

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**Валиева М.Ю., Салахитдинов З.С., Хакимов Н.С., Кодиров Д.А.,  
Максумова Д.К.**

**Учебное пособие  
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ И РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ**

*По предмету «Внутренние болезни»*

*Для направлений образования*

*Лечебное дело – 5510100*

*Медицинская педагогика – 5111000 (Лечебное дело – 5510100)*



**А н д и ж а н 2020**

ОСТАВИТЕЛИ:

ВАЛИЕВА МАДИНА ЮНУСОВНА

Ассистент кафедры ВОП 1

Андижанского Государственного  
медицинского института

САЛАХИДДИНОВ ЗУХРИДДИН

САЛАХИДДИНОВИЧ

Доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой ВОП 1,

Андижанского Государственного  
медицинского института

ХАКИМОВ НАСРУЛЛО СОБИРОВИЧ

Заведующий кафедрой медицинской

радиологии и онкологии ФУВ

Андижанского Государственного  
медицинского института

КОДИРОВ ДИЛШОД АБДУКАХОРОВИЧ

Ассистент кафедры ВОП 1

Андижанского Государственного  
медицинского института

МАКСУМОВА ДОНО КАМОЛОВНА

Ассистент кафедры ВОП 1 Андижанского  
Государственного медицинского института

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

СОЛИЕВ КОДИР КАРИМОВИЧ

Профессор кафедры госпитальной терапии и  
эндокринологии Андижанского

Государственного медицинского института

ФОЗИЛОВ АБДУКАХХОР ВОХИДОВИЧ

Профессор кафедры внутренних болезней №2  
Ташкентского института

усовершенствования врачей

Учебное пособие рассмотрено и утверждено на ЦМК от «\_\_» \_\_\_\_\_ 2019года  
Протокол № \_\_\_\_\_

Проректор по учебной работе, профессор:

А.Ш. Арзикулов

Учебное пособие утверждено на Ученом Совете Андижанского

Государственного медицинского института « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019года

Протокол № \_\_\_\_\_

Секретарь Ученого Совета, доцент:

Х.А.Хусанова

<b>СОДЕРЖАНИЕ</b>	<b>Страницы</b>
<b>Актуальность</b>	4
<b>Глава 1. Атеросклероз</b>	6
1.1. Артериальная гипертензия	24
1.2. Тромбоэмболия легочной артерии	42
<b>Глава 2. Ишемическая болезнь сердца</b>	58
2.1. Стенокардия	67
2.2. Инфаркт миокарда	81
2.3. Сердечная недостаточность	97
2.4. Нарушения сердечного ритма и проводимости	107
<b>Глава 3. Кардиомиопатии</b>	122
3.1. Классификация. Дилатационная кардиомиопатия	123
3.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	129
3.3. Рестриктивная кардиомиопатия	132
3.4. Перикардиты	136
<b>Глава 4. Болезни соединительной ткани.</b>	145
4.1. Ревматизм	146
4.2. Ревматоидный артрит	160
4.3. Подагра	178
4.4. Системная красная волчанка	189
4.5. Узелковый периартрит	197
4.6. Системная склеродермия	202
4.7. Остеоартроз	222
4.8. Дерматомиозит	230
<b>Глава 5. Контрольные тесты и задания</b>	233
<b>Выводы</b>	249
<b>Используемая литература</b>	250

## **Анотация**

### **«Общие принципы диагностики и лечения заболеваний органов сердечно-сосудистой системы и ревматических болезней»**

Салахитдинов З.С., Валиева М.Ю., Хакимов Н.С., Кодиров Д.А.,  
Максумова Д.К.

Сердечно-сосудистые заболевания всегда занимают первое место среди заболеваний, угрожающих жизни человека. В последние годы была отмечена тенденция к омолаживанию данных заболеваний. Лечение и предупреждение их всегда было большой проблемой во всех странах мира. В век развития фармакологии, появления новых групп, видов препаратов, необходимо глубокое знание в этой области.

В данном учебном пособии авторы приводят план и лечение некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы с применением новых видов препаратов с указанием доз, показаний и противопоказаний.

Предлагаемое авторами пособие соответствует всем требованиям, предъявляемым к учебным пособиям и рекомендуются для использования студентами медицинских вузов, клиническими ординаторами, резидентами и врачами любого профиля.

## *Актуальность*

Сердечно-сосудистые болезни занимают первое место в мире по уровню заболеваемости и смертности. Как ни странно, рост числа сердечно-сосудистых заболеваний связан с улучшением качества жизни человека. Сам образ жизни человека за последнее время существенно изменился – мы стали меньше двигаться, но больше подвергать себя стрессам. Все эти факторы в комплексе привели к небывалому скачку сердечно-сосудистых заболеваний. И эти заболевания стремительно «молодеют». Из-за большого количества пациентов с сердечно-сосудистой патологией возникла необходимость в увеличении числа медицинских кадров и расширении сети кардиологических клиник. Сегодня в каждой крупной больнице имеется узкий специалист – кардиолог. Но даже любой участковый общепрофильный терапевт – это тоже в некоторой мере кардиолог. Ведь большая часть заболеваний, с которыми ему приходится сталкиваться при посещении больных – это болезни сердца и сосудов. Многие из этих заболеваний протекают хронически, и начинаются незаметно, с минимальными клиническими проявлениями, которым пациент поначалу не придает значения. А ведь своевременная диагностика – залог результативного лечения.

Клиническая диагностика представляет собой сложный познавательный процесс, основанный на тщательном изучении анамнеза болезни, глубоком физикальном и лабораторно-инструментальном исследовании пациента. Врач – клиницист при проведении диагностического процесса должен помнить о минимуме форм патологии, которые чаще всего встречаются в клинической практике.

Общепризнано, что современные достижения науки и техники во многом облегчили диагностику многих болезней. Диагностика в современных клиниках проводится на сложном оборудовании. Наряду с традиционной ЭКГ применяются новые диагностические методы – эхокардиография, магнитнорезонансная и позитронно-эмиссионная томография. Да и сам принцип лечения сердечно-сосудистых заболеваний претерпел существенные

изменения. Ранее кардиология была сугубо терапевтической наукой, и лечение сердечно-сосудистых болезней проводилось только с помощью лекарств. Сейчас некоторые из заболеваний устраняются оперативным путем. Развивается кардиохирургия. Появились и совершенствуются новые направления. Одно из них – эндоваскулярная (внутрисосудистая) хирургия. Однако, несмотря на это в повседневной практике врач по-прежнему испытывает значительные трудности в решении общих диагностических проблем. При проведении диагностического процесса врач в своих умозаключениях должен опираться на законы логики. Его рассуждения должны быть:

- 1) определенными, то есть ясными, точными, конкретными;
- 2) последовательными (непротиворечивыми);
- 3) обоснованными, то есть доказательными.

Для диагностики, проведения дифференциальной диагностики, а следовательно определения плана обследования и адекватного лечения, врач должен обладать соответствующими базовыми знаниями. С учетом вышесказанного и было подготовлено данное учебное пособие.

Данное пособие состоит из 5 глав. Первая глава посвящена атеросклерозу, как одной из многих основных причин развития сердечно-сосудистых заболеваний. В последующих главах идет последовательный разбор наиболее часто встречающихся в практике врача сердечно-сосудистых заболеваний с указанием программы обследования и лечения данных заболеваний.

Для самоподготовки и самоконтроля предлагаются тренировочные тесты и задания. Пособие обогащено иллюстративным материалом, что способствует более эффективному усвоению информации.

Данное пособие предназначено как для бакалавриата, резидентов, так и для начинающих врачей ординаторов. Оно соответствует всем требованиям, предъявляемым к учебным пособиям. Это пособие поможет в повышении и укреплении знаний по кардиологии, что повысит качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

## Глава 1. АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Атеросклероз** - хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, характеризующееся образованием соединительнотканых очаговых уплотнений (бляжек) в сосудах, локальным сужением их просвета и потерей эластичности.

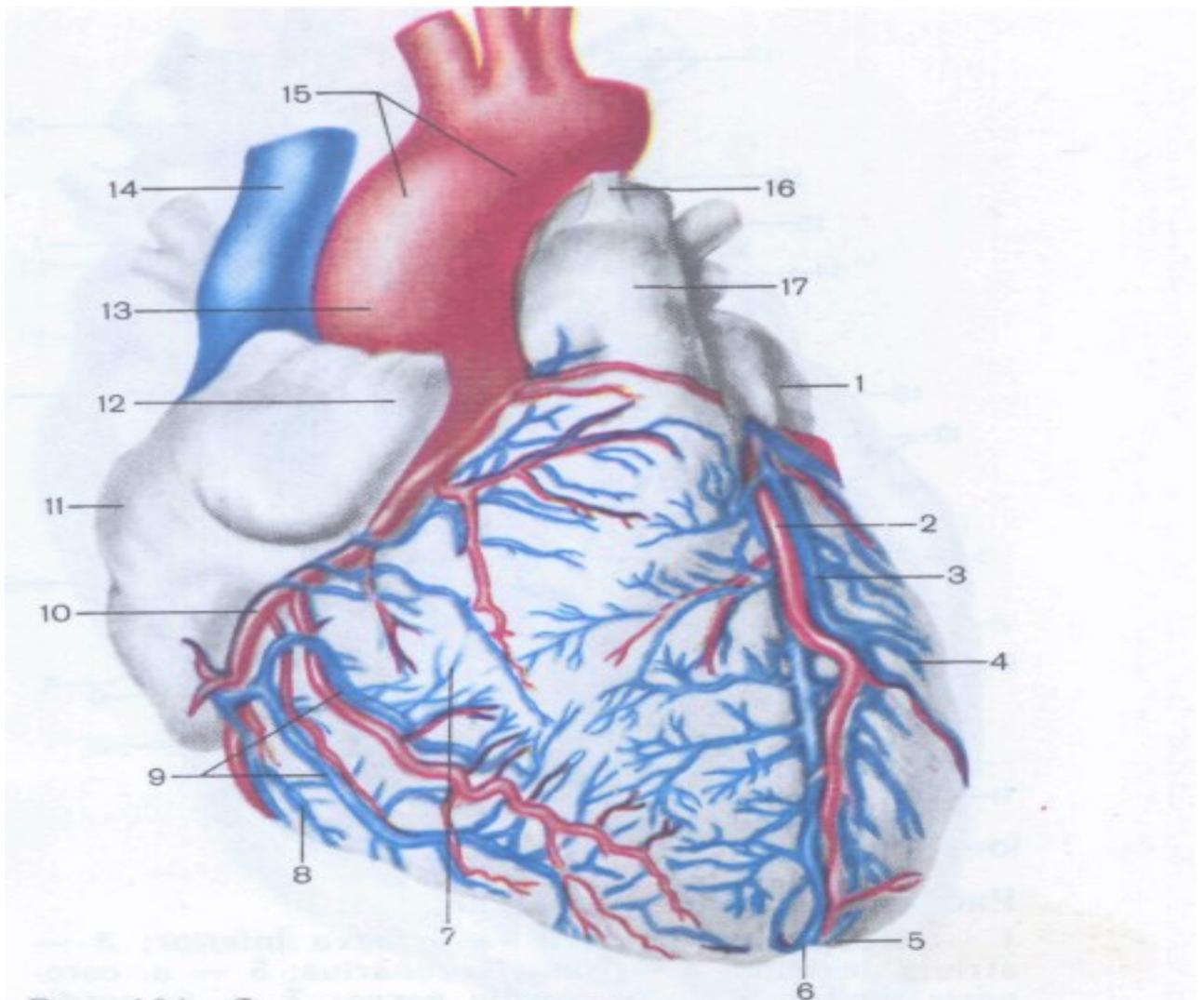


Рис. 101. Сердце; вид спереди.

1 — auricula sinistra; 2 — r. interventricularis anterior a. coronariae sinistrae; 3 — v. cordis magna; 4 — ventriculus sinister; 5 — apex cordis; 6 — incisura apicis cordis; 7 — facies sternocostalis [anterior]; 8 — ventriculus dexter; 9 — vv. cordis anteriores; 10 — a. coronaria dextra; 11 — atrium dextrum; 12 — auricula dextra; 13 — pars ascendens aortae; 14 — v. cava superior; 15 — arcus aortae; 16 — lig. arteriosum; 17 — truncus pulmonalis.

### ***Факторы риска и патофизиология атеросклероза***

Атеросклероз является полиэтиологическим заболеванием, в возникновении которого играют роль многочисленные факторы риска.

#### **Факторы риска атеросклероза**

Факторы риска следует рассматривать как важные, хотя и необязательные условия, способствующие его возникновению и прогрессированию.

В настоящее время доказано, что к числу наиболее значимых факторов риска атеросклероза относятся:

Артериальная гипертензия.

Курение.

Ожирение.

Сахарный диабет.

Дислипидемии. Липидный обмен и его нарушения (дислипидемии).

#### ***Патогенез атеросклероза***

Патогенез атеросклероза сложен. По современным представлениям в основе возникновения атеросклероза лежит взаимодействие многих патогенетических факторов, ведущее в конечном счете к образованию фиброзной бляшки (неосложненной и осложненной).

Различают три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

-Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза).

-Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза).

-Формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

Начальная стадия характеризуется появлением в интиме артерий пятен и полосок, содержащих липиды.

#### ***Образование липидных пятен и полосок***

Липидные пятна представляют собой небольших размеров (до 1,0-1,5 мм) участки на поверхности аорты и крупных артерий, которые имеют желтоватый цвет. Липидные пятна состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов и Т-лимфоцитов. В

меньшем количестве в них присутствуют также макрофаги и гладкомышечные клетки. Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые липидные полосы, слегка возвышающиеся над поверхностью эндотелия. Они также состоят из макрофагов, лимфоцитов, гладкомышечных и пенистых клеток, содержащих липиды. На этой стадии развития атеросклероза холестерин расположен преимущественно внутриклеточно и лишь небольшое его количество находится вне клеток.

Липидные пятна и полосы образуются в результате отложения липидов в интима артерий. Первым звеном этого процесса является повреждение эндотелия и возникновение эндотелиальной дисфункции, сопровождающееся повышением проницаемости этого барьера.

Причинами первоначального повреждения эндотелия могут служить несколько факторов:

- Механическое воздействие на эндотелий турбулентного потока крови, особенно в местах разветвления артерий.
- Артериальная гипертензия, увеличивающая напряжение сдвига.
- Увеличение в крови атерогенных фракций ЛПНП и липопротеина (а), особенно их модифицированных форм, образующихся в результате перекисного окисления липидов или их гликозилирования (при сахарном диабете) и обладающие выраженным цитотоксическим действием.
- Повышение активности симпато-адреналовой и ренин-ангиотензиновой систем, сопровождающееся цитотоксическим действием катехоламинов и ангиотензина II на сосудистый эндотелий.
- Хроническая гипоксия и гипоксемия любого происхождения.
- Курение.
- Повышение у в крови содержания гомоцистеина, например, при дефиците витамина В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты.
- Вирусная и хламидийная инфекция, сопровождающаяся развитием



хронического воспаления в стенке артерии.

В результате повреждения эндотелия формируется эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся снижением продукции вазодилатирующих факторов (простациклин, окись азота и др.) и увеличением

образования вазоконстрикторных веществ (эндотелинов, АП, тромбоксана А<sub>2</sub> и др.), еще больше повреждающих эндотелий и повышающих его проницаемость. Модифицированные ЛПНП (липопротеиды низкой плотности) и липопротеин (а) и некоторые клеточные элементы крови (моноциты, лимфоциты) проникают в интиму артерий и подвергаются окислению или гликозилированию (модификации), что способствует еще большему повреждению эндотелия и облегчает миграцию из кровотока в интиму артерий этих клеточных элементов.

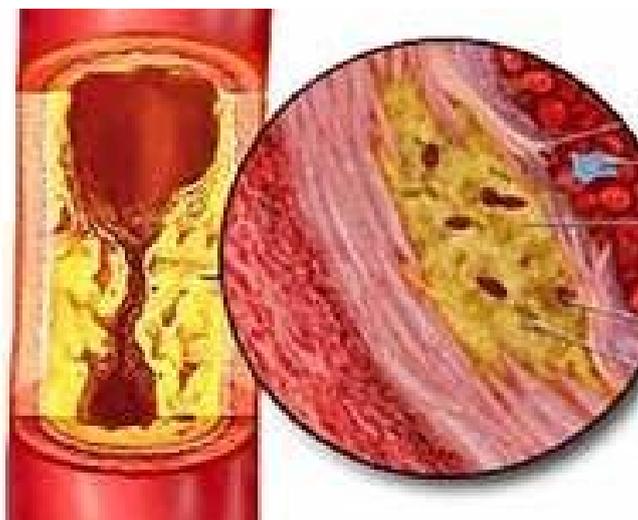
Моноциты, проникшие в интиму, трансформируются в макрофаги, которые с помощью так называемых скэвенджер-рецепторов («рецепторов-мусорщиков») поглощают модифицированные ЛПНП и накапливают свободный и этерифицированный холестерин. Перегруженные липидами макрофаги превращаются в пенистые клетки. Макрофаги, перегруженные модифицированными ЛПНП, а также тромбоциты, проникающие в интиму артерий из крови, секретируют факторы роста и митогены, воздействующие на гладкомышечные клетки, расположенные в средней оболочке артерий. Под действием факторов роста и митогенов гладкомышечные клетки мигрируют в интиму и начинают пролиферировать. Находясь в интиме, они захватывают и накапливают модифицированные ЛПНП, также превращаясь в своеобразные пенистые клетки. Кроме того, гладкомышечные клетки приобретают способность сами продуцировать элементы соединительной

ткани (коллаген, эластин, и гликозамингликаны), которые в дальнейшем используются для построения фиброзного каркаса атеросклеротической бляшки. Со временем пенистые клетки подвергаются апоптозу. В результате липиды попадают во внеклеточное пространство.

Липидные пятна появляются в артериях с раннего детства. В возрасте 10 лет липидные пятна занимают около 10% поверхности аорты, а к 25 годам - от 30 до 50% поверхности. В венечных артериях сердца липоидоз встречается с 10-15 лет, а в артериях мозга - к 35-45 годам.

### ***Образование фиброзных бляшек***

По мере прогрессирования патологического процесса в участках отложения липидов разрастается молодая соединительная ткань, что ведет к образованию фиброзных бляшек, в центре которых формируется так называемое липидное ядро. Этому способствует увеличение количества липидов, высвобождающихся в результате гибели (апоптоза) гладкомышечных клеток, макрофагов и пенистых клеток, перегруженных липидами. Экстрацеллюлярно расположенные липиды пропитывают интиму, образуя липидное ядро, которое представляет собой скопление атероматозных масс (липидно-белкового детрита). Вокруг липидного ядра возникает зона соединительной ткани, которая на начальном этапе богата клеточными элементами (макрофагами, пенистыми и гладкомышечными



клетками, Т-лимфоцитами), коллагеном и эластическими волокнами.

Одновременно происходит васкуляризация очага атеросклеротического поражения. Вновь образующиеся сосуды отличаются повышенной проницаемостью и склонностью к образованию микротромбов и

разрывам сосудистой стенки. По мере созревания соединительной ткани количество клеточных элементов уменьшается, а коллагеновые волокна утолщаются, формируя соединительнотканый каркас атеросклеротической бляшки, который отделяет липидное ядро от просвета сосуда («покрышка»). Формируется типичная фиброзная бляшка, выступающая в просвет сосуда и нарушающая кровотоки в нем.

Клиническое и прогностическое значение сформировавшейся атеросклеротической бляшки во многом зависит именно от структуры ее фиброзной покрышки и размеров липидного ядра. В некоторых случаях (в том числе на относительно ранних стадиях формирования бляшки) ее липидное ядро хорошо выражено, а соединительнотканная капсула сравнительно тонкая и может легко повреждаться под действием высокого артериального давления, ускорения кровотока в артерии и других факторов. Такие мягкие и эластичные бляшки иногда называют «желтыми бляшками». Они, как правило, мало суживают просвет сосуда, но ассоциируются с высоким риском возникновения повреждений и разрывов фиброзной капсулы, то есть с формированием так называемой «осложненной» атеросклеротической бляшки.

В других случаях (обычно на более поздних стадиях) фиброзная покрышка хорошо выражена, плотная и меньше подвержена повреждению и разрывам. Такие бляшки называют «белыми». Они нередко значительно выступают в просвет артерии и вызывают гемодинамически значимое ее сужение, которое иногда может осложняться возникновением пристеночного тромба.

Первые две стадии атерогенеза завершаются образованием неосложненной атеросклеротической бляшки. Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию "осложненной" атеросклеротической бляшки, вследствие чего образуется пристеночный тромб, который может приводить к внезапному и резкому ограничению кровотока в артерии.

### ***Формирование "осложненной" бляшки***

Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию

«осложненной» атеросклеротической бляшки. Эта стадия атероматоза характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрышки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв. Выпадающий при этом в просвет сосудов детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва служить основой для образования тромбов. Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз, отложение солей кальция в атероматозных массы, межучное вещество и фиброзную ткань.

Главным следствием формирования «осложненной» атеросклеротической бляшки является образование пристеночного тромба, который внезапно и резко ограничивает кровоток в артерии. В большинстве случаев именно в этот период возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.п.).

Таким образом, наиболее значимыми осложнениями являются:

- Гемодинамически значимое сужение просвета артерии за счет выступающей в просвет артерии атеросклеротической бляшки.
- Разрушение фиброзной капсулы, ее изъязвление, что способствует агрегации тромбоцитов и возникновению пристеночного тромба.
- Разрыв фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки и выпадение в просвет сосуда содержимого липидного ядра детрита, который может стать источником эмболии и ли формирования пристеночного тромба.
- Кровоизлияние в бляшку из вновь образованных микрососудов, что также способствует разрыву покрышки и формированию тромба на поверхности атеросклеротической бляшки и т.д..
- Отложение солей кальция в атероматозные массы, межучное вещество и фиброзную ткань, что существенно увеличивает плотность атеросклеротической бляшки.

## ***Стабильные и нестабильные атеросклеротические бляшки***

Атеросклеротические бляшки могут быть стабильными и нестабильными.

Стабильность бляшки зависит от ее строения, размеров и конфигурации.

- Стабильные бляшки статичны или медленно растут в течение многих лет.

Стабильные бляшки богаты коллагеном; нестабильные - липидами.

Тонкая фиброзная капсула, инфильтрированная макрофагами (пенистыми клетками), способна к разрыву. Если на поверхности такой капсулы имеются эритроциты, вероятность ее разрыва очень высока.

- Нестабильные бляшки легко подвергаются эрозии, разрывам, приводя к острым тромбозам, окклюзиям и инфарктам до развития стенозов сосудов.

Клинические признаки атеросклероза появляются при прогрессирующем сужении просвета артерии в результате разрастания стабильной атеросклеротической бляшки, когда дефициту кровотока составляет 50-70%.

В этом случае развиваются:

-Стабильная стенокардия.

-Перебегающая хромота.

-Мезентериальная стенокардия и другие проявления атеросклероза.

Разрыв нестабильной атеросклеротической бляшки и оголение эндотелия ведут к образованию тромба, который полностью или частично препятствует кровотоку в пораженной артерии. При этом диагностируются:

-Нестабильная стенокардия.

-Инфаркты миокарда.

-Транзиторные ишемические атаки.

-Инсульты.

## ***К л а с с и ф и к а ц и я***

Классификации атеросклероза, удовлетворяющей современные требования, пока не предложено. В интересах ранней диагностики атеросклероза периоды течения болезни целесообразно рассматривать в порядке повышения возможности и достоверности распознавания.

**1. Доклинический период** (бессимптомный) выявляют при наличии факторов

риска и дислипидемии.

**2. Латентный клинический** период выявляют при инструментальном исследовании физических, гемодинамических свойств артерий (уплотнение, увеличение СРПВ и т.д.) и атерогенной дислипидемии. Наличие последней повышает достоверность связи обнаруженного сосудистого поражения.

**3. Период неспецифических клинических проявлений** характеризуют симптомами преходящих ишемических расстройств в различных органах. Пока они не строго специфичны для атеросклероза, так как могут возникать и при других заболеваниях (артериальных гипертензиях, васкулитах, эритремии); их обнаруживают с помощью различных провокационных проб (нагрузочных, фармакологических, психологических).

**4. Период хронической артериальной окклюзии** определяют постоянными ишемическими расстройствами в зонах сосудистого поражения. Клинически проявляется стенокардией, инфарктами, инсультами, перемежающейся хромотой, вазоренальной гипертензией и т.д.

Формулировка диагноза атеросклероза в связи с отсутствием общепринятой классификации в основном сводится к указанию его наличия при определенных клинических формах (ИБС и др.). С учетом возможности проведения целенаправленных профилактических (воздействие на факторы риска) и лечебных (использование статинов различного производства) мероприятий, на наш взгляд, целесообразно устанавливать диагноз атеросклероза на доклиническом периоде с примерной формулировкой: атеросклероз, доклинический период. Гиперхолестеринемия.

По-прежнему заслуживает внимания классификация атеросклероза А.Л.Мясникова, предложенная еще в 1965 г.

