может рассматриваться как противопоказание к хирургическому лечению.

Тяжелые гемолитические кризы, их непрерывное течение, арегенераторные кризы – показания для проведения спленэктомии даже у детей раннего возраста. Существует повышенная склонность к инфекционным заболеваниям в течение 1-го года после операции. В связи с этим в ряде стран принято ежемесячное введение в течение одного года после спленэктомии бициллина-5 или перед плановой спленэктомией проводят иммунизацию пневмококковой поливакциной.

4. Врачебно-трудовая экспертиза. Диспансерное наблюдение.

Критерии инвалидности

III группа инвалидности определяется при анемии средней тяжести с редкими обострениями и продолжительными

ремиссиями, умеренными нарушениями функции нервной и сердечнососудистой системы, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I степени, при наличии противопоказанных факторов в характере и условиях труда и случаях необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности, при невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК ЛПУ.

II группа инвалидности определяется при анемии тяжелого течения с частыми рецидивами и кратковременными неполными ремиссиями, выраженной СН, поражении нервной системы (фуникулярный миелоз), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, обучению, трудовой деятельности II степени. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется при тяжелом течении анемии, с частыми рецидивами, пернициозными кризами и тяжелыми неврологическими расстройствами (параличи нижних конечностей, тазовые расстройства), неэффективности лечения, приводящими к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени.

Своевременная диагностика заболевания, назначение патогенетической терапии, исключение факторов риска, противорецидивное лечение. Социально-трудовая реабилитация включает обучение и переобучение больных доступной профессии, определение трудовой рекомендации, рациональное трудоустройство, составление ИПР и контроль за ее выполнением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные о диагностике и лечении кардиологических, пульмонологических, ревматологических, гастроэнтерологических, нефрологических, эндокринологических и гематологических заболеваний, содержащиеся в учебном пособии, позволят врачам первичного звена здравоохранения (семейные врачи, терапевты, педиатры, акушеры-гинекологи) повысить качество оказания первичной медико-санитарной помощи пациентам.

Эталоны ответов на задачи смогут скоординировать семейного врача в нужном направлении в отношении пациента с той или иной патологией, а также помогут в проведении дифференциальной диагностики, лечения, в проведении первичной и вторичной профилактики, экспертизы трудоспособности. Адекватно проведенная реабилитация и диспансеризация больных помогут улучшить качество жизни пациентов, увеличить ее продолжительность, способствуют скорейшему восстановлению работоспособности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Указ Президента РФ от 6 июня 2019 г. № 254 «О Стратегии развития здравоохранения в Российской Федерации на период до 2025 года» // [Электронный ресурс] URL: [http:// www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72164534/](http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/72164534/)
2. Хроническая болезнь почек: клинические рекомендации. Ассоциация нефрологов. – М., 2019. – 169 с.
3. Артериальная гипертензия у взрослых: клинические рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25. – № 3. – С. 378.
4. *Белялов Ф.И.* Выбор и классификация лекарственных препаратов при коморбидных заболеваниях / Ф.И. Белялов // Архив внутренней медицины. – 2020. – Т. 10 – № 1. – С. 57–60.
5. *Дедов И.И.* Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – № III. – С. 1–144.
6. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний: национальные клинические рекомендации. – СПб, 2017. – 164 с.
7. *Драпкина О.М.* Коморбидность, мультиморбидность, двойной диагноз – синонимы или разные понятия? / О.М. Драпкина, А.М. Шутов, Е.В. Ефремова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – № 2. – С. 65–69.
8. *Ефремова Е.В.* Биомаркеры миокардиальной и почечной дисфункции при хронической сердечной недостаточности / Е.В. Ефремова, А.М. Шутов, А.С. Подусов [и др.] // Нефрология и диализ. – 2020. – Т. 22. – № 2. – С. 181–188.
9. *Кирилочев О.О.* Оценка риска осложнений лекарственной терапии геронтологических пациентов с психическими заболеваниями / О.О. Кирилочев, В.С. Тарханов // Современные