### ***Классификация атеросклероза А.Л.Мясникова (1965)***

#### **1. Формы атеросклероза**

1. Атеросклероз
2. Кальциноз артерий
3. Артериолосклероз

4. Возрастные уплотнения артерий

5. Хронические артерииты с переходом в склероз

## **II. Формы атеросклероза по происхождению**

А. Гемодинамические

а) при гипертонической болезни

б) при ангиоспазмах

в) при других вазомоторных нарушениях

Б. Метаболические

а) при конституционально-наследственных нарушениях липидного обмена

б) при алиментарных нарушениях

в) при эндокринных заболеваниях (сахарном диабете, гипотиреозе, недостаточности половых желез).

В. Смешанные

## **III. Локализация**

- Атеросклероз коронарных артерий
- Атеросклероз аорты
- Мозговая форма
- Почечная форма
- Мезентериальная форма
- Атеросклероз периферических артерий
- Атеросклероз легочной артерии

## **IV. Стадия и степень поражения**

- Начальный (доклинический) период
- Период клинических проявлений
  - 1 – ишемическая стадия
  - II – тромбонекротическая стадия
  - III – фибринозная стадия

## **Классификация атеросклероза**

### **Клиническая классификация атеросклероза**

I. Формы:

А. Гемодинамические:

гипертоническая болезнь

ангиоспазм

другие вазомоторные нарушения

Б. Метаболические:

конституционально-наследственные нарушения липидного обмена

алиментарные нарушения

эндокринные заболевания (СД, гипотиреоз, недостаточность половых желез)

В. Смешанные.

II. Локализация:

атеросклероз венечных артерий

атеросклероз аорты и ее ветвей

атеросклероз мозговых артерий

атеросклероз почечных артерий

атеросклероз мезентериальных артерий

атеросклероз периферических артерий

III. Периоды развития:

начальный (доклинический)

а) пресклероз

б) атеросклероз с латентным ходом

период клинических проявлений

I стадия - ишемическая

II стадия - некротическая (тромбонекротическая)

III стадия - фиброзная

IV. Фазы развития

фаза прогрессирования (активная)

фаза стабилизации (неактивная)

фаза регрессирования (ремиссии)

V. Морфологические стадии

Липоидоз

Липосклероз

Атероматоз

Кальциноз

В последнее время врачи все больше переходят на международную классификацию атеросклероза согласно МКБ-10.

### ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови, мочи.
- 2.Биохимический анализ крови, определение содержания общего билирубина, холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой, очень низкой и высокой плотности, трансаминаз, щелочной фосфотазы, общего белка, белковых фракций, мочевины, глюкозы.
- 3.Исследование коагулограммы, подсчет количества тромбоцитов в периферической крови, определение агрегации тромбоцитов.
- 4.Определение индекса Кетле, окружности талии, при наличии избыточной массы тела – тест на толерантность к глюкозе.
- 5.ЭКГ, измерение артериального давления.
- 6.Исследование сосудов глазного дна (офтальмоскопия).
- 7.Ультразвуковое исследование сердца и аорты.
- 8.Рентгеноскопия сердца и аорты (при невозможности УЗИ).

Программа обследования модифицируется в зависимости от преобладания в клинической картине симптомов атеросклероза артерий определенной локализации.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований***

- 1.***Общий анализ крови*** без изменений.
- 2.***Биохимический анализ крови:*** Дислипидемия: увеличение уровня холестерина сыворотки крови (гиперхолестеринемия) и атерогенных липопротеидов (ЛПНП, ЛПОНП) низкой и очень низкой плотности, коэффициента атерогенности и снижение холестерина ЛПВП.
- 3.***Электрофоретическое исследование липопротеинов сыворотки крови*** выявляет увеличение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и

липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

#### **4. *Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)***

является одним из наиболее доступных методов установления эластотонических свойств артериальной сосудистой стенки. Потеря эластичности, повышение ее плотности и ригидности в результате развития атеросклероза приводит к увеличению скорости распространения пульсовой волны как по сосудам эластического, так и мышечного типа. Однако, изменения сосудов мышечного типа выражены в меньшей степени, чем эластического. В связи с этим, отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к таковой по сосудам эластического типа ( $C_m/C_s$ ) с возрастом закономерно уменьшается, но, как правило, не превышает единицу у большинства людей шестого десятилетия. В норме СРПВ на участке аорта—бедренная артерия ( $C_s$ ) для людей этого возраста составляет  $8,4 \pm 0,2$  см/с, на участке аорта—лучевая артерия ( $C_m$ ) —  $8,8 \pm 0,2$  см/с.

**5. *Определение апо-В-протеина в сыворотке крови:*** выявляется его увеличение. В норме:

- У мужчин – 0.60 – 1.38 г/л
- У женщин – 0.52 – 1.29 г/л.

**6. *Определение содержания в крови липопротеина:*** - повышение.

**7. *Исследование коагулограммы:*** - наклонность к гиперкоагуляции.

**8. *Рентгенологическое исследование аорты:*** по ее расширению, удлинению, усилению интенсивности. Может быть отложение извести в ее стенках.

**9. *Аортография и артериография:*** в результате этих исследований обнаруживается неравномерное контрастирование стенок сосудов, наличие краевых дефектов, сужение просвета сосуда.

**10. *Допплерография:*** определяет локализацию и степень сужения просвета

**11. *Рентгеноконтрастная ангиография,*** в частности рентгеноскопия с электронно-оптическим усилением и прицельная рентгенография позволяют

выявлять очаги кальциноза в артериях сердца.

**12. Магнотно-резонансная ангиография** позволяет селективно визуализировать сосудистые структуры в трехмерном формате с точностью до мельчайших деталей, а с использованием специальных методик можно количественно определить кровоток и его направление.

**13. Новый метод визуальной диагностики:** в артерию больного вводят тонкий оптоволоконный кабель, через который врач наблюдает её внутреннюю выстилку. Этот метод позволяет намного точнее судить о характере жировых отложений и вероятности образования тромбов.

**14. Коронарная ангиография** - исследование при котором по катетеру (трубке) диаметром около 2 мм., введенному через артерию ноги или руки и проведенную к сосудам сердца подводится контрастное вещество, не пропускающее рентгеновские лучи. В момент подачи контрастного вещества производится рентгеновская съемка, позволяющая увидеть заполненные контрастным средством сосуды сердца и наличие в них поражений.

#### ***Диагностические критерии атеросклероза.***

На ранних стадиях – атерогенная дислипедия, наличие факторов риска, нарушение физических и гемодинамических свойств артериальных сосудов. В более позднем периоде присоединяются выраженные органические повреждения (резкое уменьшение просвета сосудов или его облитерация, оссификация) и специфические клинические проявления (стенокардия, инфаркт, перемежающаяся хромота и т.п.).

#### ***Лечебная программа:***

1. Устранение факторов риска атеросклероза и нормализация образа жизни.
2. Рациональное лечебное питание (антиатеросклеротическая диета) и нормализация массы тела.
3. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий.
4. Фитотерапия.
5. Эфферентная терапия.
6. Коррекция атерогенных дислипидемий методом генной терапии.

7. Гепатотропная терапия (улучшение функциональной способности печени).

8. Санаторно-курортное лечение.

При поражении коронарных артерий в случае стабильного течения болезни (стабильная стенокардия) могут быть целесообразны три метода лечения: медикаментозная терапия, установка стента в сосуд, открытая хирургическая операция – коронарное шунтирование.

### **3. Медикаментозная коррекция атерогенных дислиппротеинемий**

#### **3.1. Секвестранты желчных кислот и средства, подавляющие абсорбцию холестерина в кишечнике**

##### **3.1.1. Секвестранты желчных кислот**

*Холестирамин* — Суточная доза от 4 до 24 г, предварительно разведя в какой-либо жидкости (воде, фруктовом соке, супе). Суточную дозу холестирамина 8-16 г распределяют на 2 приема по 4-8 г. Суточную дозу 24 г делят на 3-4 приема. Возможно повышение дозы до 32 г/сут.

*Колестипол* — Начальная доза колестипола — 1 мерная ложка или пакетик (5 г) внутрь 2 раза в сутки с возможным постепенным увеличением дозы до максимальной — 15 г 2 раза в сутки.

##### **3.1.2. Препараты, тормозящие всасывание холестерина в кишечнике**

*Полиспонин* (диаспонин) — Назначается внутрь в виде таблеток по 0.1-0.2 г 3 раза в день после еды. Лечение проводят циклами по 20-30 дней с 7-10-дневными перерывами.

*Трибуспонин* — Назначается внутрь в виде таблеток по 0.1 г 3 раза в день после еды в течение 3 недель с последующим 4-5-дневным перерывом.

#### **3.2. Никотиновая кислота (ниацин)**

Лечение никотиновой кислотой проводится по следующей методике. Начинают лечение с дозы 50 мг (1 таблетка) вскоре после еды, сначала 1 раз в сутки после ужина. Затем принимают по 50 мг 2 раза, а в дальнейшем — 3 раза в день.

*Эндурацин* — Назначается по 1 таблетке 1 раз в день после еды 1-ю неделю, затем по 2 таблетки в день 2-ю неделю, с 3-й недели — по 3 таблетки

в день (1 таблетка 3 раза в день).

### **3.3.Пробукол**

*Пробукол* применяется внутрь во время еды по 500 мг 2 раза в день.

### **3.4.Фибраты (производные фибровой кислоты)**

*Гемфиброзил* (лопид, гевилон) —принимают за 30 мин до завтрака и ужина по 450-600 мг (суточная доза 900-1200 мг).

*Безафибрат* (безалип) — применяется значительно реже, чем гемфиброзил, т.к. уступает последнему по степени снижения триглицеридов в крови. Назначается по 200 мг 3 раза в день.

*Фенофибрат* (липантил), *липантил 200М*, *клофибрат* (мисклерон), *ципрофибрат* и другие.

### **3.5.Ингибиторы 3-гидроксиметил-глутарил-коэнзим-α-редуктазы (вастатины, статины)**

*Ловастатин* (мевакор) —выпускается в таблетках по 0.02 г.

В начале лечения - по 20 мг 1 раз в сутки во время ужина.

*Симвастатин* (зокор) —применяется в суточной дозе 20-40 мг.

*Правастатин*, *флувастатин* (лескол), *аторвастатин* и другие.

#### **3.5.4.Другие гиполипидемические средства**

*Бензафлавин* —назначается внутрь по 0.04-0.06 г 1-2 раза в день.

*Эссенциале* —Ампулы по 10 мл содержат 1000 мг эссенциальных фосфолипидов, 5 мг витамина В6, 15 мкг витамина В12, 100 мг никотиномаида, 3 мг натрия пантотената.

### **3.6.Поливитаминные сбалансированные комплексы**

#### **4.Фитотерапия**

#### **5.Эфферентная терапия**

Энтеросорбция, гемосорбция, ЛПНП-аферез.

### **6.Коррекция атерогенных дислипидемий методом генной терапии**

#### **7.Гепатотропная терапия**

*Пиридоксальфосфат* — является коферментной формой витамина В6, назначается внутрь по 0.02-0.04 г 3-4 раза в день в течение 1-1.5 месяца.

*Флавинат* — вводится в/м по 0.002 г (предварительно содержимое ампулы растворяется в 2 мл воды для инъекций) 2-3 раза в день.

*Кобамамид* — коферментная форма витамина В<sub>12</sub>, применяется внутрь по 0.0005-0.001 г 3-6 раз в день в течение 1-1.5 месяцев.

**8. Препараты улучшающие реологию крови:** дезагреганты, антикоагулянты, ингибиторы агрегации тромбоцитов.

**9. Радикальные метод лечения:-** экстракорпоральное удаление липидов, частичное илиошунтирование, портокавальное шунтирование и трансплантация печени..

*Гемосорбция:* - метод коррекции тяжелых липидемий с применением неселективных угольных адсорбентов, иммуносорбентов.

*ЛПНП –аферез:* - способ селективного связывания и экстракорпорального удаления атерогенных липопротеидов из плазмы крови.

Медикаментозная терапия может включать в себя лекарства различных фармакологических групп, которые направлены на снижение уровня липидов и холестерина в крови. Также успешно применяются: антикоагулянты – медикаменты, которые понижают свертываемость крови и риск развития тромбоза, препараты для лечения сахарного диабета и гипертензии, сосудорасширяющие средства, которые улучшают микроциркуляцию.

У людей с диабетом особое внимание уделяют профилактике возникновения язв и гангрены.

После получения данных **коронарной ангиографии** становится возможным определить наиболее целесообразный метод лечения. Выбор наиболее оптимального метода лечения проводится в зависимости от множества факторов: характера течения заболевания, размера пораженного сосуда и выраженности сужения, распространенности поражения, сопутствующих заболеваний. В данном случае для выбора лучшего метода лечения необходимо коллегиальное решение кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и рентгенохирурга.

Наиболее целесообразным методом признается коронарное стентирование

данная операция может стать продолжением коронарной ангиографии, так как проводится в тех же условиях рентгенохирургом. При коронарном стентировании, под контролем рентгеновской съемки рентгенохирург проводит через катетер в суженный участок сосуда проводник, а затем по нему стент на доставляющей системе. Стент представляет собой металлическую конструкцию, сжатую на баллонном катетере. После позиционирования стента в пораженном участке сосуда производится раздувание баллонного катетера, сопровождающееся раскрытием структур стента, и расправлением пораженного участка сосуда. После этого баллонный катетер сдувается и удаляется, а расправленный стент остается прижатым к стенке сосуда, поддерживая его просвет.

#### ***коронарное стентирование***

При разрыве атеросклеротической бляшки в коронарной артерии может полностью блокироваться кровоток к сердечной мышце, что приводит к инфаркту миокарда, имеющему различные осложнения в том числе, не совместимые с жизнью (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца и др.) В данном случае клинические проявления чаще всего связаны с устойчивой болью за грудиной, не реагирующей на прием нитроглицерина.

#### ***10. Санаторно-курортное лечение***

**1.1. Артериальная гипертензия (АГ)** - заболевание, характеризующееся повышением систолического и диастолического кровяного давления.

В 1999г. были опубликованы Рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертонии в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произвести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза.



### ***Патофизиологические факторы артериальной гипертензии***

1. Сердечный фактор: Усиление сердечной деятельности, увеличение сердечного индекса приводит к повышению АД.
2. Сосудистый фактор: Он определяется напряжением сосудистой мускулатуры. Это может быть связано с изменением нейрогенного и миогенного тонуса. Играет роль эластичность сосудов. С возрастом в связи с атеросклерозом эластичность сосудов снижается. В результате этого повышается периферическое сосудистое сопротивление.
3. Увеличение объема циркулирующей крови (гиперволемия). Гиперволемия вызывает повышение АД. Особую роль играет полицитемическая форма, связанная с увеличением объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Увеличение ОЦЭ вызывает усиление работы сердца.
4. Изменение реологических свойств крови: Увеличение вязкости крови (при потере плазмы, обезвоживании) приводит к усилению работы сердца и возрастанию АД.

## ***Механизмы развития артериальной гипертензии***

Все механизмы развития артериальной гипертензии делятся на 2 группы: 1) вазопрессорные и 2) вазодепрессорные.

<b>Вазопрессорные механизмы:</b>		
1. Нейрогенные	2. Эндокринные	3. Почечные
<b>Вазодепрессорные механизмы:</b>		
1. Центрогенные	2. Рефлексогенные	3. Гуморальные

### **ВАЗОПРЕССОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ**

#### ***1. Нейрогенные механизмы***

Эти механизмы являются ведущими в патогенезе гипертонической болезни. Психоэмоциональный стресс нарушает корково-подкорковые отношения, наблюдается расстройство нейродинамики, Повышается возбудимость гипоталамуса. Этому способствует также ишемия головного мозга, гипоксия, черепно-мозговая травма.. Повышается активность гипоталамических структур, симпатической нервной системы, что вызывает избыточную выработку катехоламинов - адреналина и норадреналина. Это - гипердинамическая форма артериальной гипертензии. При повышенной секреции норадреналина реагируют альфа-адренорецепторы сосудов, возрастает диастолическое АД. Это - гипертония сопротивления. Освобождение адреналина и норадреналина вызывает повышение

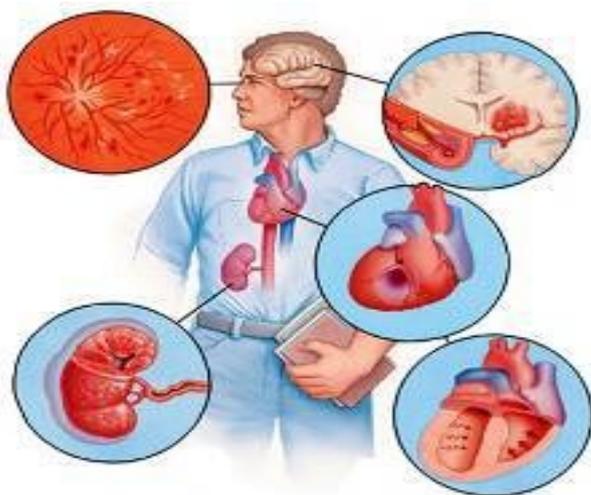
систолического и диастолического АД. Это - смешанная форма артериальной гипертензии.

#### ***Эндокринные механизмы***

В этих механизмах принимают участие гипоталамус, гипофиз, надпочечники, половые железы.

Надпочечники: среди гормонов коры надпочечников большую роль играет

альдостерон. Альдостерон задерживает натрий в организме и способствует

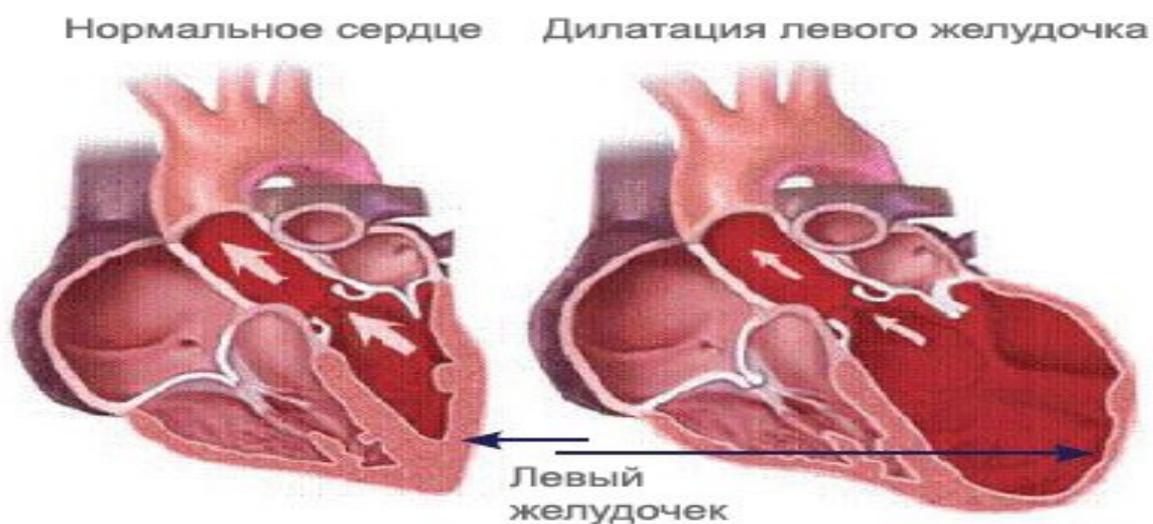


его поступлению в сосудистую стенку. Она набухает за счет накопления воды. Внутренний диаметр сосуда уменьшается, что ведет к повышению АД. Кроме того, натрий повышает чувствительность стенки к действию тироксина и катехоламинов даже в их физиологической концентрации. На их фоне поступление в организм поваренной соли стимулирует повышение АД. Увеличение в организме ионов натрия приводит к задержке воды в организме, что вызывает дополнительную нагрузку на сердце и ведет к повышению АД.

**Половые железы:** угасание функции половых желез активирует гипофиз, увеличивается секреция АКТГ и СТГ, которые опосредованно, через вазопрессин и гормоны коры надпочечников, повышают сосудистый тонус и способствуют возрастанию АД.

### **Почечный механизм**

Вторичная артериальная гипертензия развивается при заболеваниях почек. При нарушении их функции (воспалительные процессы, нарушение почечного кровотока) стимулируется юкстагломерулярный аппарат (ЮГА) почек. Происходит выработка ренина, который через ангиотензин-1 (АТ-1) превращается в ангиотензин-2 (АТ-2). АТ-2 повышает миогенный сосудистый тонус. Кроме того, АТ-2 стимулирует выработку альдостерона и активирует эндокринный механизм.



## **ВАЗОДЕПРЕССОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ**

### ***Центрогенный механизм***

В ЦНС есть структуры, которые вызывают депрессорный эффект. Это - опиатная система. В нее входят эндорфины и энкефалины. Эта система является антиадренергической. При снижении активности опиоидной системы активируется симпатическая нервная система, усиливается выработка катехоламинов, что ведет к повышению АД.

### ***Рефлексогенные механизмы***

В синокаротидной зоне, дуге аорты локализованы депрессорные зоны, представленные рецепторами, которые регулируют уровень АД. При повышении артериального давления происходит возбуждение рецепторов и рефлекторно снижается сосудистый тонус и АД. Выключение этих рецепторов приводит к повышению АД. Это может возникать при воспалительных процессах, атеросклеротических изменениях, при денервации, при адаптации рецепторов (снижение чувствительности рецепторов на действие высокого АД). Развивается гипертония растормаживания

### ***Гуморальные механизмы***

Сюда относят систему "кинин-калликреин". Ее основной медиатор - брадикинин. В норме брадикинин способствует снижению сосудистого тонуса и АД. При снижении выработки или активности брадикинина возрастает сосудистый тонус, повышается артериальное давление.

Система "противогипертензин-прогестерон". Противогипертензин относят к вазопрессорному липиду (он образуется в мозговом слое надпочечников) и отождествляют с простагландином E<sub>2</sub> (ПГ E<sub>2</sub>). ПГ E<sub>2</sub> тормозит функцию ангиотензина -2. Снижение выработки простагландина способствует активации АТ-2 и повышению миогенного сосудистого тонуса и АД. Прогестерон тормозит выработку альдостерона. Снижение активности прогестерона приводит к активации альдостерона, задержке ионов натрия и повышению АД. Фермент ангиотенгиназа разрушает, инактивирует АТ-2.

При недостаточности ангиотензины активизируется АТ-2, что ведет к повышению АД (включается почечный прессорный механизм).

Включение прессорных механизмов и нарушение депрессорных механизмов приводит к развитию гипертонической болезни.

***Новая классификация уровней артериального давления  
(ВОЗ и Международное общество гипертонии, 1999 г.)***

Категория	Систолическое АД (мм. рт. ст.)	Диастолическое АД (мм. рт. ст.)
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное повышенное	< 130	< 85
Нормальное	130 - 139	85 - 89
Гипертония:		
1 степень (мягкая)	140 - 159	90 - 99
пограничная	140 - 149	90 - 94
2 степень (умеренная)	160 - 179	100 - 109
3 степень (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертония	≥ 140	< 90

**Примечание:** если уровень систолического и диастолического АД попадают в разные классификационные категории, то необходимо выбрать более высокую категорию.

***Этиологическая классификация АГ***

1. Эссенциальная или первичная гипертония (гипертоническая болезнь).
2. Вторичные артериальные гипертонии (АГ), которые делят на следующие группы:

***А. Почечные:***

- врожденные аномалии - гипоплазия почек, дистопия, гидронефроз, поликистоз.
- приобретенные заболевания почек - гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз, туберкулез, опухоли, инфаркты почек.
- приобретенные поражения магистральных почечных артерий: атеросклероз

артерий, кальциноз, тромбоз, эмболия, аортоартериит, фибромышечная дисплазия, аневризмы, эндартериит, рубцы, гематомы, опухоли, сдавливающие магистральные почечные артерии, стенозы и тромбозы почечных вен.

**Б. Эндокринные АГ:** первичный альдостеронизм (синдром Конна), феохромоцитомы, синдром и болезнь Иценко- Кушинга, тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, акромегалия, врожденная гиперплазия надпочечников, гипотиреоз.

**В. Гемодинамические АГ,** обусловленные поражением сердца и артерий: коарктация аорты, недостаточность аортального клапана, полная атриовентрикулярная блокада, атеросклероз аорты и стенозирующие поражения сонных, позвоночных артерий;

**Г. Нейрогенные АГ** на почве заболеваний и органических поражений центральной нервной системы: опухоли мозга, энцефалиты, менингиты, травмы головного мозга;

**Д. АГ, экзогенно обусловленные:**

- медикаментозные (при употреблении глюко-, минералокортикоидов, индометацина, гормональных контрацептивов, аноректиков и др.)

- при отравлениях (талием, тирамином, свинцом, кадмием).

**По течению** выделяют:

доброкачественную (медленно прогрессирующую) АГ,

злокачественную (быстро прогрессирующую) АГ

В 1999 году были опубликованы Рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертонии в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произвести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза

### ***Классификация по степени поражения органов:***

**I стадия** - органические поражения органов отсутствуют.

**II стадия** - наличие одного из признаков: гипертрофии левого желудочка, выявляемой физическими, рентгенологическими, электрокардиографическими и другими методами; генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки; протеинурия или незначительное повышение креатинина в плазме крови (до 1,2 - 2 мг/дл или до 106-176 мкмоль/л); ультразвуковое или рентгенологическое выявление атеросклероза в аорте, брахиоцефальных и других артериях.

**III стадия** - поражение различных органов, включающее:

- со стороны сердца: недостаточность кровообращения по левожелудочковому типу, стенокардия, инфаркт миокарда;
- со стороны мозга: кровоизлияние в область мозговой коры, мозжечка или ствола; гипертоническая энцефалопатия; преходящие ишемические атаки;
- со стороны глазного дна: кровоизлияние в сетчатку, появление экссудата с застойным соском;
- со стороны почек: повышение уровня креатинина плазмы выше 2,0 мг/дл (>176 мкмоль/л), нарастание почечной недостаточности;
- со стороны сосудов: окклюзионная болезнь артерий, расслаивающие аневризмы аорты и других артерий.

В III стадии роль гипертензии менее отчетлива, а на первое место выступает патология со стороны сердца, мозга, почек, сосудов.

#### ***Программа обследования***

1.1) повторные (не менее 2 раз) измерения артериального давления лежа, сидя, стоя; 2) измерение артериального давления на обеих руках и ногах; 3) перкуссия, пальпация и аускультация сердца и магистральных сосудов;

2. Анализ крови — общий, мочевины, креатинин, холестерин, триглицериды, К, Na, сахар; показателей коагулограммы, продуктов деградации фибрина, фибриногена (маркеров ДВС-синдрома)

3. Анализ мочи — общий, по Зимницкому и Нечипоренко.

4. Электрокардиография;
5. Осмотр глазного дна;
6. Неврологическое исследование
7. Реоэнцефалография и определение типа мозговой гемодинамики.
8. Рентгенологическое исследование легких и сердца;
9. Радиоизотопная ренография;
10. Эхокардиография;
11. Определение центральной и мозговой гемодинамики;
12. При подозрении на коарктацию аорты (снижение уровня артериального давления на нижних конечностях в сравнении с верхними более чем на 10 мм рт ст или асимметрия давления на руках) осуществляют рентгенологическое исследование аорты, дополненное ангиографией.
13. При первичном альдостеронизме и феохромоцитоме помимо анализов крови и мочи проводят компьютерную томографию, ультразвуковое исследование, аортографию.
14. При синдроме Иценко—Кушинга, заподозренном на основании внешнего вида больных (тучность, лунообразность лица, стрии на боковых поверхностях живота и бедрах), гипергликемии, гликозурии, дополнительно определяют содержание в моче 17-кетостероидов, делают рентгенографию турецкого седла и ретропневмоперитонеум с томографией почек и надпочечников или компьютерную томографию.
15. Сочетанные поражения (особенно при злокачественном течении гипертонии) нередко требуют одновременного проведения ряда сложных биохимических и инструментальных исследований, селективной ангиографии и биопсии почек.

### ***Классификация МКБ10***

### **Новая классификация АГ согласно клиническим рекомендациям**

### **2017 АСС/АНА: мнения российских экспертов**

САД — систолическое артериальное давление

Одним из главных событий Конгресса

Американской ассоциации сердца (ААС), состоявшейся в Анахайме (США) 11–15 ноября 2017 года, было представление нового пересмотра классификации артериальной гипертензии (АГ). В частности, в новом документе внесено изменение в классификацию АГ, касающиеся уровней систолического артериального давления (САД) 130–139 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) 80–89 мм рт. ст., которые теперь классифицируются как АГ 1 степени. В обновленном руководстве также указаны новые целевые значения АД для пациентов, получающих лечение АГ: 130/80 мм рт. ст.

Клинические рекомендации 2017 АСС/

АНА Hypertension Guidelines

САД и ДАД, мм рт. ст.

Нормальное АД <120 и < 80

Повышенное АД 120–129 и < 80

АГ 1 степени 130–139 или 80–89

АГ 2 степени  $\geq 140$  или  $\geq 90$

\* Клинические рекомендации опубликованы в Journal of the American College of Cardiology и в журнале Hypertension (АНА journal).

\* АГ 2 степени с более высокими цифрами АД должна относиться к более высокой категории.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1.ОАК:** особых изменений нет, иногда анемия, повышение СОЭ,

**2.Общий анализ мочи:** во время гипертонического криза могут наблюдаться преходящий микрогематурия, протеинурия, редко – транзитиорная глюкозурия. Выраженные изменения в моче (альбуминурия, эритроцитурия, лейкоцитурия) позволяют считать заболевание почек вероятной причиной артериальной гипертонии. Малый мочевого синдром может встречаться и при гипертонической болезни, вазоренальной гипертонии, хроническом пиелонефрите. В таких случаях сомнения можно разрешить с помощью дополнительных методов исследования (аортография, экскреторная

урография, изотопная ренография) и углубленных анализов мочи по Зимницкому, Нечипоренко или специальной окраски осадка мочи по Штернгеймеру—Мальбину.

**3. Биохимический анализ крови:** при гипертоническом кризе может наблюдаться транзиторное увеличение уровня мочевины, креатинина. даже незначительное увеличение уровня мочевины и креатинина позволяют предположить хронический диффузный гломерулонефрит или пиелонефрит. Эритроцитоз, значительное возрастание уровня гемоглобина, лейкоцитоз заставляют исключить эритремию (болезнь Вакеза) или симптоматический эритроцитоз. Последний может быть при вазоренальной гипертонии и хроническом пиелонефрите. Гиперхолестеринемия и даже незначительное снижение содержания общего белка в крови, наряду с изменением белковых фракций (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия), указывают на возможность хронического диффузного гломерулонефрита.

Недостаточность концентрационной и азотовыделительной функции почек, наличие гипер- или гипокалиемии может свидетельствовать о хроническом диффузном гломерулонефрите или хроническом пиелонефрите. Стойкая гипокалиемия при щелочной реакции мочи в отсутствие недостаточности функции почек у больного артериальной гипертонией характерна для синдрома Конна. Гипергликемия в сочетании с гликозурией и протеинурией может наблюдаться при диабетическом гломерулосклерозе. Повышенное содержание сахара в крови встречается также при гипертонических кризах у больных с феохромоцитомой. Последней также свойственно обнаружение высокого уровня катехоламинов в крови и увеличенное количество ванилилминдальной кислоты ( $> 6,8$  мг/сут, или  $> 34$  мкмоль/сут).

**4. ЭКГ** дает возможность установить наличие признаков гипертрофии левого желудочка (в начальных стадиях — увеличение вольтажа  $QRS_n$  уплощение зубца  $T$  в левых грудных отведениях; в более поздних стадиях — левограмма с увеличением вольтажа  $QRS$  в I стандартном и левых грудных отведениях; сегмент  $S—T$  смещен вниз, зубец  $T$  сглажен, отрицателен или двухфазен в

I—II и левых грудных отведениях), нарушений электролитного обмена (гипо- или гиперкалиемии), ишемического поражения миокарда.

**5.Глазное дно:** выявляют типичные для гипертонической болезни симптомы Салюса—Гунна, «медной и серебряной проволоки».

**6.Рентген** грудной клетки подтверждают гипертрофию левого желудочка и исключают клапанные пороки сердца, коарктацию аорты.

**7.ЭхоКГ:** также устанавливают гипертрофию левого желудочка, показатели внутрисердечной гемодинамики, клапанные пороки, диастолический и систолический; объемы и локальные нарушения сократимости миокарда.

**8.Определение центральной и мозговой гемодинамики** позволяет определить тип гемодинамики и степень нарушения мозговой гемодинамики.

#### **Диагностические критерии артериальной гипертонии.**

Диагноз гипертонической болезни устанавливают на основании: повышения артериального давления (САД >160 мм.рт.ст., ДАД > 95 мм. рт. Ст.), зарегистрированного в 2 или более случаях, наличия признаков гипертрофии левого желудочка; изменений на глазном дне; протеинурии или повышения содержания креатинина в плазме крови (до 1,2 – 2,0 мг/ дл).

#### ***Лечебная программа при гипертонической болезни:***

- 1.Устранение отрицательных стрессовых ситуаций.
- 2.Немедикаментозные методы лечения
- 3.Медикаментозная гипотензивная терапия.
- 4.Улучшение церебрального кровотока (лечение цереброангиопротекторами).
- 5.Лечение осложнений: купирование гипертонических кризов, церебральных нарушений, левожелудочковой недостаточности, хронической почечной недостаточности, застойной недостаточности кровообращения).
- 6.Экстракорпоральная терапия.
- 7.Санаторно-курортное лечение.

#### ***Немедикаментозные методы лечения***

- 2.1.Лечебное питание
- 2.2.Нормализация массы тела

- 2.3. Ограничение потребления алкоголя и прекращение курения
- 2.4. Регулярные динамические физические нагрузки
- 2.5. Психорелаксация, рациональная психотерапия
- 2.6. Иглорефлексотерапия
- 2.8. Физиотерапевтическое лечение
- 2.9. Гипоксические тренировки
- 2.10. Фитотерапия

### **3. Медикаментозная гипотензивная терапия**

Гипотензивные лекарственные средства можно классифицировать следующим образом:

1.  $\beta$ -адреноблокаторы.
2. Диуретики (салуретики).
3. Антагонисты кальция.
4. Ингибиторы АПФ.
5. Антагонисты рецепторов ангиотензина II.
6. Прямые вазодилататоры.
7.  $\alpha$ -адреноблокаторы.
8.  $\alpha_2$ -Агонисты центрального действия.
9. Симпатолитики.
10. Активаторы калиевых каналов.
11. Вазоактивные простагландины и стимуляторы синтеза простациклина.

#### **3.1. Лечение $\beta$ -адреноблокаторами**

##### **3.1.2. Некардиоселективные $\beta$ -адреноблокаторы**

*Пропранолол* (анаприлин, индерал, обзидан) — Выпускается в таблетках по 10, 20, 40, 60, 80, 90 мг; капсулах продленного действия по 60, 80, 120 и 160 мг; ампулах по 5 мл с содержанием в 1 мл 1 мг препарата. Назначается больным артериальной гипертензией вначале по 40 мг 2 раза в день, снижение АД возможно на 5-7-й день лечения.

*Надолол* (коргард) — Выпускается в таблетках по 20, 40, 80, 120, 160 мг. Длительность действия препарата составляет около 20-24 ч, поэтому его

можно принимать 1 раз в сутки. Лечение начинают с приема 40 мг препарата 1 раз в день, в дальнейшем можно каждую неделю увеличивать суточную дозу на 40 мг и довести ее до 240 мг (реже — 320 мг).

*Корзид*, содержащий в таблетках по 40 или 80 мг надолола и 5 мг тиазидного диуретика бендрофлуметиазида.

*Тимолол, вискен, вискалдикс, тразикор, алпренолол, пенбутолол и другие.*

### **3.1.3. Кардиоселективные $\beta$ -адреноблокаторы**

*Атенолол* (тенормин) — выпускается в табл. по 25, 50 и 100 мг. В суточной дозе 50 мг (в 1 или 2 приема). При отсутствии гипотензивного эффекта суточная доза может быть увеличена через 2 недели до 200 мг. Обладает продленным действием и может приниматься 1-2 раза в сутки.

*Тенорик* - комбинированный препарат, содержащий 0.1 г атенолола и 0.025 г диуретика хлорталидона. Назначается по 1-2 таблетки 1-2 раза в день.

*Метопролол* (спесикор, бетаксоллол) — выпускается в таблетках по 50 и 100 мг. Препарат действует около 12 ч, назначается по 100 мг 1 раз в сутки или по 50 мг 2 раза в сутки. Через 1 неделю дозу можно увеличить до 100 мг 2 раза в день. Максимальная суточная доза — 450 мг. Комбинация с верапамилом может повысить концентрацию метопролола в крови.

*Беталок дурулес* — метопролол продленного действия. Выпускается в таблетках по 0.2 г. Лечение начинают с дозы 50 мг 1 раз в сутки и постепенно увеличивают дозу до 100 мг. При отсутствии гипотензивного эффекта суточную дозу повышают до 200 мг.

*Топрол XL ацебуталол, корданум, бетаксоллол, бисопролол, знак, эсмолол, небивалол и другие.*

### **3.1.4. $\beta$ -адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами**

*Карведилол* (дилатренд) - в суточной дозе 25-100 мг (в 1-2 приема).

*Дилевалол* назначается в суточной дозе 200-800 мг (в 1-2 приема). В связи с гепатотоксичностью применяется редко.

*Картеолол* (картрол). Выпускается в таблетках по 2.5 и 5 мг. Гипотензивное действие наступает быстро, максимум действия развивается

через 1-3 ч после приема. Длительность действия — 24 ч. Лечение начинают с дозы 2.5 мг 1 раз в сутки, при отсутствии гипотензивного эффекта дозу постепенно повышают до 20-40 мг в 1 прием утром.

*Проксодолол, бевантолол и другие.*

### **3.2. Лечение диуретиками**

*Гидрохлортиазид* (гипотиазид, дигидрохлортиазид, эзидрекс) — выпускается в таблетках по 25, 50 и 100 мг. Действие начинается через 2 ч, максимум действия через 4 ч, продолжительность составляет 6-12 ч.

Поддерживающая доза при длительном приеме составляет 25-50 мг в 1 прием (иногда суточная доза составляет 50 мг в 2 приема).

*Бендрофлуметазид* (натуретин, апринокс, центил, уризид) выпускается в таблетках по 5 и 10 мг. Начало диуретического действия отмечается через 1-2 ч, максимум гипотензивного эффекта через 6-12 ч после приема. В качестве гипотензивного препарата назначается в суточной дозе 2.5-20 мг (в 1 или 2 приема).

*Корзид* — комбинированный препарат, содержащий в 1 таблетке 5 мг бендрофлуметазида и 40 или 80 мг неселективного  $\beta$ -адреноблокатора надолола.

*Бензтиазид, хлортиазид, циклотиазид, гидрофлуметиазид, метиклотиазид, политиазид, трихлорметиазид и другие.*

#### **3.2.2. Петлевые диуретики**

*Фуросемид* — выпускается в таблетках по 5, 20, 40 и 80 мг и растворах для инъекций по 10 мг в 1 мл (в ампулах по 2 мл).

*Этакриновая кислота* (урегит) — выпускается в таблетках по 0.05 г и ампулах по 10 мл (содержание вещества в ампуле — 0.05 г). Параметры действия такие же, как у фуросемида. Суточная доза препарата колеблется от 25 до 200 мг (в 1-2 приема, обычно в первой половине дня) в зависимости от выраженности артериальной гипертензии.

*Торсемид* (демадекс, тораземид) — выпускается в таблетках по 5, -10 и 20 мг, капсулах по 100 мг и ампулах по 2 и 5 мл с содержанием 10 мг

препарата в 1 мл. Назначается по 2.5-5 мг 1 раз в сутки.

### **3.2.3. Калийсберегающие диуретики**

*Спиронолактон* (верошпирон, альдактон) — таблетки по 25, 50 и 100 мг,

*Триамтерен* (птерофен) — капсулы по 50 и 100 мг, а также в виде фиксированные комбинированные лекарств следующего состава:

- таблетки *триампур композитум* (25 мг триамтерена и 12.5 мг гидрохлортиазида);
- капсулы *диазид* (50 мг триамтерена и 25 мг гидрохлортиазида);
- таблетки *максид* (75 мг триамтерена и 50 мг гидрохлортиазида).

*Амилорид, модуретик и другие.*

### **3.2.4. Урикозурические диуретики**

*индакринон* (суточная доза колеблется от 40 до 200 мг), *тикринафен* (тиениловая кислота, суточная доза составляет 30-480 мг).

### **3.2.5. Диуретики с вазодилатирующими свойствами**

*Индапамида гемигидрат* (арифон) — выпускается в таблетках по 1.25 и 2.5 мг, является сульфаниламидным диуретиком, специально созданным для лечения артериальной гипертензии.

## **3.3. Антагонисты кальция первого поколения**

**Нифедипин** выпускается в виде следующих лекарственных форм:

- обычные лекарственные формы: адалат, коринфар, кордафен, прокардия, нифедипин в таблетках по 10 мг; в желатиновых капсулах по 10 и 20 мг; продолжительность действия этих форм — 4-7 ч;
- пролонгированные лекарственные формы — адалат ретард, адалат SR, прокардия XL, нифедипин GITS, нифедипин CC в таблетках и капсулах по 20, 30, 60 и 90 мг. Длительность гипотензивного действия этих форм — 24 ч.

**Верапамил** выпускается в виде следующих лекарственных форм:

- обычные лекарственные формы: верапамил, изоптин, финоптин в таблетках, драже и капсулах по 40 и 80 мг;
- продленные формы: таблетки по 120 и 240 мг, капсулы по 180 мг;
- ампулы по 2 мл 0.25% раствора (5 мг вещества в ампуле).

**Дилтиазем** выпускается в следующих лекарственных формах:

- обычные лекарственные формы: дилтиазем, дилзем, кардизем, кардил в таблетках по 30, 60, 90 и 120 мг;
- пролонгированные лекарственные формы в капсулах по 60, 90 и 120 мг с медленным высвобождением лекарства; в специальных капсулах замедленного высвобождения: дилтиазем CD по 180, 240 и 300 мг, дилтиазем SR по 60, 90, 120 и 300 мг, дилтиазем XR по 180 и 240 мг;
- ампулы для внутривенного введения (по 5 мг лекарственного вещества в 1 мл).

### **3.1. Антагонисты кальция второго поколения**

**Никардипин** (карден) — выпускается в капсулах продленного действия по 30, 45 и 60 мг и назначается вначале по 30 мг 2 раза в сутки, в дальнейшем доза постепенно повышается до 60 мг 2 раза в сутки. Существуют также формы никардипина короткого действия (драже, капсулы) по 20 мг и 30 мг. Они применяются в суточной дозе 60-120 мг в 3 приема

**Нитрендипин** — выпускается в таблетках по 10 и 20 мг, назначается по 10-20 мг 1 раз в день, способствует обратному развитию изменений в резистивных сосудах.

**Нисалдипин** — применяется внутрь по 5-20 мг 1-2 раза в сутки.

**Исрадипин, дародипин, амлодипин, фелодипин и другие.**

### **3.2. Лечение ингибиторами АПФ**

**Каптоприл** (капотен, тензиомин) — выпускается в таблетках по 12.5, 25, 50 и 100 мг, а также в виде фиксированных комплексных препаратов *капозид-25* (каптоприл и гидрохлортиазид по 25 мг) и *капозид-50* (каптоприл и гидрохлортиазид по 50 мг). Лечение артериальной гипертензии капотеном начинают с дозы 12.5-25 мг 2-3 раза в день, в последующем при отсутствии гипотензивного эффекта постепенно повышают дозу до 50 мг 2-3 раза в день.

**Эналаприл** (энап, ренитек, вазотек, ксанеф) — выпускается в таблетках по 2.5, 5, 10 и 20 мг и ампулах для внутривенного введения (1.25 мг в 1 мл). Начальная доза — 5 мг внутрь 1 раз в сутки. При необходимости можно

постепенно повышать дозу до 20-40 мг/сутки в 1-2 приема. Поддерживающая доза — 10 мг в сутки. Максимальный гипотензивный эффект отмечается через 4-6 ч после приема, длительность действия — около суток.

**Вазеретик** (энап Х) — комбинированный препарат, содержащий в 1 таблетке 10 мг эналаприла и 25 мг гидрохлортиазида. Применяется по 1 -2 таблетки 1 раз в сутки.

*Спирарил, лизиноприл, динорм-плюс, рамиприл, беназеприл, периндоприл, фозиноприл, квинаприл и другие.*

### 3.3. Антагонисты рецепторов ангиотензина II

**Лозартан** (козаар). Выпускается в капсулах по 50 и 100 мг. Лозартан применяется в дозе 50-100 мг 1 раз в сутки.

**Вальсартан** 80-320 мг/сут

**Телмисартан** 40-80 мг/сут

**Эпросартан** 600-1200 мг/сут

**Кандесартан** 8-32 мг/сут

**Олмесартан** 10-40 мг/сут

**Азилсартан** 40-80 мг мг/сут

### 3.4. Прямые вазодилататоры

**Гидралазин** (апрессин) — выпускается в таблетках по 10, 25, 50 и 100 мг, а также в ампулах по 20 мг/мл для внутривенного и внутримышечного введения. Гидралазин назначается вначале по 10 мг 2-4 раза в день, в дальнейшем при недостаточном гипотензивном эффекте суточная доза постепенно повышается до 300 мг в 3-4 приема.

*Дигидралазин, адельфан-эзидрекс.*

### 3.5. $\alpha$ -адреноблокаторы

**Празозин** (минипресс, адверзутен, пратсиол) выпускается в капсулах по 1, 2 и 5 мг и в таблетках по 1 и 5 мг. Лечение празозином начинают с дозы 0.5-1 мг перед сном, предварительно за несколько дней отменив диуретики.

### 3.6. Постсинаптические $\alpha_1$ -адреноблокаторы второго поколения

**Теразозин** (хитрин) — выпускается в таблетках по 1, 2, 5 и 10 мг.

Начальная доза составляет 1 мг в сутки. В последующем, при отсутствии эффекта, можно повысить дозу до 5-20 мг 1 раз в сутки.

*Доксазозин* (кардура) — применяется в суточной дозе от 1 до 16 мг (в 1 прием).

### **3.7. $\alpha_2$ -Агонисты центрального действия**

*Клонидин* (клофелин, катапресан, гемитон) — выпускается в таблетках по 0.075, 0.1, 0.15, 0.2 и 0.3 мг и в ампулах по 1 мл 0.01% раствора для парентерального введения, а также в виде специальных, медленно высвобождающихся трансдермальных лекарственных форм (пластырь катапрес TTS с содержанием клонидина 2.5, 5 и 7 мг).

*Метилдофа* (допегит, альдомет) — выпускается в таблетках по 0.25 г. В начале лечения доза составляет 0.25 г 2-3 раза в день. В последующем суточная доза может быть увеличена до 1 г (в 2-3 приема), максимальная суточная доза составляет 2 г.

### **3.8. Симпатолитики**

#### **3.8.1. Алкалоиды раувольфии**

*Резерпин* — выпускается в таблетках по 0.1 и 0.25 мг, а также в виде 0.1% и 0.25% растворов для парентерального введения в ампулах по 1 мл (соответственно 1 и 2.5 мг).

#### **3.8.2. Гуанетидиновые соединения**

*Гуанетидин* (исмелин, изобарин, октадин, октатензин, санотензин) — препарат выпускается в таблетках по 0.025 г. Лечение начинают с малых доз, назначая однократно 12.5-25 мг в день.

*Гуанадрел* — симпатолитик, по строению и механизму действия сходен с гуанетидином. Действие его достигает максимума через 4-6 ч после приема, длительность действия — около 10-12 ч. Лечение начинают с дозы 5-10 мг 2 раза в день, в дальнейшем дозу постепенно увеличивают до получения гипотензивного эффекта. Максимальная суточная доза препарата составляет 150 мг (в 2 приема).

### **3.9. Активаторы калиевых каналов**

*Никорандил* — выпускается в таблетках по 10 мг, применяется внутрь в дозе 20 мг 2-3 раза в день.

*Пинацидил* — выпускается в таблетках и капсулах с замедленным высвобождением по 12.5 и 25 мг. Назначается в суточной дозе 25-100 мг (в 2-3 приема), максимальная суточная доза — 200 мг в 2 приема.

*Миноксидил, диазоксид.*

### **3.10. Вазоактивные простагландины и стимуляторы синтеза простациклина**

*Простенон* — начальная скорость введения составляет 0.28-0.3 мкг/кг/мин (16-18 капель в минуту, если 1 мл препарата развести в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида). В дальнейшем скорость внутривенного капельного введения регулируется так, чтобы АД снижалось не более чем на 25-30%, а частота сердечных сокращений не увеличивалась более чем на 10 в минуту.

*Циклетанин* — суточная доза циклетанина колеблется в пределах 50-75 мг (в 2-3 приема)..

**1.2.Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)**- окклюзия легочной артерии или ее ветвей вследствие эмболии тромботическими массами и другими эмболами (воздух, жир, опухолевые клетки, амниотические вещества) или вследствие развития местного тромбоза из-за структурных, воспалительных, дистрофических, атеросклеротических изменений в сосудистой стенке.

Проблема ТЭЛА является одной из наиболее актуальных в клинике заболеваний внутренних органов и в хирургической практике. Ежегодно от ТЭЛА умирают 0,1% населения земного шара. ТЭЛА – довольно сложная для диагностики патология, при жизни пациентов она диагностируется лишь в 25% случаев; 18% летальности приходится на хирургическую патологию, 82% – на терапевтическую. По результатам патологоанатомических исследований, даже в современных клиниках мира правильный диагноз

устанавливается лишь в 25-28% случаев.

Этиопатогенез ТЭЛА связан с триадой Р. Вирхова: повреждение эндотелия сосудистой стенки, состояние гиперкоагуляции и стаз венозной крови. Важным представляется тот факт, что наиболее эмбологенными и опасными являются флотирующие тромбы вен нижних конечностей, которые имеют единую точку фиксации в дистальном отделе сосуда.

Их возникновение обусловлено распространением процесса из вен относительно небольшого калибра в более крупные: из глубоких вен голени – к подколенной, из большой подкожной вены – к бедренной, от внутренней подвздошной – к общей, от общей подвздошной – к нижней полой вене. Флотирующий тромб опасен еще и потому, что он не дает клинической картины подвздошно-бедренного тромбоза, так как кровоток в этих венах сохраняется. В случае тромбоза подвздошно-бедренного венозного сегмента риск развития ТЭЛА равен 40-50%, в случае тромбоза вен голени – 1-5%. Тромбы, которые целиком обтурируют вены, редко бывают источниками ТЭЛА.