- проблемы науки и образования. – 2020. – № 3. [Электронный ресурс]. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=29810>.
10. *Кожевникова М.В.* Биомаркеры сердечной недостаточности: настоящее и будущее / М.В. Кожевникова, Ю.Н. Беленков // Кардиология. – 2021. – Т. 61. – № 5. – С. 4–16.
 11. *Конради А.О.* Смысл расчетных показателей, основанных на соотношениях, в кардиологии / А.О. Конради, А.Л. Маслянский, Е.П. Колесова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25. – № 10. – С. 392.
 12. *Леонтьева Е.В.* Исследование уровня эритропоэтина и индуцированного гипоксией фактора 1-альфа в крови у детей и подростков с анемией на стадии С1-5 хронической болезни почек / Е.В. Леонтьева, Н.Д. Савенкова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – № 1. – С. 77–85.
 13. *Лукина Ю.В.* Опросники и шкалы для оценки приверженности к лечению – преимущества и недостатки диагностического метода в научных исследованиях и реальной клинической практике / Ю.В. Лукина, Н.П. Кутишенко, С.Ю. Марцевич [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19. – № 3. – С. 256.
 14. *Николаев Н.А.* Управление лечением на основе приверженности / Н.А. Николаев, А.И. Мартынов, Ю.П. Скирденко [и др.] // Consilium Medicum. – 2020. – Т. 22. – № 5. – С. 9–18.
 15. *Оганов Р.Г.* Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения / Р.Г. Оганов, В.И. Симаненков, И.Г. Бакулин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – № 1. – С. 5–66.
 16. *Остроумова О.Д.* Артериальная гипертензия у пациентов пожилого и старческого возраста в свете новых Европейских рекомендаций 2018 года / О.Д. Остроумова, АИ. Кочетков, М.С. Черняева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14. – № 5. – С. 774–84.
 17. Российский статистический ежегодник, 2020: Стат. сб. / Росстат. – Р76. – М., 2020. – 700 с. ISBN 978-5-89476-497-9.

18. *Сабиоров И.С.* Поликлиническая терапия: учебник: в 2 т. Т. 2 / И.С. Сабиоров, С.М. Шахнабиева, Л.В. Акулинина [и др.]. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2020. – 443 с.
19. *Шахнабиева С.М.* Поликлиническая терапия: в 2 т. Т. 1 / учебник. С.М. Шахнабиева, И.С. Сабиоров, К.А. Джайлобаева [и др.]. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2019. – 619 с.
20. *Ratanzi R., Gaede B.M.* Family medicine in Tanzania: Seize the moment. *Afr J Prim Health Care Fam Med.* 2020 Mar 10; 12(1):e1-e2.
21. *Lopez-Valcarcel B.G.* Family medicine in the crossroad. Risks and challenges. *Aten Primaria.* 2020 Feb;52(2):65-66. DOI: 10.1016/j.aprim.2019.12.003.
22. *Basora Gallisà J.* Is Family Medicine attractive as a profession? *Aten Primaria.* 2019 Jan; 51(1):1-2. DOI: 10.1016/j.aprim.2018.08.007.
23. *Dai M., Peterson L.E.* Characteristics of Family Medicine Residency Graduates, 1994–2017: An Update. *Ann Fam Med.* 2020 Jul;18(4):370-373. DOI: 10.1370/afm.2535.
24. *Sabzwari S.R.* The case for family medicine in Pakistan // *J Pak Med Assoc.* 2015 Jun;65(6):660.
25. *Morikawa M.J.* Family medicine training in China: crisis and opportunity // *Fam Med Community Health.* 2020 Feb 2;8 (1):e000283. DOI: 10.1136/fmch-2019-000283.
26. *Hickner J.* A bright-not bleak-future for family medicine // *J Fam Pract.* 2018 Aug;67(8):466.
27. *Munger M.A., Sundwall D.N., Feehan M.* Integrating Family Medicine and Community Pharmacy to Improve Patient Access to Quality Primary Care and Enhance Health Outcomes // *Am J Pharm Educ.* 2018 May;82(4):6572. DOI: 10.5688/ajpe6572.
28. *Hutchison C., McConnell P.C.* The ethics of treating family members // *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019 Apr; 32 (2):169-173. DOI:1097/ACO.0000000000000687.
29. *Khalikova V.R.* Doctors of Plural Medicine, Knowledge Transmission, and Family Space in India // *Med Anthropol.* 2020 Apr; 39 (3): 282–296. DOI: 10.1080/01459740.2019.1656621.

30. *Theodore A. Ogren, Alexander C. Knobloch.* The Impact of a Concussion Clinic on Family Medicine Resident Education // PRiMER. 2019 Apr 12; 3:12. DOI: 10.22454/PRiMER.2019.465841.

Авторский коллектив:
***Софья Мавлютовна Шахнабиева,
Жахонгир Абдимуталибович Мамасаидов,
Ибрагим Самижонович Сабиров,
Клара Асановна Джайлобаева,
Илхом Торобекович Муркамилов***

СБОРНИК ЗАДАЧ
ПО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *М.Р. Фазлыевой*

Подписано в печать 15.11.2022.
Формат 60×84 $\frac{1}{16}$. Офсетная печать.
Объем 29,5 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 8.

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44.

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а.