Локализация тромбоэмболов в сосудистой системе легких во многом зависит от их размеров, обычно эмболы задерживаются в местах деления артерий,

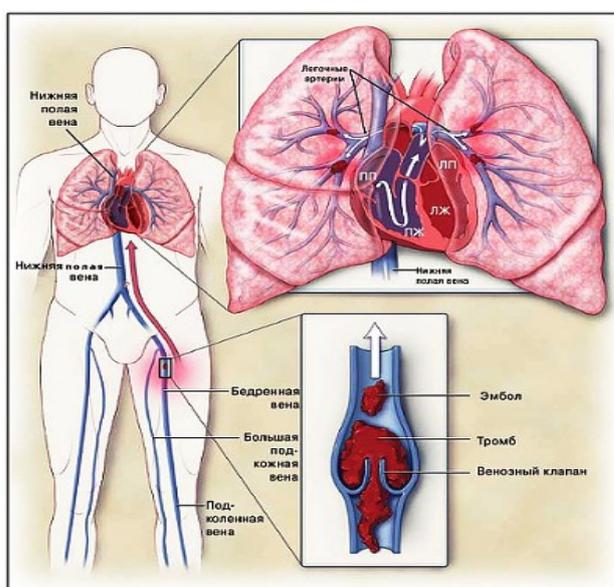


Рис. 1. Патофизиология тромбозов легочной артерии.

что вызывает частичную или реже полную окклюзию дистальных ветвей легочной артерии.

Характерно поражение легочных артерий обоих легких (65% случаев), которое вызвано повторной эмболизацией малого круга кровообращения и фрагментацией тромба в правом желудочке: в 20% случаев поражается лишь правое

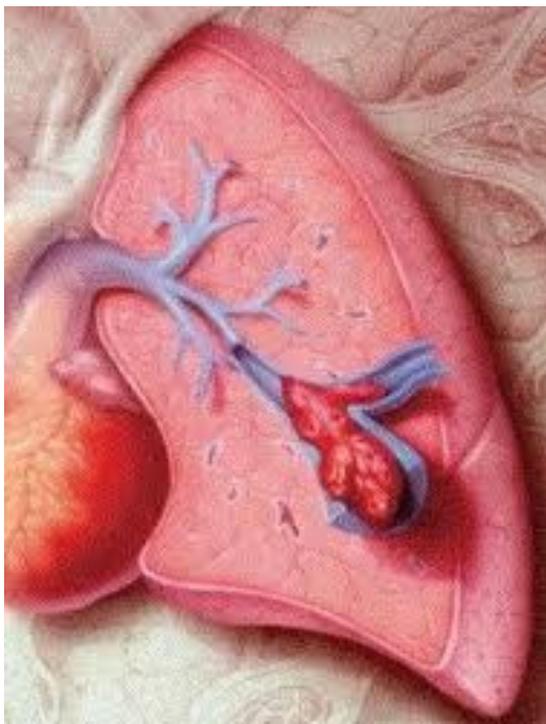
легкое, в 10% – только левое, причем нижние доли легких страдают в 4 раза чаще, чем верхние .

Патогенез ТЭЛА включает два основных уровня: механическую обструкцию легочного сосудистого русла и гуморальные нарушения. У пациентов без предшествующих поражений сердца и легких давление в легочной артерии (ЛА) начинает возрастать при обструкции более 25% легочного сосудистого русла. Но, учитывая значительную резервную емкость малого круга кровообращения, выраженная легочная гипертензия появляется лишь в случае закупорки свыше 50% общей площади легочных сосудов. В случае окклюзии свыше 60% правый желудочек теряет способность эффективно осуществлять насосную функцию и быстро дилатируется, что может сопровождаться относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. При этом доминируют признаки острой правожелудочковой недостаточности, прежде всего набухание шейных вен и гепатомегалия. Вместе с тем, вследствие анатомического взаимодействия правого и левого желудочков сердца при перегрузке правого желудочка, межжелудочковая перегородка смещается в сторону левого желудочка, что усугубляет нарушение его диастолического наполнения. Внезапное уменьшение сердечного выброса в дальнейшем предопределяет развитие симптомов кардиогенного шока.

Распространенная тромбоэмболическая окклюзия артериального русла легких приводит к увеличению легочного сосудистого сопротивления, которое препятствует выбросу крови из правого желудочка, и происходит недостаточное заполнение левого желудочка. Затем развиваются легочная гипертензия, острая правожелудочковая недостаточность и тахикардия, снижаются сердечный выброс и АД.

Вследствие окклюзии ветвей ЛА появляется неперфузируемый, но вентилируемый участок легочной паренхимы («мертвое пространство»). Респираторные отделы легкого спадаются, развивается бронхиальная обструкция в зоне поражения. Одновременно снижается выработка альвеолярного сурфактанта, также способствующая развитию ателектаза легочной ткани, что проявляется уже на 1-2-м часу после прекращения

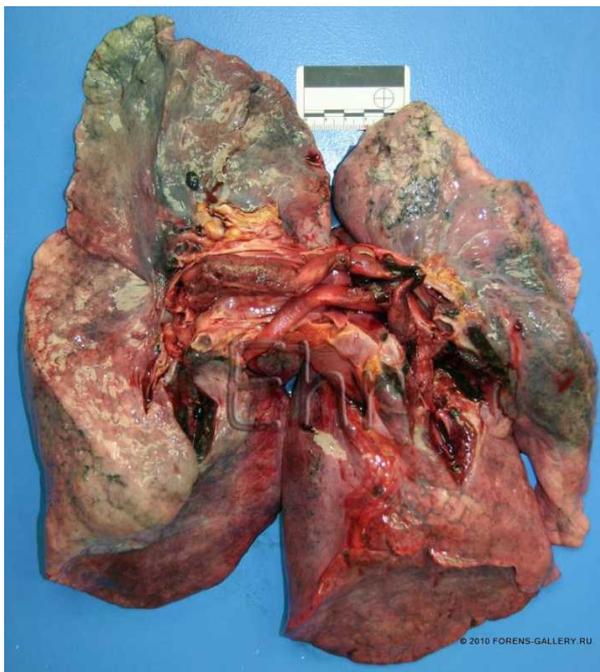
легочного кровообращения. Возникает артериальная гипоксемия, усиливающаяся выбросом крови через дефект овального окна, которое начинает функционировать в условиях развившейся острой легочной



гипертензии.

Действие гуморальных факторов не зависит от объема эмболической окклюзии легочных сосудов, поэтому обструкция менее 50% сосудистого русла может привести к выраженным нарушениям гемодинамики вследствие развития легочной вазоконстрикции. Это обусловлено гипоксемией, выбросом биологически активных веществ (серотонина, гистамина, тромбоксана и др.) из агрегантов тромбоцитов тромба,

которые вызывают тахипноэ, легочную гипертензию и артериальную гипотонию.



В 10-30% случаев течение ТЭЛА осложняется инфарктом легкого.

Поскольку легочная ткань обеспечивается кислородом через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносных путей, наряду с эмболической окклюзией ветвей ЛА для развития инфаркта легкого необходимыми условиями являются снижение кровотока в бронхиальных артериях и/или

нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому чаще инфаркт легкого наблюдается в случае ТЭЛА, которая осложняет течение застойной

сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронических обструктивных заболеваний легких.

Большинство «свежих» тромбоэмболов в сосудистом русле легких в дальнейшем самостоятельно лизируются и организуются. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается 10-14 суток. При восстановлении капиллярного кровотока увеличивается продукция сурфактанта и возникает обратное развитие ателектазов легочной ткани. В ряде случаев постэмболическая обструкция ЛА сохраняется более продолжительное время, это обусловлено рецидивирующим характером заболевания, недостаточностью фибринолитических механизмов или соединительнотканной трансформацией тромбоэмбола в момент попадания его в легочное русло. Персистирующая окклюзия больших легочных артерий приводит к развитию гипертензии малого круга кровообращения и хронического легочного сердца.

### **К л а с с и ф и к а ц и я МКБ10**

#### ***БОЛЕЗНИ АРТЕРИЙ, АРТЕРИОЛ И КАПИЛЛЯРОВ (I70-I79)***

##### **I70 Атеросклероз**

Включено:

артериолосклероз

артериосклероз

артериосклеротическая болезнь сосудов

атерома

дегенерация:

- артериальная

- артериоваскулярная

- сосудистая

деформирующий или облитерирующий эндартериит

старческий:

- артериит

- эндартериит

Исключено:

брыжеечный (K55.1)

коронарный (I25.1)

легочный (I27.0)

церебральный (I67.2)

I70.0 Атеросклероз аорты

I70.1 Атеросклероз почечной артерии

Исключено: атеросклероз почечных артериол (I12.-)

I70.2 Атеросклероз артерий конечностей

I70.8 Атеросклероз других артерий

I70.9 Генерализованный и неуточненный атеросклероз

I71 Аневризма и расслоение аорты

I71.0 Расслоение аорты (любой части)

I71.1 Аневризма грудной части аорты разорванная

I71.2 Аневризма грудной части аорты без упоминания о разрыве

I71.3 Аневризма брюшной аорты разорванная

I71.4 Аневризма брюшной аорты без упоминания о разрыве

I71.5 Аневризма грудной и брюшной аорты разорванная

I71.6 Аневризма грудной и брюшной аорты без упоминания о разрыве

I71.8 Аневризма аорты неуточненной локализации разорванная

I71.9 Аневризма аорты неуточненной локализации без

упоминания о разрыве

I72 Другие формы аневризмы

Включено: аневризма (ветвистая) (ложная) (разорванная)

Исключено: аневризма:

- аорты (I71.-)

- артериовенозная БДУ (Q27.3)

- приобретенная (I77.0)

- варикозная (I77.0)

- коронарная (I25.4)

- легочной артерии (I28.1)
- сердца (I25.3)
- сетчатки (H35.0)
- церебральная (без разрыва) (I67.1)
- разорванная (I60.-)

I72.0 Аневризма сонной артерии

I72.1 Аневризма артерии верхних конечностей

I72.2 Аневризма почечной артерии

I72.3 Аневризма подвздошной артерии

I72.4 Аневризма артерии нижних конечностей

I72.8 Аневризма других уточненных артерий

I72.9 Аневризма неуточненной локализации

I73 Другие болезни периферических сосудов

Исключено:

ознобление (T69.1)

обморожение (T33-T35)

спазм мозговой артерии (G45.9)

траншейная рука или стопа (T69.0)

I73.0 Синдром Рейно

I73.1 Облитерирующий тромбангиит [болезнь Бюргера]

I73.8 Другие уточненные болезни периферических сосудов

I73.9 Болезнь периферических сосудов неуточненная

I74 Эмболия и тромбоз артерий

Включено:

инфаркт:

- тромботический

- эмболический

окклюзия:

- тромботическая

- эмболическая

Исключено:

эмболия и тромбоз артерии:

- базилярной (I63.0-I63.2, I65.1)
- брыжеечной (K55.0)
- коронарной (I21-I25)
- легочной (I26.-)
- мозговой (I63.3-I63.5, I66.9)
- осложняющие:
  - аборт, внематочную или молярную беременность (O00-O07, O08.2)
  - беременность, роды и послеродовой период (O88.-)
- позвоночной (I63.0-I63.2, I65.0)
- почечной (N28.0)
- прецеребральной (I63.0-I63.2, I65.9)
- ретинальной (H34.-)
- сонной (I63.0-I63.2, I65.2)

I74.0 Эмболия и тромбоз брюшной аорты

I74.1 Эмболия и тромбоз других и неуточненных отделов аорты

I74.2 Эмболия и тромбоз артерий верхних конечностей

I74.3 Эмболия и тромбоз артерий нижних конечностей

I74.4 Эмболия и тромбоз артерий конечностей неуточненных

I74.5 Эмболия и тромбоз подвздошной артерии

I74.8 Эмболия и тромбоз других артерий

I74.9 Эмболия и тромбоз неуточненных артерий

I77 Другие поражения артерий и артериол

Исключено:

гиперсенситивный ангиит (M31.0)

коллагеноз (сосудов) (M30-M36)

болезни легочных сосудов (I28.-)

I77.0 Артериовенозный свищ приобретенный

Исключено:

артериовенозная аневризма БДУ (Q27.3)

коронарный (I25.4)

травматический - см. травмы кровеносных сосудов по областям тела

церебральный (I67.1)

I77.1 Сужение артерий

I77.2 Разрыв артерии

Исключено: травматический разрыв артерии

I77.3 Мышечная и соединительнотканная дисплазия артерий

I77.4 Синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты

I77.5 Некроз артерии

I77.6 Артериит неуточненный

Исключено:

артериит или эндартериит:

- гигантоклеточный (M31.5-M31.6)

- деформирующий (I70.-)

- дуги аорты [Такаясу] (M31.4)

- коронарный (I25.8)

- облитерирующий (I70.-)

- старческий (I70.-)

- церебральный НКД (I67.7)

I77.8 Другие уточненные изменения артерий и артериол

I77.9 Нарушение артерий и артериол неуточненное

I78 Болезни капилляров

I78.0 Наследственная геморрагическая телеангиэктазия

I78.1 Невус неопухольевый

Исключено: невуc:

- БДУ (D22.-)

- бородавчатый (Q82.5)

- волосяной (D22.-)

- голубой (D22.-)

- кавернозный (Q82.5)
- кроваво - красный [багровый] (Q82.5)
- меланоформный (D22.-)
- пигментный (D22.-)
- пламенеющий (Q82.5)
- сосудистый БДУ (Q82.5)
- цвета портвейна (Q82.5)

I78.8 Другие болезни капилляров

I78.9 Болезнь капилляров неуточненная

I79\* Поражения артерий, артериол и капилляров при болезнях, классифицированных в других рубриках

I79.0\* Аневризма аорты при болезнях, классифицированных в других рубриках

I79.1\* Аортит при болезнях, классифицированных в других рубриках

I79.2\* Периферическая ангиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

I79.8\* Другие поражения артерий, артериол и капилляров при болезнях, классифицированных в других рубриках

### ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови.
- 2.Биохимический анализ крови: креатининфосфокиназа, трансаминазы, изоферменты ЛДГ.
- 3.Электрокардиография
- 4.Измерение центрального венозного давления
- 5.Рентгенография органов грудной клетки
- 6.Перфузионное сканирование легких
- 7.Ангиопульмонография
- 7.Определение признаков периферического флеботромбоза
- 8.Реография

## 9. Эхокардиография.

### *Результаты лабораторных и инструментальных исследований.*

**1. АК:** активность ферментов в сыворотке крови. ТЭЛА в первую очередь свойственно резкое повышение активности «легочного» изоэнзима—ЛДГ<sub>3</sub>, а для инфаркта миокарда — повышение щавелево-уксусной трансаминазы.

**2. ЭКГ-** остро возникающая перегрузка правых отделов сердца: 1) поворот сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси с формированием комплексов QIII SI, смещение в грудных отведениях переходной зоны влево; 2) замедлением проводимости по правой ножке пучка Гиса с формированием терминальных зубцов R (r) в отведениях III, aVF, aVR, V1- 2; 3) признаками перегрузки правого предсердия с формированием остроконечных высоких зубцов P в отведениях III, aVF, II, увеличением амплитуды положительной правопредсердной фазы зубца P в отведениях V<sub>1-2</sub> или V<sub>1-4</sub> (P pulmonale). Кроме перечисленных ЭКГ-изменений могут выявляться признаки гипоксии миокарда правого желудочка: смещение сегмента S— T вверх и инверсия зубца T в отведениях III, aVF, V<sub>1-2</sub>; иногда в сочетании с гипоксией левого желудочка: депрессия сегмента S—T, инверсия T в отведениях I, II, V<sub>5-6</sub>. Часто электрокардиографическая картина ТЭЛА напоминает ЭКГ при диафрагмальном инфаркте миокарда. В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать, что при нижнем инфаркте миокарда патологические зубцы Q или QS появляются в отведениях III, aVF, II. При ТЭЛА патологические зубцы QIII не сопровождаются патологическими Q II, продолжительность зубца Q в отведениях III, aVF не превышает 0,03 с; в этих же отведениях формируются терминальные зубцы R. Изменения сегмента S— T и зубца T во II отведении при нижнем инфаркте миокарда обычно имеют ту же тенденцию, что и в отведениях III, aVF; при ТЭЛА эти изменения во II отведении повторяют изменения I отведения. При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии изменения на ЭКГ могут отсутствовать.

**3.В качестве дополнительных методов диагностики ТЭЛА** ценную информацию можно получить по результатам динамического контроля за ЦВД, его цифры при ТЭЛА значительно выше 100 мм вод ст.

**4.Рентгенологическое исследование.** При массивной тромбоэмболии на рентгенограммах выявляют увеличение правого желудочка сердца, выбухание конуса и дуги легочной артерии, повышение прозрачности легочной ткани в зоне разветвления затромбированной артерии, симптом «ампутации» корня с расширением его проксимальное тромбоза. Многие авторы считают характерным рентгенологическим симптомом легочной эмболии элевацию купола диафрагмы на одной стороне с затемнением лёгких. При развитии инфаркта легких и инфарктной пневмонии рентгенологически определяют выразительный участок затемнения легочной ткани в виде треугольника, обращенного основанием к плевре. Однако необходимо отметить, что такой характерный симптом — затемнение в виде треугольника — встречается крайне редко (не более чем в 3 % случаев). Значительно чаще обнаруживают тени округлой, овальной либо неправильной формы.

При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии при рентгенологическом исследовании можно не выявить патологических изменений. Малый круг обладает большой запасной емкостью, и лишь при уменьшении легочного сосудистого русла больше чем на 2/3 возникает легочная гипертензия с появлением соответствующих признаков, в том числе и рентгенологических.

**5.Перфузионное сканирование легких,** основанное на искусственной микроэмболизации периферического сосудистого русла легких путем внутривенного введения микроагрегата альбумина, связанного с  $^{131}\text{I}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , и последующей регистрации наружного излучения в области грудной клетки с помощью сцинтилляционной гамма-камеры либо сканера, является неинвазивным, информативным и быстровыполнимым»; методом диагностики ТЭЛА. Отмечают наличие одиночных или множественных дефектов

перфузии полулунной или треугольной формы. Сканограммы, расцененные как нормальные, с абсолютной достоверностью позволяют исключить диагноз ТЭЛА. Возможность повторного сканирования легких позволяет использовать его для установления фактов рецидива ТЭЛА и для контроля за эффективностью проводимого лечения. По чувствительности метод превосходит ангиопульмонографию, но уступает ей по специфичности.

**6.Ангиопульмонография (АПГ)** — самый точный метод прижизненной диагностики ТЭЛА. С ее помощью выявляют внутрисосудистый дефект наполнения, его локализацию и ампутацию ветвей легочной артерии. АПГ абсолютно показана в случаях, когда предполагается массивная ТЭЛА. Риск диагностической ошибки в таких ситуациях выше опасности самой процедуры.

**7.Эхокардиография.** Увеличение переднезаднего размера правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (смещение ее в сторону задней стенки левого желудочка), значительное уплощение створок клапана легочной артерии, увеличение амплитуды и скорости открытия створки клапана, появление систолического прикрытия клапана и ряд других признаков могут свидетельствовать о легочной гипертензии и перегрузке правого желудочка.

**8.Реографиии легких,** позволяющая выявить изменение тонуса и эластичности стенок легочных артериальных сосудов и сократительной способности правого желудочка сердца.

**9.Исследование глубоких вен нижних конечностей и таза** с помощью пальпации, измерения окружности голени, бедра или с применением инструментальных методов (доплеровская эхография, восходящая флебография, илиокавография) позволяет выявить источник ТЭЛА. По литературным данным известно, что у больных с подтвержденной ТЭЛА поражение глубоких вен устанавливают в 98 % случаев, в то время как у лиц с ложной симптоматикой эмболии — только в 12 % наблюдений. Поэтому считают, что установление тромбоза магистральных вен свидетельствует в

пользу эмболической природы нарушения кровообращения в легких.

### ***Диагностические критерии ТЭЛА.***

Анамнестические данные: внезапность начала, наличие факторов риска ТЭЛА (заболевания сердца с застойной недостаточностью кровообращения и нарушениями ритма сердца, предшествующий инфаркт миокарда, хроническое бронхолегочное заболевание, длительная иммобилизация больного, злокачественные опухоли, наличие флеботромбоза, особенно на фоне варикозного расширения вен конечностей, травмы конечностей и таза, послеоперационный период), жалобы на одышку, сердцебиение, боли в грудной клетке, кровохарканье, отеки (в позднем периоде).

### ***Лечение тромбоэмболии легочной артерии***

#### ***1. Неотложная помощь на догоспитальном этапе***

##### ***1.1. Обезболивание***

##### ***1.2. Введение гепарина внутривенно***

Вводится 10,000-15,000 ЕД гепарина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

##### ***1.3. Купирование коллапса***

Внутривенно вводится 400 мл *реополиглюкина* со скоростью 20-25 мл в минуту (большая скорость введения обусловлена резко выраженной гипотензией).

Внутривенно капельно вводится 2 мл 0.2% раствора *норадреналина* в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 40-50 капель в минуту (в дальнейшем скорость уменьшают до 10-20 капель в минуту) или 0.5 мг *ангиотензинамида* в 250 мл 0.9% раствора натрия хлорида (скорость введения та же).

При сохраняющейся артериальной гипотензии вводится внутривенно 60-90 мг *преднизалона*.

Если позволяют условия, то вместо *норадреналина* лучше вводить внутривенно капельно *допамин*,

##### ***1.4. Экстренная помощь при развитии опасных для жизни синдромов***

*эндотрахеальная интубация* и *ИВЛ* любым аппаратом с ручным приводом. При невозможности проведения *ИВЛ* применяется ингаляционная *кислородная терапия*.

В случае наступления клинической смерти осуществляется *непрямой массаж сердца*,

При развитии аритмий проводится *антиаритмическая терапия* в зависимости от вида нарушения ритма

## 2. Оказание стационарной помощи

### 2.1. Тромболитическая терапия

#### 2.1.1. Активаторы плазминогена

*Стрептокиназа* (стрептаза, целиаза, авелизин, кабекиназа) —

Методика лечения стрептококковой инфекции. В 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида растворяется 1,000,000-1,500,000 ЕД стрептокиназы и вводится внутривенно капельно в течение 1-2 ч. Д

*Стрептодеказа* *Урокиназа* *Актилизе*

#### 2.1.2. Введение активированного плазмина

*Фибринолизин* (плазмин) — *Фибринолизин* вводят внутривенно капельно — 80,000-100,000 ЕД в 300-400 мл изотонического раствора натрия хлорида, при этом в раствор добавляют гепарин — 10,000 ЕД на 20,000 ЕД фибринолизина. Скорость вливания — 16-20 капель в минуту.

### 2.2. Антикоагулянтная терапия

*гепарином* Наиболее распространенной методикой гепаринотерапии является следующая: сразу вводят внутривенно струйно 10 тыс. ЕД гепарина, а затем начинается постоянная внутривенная инфузия 1-2 тыс. ЕД гепарина в час в течение 7-10 дней.

За 4-5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают непрямые антикоагулянты (антивитамины К) — *фенилин* до 0.2 г/сут или *пелентан* до 0.9 г/сут.

Назначаются *тиклид* — по 0.2 г 2-3 раза в день, *трентал* — вначале по 0.2 г 3 раза в день (по 2 драже 3 раза в день) после еды, При достижении эффекта

(через 1-2 недели) дозу уменьшают до 0.1 г 3 раза в день. При приеме трентала возможны головокружение, тошнота, покраснение кожи лица.

В качестве антиагреганта используется также *ацетилсалициловая кислота* (аспирин) в малых дозах — 150 мг в сутки (такие дозы угнетают продукцию простагландина тромбоксана и снижают агрегацию тромбоцитов). Лечение антиагрегантами продолжается 3 месяца.

### 2.3. Купирование боли и коллапса

*Допмин* (допамин) — При резком снижении АД допамин вводится внутривенно капельно при постепенном повышении скорости вливания от 10 до 17-20 мкг/кг в минуту.

### 2.4. Снижение давления в малом круге кровообращения

*папаверина гидрохлорида* или *но-шпы* по 2 мл каждые 4 ч.

Кроме того, вводится внутривенно капельно *эуфиллин* — 10 мл 2.4% раствора на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

### 2.5. Длительная кислородная терапия

### 2.6. Антибиотикотерапия

при развитии инфаркт-пневмонии.

### 2.7. Хирургическое лечение

## **Контрольные вопросы:**

1. *Какие факторы способствуют развитию атеросклероза?*

2. *Программа обследования при атеросклерозе*

3. *Профилактика атеросклероза*

4. *Факторы риска развития артериальной гипертензии*

5. *Патогенез развития артериальной гипертензии*

6. *Основные группы гипотензивных препаратов*

7. *Диспансеризация больных с артериальной гипертензией*

8. *Патогенез развития тромбоэмболии легочной артерии*

9. *Диагностические критерии ТЭЛА*

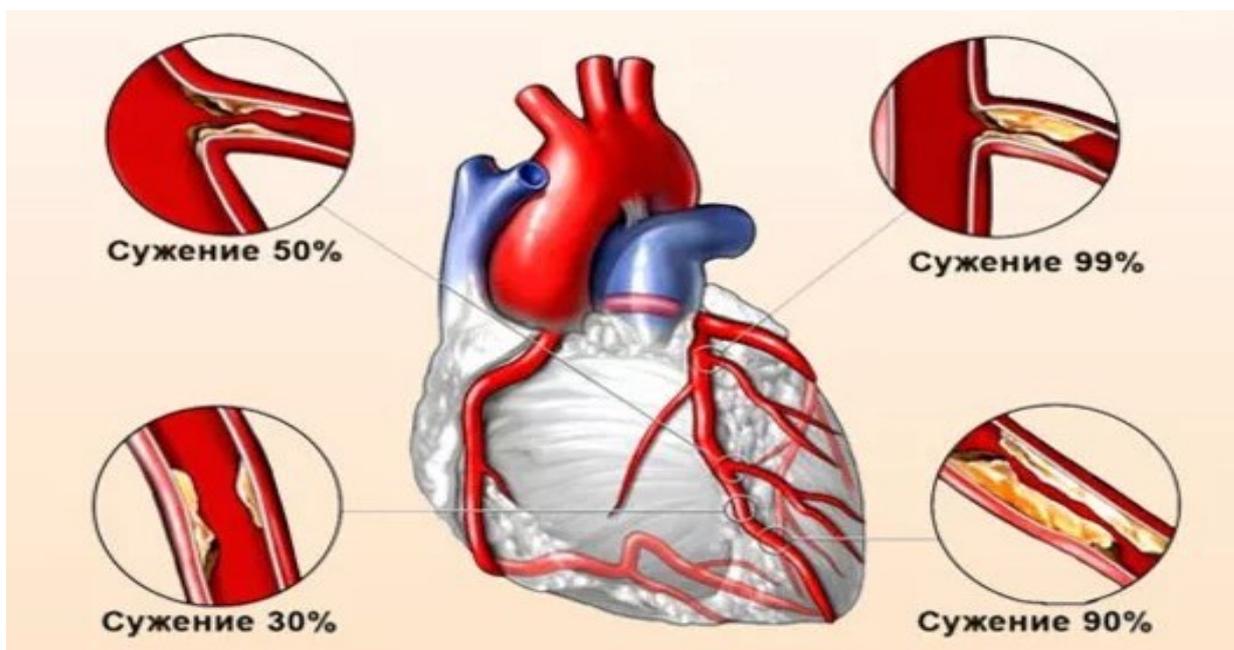
10. *Принципы лечения ТЭЛА*

## **Глава 2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)**

**ИБС** - Заболевание, обусловленное расстройством коронарного кровообращения вследствие атеросклеротического поражения (сужения) коронарных артерий или нарушения их функционального состояния (спазм), изменениями реологических свойств крови и другими причинами, приводящими к ишемии миокарда.

ИБС широко распространенное заболевание. Одна из основных причин смертности, временной и стойкой утраты трудоспособности во всем мире. В структуре смертности сердечно-сосудистые заболевания стоят на первом месте, из них на долю ИБС приходится около 40%.

Главный этиологический фактор развития ишемической болезни сердца — атеросклероз коронарных артерий. Атеросклероз развивается последовательно, волнообразно и неуклонно. В результате накопления холестерина в стенке артерии формируется атеросклеротическая бляшка. Избыток холестерина приводит к увеличению бляшки в размере, возникают препятствия току крови.



В дальнейшем, под воздействием системных неблагоприятных факторов, происходит трансформация бляшки от стабильной до нестабильной (возникают трещины и разрывы). Запускается механизм активации

тромбоцитов и образования тромбов на поверхности нестабильной бляшки. Симптомы усугубляются с ростом атеросклеротической бляшки, постепенно суживающей просвет артерии. Уменьшение площади просвета артерии более чем на 90-95% является критическим, вызывает снижение коронарного кровотока и ухудшение самочувствия даже в покое.

### ***Факторы риска ишемической болезни сердца:***

Пол (мужской) Возраст >40-50 лет Наследственность Курение (10 и более сигарет в день в течение последних 5 лет) Гиперлипидемия (общий холестерин плазмы > 240 мг/дл; холестерин ЛПНП > 160 мг/дл)

### ***Симптомы***

Первое описание стенокардии предложил английский врач Уильям Геберден в 1772 году: «...боль в грудной клетке, возникающая во время ходьбы и заставляющая больного остановиться, в особенности во время ходьбы вскоре после еды. Кажется, что эта боль в случае ее продолжения или усиления способна лишить человека жизни; в момент остановки все неприятные ощущения исчезают. После того, как боль продолжает возникать в течение нескольких месяцев, она перестает немедленно проходить при остановке; и в дальнейшем она будет продолжать возникать не только когда человек идет, но и когда лежит...» Обычно симптомы болезни впервые появляются после 50 лет. В начале возникают только при физической нагрузке.

Классическими проявлениями ишемической болезни сердца являются:

- Боль за грудиной, часто иррадирует в нижнюю челюсть, шею, левое плечо, предплечье, кисть, спину.
- Боль давящая, сжимающая, жгучая, душащая. Интенсивность различная.
- Провоцируются физическими или эмоциональными факторами. В покое прекращаются самостоятельно.
- Длится от 30 секунд до 5-15 минут.
- Быстрый эффект от нитроглицерина.

### ***Классификация (ВКНЦ АМН СССР, 1984г)***

В настоящее время во всем мире наибольшее распространение нашла

классификация ИБС, предложенная экспертами ВОЗ (1979) и адаптированная к нашей терминологии Всесоюзным кардиологическим научным центром (1983). Согласно этой классификации, выделяют следующие формы ИБС:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
  - 2.1. Стенокардия напряжения:
    - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия .
    - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)
    - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
  - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия. Стенокардия Принцметала.
3. Инфаркт миокарда.
  - 3.1. Крупноочаговый инфаркт миокарда.
  - 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Эта классификация сыграла свою положительную роль и продолжает быть актуальной и сегодня. Однако за промежуток времени с 1984г., произошли большие изменения в понимании проблемы ИБС, сформировалось представление о безболевого («немой») ишемии миокарда, новых ишемических синдромах («гибернация» и «оглушение» миокарда, прекондиционирование миокарда), микроваскулярной стенокардии (синдроме Х). Все эти положения не получили отражения в вышеизложенной классификации.

### *Современная классификация ИБС*

<b>Клинические формы</b>
1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
2. Стенокардия
2.1. Стенокардия напряжения

- 2.1.1. Впервые возникшая (de novo)
- 2.1.2. Стабильная с указанием функционального класса (от I до IV)
- 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения
- 2.2. Спонтанная (вазоспастическая) стенокардия
- Инфаркт миокарда
- 3.1. С зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)
- 3.2. Без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный)
  - а) первичный
  - б) повторный
- 4. Кардиосклероз постинфарктный
- 5. Недостаточность кровообращения (ишемическая кардиопатия)
- 6. Нарушение сердечного ритма
- 7. Безболевая («немая») ишемия.
- 8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС
- 9. Новые ишемические синдромы («оглушение» миокарда, «гибернация» миокарда, ишемическое прекондиционирование миокарда).

***Классификация ИБС (VII съезд кардиологов Узбекистана, 2015 год).***

- 1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
- 2. Стабильная стенокардия (с указанием ФК 1-4).
- 3. Нестабильная стенокардия:
  - Впервые возникшая стенокардия.
  - Прогрессирующая стенокардия напряжения.
  - Ангоспастическая стенокардия
  - Ранняя постинфарктная стенокардия
  - Ранняя послеоперационная стенокардия
- 4. Безболевая ишемия миокарда.
- 5. Инфаркт миокарда.
  - С подъемом сегмента ST
  - Без подъема сегмента ST
- 6. Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты).

7.Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).

8.Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

### ***Классификация (МКБ - 10)***

## **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (I20-I25)**

Включено: с упоминанием о гипертензии (I10-I15)

I20 Стенокардия [грудная жаба]

I20.0 Нестабильная стенокардия

I20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом

I20.8 Другие формы стенокардии

I20.9 Стенокардия неуточненная

I21 Острый инфаркт миокарда

Включено: инфаркт миокарда, уточненный как острый или установленной продолжительностью 4 недели (28 дней) или менее после возникновения острого начала

Исключено:

инфаркт миокарда:

- перенесенный в прошлом (I25.2)

- последующий (I22.-)

- уточненный как хронический или продолжительностью более нед более 28 дней) от начала (I25.8)

некоторые текущие осложнения после острого инфаркта миокарда (I23.-)

постинфарктный миокардиальный синдром (I24.1)

I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда

I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда

I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций

I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации

I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный

I22 Повторный инфаркт миокарда

Включено: рецидивирующий инфаркт миокарда

Исключено: инфаркт миокарда, уточненный как хронический или с установленной продолжительностью более 4 недель (более 28 дней) от начала (I25.8)

I22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда

I22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда

I22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации

I22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации

I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда

Исключено: перечисленные состояния:

- не уточненные как текущие осложнения острого инфаркта миокарда (I31.-, I51.-)

- сопровождающие острый инфаркт миокарда (I21-I22)

I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.2 Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.3 Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

Исключено: с гемоперикардом (I23.0)

I23.4 Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.5 Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.6 Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.8 Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда

I24 Другие формы острой ишемической болезни сердца

Исключено:

преходящая ишемия миокарда новорожденного (P29.4)

стенокардия (I20.-)

I24.0 Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда

Исключено: коронарный тромбоз хронический или

установленной продолжительностью более 4 недель (более 28 дней) от начала (I25.8)

I24.1 Синдром Дресслера

I24.8 Другие формы острой ишемической болезни сердца

I24.9 Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная

Исключено: ишемическая болезнь сердца (хроническая) БДУ (I25.9)

I25 Хроническая ишемическая болезнь сердца

Исключено: сердечно - сосудистая болезнь БДУ (I51.6)

I25.0 Атеросклеротическая сердечно - сосудистая болезнь, так описанная

I25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца

I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

I25.3 Аневризма сердца

I25.4 Аневризма коронарной артерии

Исключено: врожденная коронарная (артерии) аневризма (Q24.5)

I25.5 Ишемическая кардиомиопатия

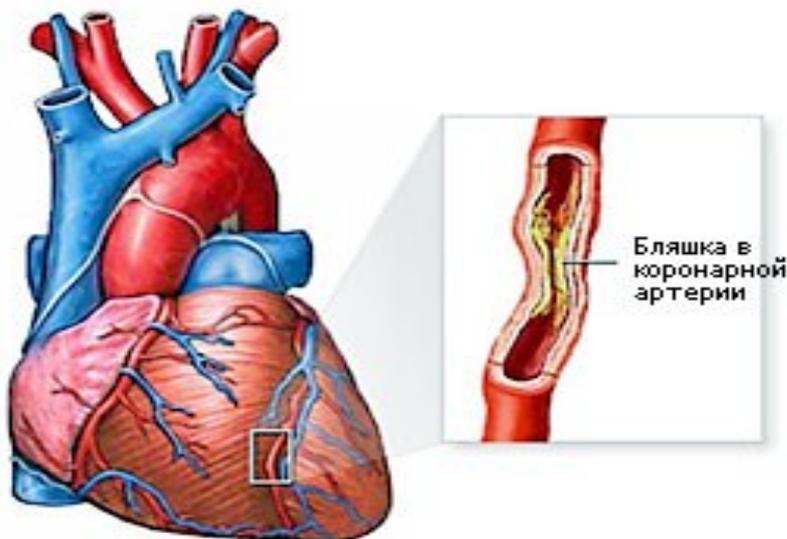
I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

I25.8 Другие формы хронической ишемической болезни сердца

I25.9 Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная

### ***Лечение ишемической болезни сердца***

Лечение направлено на восстановление нормального кровоснабжения миокарда и улучшение качества жизни больных. К сожалению, чисто терапевтические методы лечения не всегда эффективны. Существует множество хирургических методов коррекции, таких как: аорто-коронарное шунтирование, трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда и чрескожные коронарные интервенционные вмешательства (баллонная



ангиопластика,  
стентирование  
коронарных артерий).  
«Золотым стандартом» в  
диагностике  
обструктивных  
поражений коронарных  
артерий сердца  
считается селективная  
коронарография.

Применяется для того,

чтобы узнать существенное ли сужение сосуда, какие артерии и сколько их поражено, в каком месте и на каком протяжении. В последнее время все большее распространение получила мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным болюсным контрастированием. В отличие, от селективной коронарографии, которая по существу является рентгенохирургическим вмешательством на артериальном русле, и выполняется только в условиях стационара, МСКТ коронарных артерий, как правило, выполняется амбулаторно с помощью внутривенного введения контрастного вещества. Еще одним принципиальным отличием может быть то, что селективная коронарография показывает просвет сосуда, а МСКТ и просвет сосуда, и, собственно, стенку сосуда, в которой локализуется патологический процесс.

В зависимости от изменений в коронарных сосудах, выявленных при коронарографии, могут быть предложены различные методы лечения:

Аортокоронарное шунтирование — отработанная в течение многих лет операция, при которой берут собственный сосуд больного и подшивают к коронарной артерии. Тем самым, создается путь обхода пораженного участка артерии. Кровь в нормальном объеме поступает в миокард, что приводит к ликвидации ишемии и исчезновению приступов стенокардии. АКШ является

методом выбора при ряде патологических состояний, таких как сахарный диабет, поражение ствола, многососудистое поражение и т.д. Операция может проводиться с искусственным кровообращением и кардиopleгией, на работающем сердце без искусственного кровообращения, и на работающем сердце с искусственным кровообращением. В качестве шунтов могут использоваться, как вены, так и артерии пациента. Окончательное решение о выборе того или иного вида операции зависит от конкретной ситуации и оснащённости клиники.

Популярная в свое время баллонная ангиопластика потеряла свою актуальность. Основная проблема — краткосрочность эффекта от выполненного рентгенохирургического вмешательства.

Более надёжным и, в то же время, малоинвазивным методом восстановления и удержания нормального просвета сосуда, является стентирование. Метод по сути такой же, как баллонная ангиопластика, но на баллончике смонтирован стент (небольшой трансформируемый металлический сетчатый каркас). При введении в место сужения, баллон со стентом раздувают до нормального диаметра сосуда, стент прижимается к стенкам и сохраняет свою форму постоянно, оставляя просвет открытым. После установки стента пациенту назначается длительная антиагрегантная терапия. В течение первых двух лет ежегодно выполняется контрольная коронарография.

В тяжелых случаях облитерирующего атеросклероза коронарных артерий, когда нет условий для АКШ и рентгенохирургических вмешательств, пациенту может быть предложена трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда. В этом случае улучшение кровообращения миокарда происходит за счет потока крови напрямую из полости левого желудочка. На пораженную область миокарда хирург помещает лазер, создавая множество каналов диаметром менее 1 миллиметра. Каналы способствуют росту новых кровеносных сосудов, через которые кровь поступает в ишемизированный миокард, обеспечивая его кислородом. Эта операция может выполняться как самостоятельно, так и в сочетании с

аортокоронарным шунтированием.

После устранения аортокоронарного стеноза заметно повышается качество жизни, восстанавливается трудоспособность, значительно снижается риск возникновения инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, увеличивается продолжительность жизни.

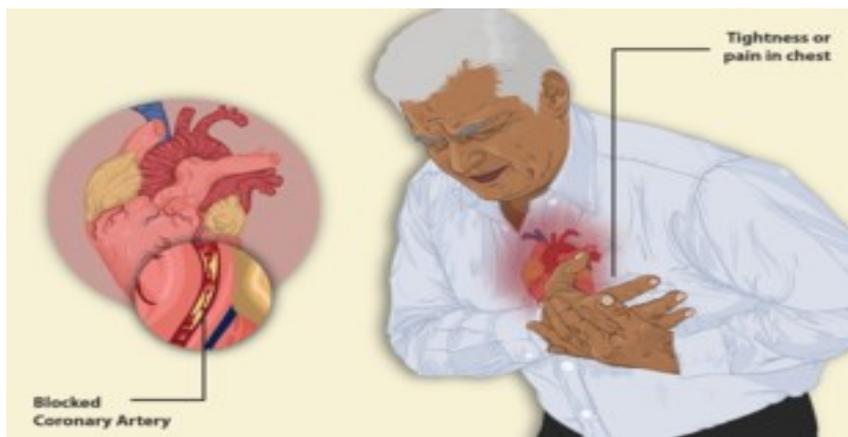
## **2.1. СТЕНОКАРДИЯ**

**Стенокардия** - это один из вариантов ИБС, характеризующийся приступами загрудинных болей, возникающими в результате несоответствия между повышенными кислородно-метаболическими потребностями миокарда и его возможностями.

### ***Причины возникновения стенокардии***

Причиной стенокардии является временное уменьшение кровотока в сердечной мышце. Такая ситуация наблюдается например, при сужении коронарных артерий, при поражении их атеросклерозом.

В большинстве случаев приступы стенокардии провоцируются



физическими усилиями или стрессом, что объясняется обострением недостатка кислорода в сердечной мышце. Недостаток кислорода

приводит к накоплению большого количества недоокисленных продуктов обмена веществ, раздражающих нервные окончания и вызывающих боль.

Боли при стенокардии ощущаются в области сердца, за грудиной и могут распространяться в шею, левое плечо, левую руку, нижнюю челюсть. Длительность болей при стенокардии не превышает 4-5 минут. Увеличение продолжительности боли может свидетельствовать и развитии инфаркта миокарда. На фоне кислородного голодания уменьшается и сократительная

способность сердца, вследствие чего возникают такие симптомы, как одышка, головокружение, учащение и ослабление пульса.

### **К л а с с и ф и к а ц и я**

***Впервые возникшей стенокардией*** - давность которого менее месяца. Отличается полиморфностью течения, может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

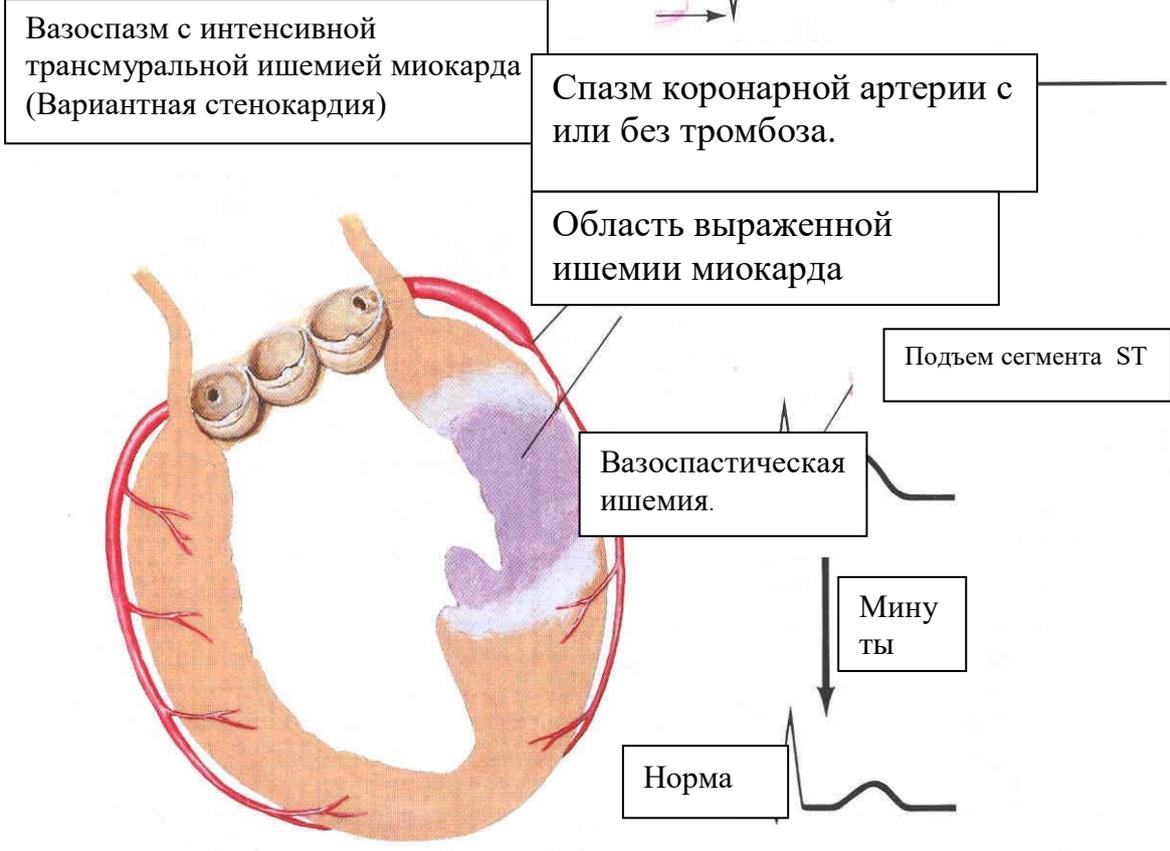
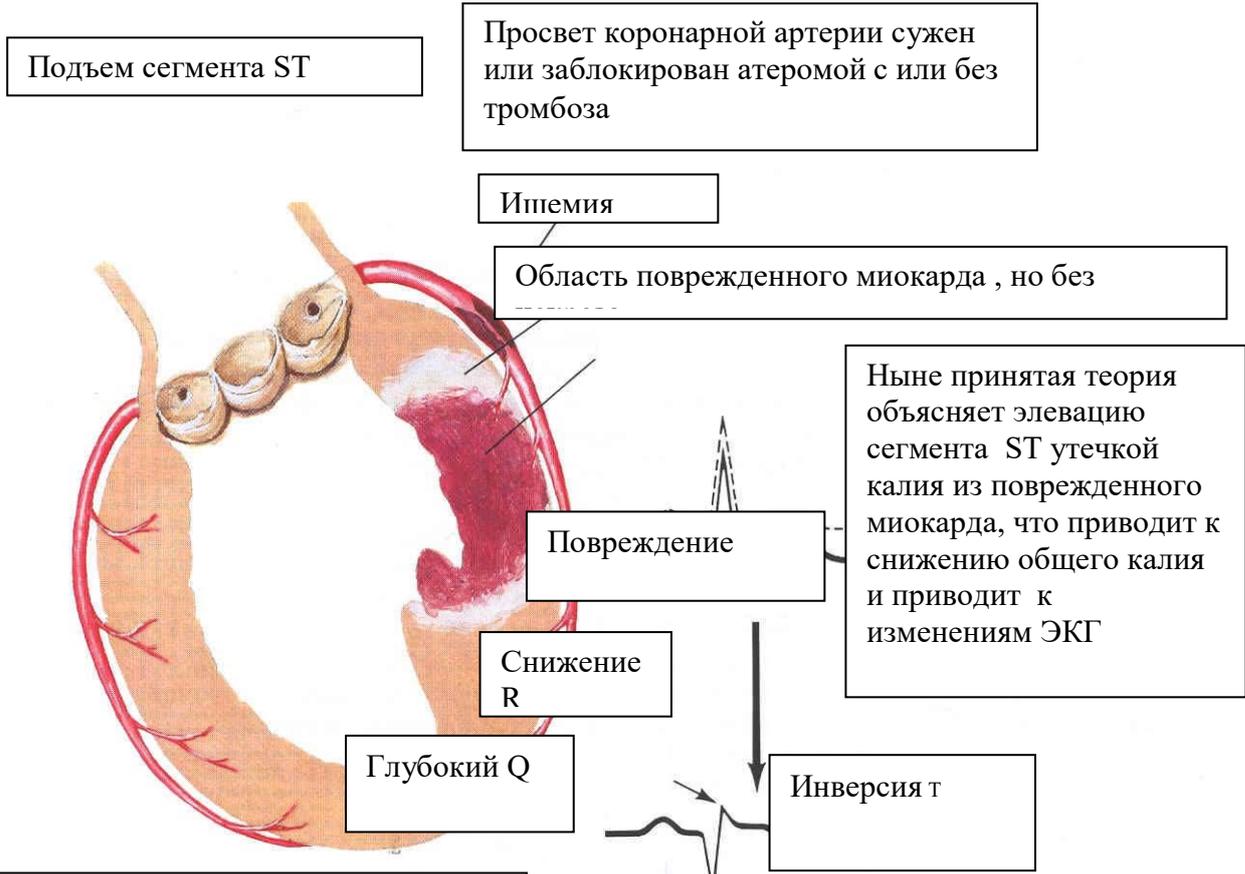
***Стабильная стенокардия*** - давность более месяца. Свойственны стереотипные приступы болей на обычную для данного больного нагрузку.

***Прогрессирующая стенокардия*** на фоне стабильной и характеризуется нарастающими по частоте, продолжительности и интенсивности ангинозными приступами с резким уменьшением переносимости больными физических нагрузок, а также расширением зоны локализации, путей иррадиации болей и ослаблением эффекта нитроглицерина. Основной причиной прогрессирования стенокардии является быстро нарастающее сужение просвета сосуда вследствие развития тромба на поверхности "изъязвленной" атеросклеротической бляшки.

***Спонтанная (особая) стенокардия*** - приступы загрудинных болей, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Случаи спонтанной стенокардии, сопровождающиеся преходящими подъемами сегмента S-T, обозначаются как вариантная стенокардия Принцметала.

***Ранняя постинфарктная стенокардия*** - стенокардия, появившаяся от 24 часов до 1 месяца после развития острого инфаркта миокарда.

***Ранняя послеоперационная стенокардия***- стенокардия, возникшая в течение 1 месяца после хирургического вмешательства на коронарных сосудах.



**К л а с с и ф и к а ц и я стенокардии напряжения  
по функциональным классам  
(Канадская 1976)**

Тяжесть стабильной стенокардии напряжения оценивают по функциональным классам (ФК): I - латентная, II - легкой степени, III - средней тяжести, IV - тяжелая.

**I класс (ФК-I):** Повседневная, привычная физическая нагрузка, такая, как ходьба или подъем по лестнице, не вызывает приступа стенокардии. Приступ стенокардии развивается в результате интенсивной или быстрой, либо длительной нагрузки. Толерантность к стандартизированной велоэргометрической пробе высокая: величина мощности освоенной нагрузки (W) не менее 750 кгм/мин (125Вт); двойное произведение (ДП), отражающее потребность в кислороде.

**II класс (ФК-II):** Небольшое ограничение повседневной деятельности, обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в среднем темпе (80-100 шагов в мин.) на расстояние более 500 м., при подъеме по лестнице более, чем на 1 этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, после еды, в холодную или ветренную погоду, или в течение нескольких часов после пробуждения.

W = 450 – 600 кгм/мин (75-100 Вт).                      ДП=216-277

**III класс (ФК-III):** Значительное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м, при подъеме на один этаж.

W=300кгм/мин (50 Вт)                                      ДП=151-215

**IV класс (ФК-IV):** Минимальная бытовая или эмоциональная нагрузка вызывает приступы стенокардии, больные не способны выполнить любую физическую нагрузку без ангинозного приступа. Стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100м. Характерно появление приступов стенокардии в покое, а также во время сна, при переходе в горизонтальное положение. Приступы стенокардии в покое, также как и

приступы напряжения, обусловлены повышением потребности миокарда в кислороде, редкие приступы стенокардии покоя не являются обязательным критерием этого класса.

W=150 кгм/мин (25 Вт)

ДП=150

Стенокардию покоя, возникающую у больных с IУ функциональным классом, необходимо дифференцировать со спонтанной стенокардией, тем более что и та, и другая формы стенокардии могут развиваться в ранние утренние часы.

### ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови.
- 2.Электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ,
- 3.Нагрузочные пробы (двойной степ-тест Мастера, велоэргометрия, тредмил-тест, изометрическая нагрузка ручная или ножная), респираторная предсердная электростимуляция, холодовая, гипервентиляционная проба, психоэмоциональные стресс-тесты, фармакологические пробы (изопротереноловая, дипиридамоловая или компламиновая, эргометриновая), стресс-эхокардиография, селективная коронарография, сцинтиграфия миокарда с  $^{201}\text{Tl}$ , сочетание нагрузочных или фармакологических проб со сцинтиграфией миокарда
- 4.Определение холестерина и липопротеидов сыворотки крови, глюкозы, коагулограммы, белковых фракций, С-реактивного белка.
- 5.Исследование содержания в крови биохимических маркеров повреждения миокарда.
- 6.ЭхоКГ.
- 7.Рентгенография органов грудной клетки.
- 8.Коронарография.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

- 1.**Анализ крови:** повышенное содержание в крови С-реактивного белка, амилоида А, фибриногена.

**2.ЭКГ:** По данным ЭКГ, специфическим для стенокардии признаком является дислокация интервала  $S—T$  на 1 мм вниз или вверх от изоэлектрической линии, чаще всего регистрируемая в момент приступа стенокардии. Вне болевого приступа и в покое ЭКГ при стенокардии, как правило, нормальная при отсутствии рубцовых изменений в миокарде (зубцы  $Q$  или  $QS$ ) или регистрируются так называемые неспецифические изменения (отрицательный зубец  $T$  и др.), которые могут наблюдаться не только при ишемии миокарда, но также при интоксикациях, воспалительных, дистрофических, обменных нарушениях в миокарде и при некоторых других состояниях. Диагностическая значимость ЭКГ увеличивается при ее многочасовой регистрации с помощью холтер-монитора или «Ленты МТ», позволяющих выявить преходящие признаки ишемии миокарда и различные нарушения сердечного ритма, чаще не ощущаемые самими больными.

**3.Нагрузочные пробы:** позволяют установить ишемию миокарда, не определяемую в покое, и объективизировать степень выраженности коронарной недостаточности, поэтому их нужно проводить всем больным (при отсутствии противопоказаний), даже при типичном ангинозном синдроме. Признаками ишемии миокарда во время нагрузочного тестирования (независимо от его вида) являются: а) возникновение приступа стенокардии; б) депрессия или подъем сегмента  $S—T$  горизонтального или косонисходящего типа на 1 мм и более продолжительностью не менее 0,08 с от точки  $j$ ; в) увеличение амплитуды зубца  $R$  в сочетании с депрессией сегмента  $S—T$ . При тестировании обязательно рассчитывают величину «двойного произведения» (ДП) и пороговую мощность нагрузки ( $W$ ), которые необходимы для установления функционального класса (ФК) стенокардии.  $ДП = ЧСС \times АД \text{ систолическое} (100)$ .

Фармакологические пробы проводят в тех случаях, когда невозможно выполнить нагрузочные пробы (из-за анатомических дефектов или других причин) или когда отсутствуют возможности для их проведения, а также при

сомнительных результатах нагрузочных проб. Оценку их проводят по тем же критериям, что и при нагрузочных пробах

Для диагностики спонтанной формы стенокардии более специфичными считаются эргометриновая, холодовая, психоэмоциональная и гипервентиляционная пробы.

**4. Селективная коронарография:** сужение просвета артерии более 75 % или окклюзия сосуда.

**5. ЭхоКГ:** можно обнаружить нарушение подвижности ишемизированных участков миокарда со снижением сегментарной сократимости.

**6. Радионуклеидное исследование:** Сцинтиграфия миокарда с  $Tl^{201}$  выявляет участки нарушения миокарда, так как радиоактивный таллий тропен к здоровому миокарду и, следовательно, способность миокарда поглощать этот изотоп прямо пропорциональному кровотоку.

**7. Ангиоскопия и внутривенная ультрасоноскопия:** можно визуализировать просвет коронарной артерии, оценить состояние атеросклеротической бляшки, обнаружить тромбы.

**8. Магнитно-резонансная томография:** позволяет выявить скопление липидов в бляшке, оценить состояние фиброзной покрышки, участки кальцификации, среднюю и наружную оболочку артерий, кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку и свежие тромбы.

**9. Биохимические маркеры повреждения миокарда:** повышение в крови содержания тропонина  $Ti$  1 наблюдается у 15-51% больных нестабильной стенокардией класса III и отражает наличие в миокарде минимальных повреждений. Увеличение их начинается через 3-6 часов и может сохраняться в течение одной-двух недель. Тропоны должны быть определены при поступлении, затем повторно через 6-12 часов, а также после каждого приступа интенсивной боли.

**Диагностические критерии:**

типичный ангинозный синдром по критериям ВОЗ; положительные результаты нагрузочных, фармакологических и других проб, описанных

ранее. При выявлении ишемических изменений на ЭКГ в процессе суточного мониторинга, не проявляющихся клиническими признаками, диагностируют безболевую («немую») форму стенокардии.

**ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ  
НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ**

Классы тяжести нестабильной стенокардии	А. Развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда. Вторичная нестабильная стенокардия	В. Развивается без экстракардиальных факторов. Первичная нестабильная стенокардия	С. Возникает в пределах 2 недель после инфаркта миокарда. Постинфарктная нестабильная стенокардия
<p><b>I.</b> Первое появление тяжелой стенокардии, прогрессирующая стенокардия, без стенокардии покоя.</p> <p><b>II.</b> Стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 часов (стенокардия покоя, подострая)</p> <p><b>III.</b> Стенокардия покоя в предшествующие 48 ч. (стенокардия покоя, острая)</p>	<p>I А</p> <p>II А</p> <p>III А</p>	<p>I В</p> <p>II В</p> <p>III В III В – тропонинотрицательная III В – тропонинположительная</p>	<p>I С</p> <p>II С</p> <p>III С</p>

**Примечание:**

III В – тропонинотрицательная – нестабильная стенокардия III В класса с низким или неопределяемым уровнем тропонина в крови.

III В – тропонинположительная – нестабильная стенокардия III В класса с высоким уровнем тропонина в крови.

**Лечение**

Стандарт неотложной помощи при стенокардии:

1. При ангинозном приступе:

- удобно усадить больного с опущенными ногами;

- нитроглицерин – таблетки или аэрозоль по 0,4 – 0,5 мг под язык трижды через 3 мин (при непереносимости нитроглицерина – проба Вальсавы или массаж каротидного синуса);
- физический и эмоциональный покой;
- коррекция АД и сердечного ритма.

2. При сохраняющемся приступе стенокардии:

- оксигенотерапия;
- при стенокардии напряжения – анаприлин 10-40 мг под язык, при вариантной стенокардии – нифедипин 10 мг под язык или в каплях внутрь;
- гепарин 10000 ЕД в/в;
- дать разжевать 0,25 ацетилсалициловой кислоты.

3. В зависимости от степени выраженности боли, возраста, состояния (не затягивая приступ!):

- фентанил (0,05-0,1 мг) или промедол (10-20 мг), или буторфанол (1-2 мг), или анальгин (2,5 г.) с 2,5-5 мг дроперидола внутривенно медленно и дробно.

4. При желудочковых экстрасистолах 3-5 градаций:

- лидокаин в/в медленно 1-1,5 мг/кг и каждые 5 мин 0,5 – 0,75 мг/кг до получения эффекта или достижения суммарной дозы 3 мг/кг. Для продления полученного эффекта – лидокаин до 5 мг/кг в/м.

5. При нестабильной стенокардии при подозрении на инфаркт – госпитализировать после возможной стабилизации состояния.

***Лечение стабильной стенокардии напряжения***

1. Лечение антиангинальными средствами.
2. Лечение антиагрегантами.
3. Коррекция липидного состава плазмы крови.
4. Психофармакологические воздействия.
5. Экстракорпоральная терапия и лечение иммуномодуляторами.
6. Физиотерапевтическое лечение.
7. Хирургическое лечение.

8. Санаторно-курортное лечение.
9. Физические тренировки.
10. Устранение факторов риска, перестройка образа жизни.
11. Метаболическая терапия.

## **1. Лечение антиангинальными средствами**

### **1.1. Нитраты и близкая к ним группа сиднониминнов**

#### **1.1.1. Органические нитраты**

**1. Нитроглицерин для сублингвального приема в таблетках** по 0.5 г.

Применяется для купирования приступа стенокардии.

**1% спиртовой раствор нитроглицерина**

**Капсулы нитроглицерина** — в 1 желатиновой капсуле содержится 0.05 мл 1% масляного раствора нитроглицерина (т.е. 0.5 мг препарата).

**2. Ингаляционная форма нитроглицерина** (нитроминт)— аэрозоль с нитроглицерином.

**3. Нитроглицерин для внутривенного введения**

**Перлинганит** — выпускается в виде ампул по 10 мл с содержанием 10 мг нитроглицерина в стерильном изотоническом 5% растворе глюкозы либо во флаконах по 50 мл с содержанием 50 мг нитроглицерина в том же растворе.

*Нитро-стат i. v., нитро-поль, нитро-мак-ампулы, нитро 5 мг/мл, нитроглицерин 1% спиртовой раствор и другие.*

**4. Препараты нитроглицерина длительного действия для приема внутрь**

**Сустак** — назначается по 1 таблетке *forte* 4-6 раз в сутки, при недостаточной эффективности можно повысить разовую дозу до 2 таблеток *forte*.

**Нитроне** — по сравнению с сустакom действует дольше (до 6-8 ч), не проявляет "эффекта последействия". Рекомендуется применять нитронг-*forte* по 1 таблетке 3 раза в день, при отсутствии эффекта — по 2 таблетки 2-3 раза в день.

*Нитро-мак, сустанит, нитрогранулонг, нитрокор, монасан.*

## **5. Буквальные формы нитроглицерина**

### **Пластинки тринитролонга**

#### **6. трансдермальные (накожные) формы нитроглицерина**

*Пластырь нитродерм, нитро-диск*

### **1.1.2. Изосорбида динитрат**

Применяются отечественный препарат *нитросорбид* по 10 мг в 1 таблетке, а также зарубежные препараты *изодинит*, *изокет*, *кардикет*, *изосорбид* в таблетках или капсулах (*изомак*, *изосорб*) по 20 мг.

Таблетки изосорбида динитрата назначаются по 10 мг 3-4 раза в день, однако при отсутствии эффекта можно повысить разовую дозу до 20-40 мг.

**Таблетки и капсулы изосорбида динитрата пролонгированного действия** *изокет-ретард* (в таблетках по 40 и 60 мг), *седокард-ретард* (в таблетках по 40 мг), *изомак-ретард* (в капсулах по 40 мг), *кардикет-ретард* по 20, 40 и 60 мг. Эти лекарственные формы назначаются 2-3 раза в сутки, а при отсутствии эффекта — 3-4 раза в сутки.

*Изокет* — выпускается в ампулах по 10 мл с содержанием 10 мг изосорбида динитрата, растворенного в изотоническом растворе натрия хлорида.

*Динамент, динитросорбилонг.*

#### **Мазь с изосорбида динитратом**

1 г мази изосорбида динитрата содержит 100 мг препарата. Ее наносят больным со стенокардией напряжения на межлопаточную область утром. Длительность действия препарата — 8 ч.

### **1.1.3. Изосорбид-5-мононитрат**

*Мономак* — выпускается в таблетках по 20 и 40 мг,

*Оликард-ретард, элантан (эфокс.), ангисед, н ангиседин и другие.*

### **1.1.7. Группа сиднонимиов**

*молсчдомин* (SIN-10, корватон) — выпускается в таблетках по 0.002 г, в таблетках форте по 0.004 г и в таблетках-ретард по 0.008 г.

## **1.2. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов и кордарон**

### **1.2.1. $\beta$ -Адреноблокаторы**

Некардиоселективные ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ) блокаторы.

А. Без внутренней симпатомиметической активности: пропранолол, надолол (коргард), соталол (бетакардон), тимолол, нипрадилол, флестролол, метопролол-эгилок, небивалол.

В. С внутренней симпатомиметической активностью: окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен), алпренолол (аптин), пенбуталол (бетапрессин), бопиндолол, буциндолол, дилевалол, картеолол, лабеталол.

II. Кардиоселективные (преимущественно  $\beta_1$ ) блокаторы.

А. Без внутренней симпатомиметической активности: метопролол (спесикор), атенолол (тенормин), бетаксоллол, эсмолол, бисопролол, карведилол-таллитон, небивалол.

В. С внутренней симпатомиметической активностью: ацебуталол (сектраль), талинолол (корданум), целипролол, эпанолол.

III.  $\beta$ -Адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами.

А. Некардиоселективные ( $\beta_1 + \beta_2$ ) блокаторы: амозулолол, буциндолол, дилевалол, лабетолол, медроксалол, нипрадилол, пиндолол.

В. Кардиоселективные (преимущественно  $\beta$ - блокаторы: карведилол, небиволол, целипролол.

IV.  $\beta$ -Адреноблокаторы длительного действия.

А. Некардиоселективные ( $\beta_1 + \beta_2$ ) блокаторы: бопин-долол, надолол, пенбутолол, соталол.

В. Кардиоселективные (преимущественно  $\beta_1$ ) блокаторы: атенолол, бетаксоллол, бисопролол, эпано-лол.

V.  $\beta$ -Адреноблокаторы сверхкороткого действия: эсмолол (кардиоселективный).

### **1.2.2. Кордарон**

Выпускается в таблетках по 0.2 г и ампулах по 3 мл (150 мг кордарона).

В начальном периоде (периоде насыщения) кордарон назначается по 400-600

мг в сутки (т.е. 2-3 таблетки ежедневно) в течение 1-2 недель.

Второй период лечения кордароном — поддерживающая терапия.

### 1.3. Антагонисты кальция

а Группа	1 поколение	11 поколение		111 поколение
		11А пролонгированные формы	11В-новые соединения	
Дигидропридины	нифедипин	Нифедипин SR/GITS Никардипин SR Исрадипин ER Фелодипин ER	Нитрендипин Фелодипин Исрадипин Нимодипин Никардипин	Амлодипин Лацидипин Лерканидипин
Бензотиазепины	дилтиазем	Дилтиазем SR	Клентиазем	
Фенилалкиламины	верапамил	Верапамил SR	Галлопамил	
Дифенилпиперазины	циннаризин		Флунаризин	

*Верапамил* — Наиболее известен он под названиями *финоптин* и *изоптин*, которые выпускаются в таблетках по 40, 80, 120, 200 и 240 мг и в ампулах для внутривенного введения по 2 мл 0.25% раствора (внутривенное введение используется обычно для купирования аритмий). Таблетки по 120, 200 и 240 мг обладают пролонгированным действием.

#### ***Лечение производными дигидропиридина***

*Нифедипин* — выпускается в таблетках по 0.01 г, в капсулах по 0.01 и 0.02 г, а также в капсулах продленного действия. *коринфар* и *кордафен* в таблетках по 0.01 г; *депин-Е* в капсулах по 0.01 г; *кальцигارد* в таблетках по 0.01 г; *нификард* по 0.01 г; *кордипин* в таблетках по 0.01 г; *нифекард* в таблетках по 0.01 г; *адалат* в капсулах по 0.01 г. Пролонгированными формами являются капсулы *депина Е* по 0.02 г; *кальцигارد* в таблетках по 0.02 г; *кардипен* в таблетках по 0.02г.

#### ***Лечение производными бензотиазепина***

*Дилтиазем*. Он выпускается в таблетках и капсулах по 60, 90, 120 и 180

мг. Другие фирменные названия препарата: *кардил, гербессер, альдизем, дильзем.*

#### **1.4. Активаторы калиевых каналов**

*Никорандил* — 10-20 мг 2 раза в день.

#### **2. Лечение антиагрегантами**

*Ацетилсалициловая кислота* (аспирин) —

*Ибупрофен* (бруфен) — Суточная доза 400 мг.

*Сульфинпиразон* (антуран) — Суточная доза препарата 600-800 мг.

*Дипиридамол* (курантил) - дозой является 400 мг в сутки (в 4 приема).

*Пентоксифиллин* (трентал) — суточная доза 600 мг (по 200 мг 3 раза в день после еды) в течение 1 -2 недель, затем в суточной дозе 300 мг (по 100 мг 3 раза в день) в течение 3-4 недель и дольше и другие.

#### **3. Коррекция липидного состава плазмы крови**

#### **4. Психофармакологические воздействия**

В качестве легких успокаивающих средств применяются *настой корня валерианы* (из 8-10 г на 200 мл воды по 2 столовые ложки 3-4 раза в день), *успокаивающий сбор* (корень валерианы —1 столовая ложка, листья мяты и трифолии — по 2 столовые ложки, шишки хмеля — I столовая ложка; 2 столовые ложки сбора заливают 2 стаканами кипятка, настаивают 30 мин, процеживают, принимают по 1/2 стакана 3 раза в день), *настой травы пустырника* (готовится так же, как настой корня валерианы) по 1-2 столовые ложки 3-4 раза в день, *валокордин* по 30 капель 3 раза в день, *корвалол* по 10-20 капель 3 раза в день.

Наиболее часто применяются следующие транквилизаторы: *хлорзепид* (элениум, напотон, либриум) в таблетках по 5 мг — по 1-2 таблетки в день; *сибазон* (диазепам, реланиум, седуксен) в таблетках по 5 и 10 мг — по 1 таблетке 2-3 раза в день; *нозепам* (тазепам, оксазепам) в таблетках по 10 мг — по 1 таблетке 2-3 раза в день; *мезапам* (рудотель) — по 1 таблетке 2-3 раза в день; *феназепам* в таблетках по 1 и 5 мг — по 1 таблетке 2-3 раза в день; *триоксазин* в таблетках по 0.3 г — по 1 таблетке 3 раза в день; *грандаксин* в

таблетках по 0.05 г — по 1 таблетке 2-3 раза в день (помогает лучше перенести алкогольную абстиненцию); *мебикар* в таблетках по 0.3 г — по 1 таблетке 3 раза в день (облегчает или снимает никотиновую абстиненцию; для лечения пристрастия к табакокурению препарат назначают по 0.6-0.9 г 3 раза в день в течение 5-6 недель).

В ряде случаев при ИБС назначаются *нейролептики*. *Левомепромазин* (тизерцин) в таблетках по 0.025 г — по 1/2-1 таблетке 2 раза в день; *адимемазин* (терален) в таблетках по 5 мг — по 1 таблетке 2-3 раза в день; *френолон* в таблетках по 5 мг — по 1-2 таблетки 3 раза в день; *тиоридазин* (меллерил, сонапакс) в таблетках по 10 мг — по 1-2 таблетки 2-3 раза в день (особенно при вегетососудистых кризах, сочетающихся с депрессией).

**5: Экстракорпоральная терапия и лечение иммуномодуляторами**

**6. Физиотерапевтическое лечение**

**7. Хирургическое лечение стабильной стенокардии**

**2.2. Инфаркт миокарда** - острое заболевание, обусловленное

возникновением очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Инфаркт миокарда является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения. Общая смертность при острых сердечных приступах в первый месяц достигает 50% и половина этих смертей приходится на первые 2 часа. Основными факторами, определяющими летальный исход у больных ОИМ в стационарный период наблюдения, являются возраст, перенесенный инфаркт миокарда, сопутствующие заболевания (сахарный диабет), большая масса некроза, передняя локализация инфаркта миокарда, низкое исходное АД, наличие сердечной недостаточности (СН), рецидивирующее течение заболевания.

этиология, патогенез и патоморфология

Наиболее частая причина инфаркта миокарда - тромботическая окклюзия атеросклеротически измененных венечных артерий (90-95% всех случаев). В

данной ситуации ИМ рассматривается в рамках одной из форм коронарной болезни сердца. В остальных случаях инфаркт миокарда является синдромом - осложнением других нозологических форм и заболеваний.

### ***Причины синдрома инфаркта миокарда***

1. Аномалии развития коронарных артерий.
2. Эмболия (вегетациями, частями пристеночного тромба или тромба на искусственном клапане, частями опухоли).
3. Коронариит (тромбангиит, стеноз, аневризма, разрыв артерии, дисфункция эндотелия).
4. Расслаивание восходящего отдела аорты с образованием гематомы около устья коронарной артерии.
5. ДВС-синдром с тромбозом коронарной артерии (интоксикация, генерализованная инфекция, гиповолемия, шок, злокачественные новообразования, эритремия, тромбоцитоз и т.п.).
6. Первичные опухоли сердца (некроз опухоли из-за тромбоза сосудов, эмболизации коронарной артерии).
7. Прорастание и метастазы экстракардиальных опухолей.
8. Спазм венечных артерий (в том числе вследствие употребления кокаина, амфетамина).
9. Механическая травма.
10. Электротравма.
11. Ятрогения (катетеризация коронарной артерии, травматизация при пересадке аортального клапана).

Клинические проявления инфаркта миокарда как осложнения других патологических состояний, его диагностика и методы лечения мало отличаются от таковых при развитии ИМ в результате атеросклеротического поражения коронарных артерий.

### ***Патогенез***

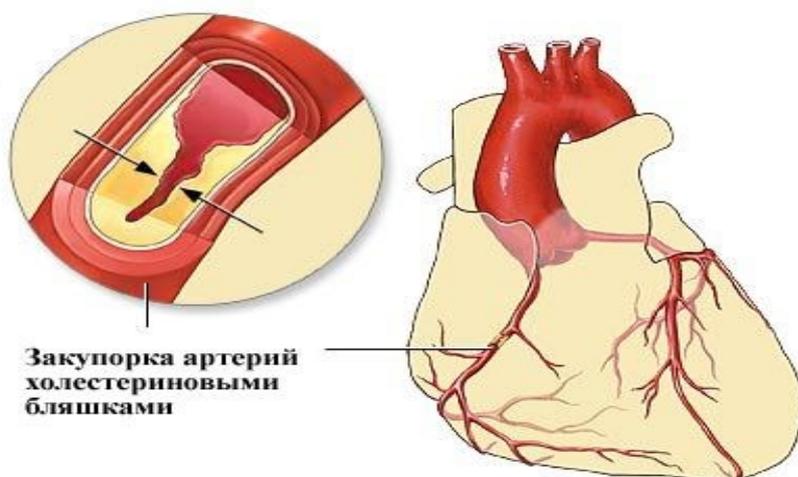
В развитии ИМ на сегодняшний день главное значение придают тромбозу коронарной артерии, располагающегося над разрывом атеросклеротической

бляшки различной глубины (75-80%) или дефектом покрышки бляшки. К числу нестабильных бляшек относятся:

- эксцентрично расположенные бляшки;
- бляшки с тонкой покрышкой;
- богатые липидами молодые бляшки;
- бляшки с покрышками, инфильтрированными пенистыми клетками.

Разрыв покрышки атеросклеротической бляшки может быть обусловлен разными причинами или их сочетанием:

- механическая «усталость» капсулы из-за гемодинамических ударов крови;
- спазм коронарной артерии вследствие дисфункции эндотелия;
- разрушение коллагена в покрышке бляшки из-за активизации металлопротеиназ и других энзимов.



ИМ развивается в результате тромбоза коронарной артерии над поврежденной, нестабильной атеросклеротической бляшкой. Повышенная активность ферментов (коллагеназы,

желатиназы, стромелизина и др.) у части больных обусловлена воспалительным процессом, который может провоцироваться различными инфекционными агентами, в частности *Chlamidia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*. Повреждение или разрыв покрышки атеросклеротической бляшки приводит к контакту субэндокардиальных структур и липидно-го ядра бляшки с протекающей кровью. Взаимодействие адгезивных белков (коллагена, фактора Виллебранда, фибронектина и др.) с гликопротеиновыми рецепторами мембран тромбоцитов (рецепторы GP Ia/IIa, GPIb, IIb/ IIIa) сопровождается образованием монослоя тромбоцитов на месте повреждения

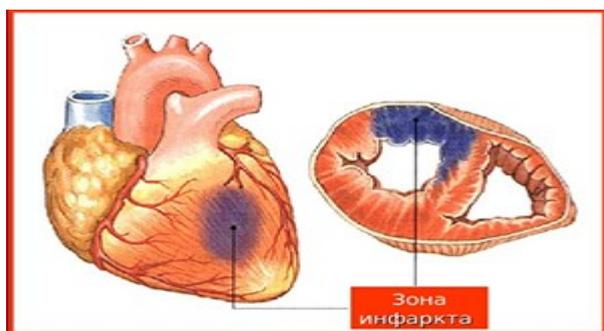
стенки сосуда. Адгезированные тромбоциты выделяют тромбоксан А<sub>2</sub>, АДФ, серотонин и другие биологически активные вещества, способствующие агрегации тромбоцитов и активации системы свертывания крови, спазму сосуда и образованию тромбоцитарного тромба. Параллельно из поврежденной бляшки выделяется тканевый фактор, образующий комплекс с VII/V/VIIa фактором свертывания крови, что, в свою очередь, способствует образованию тромбина, полимеризации фибриногена и формированию полноценного тромба, окклюзирующего просвет коронарной артерии.

У части больных возможно развитие ИМ вследствие спазма коронарной артерии, обусловленного выбросом эндотелинов из эндотелиальных клеток, субэндотелиального пространства и ослабления эндотелий-зависимой вазодилатации из-за имеющейся дисфункции эндотелия.

### ***Патоморфология***

В развитии морфологических изменений при остром инфаркте миокарда выделяют четыре периода:

1. Острейший - от момента развития критической ишемии до возникновения морфологических признаков некроза - от 30 мин до 2 ч.
2. Острый - формирование участка некроза и миомаляции - 2-10 дней.
3. Подострый - полное замещение некротических масс грануляционной тканью и завершение начальных процессов формирования рубца - 4-8 недель.
4. Постинфарктный - консолидация рубца и адаптация сердца к новым

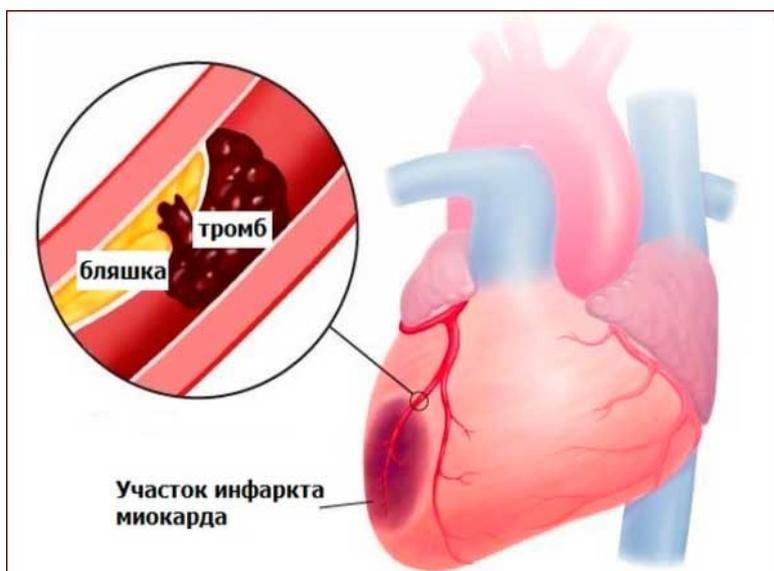


условиям функционирования - до 6 мес.

Макроскопические изменения в сердце обнаруживаются через 20-24 ч от начала заболевания. Участки некроза имеют глинистый цвет, дряблые на ощупь. Через двое суток зона ИМ приобретает серо-желтый цвет. При сформировавшемся рубцовом поле находят истончение стенки желудочка, ее повышенную плотность. У части больных в первые дни

болезни находят фибриновые отложения на листках перикарда.

Световая микроскопия позволяет обнаружить признаки некроза через 6-8 ч ИМ. Отмечается стаз крови в капиллярах, нейтрофильная инфильтрация,



отек интерстиция.

В последующие часы теряется поперечная исчерченность кардиомиоцитов, в них наблюдается деформация или исчезновение ядер. По периферии некроза скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов

образуют демаркационную зону между погибшей и живой тканью. На 3-4 сутки ИМ начинается фагоцитоз некротических масс, инфильтрация лимфоцитами и фибробластами. На 8-10 день начинается замещение участка некроза соединительной тканью с большим содержанием коллагена и формированием полноценного рубца к 4-8 неделе. Появление новых очагов некроза в первые 24-72 ч рассматривается как расширение зоны ИМ, в последующий месяц в качестве рецидива заболевания, в более поздние сроки - повторный инфаркт миокарда.

### ***функциональные изменения миокарда и гемодинамика***

Изменения миокарда

Острая ишемия миокарда приводит не только к некрозу сердечной мышцы, но и к структурно-функциональным изменениям в жизнеспособном миокарде.

В настоящее время выделяют следующие ишемические синдромы:

- оглушенный миокард;
- гибернирующий миокард;
- постинфарктный ишемический синдром (ремоделирование). Оглушенный

миокард - постишемическое состояние миокарда, которое характеризуется в первую очередь снижением сократительной функции миокарда после кратковременной (5-15 мин) окклюзии венечной артерии с последующим восстановлением коронарного кровотока. Это нарушение сохраняется в течение нескольких часов, редко - дней.

Гибернирующий («спящий») миокард - постоянное ослабление функции ЛЖ в условиях хронического снижения коронарного кровотока.

И оглушенный, и гибернирующий миокард представляют собой кардиомиоциты без гистологических признаков повреждения. Функции этих клеток нормализуются после восстановления коронарной перфузии.

Ремоделирование сердца - процесс нарушения структуры и функции сердца в ответ на перегрузку или потерю части жизнеспособного миокарда. Процесс ремоделирования включает в себя гипертрофию интактного миокарда, дилатацию полостей сердца, изменение геометрии сокращения желудочков. Повышение инотропной функции неповрежденных кардиомиоцитов, расширение полостей желудочков носят компенсаторный характер, так как препятствуют падению ударного и сердечного выброса. К сожалению, гипертрофия миокарда, повышение давления в полостях сердца, интрамиокардиального напряжения увеличивают потребность миокарда в кислороде и способствуют расширению зоны некроза, развитию дистрофических процессов в кардиомиоцитах с последующим формированием СН.

### ***Изменения гемодинамики***

Уменьшение массы функционирующего миокарда, дилатация полостей желудочков, изменения нейрогуморальной регуляции работы сердца и сосудистого тонуса влекут за собой изменения показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики. Интегральным показателем функции сердца как насоса является сердечный выброс (СВ), который, в свою очередь, зависит от ряда факторов:

- преднагрузка - величина венозного притока в желудочки сердца;

- посленагрузка - сопротивление выбросу крови в выносящие тракты желудочков;
- сократимость миокарда - сила и скорость сокращения миофибрилл;
- частота сердечных сокращений;
- синергия сокращения миокарда.

В нормально функционирующем сердце увеличение преднагрузки (закон Франка-Старлинга), сократительной способности миокарда, сердечного ритма сопровождается приростом ударного и минутного объемов, увеличение посленагрузки и развитие асинергии - падением уровня сердечного выброса.

### *К л а с с и ф и к а ц и я*

#### **1.Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ)**

1.1.Инфаркт миокарда с зубцом Q - **Q-IM** (соответствует крупноочаговому трансмуральному инфаркту миокарда) - диагноз ставят при наличии патогномичных изменений на ЭКГ патологического зубца Q или комплекса QS и активности ферментов в сыворотке крови даже при нетипичной клинической картине.

1.2.Инфаркт миокарда без зубца Q - **non Q - IM** (соответствует мелкоочаговому (синонимы - субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркту миокарда) - диагноз ставят при развивающихся в динамике изменениях сегмента S - T или зубца T без патологических изменений комплекса QRS и при наличии типичных изменений активности ферментов.

#### **2.Локализация ИМ**

2.1.Инфаркт миокарда левого желудочка:

- Передний
- Переднеперегородочный
- Перегородочный
- Верхушечный
- Боковой
- Переднебоковой

- Задний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный)
- Заднебоковой
- Передне-задний

## **2.2.Инфаркт миокарда правого желудочка**

### 2.3.Инфаркт миокарда предсердий

## **3.Периода ИМ**

- преинфарктный
- острейший
- острый
- подострый
- постинфарктный

## **4.Особенности клинического течения**

### 4.1.Затяжной, рецидивирующий, повторный.

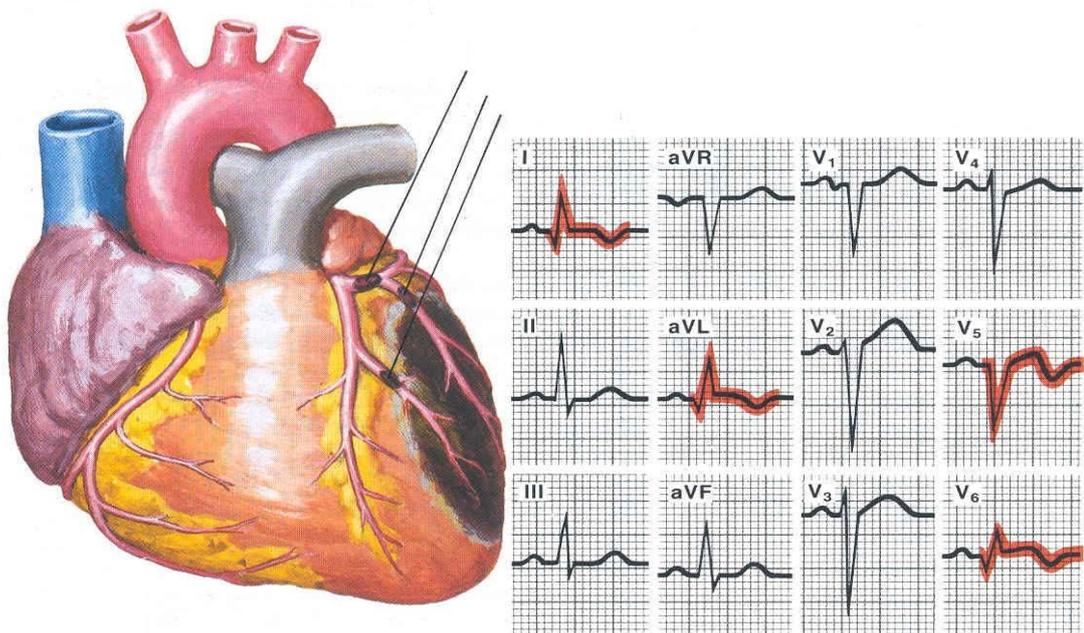
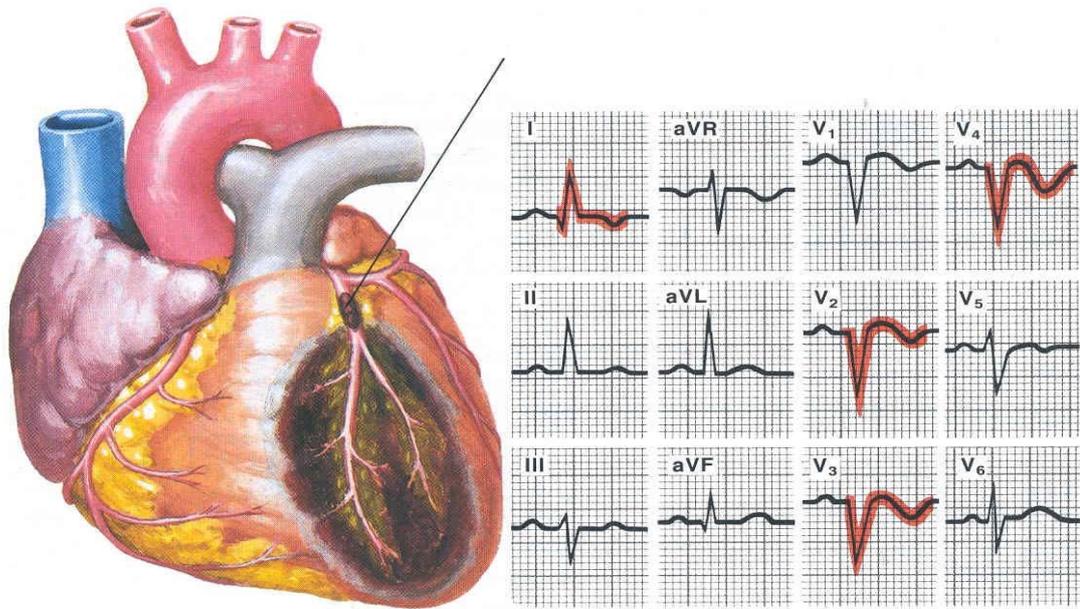
### 4.2.Неосложненный, осложненный

### 4.3.Типичный, атипичный.

### *Диагностические критерии*

В диагнозе инфаркта миокарда также указывают дату возникновения, период заболевания, локализацию, особенности течения (затяжной, рецидивирующий, повторный) и осложнения (нарушения сердечного ритма и проводимости, недостаточность кровообращения, кардиогенный шок, тромбоэмболии, острая аневризма сердца, разрывы миокарда, синдром Дресслера и др.). Диагноз затяжного инфаркта миокарда ставят в случае повторения болевого синдрома с соответствующей динамикой ЭКГ (подъем интервала S - T, расширение зоны инфарцирования) в первые 2-3 дня от начала заболевания. О рецидивирующем инфаркте миокарда правомочно говорить при возникновении повторных очагов некроза в период от 3 дней до 8 недель от начала заболевания. В последующие сроки (свыше 8 недель) ставят диагноз "повторный инфаркт миокарда".

## Инфаркт передней стенки



## Инфаркт задней стенки

## ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови в динамике.
- 2.Биохимический анализ крови: определение содержания в крови холестерина, триглицеридов, глюкозы, альфа-амилазы, натрия, калия.
- 3.Определение в крови уровня биомаркеров некроза миокарда: МВ-фракция креатинфосфокиназы, миоглобина, аспартатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, тропонина Т.
- 4.Динамическая ЭКГ
- 5.Эхокардиография
- 6.Радионуклеидные методы исследования с пирофосфатом, меченным изотопом технеция (Tc), и с талием ( $^{201}\text{Tl}$ ).
- 7.Для исключения расслаивающей аневризмы аорты — рентгенологическое исследование, включая ангиографию, компьютерную рентгенотомографию. При дифференциальной диагностике легочной тромбоэмболии проводят катетеризацию правых отделов сердца, радионуклидные исследования и ангиокардиографию.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

- 1.**ОАК:** лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, анэозинофилии с последующим увеличением СОЭ.
- 2.**Биохимическое исследование крови:** Патогномоничной динамикой ферментов сыворотки крови считается их первоначальное повышение не менее чем на 50 % выше верхней границы нормы с последующим снижением. Изменения должны быть четко соотнесены с конкретным ферментом и временем, прошедшим с момента появления первых симптомов до момента взятия крови. Содержание миоглобина в крови повышается через 1,5—3 ч после начала ангинозного приступа с превышением верхнего предела нормы в 5—10 и более раз к 10—12-му ч у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и в 1,5—5 раз к 6—7-му ч у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Увеличение активности креатинфосфокиназы возникает через 3—6 ч от начала болезни и превышает

верхний уровень нормы в 1,5—12 раз к 16—24 ч. Активность аспаратамино-трасферазы возрастает через 8—12 ч после начала болевого приступа и достигает максимума через 18—36 ч, превышая нормальный уровень у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда в 4—8 и более раз, а у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда в 1,5—4 раза. Активность общей лактатдегидрогеназы увеличивается через 24—48 ч в 2-6 раз по сравнению с нормой и достигает максимального уровня. 3-й—6-е сутки заболевания с нормализацией на 10—15-е сутки.

**3.ЭКГ:** - признак острейшего периода инфаркта миокарда — регистрация монофазной кривой — сегмент ST поднимается над изоэлектрической линией и сливается с зубцом *T*. Для трансмурального инфаркта миокарда характерно исчезновение зубца *R*. Вместо нормального комплекса QRS формируется патологический комплекс *QS*.

Патогномоничными ЭКГ-признаками дальнейших периодов инфаркта миокарда являются:

- появление патологического зубца *Q*, имеющего амплитуду  $> 3$  мм ( $> 1/4$  зубца *R*) продолжительностью  $> 0,03$  с, или возникновение комплекса *QS*;
- появление патологического комплекса *QRS*, связанного с уменьшением амплитуды зубца *R*, особенно в грудных отведениях ( $V_1—V_6$ ), даже при отсутствии увеличения амплитуды или возникновения зубца *Q*;
- смещение (подъем или снижение) сегмента  $S—T > 2$  мм в двух и более отведениях, в том числе с образованием монофазной кривой, с последующим формированием отрицательной фазы зубца *T*.

В зависимости от выраженности указанных ЭКГ-изменений в различных отведениях определяют локализацию инфаркта миокарда. Например:

а) комплекс типа *QS* и подъем сегмента  $S—T$  в отведениях  $V_3—V_5$  указывают на наличие трансмурального некроза в передней и боковой стенках, что подтверждается подъемом сегмента  $S—T$ , формированием

патологического зубца  $QV$  I отведении и реципрокным смещением сегмента  $ST$  вниз от изолинии в III отведении;

б) комплекс  $QS$  и подъем сегмента  $S-T$  в отведениях  $V_2—V_3$  отражают переднеперегородочную локализацию трансмурального некроза с вовлечением участка передней стенки;

в) патологический зубец  $Q$  и подъем сегмента  $S—T$  в отведениях II, III и  $aVF$  указывают на формирование некроза в нижнедиафрагмальной области (задней стенке), что подтверждается реципрокной депрессией сегмента  $S—T$  в отведениях  $V_2—V_4$  и отведении

г) патологический зубец  $Q$  и подъем сегмента  $S—T$  в отведениях II, III,  $aVF$  и  $V_6$  отражают развитие крупноочагового некроза задней и боковой стенках левого желудочка.

**4. ЭхоКГ:** можно выявить гипокинезию, акинезию и дискинезию измененных участков, гиперкинезию неповрежденного миокарда. С внедрением в клиническую практику эхокардиографии, безопасного и неинвазивного метода, для диагностики инфаркта миокарда практически не используют рентгено- и электрокимографические исследования.

**5. Радионуклидное исследование:** с пирофосфатом, меченным изотопом технеция  $^{99m}Tc$ , позволяет визуализировать некротизированную ткань. Использование же изотопа талия ( $^{201}Tl$ ) дает возможность увидеть непораженный миокард, а зоны некроза видны в виде дефектов наполнения.

**6. Селективная коронарография:** проводят для решения вопроса о возможности хирургического лечения в остром периоде инфаркта миокарда, а также для уточнения локализации тромба с целью попытки его ликвидации с помощью внутрикоронарного тромболизиса. Тромб в коронарной артерии четко регистрируется на коронарограмме в виде обрыва контрастированного сосуда.

#### **Диагностические критерии инфаркта миокарда.**

Диагноз инфаркта миокарда устанавливают при наличии характерного болевого синдрома (длительная интенсивная волнообразная загрудинная

боль, сопровождающаяся резкой слабостью, страхом смерти, чувством нехватки воздуха, потливостью), приглушенности тонов сердца, повышения температуры тела, лейкоцитоза, сменяющегося возрастанием СОЭ, увеличения активности ферментов не менее чем на 50% в сравнении с нормой, патогноматичных изменений ЭКГ (формирование патологического зубца Q или комплекса QS) и формирования «коронарного» зубца T при наличии типичных изменений активности ферментов.

Настороженность в своевременной диагностике инфаркта миокарда, особенно при атипичном его течении, должна усиливаться, если у больного в анамнезе имеются ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, данные об атеросклеротическом поражении других сосудистых зон, гипертоническая болезнь, наличие факторов риска возникновения ИБС, что требует незамедлительного ЭКГ – исследования и определения активности ферментов сыворотки крови. При наличии сомнений, которые чаще всего обуславливаются наличием предшествующей заболеванию блокады левой ножки пучка Гиса и одновременным развитием некротических поражений в противоположных стенках левого желудочка, следует проводить дополнительные исследования (Эхокардиографию, коронарографию и т.п.).

***Лечебная программа при инфаркте миокарда на госпитальном этапе:***

- 1.Купирование боли.
- 2.Оксигенотерапия.
- 3.Восстановление магистрального коронарного кровотока и предотвращение дальнейшего тромбообразования.
- 4.Предупреждение опасных для жизни аритмий сердца.
- 5.Ранняя реваскуляризация и ограничение размеров инфаркта миокарда.
- 6.Лечение метаболическими кардиопротекторами.
- 7.Нормализация функционального состояния ЦНС.
- 8.Режим.
- 9.Лечебное питание.

## **1. Купирование боли**

Рекомендуется прием 1 таблетки (0.5 мг) *нитроглицерина* под язык, при отсутствии эффекта через 5 мин прием можно повторить.

### **1.1. Обезболивание с помощью наркотических анальгетиков**

Используется *морфин*, вводится подкожно, внутримышечно и внутривенно. При подкожном и внутримышечном введении начальная доза морфина составляет 10-20 мг (1-2 мл 1% раствора), каждые 3-4 ч можно повторять подкожное введение в меньших дозах (0.5-0.75 мл 1% раствора), но в течение 12 ч нельзя вводить более 60 мг (6 мл 1% раствора). Внутривенное введение морфина - при очень выраженном болевом синдроме *Промедол* - разовая доза препарата составляет 10-20 мг (1-2 мл 1% раствора), высшая разовая доза — 50 мг (5 мл 1% раствора), суточная доза — 160мг(16мл1% раствора).

*Оmnopон и другие.*

### **1.2.Метод атаральгезии**

в качестве анальгетика можно использовать 4-6 мл 50% раствора *анальгина* или 5-10 мл *баралгина* в комбинации с седуксеном или реланиумом.

### **1.3.Применение других наркотических анальгетиков**

*Пиритрамид* (дипидолор), *пентазоцин* (лексир, фортрал), *тилидин* (валорон), *трамал* (трамадол).

### **1.4.Метод нейролептанальгезии**

*Фентанил, дроперидол,*

Имеется готовая смесь фентанила и дроперидола — *таламонал*, который вводится внутривенно медленно в дозе 1-2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. 1 мл таламонала содержит 0.05 мг фентанила и 2.5 мг дроперидола.

### **1.5.Наркоз закистью азота**

## **2.Оксигенотерапия**

### **3.Тромболитическая терапия**

*Фибринолизин* (плазмин) — раствор фибринолизина готовят непосредственно перед употреблением, растворяя 80,000-100,000 ЕД порошка препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. К раствору обязательно добавляют гепарин из расчета 10,000 ЕД на 20,000 ЕД фибринолизина. После окончания инфузии фибринолизина с гепарином продолжают введение гепарина по 40,000-60,000 ЕД в сутки внутривенно или подкожно в течение 2-3 суток.

*Стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа, проурокиназа и другие.*

#### **3.1. Лечение гепарином**

Общая продолжительность гепаринотерапии при неосложненном инфаркте миокарда — от 3 до 7 дней.

#### **3.2. Лечение гирудином**

Выпускает рекомбинантный *десульфатгирудин*. Его можно применять подкожно и внутривенно. При внутривенном введении скорость инфузии должна составлять 0.02-0.05 мг/кг/ч, подкожно препарат вводится в дозе 0.3-0.5 мг/кг 2-3 раза в сутки.

#### **3.3. Лечение антиагрегантами**

*тиклопидин* (тиклид) по 0.25 г 1-2 раза в день.

#### **3.4. Использование непрямых антикоагулянтов**

#### **4. Предупреждение опасных для жизни аритмий**

*лидокаин*. Рекомендуется первоначально ввести внутривенно струйно 4-5 мл 2% раствора лидокаина (80-100 мг), затем наладить внутривенное капельное введение 6 мл 2% раствора препарата в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 17-20 капель в минуту.

Большую роль играет внутривенное введение *β-адреноблокаторов<sup>1</sup>* и *магния сульфата*.

#### **5. Ранняя реваскуляризация и ограничение размеров инфаркта миокарда**

*Восстановление коронарного магистрального кровотока*

*Уменьшение гемодинамической нагрузки*

## 5.1. Применение нитратов

Рекомендуется вводить нитроглицерин внутривенно капельно следующим образом: 2 мл 1% раствора нитроглицерина разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

После окончания внутривенных вливаний нитроглицерина переходят на прием нитратов продленного действия внутрь, например, *изосорбида динитрата* по 20 мг 3-4 раза в день.

## 5.2. Применение $\beta$ -адреноблокаторов

В первые часы острого инфаркта миокарда  $\beta$ -адреноблокаторы следует вводить внутривенно струйно медленно под контролем ЧСС, АД и ЭКГ, а затем переходить на поддерживающую пероральную терапию.

Рекомендуемые дозировки  $\beta$ -адреноблокаторов для приема внутрь:

- тимолол — по 10 мг 3 раза в сутки;
- метопролол — по 100 мг 2 раза в сутки;
- пропранолол — по 180-240 мг в сутки в 2 или 3 приема;
- атенолол — 50-100 мг в сутки.

Рекомендуемые дозировки для внутривенного применения:

- метопролол вводят внутривенно в дозе 15 мг на протяжении 15 мин, а затем назначают внутрь по 100 мг 2 раза в сутки;
- пропранолол вводят внутривенно в дозе 5-8 мг в течение 10-15 мин, а затем назначают внутрь в суточной дозе 180-240 мг в 2-3 приема;
- атенолол вводят внутривенно в дозе 5 мг в течение 10 мин, спустя 20 мин — еще 5 мг, а затем назначают внутрь по 50 мг ежедневно.

## 5.3. Применение антагонистов кальция

### 6. Лечение *метаболическими кардиопротекторами*

*Витамин E* ( $\alpha$ -токоферол) назначается внутримышечно по 1 мл 30% раствора 4 раза в сутки в первые 3 дня и по 1 мл 2 раза в сутки в последующие 12-15 дней.

*Неотон* (фосфокреагин) — курсовая доза неотона составляет 30 г, из которых 10 г (2 г внутривенно струйно и 8 г капельно) вводят в первые сутки

заболевания, а остальные 20 г — со вторых по шестые сутки (по 2 г 2 раза в день).

## **7. Нормализация функционального состояния центральной нервной системы**

**2.3. Сердечная недостаточность (СН)** - патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей в покое и при физической нагрузке.

Острая правожелудочковая недостаточность – это остро возникшая выраженная дисфункция правого желудочка (предсердия) сердца с развитием застоя крови в венозной части большого круга кровообращения.

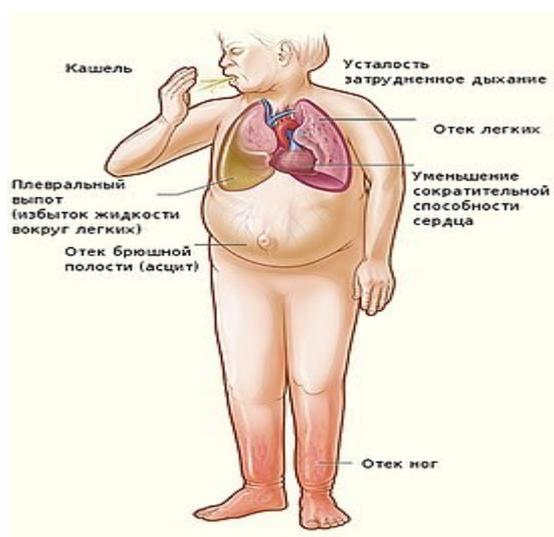
Причины: массивная тромбоэмболия ветвей легочной артерии, затяжной приступ бронхиальной астмы (астматический статус), пневмоторакс (особенно клапанный), обширная пневмония (пневмония с цианозом), инфаркт миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки и остро возникшим шунтированием крови слева направо, инфекционный эндокардит (поражение трикуспидального клапана).

Механизм развития: в результате выше перечисленных причины развивается острая гипертензия малого круга кровообращения с перегрузкой правого желудочка сердца сопротивлением или остро возникшая перегрузка правого

желудочка объемом крови. Это ведет к его дилатации, развитию относительной трикуспидальной недостаточности, повышению давления в правом предсердии, острому застою крови в венозной части большого круга кровообращения.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – патофизиологический синдром,

при котором в результате заболеваний сердечно-сосудистой системы



происходит снижение насосной функции сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца (Европ. реком., 2001).

### **К л а с с и ф и к а ц и я**

1. Острая (сердечная астма, отек легкого, кардиогенный шок) СН.
2. Хроническая СН.

**Острая** СН развивается внезапно, как результат острых повреждений, таких как инфаркт миокарда, или вследствие резких перегрузок, например, гипертонического криза.

В большинстве случаев СН развивается постепенно, поэтому ее именуют **хронической**.

В мировой практике распространение получила **классификация хронической СН (ХСН) Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA)**, 1964г.согласно которой выделяют четыре функциональных класса (ФК).

**ФК I** (бессимптомная форма) - больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности.

**ФК II** (легкая форма) - больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности.

**ФК III** (средней степени тяжести форма) - больные с заболеванием сердца, требующим значительного ограничения физической активности.

**ФК IV** (тяжелая форма) - симптомы присутствуют даже в состоянии покоя. Физическая нагрузка невозможна.

### **К л а с с и ф и к а ц и я ХСН**

**(Российский национальный конгресс кардиологов, 2002 г.).**

#### **Стадии ХСН:**

**I ст.** - начальная стадия заболевания сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.

**II А ст.** - Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Нарушение гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выражены умеренно.

Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

**II Б ст.**- Тяжелая стадия заболевания сердца. Выраженные нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

**III ст.** - Конечная стадия поражения сердца. Выраженные нарушения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

***Функциональные классы ХСН:***

**I ФК** - Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

**II ФК** - Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

**III ФК** - Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

**IV ФК** - Невозможность выполнить какую-либо нагрузку без появления дискомфорта; симптомы присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

**К л а с с и ф и к а ц и я ХСН МКБ10**

I50 Сердечная недостаточность

Исключено:

последствия операции на сердце или при наличии сердечного протеза (I97.1)

сердечная недостаточность у новорожденного (P29.0)

состояния, обусловленные гипертензией (I11.0)

- с заболеванием почек (I13.-)

состояния, осложняющие:

- аборт, внематочную или молярную беременность (O00-O07, O08.8)

- акушерские хирургические вмешательства и процедуры (O75.4)

I50.0 Застойная сердечная недостаточность

I50.1 Левожелудочковая недостаточность

I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная

### ***Программа обследования***

1.Общий анализ крови, мочи

2.Биохимический анализ крови: определение содержания общего белка, белковых фракций, аминотрансфераз, альфа- глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы, мочевины, креатинина, глюкозы, натрия, калия, хлоридов.

3.Электрокардиография,

4.рентгенография,

5.Эхокардиография, (в том числе доплер-кардиография).

6.Катетеризация полостей сердца

7.Коронарная ангиография.

8.Радиоизотопная сцинтиграфия

9.Пробы с физической нагрузкой

10.Определение нейrogормонов.

11.Спирография (при наличии легочной патологии).

12.Определение содержания в крови натрийдиуретического пептида типа В (по возможности).

13.Компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию используют для диагностики острого расслоения аорты.

## ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1.Общий анализ крови:** возможно развитие железодефицитной анемии, при кахексии сожет отмечаться увеличение СОЭ,, при декомпенсированном хроническом легочном сердце – повышение гемоглобина, гематокрита, эритроцитов. При тяжелой сердечной недостаточности снижается СОЭ.

**2.Общий анализ мочи:** возможна – протеинурия, цилиндрурия.

**3.Биохимический анализ крови:** возможно снижение содержания общего белка, альбуминов, повышение уровня билирубина, АЛТ, АСТ, тимоловой пробы, ЛДГ, снижение уровня протромбина, повышение уровня холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности, при тяжелой сердечной недостаточности возможно повышение в крови кардиоспецифичной МВ – фракции креатининфосфокиназы, снижение содержания калия, натрия, хлоридов магния, повышение уровня креатинина и мочевины.

**4.Электрокардиография** не выявляет специфических признаков сердечной недостаточности, но позволяет получить некоторые сведения о факторах, предрасполагающих к ее развитию. Чаще всего определяют: 1 блокаду левой ножки пучка Гиса, изменения сегмента ST—T<sup>1</sup> и признаки перегрузки левого предсердия, указывающие на дисфункцию левого желудочка; 2) патологический зубец Q или комплекс QRS и изменения сегмента S— T —T<sup>1</sup>, свидетельствующие о перенесенном инфаркте миокарда и имеющейся ИБС; 3) признаки гипертрофии левого желудочка; 4) аритмии; 5) нарушение атриовентрикулярной проводимости; 6) отклонение электрической оси сердца вправо, блокаду правой ножки пучка Гиса и признаки гипертрофии правого желудочка, указывающие на дисфункцию правого желудочка.

**5.Эхокардиография** позволяет диагностировать дисфункцию сердечной мышцы и определять ее причину. Он дает возможность установить толщину и массу миокарда, дилатацию полостей, нарушение локальной сократимости левого желудочка, сердечный выброс, скоростные показатели динамики сердечной мышцы. Наиболее ранними признаками сердечной недостаточности

являются увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка, снижение фракции его укорочения; в более поздние стадии прогрессивно уменьшается фракция выброса.

**6.Рентгенография** помогает в диагностике венозного застоя в легких, отека легких, плеврального выпота, кардиомегалии, клапанных пороков сердца. Ранними признаками повышения давления в легочных венах выступают перераспределение кровотока в пользу верхних долей легких и увеличение диаметра сосудов. При дальнейшем повышении давления развивается интерстициальный отек легких с образованием горизонтальных линий Керли. В конечной стадии часто развивается альвеолярный отек легких. Дилатацию сердца диагностируют либо по увеличению поперечного размера сердца более 15,5 см у мужчин и более 14,5 см у женщин, либо по увеличению кардиоторакального индекса (отношение размера сердца к размеру грудной клетки) более 50 %.

**7.Из сложных диагностических методов** чаще всего используют: 1) катетеризацию полостей сердца, позволяющую измерять давление в полостях сердца и легочной артерии, осуществлять забор газов крови, проводить биопсию эндомиокарда с целью диагностики специфических поражений сердечной мышцы; 2) коронарную ангиографию — для определения возможностей реваскуляризации ишемизированного миокарда; 3) радиоизотопную сцинтиграфию — для оценки функции левого желудочка, определения объемов сердца (конечно-диастолического и конечно-систолического), выявления нарушений перфузии миокарда.

**8.Пробы с физической нагрузкой** помогают объективно оценить степень функциональных нарушений (особенно при их проведении в комбинации с эхокардиографией) и определить резервные возможности миокарда.



### **Диагностические критерии сердечной недостаточности.**

Типичными признаками сердечной недостаточности являются: одышка, холодный цианоз кожных покровов, кардиомегалия, Ш тон сердца, застойные явления (отеки, набухшие шейные вены, не «связанные» с актом дыхания, влажные хрипы в легких.).

### **Лечение острой левожелудочковой недостаточности**

*Лечебная программа при острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астме и кардиогенном отеке легких).*

1. Нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции.
2. Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу).
3. Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков.
4. Снижение давления в малом и большом кругах кровообращения.
5. Оксигенотерапия.
6. Спонтанная вентиляция легких в режиме положительного давления на выдохе.
7. Разрушение пены (использование пеногасителей).
8. Повышение сократительной способности миокарда.
9. Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости.

Все направления лечебной программы выполняются одновременно. Больного следует посадить, но так, чтобы его ноги свешивались с кровати. Такое положение уменьшает венозный приток крови к сердцу и улучшает состояние больных. В случае острого инфаркта миокарда больной находится

в полусидячем положении.

### **1. Нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции**

*морфин* — 1% раствор, вводится внутривенно медленно 1 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

• *дроперидол* — 0.25% раствор, вводится 1-2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно или *седуксен* 0.5% раствор — 1-2 мл внутривенно в 10 мл раствора натрия хлорида.

• *натрия оксibuтират*

### **2. Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу)**

*Нитроглицерин* —

Методика введения нитроглицерина следующая. 5 мл 1 % раствора растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы и вводят со скоростью 25 мкг/мин (5 капель в минуту), увеличивая ее на 25 мкг/мин каждые 5 мин до снижения исходного систолического давления на 15-20%, но не ниже 90-100 мм рт. ст., уровень диастолического АД не должен быть ниже 60 мм рт. ст.

### **3. Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков**

*фуросемид* в дозе 40 мг. При отсутствии эффекта можно дополнительно через 60-80 мин ввести еще 40 мг. Диуретический эффект фуросемида развивается уже через несколько минут и продолжается 2-3 ч с выделением до 2 л мочи.

Аналогичным действием обладает *урегит* (этакриновая кислота), который вводят внутривенно в дозе 50 мг, при необходимости приблизительно через 2 ч можно ввести в другую вену (во избежание тромбофлебита) еще 50 мг.

### **4. Снижение давления в малом и большом кругах кровообращения**

*Арфонад* — применяется в виде 0.1% раствора, при этом 250 мг препарата растворяют в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно.

*Пентамин* —рекомендуется водить его внутривенно фракционно шприцем. Для этого 50-100 мг препарата (1-2 мл 5% раствора) растворяют в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и по 2-5 мл этой смеси вводят в вену с интервалом 5-10 мин до получения желательного эффекта.

Легочную гипертензию можно также уменьшить с помощью внутривенного капельного введения 2.4% раствора *эуфиллина* в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

## **5. Оксигенотерапия**

### **7. Разрушение пены в альвеолах**

- ингаляции кислорода, пропущенного через 70° спирт;
- в/в - 96° этилового спирта с 15 мл 5% раствора глюкозы;
- ингаляции 2-3 мл 10% спиртового р-ра *антифомсилана* в течение 10 мин;

### **8. Повышение сократительной способности миокарда**

Применяется внутривенное капельное введение *допмина* или *добутрекса*.

## **9. Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости**

### **Лечение хронической недостаточности кровообращения**

#### *1. Лечение основного заболевания (этиологическое лечение)*

#### *2. Рациональный лечебный режим*

#### *3. Лечебное питание*

#### *5. Устранение отечного синдрома*

### **5.1. Лечение мочегонными средствами**

#### **5.1.1. Диуретики, действующие на уровне клубочка**

*теофиллин* и *эуфимин*

В эту же группу входят *сердечные гликозиды*.

#### **5.1.2. Диуретики, действующие на уровне проксимального канальца**

##### **Ингибиторы карбоангидразы**

*Диакарб* (ацетозаламид, фонурит, диамокс) — выпускается в таблетках по 0.15 и 0.25 г, в капсулах по 0.5 г (медленно высвобождающаяся форма); во флаконах, содержащих по 0.5 г сухого вещества, которое растворяют в 5 мл

стерильной воды.

### **Осмотические диуретики**

*Маннит* (маннитол) — применяется в виде 10-20% раствора, приготовленного на изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы, назначается в дозе от 0.5 до 1.5 г/кг, диурез наступает через 15-20 мин и продолжается 4-5 ч. Суточная доза не должна превышать 140-180 г.

*Мочевина* (карбамид) — вводится внутривенно капельно со скоростью 60-80 капель в минуту в виде 30% раствора в 10% растворе глюкозы из расчета 1 г мочевины на 1 кг массы тела. Мочегонный эффект наступает через 15-30 мин и длится 5-14 ч. Повторное введение возможно через 12-24 ч (не более 2-3 раз).

#### **5.1.3. Диуретики, действующие на уровне петли Теше**

### **6. Вазодилататоры смешанного действия**

*Натрия нитропруссид* (нанипрус, ниприд) — применяется внутривенно капельно, выпускается в ампулах, содержащих по 0.025 и 0.05 г вещества.

*Празозин* (минипресс, пратсиол, адверзутен) — выпускается в таблетках по 1, 5 и 10 мг.

*Тримазозин* — препарат, по механизму действия близкий к празозину, назначается по 100-300 мг 4 раза в день.

### **6.1. Ингибиторы АПФ**

У больных с хронической недостаточностью кровообращения средние терапевтические дозы каптоприла составляют:

- для капотена (каптоприла) 75 мг в сутки (по 25 мг 3 раза в день), возможно повышение дозы до 150 мг в сутки (под тщательным контролем АД);
- для эналаприла 10-20 мг в сутки в 2 приема;
- для лизиноприла 10-20 мг в сутки в 1 прием;
- для рамиприла 5 мг в сутки в 1 прием, при необходимости можно повысить суточную дозу до 10 мг;
- для периндоприла 4 мг 1 раз в сутки;

- для цилазаприла 2.5-5 мг 1 раз в сутки;
- для бензаеприла 10-20 мг в сутки в 1-2 приема.

## 8. Оптимальный кислородный режим

### 2.4. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

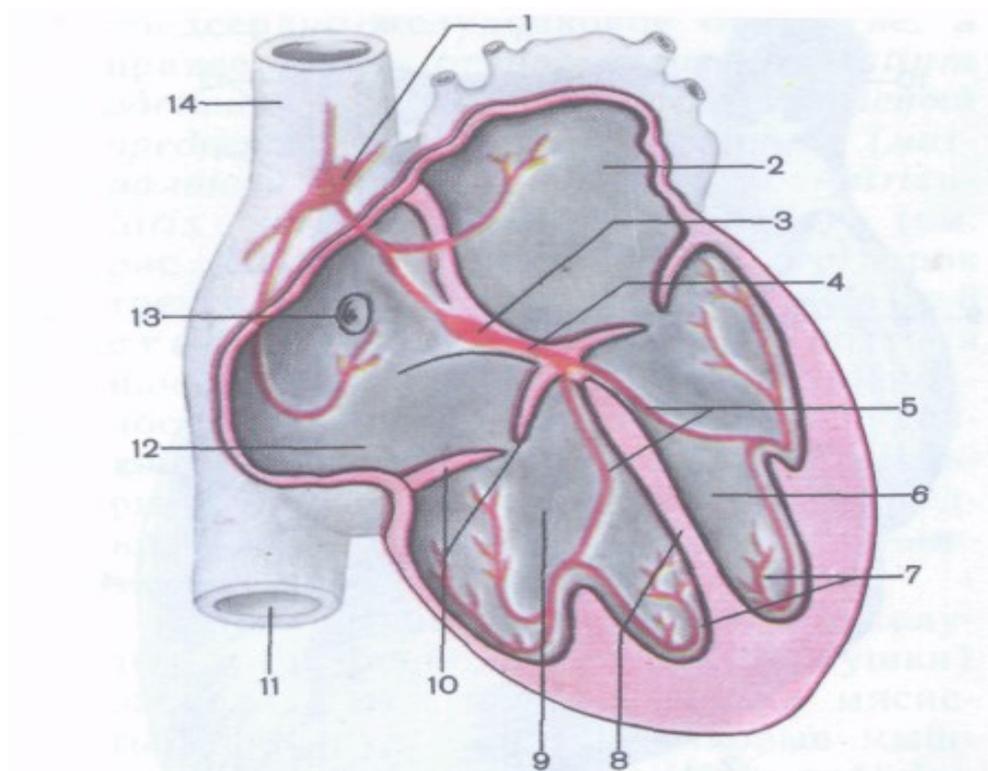


Рис. 108. Схема проводящей системы сердца человека.

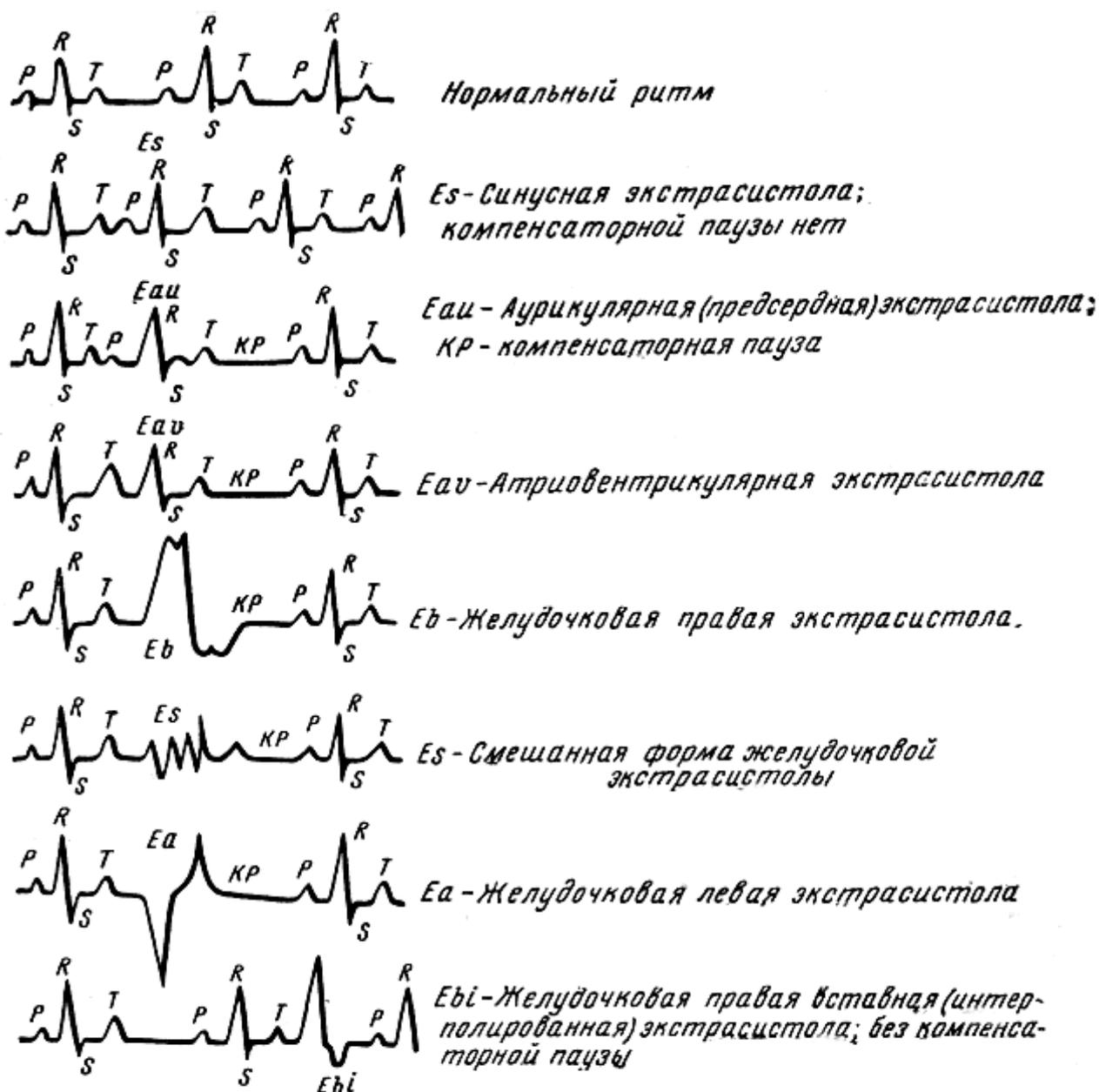
1 — nodus sinuatrialis; 2 — atrium sinistrum; 3 — nodus atrioventricularis; 4 — fasc. atrioventricularis; 5 — crura (dextrum et sinistrum) fasciculi atrioventricularis; 6 — ventriculus sinister; 7 — myofibrae conducentes purkinjienses (проводящие мышечные волокна Пуркинью); 8 — septum inter-ventriculare; 9 — ventriculus dexter; 10 — valva atrioventricularis dextra; 11 — v. cava inferior; 12 — atrium dextrum; 13 — sinus coronarius (отверстие); 14 — v. cava superior.

**Нарушения сердечного ритма и проводимости** - многочисленная группа преходящих или постоянных расстройств ритма сердца, в основном возникающих при органических поражениях сердечно-сосудистой системы. Они обуславливаются нарушениями важнейших функций миокарда: автоматизма, возбудимости и проводимости.

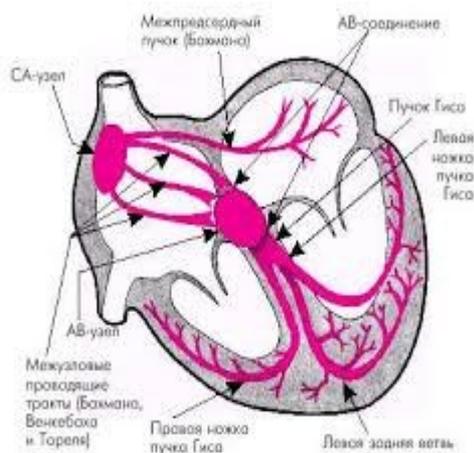
Аритмии являются следствием нарушения автоматизма, возбудимости или проводимости миокарда, а также их комбинаций. Причины аритмий можно условно подразделить на четыре группы:

- 1) нарушения нейрогуморальной регуляции электрофизиологических процессов в миокарде;
- 2) органические поражения миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением мембран и клеточных структур;
- 3) сочетание нарушений нейрогуморальной регуляции ритма и органической патологии сердца;
- 4) аритмии, обусловленные действием токсических веществ и лекарственными средствами (в том числе антиаритмическими).

Одной из основных причин нарушений сердечного ритма является изменение физиологического соотношения между тонической активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В эксперименте на животных практически любую из известных форм аритмий — от синусовой тахикардии до фибрилляции желудочков — можно вызвать, воздействуя на некоторые отделы головного мозга: кору, лимбические структуры, гипоталамо-гипофизарную систему, с которой тесно связаны находящиеся в ретикулярной формации продолговатого мозга центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности. Одним из наиболее ярких примеров нарушения ритма, обусловленного дисбалансом симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, является снижение электрической стабильности сердца при психоэмоциональном стрессе.



При тиреотоксикозе наблюдаются нарушения сердечного ритма, обусловленные повышением адренореактивности сердца. Одной из частых «эндокринных» причин возникновения аритмии является избыточное образование минералокортикоидов в коре надпочечников. Механизм аритмогенного эффекта минералокортикоидов (прежде всего наиболее активного из них — альдостерона) связан с дисбалансом  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  в организме. Альдостерон, действуя на почечные каналцы, стимулирует реабсорбцию  $\text{Na}^+$  из первичной мочи и усиление экскреции  $\text{K}^+$ , в результате чего возникает гипокалиемия, которая способствует нарушению процессов реполяризации мембран кардиомиоцитов и возникновению аритмии.



Органические поражения миокарда, обуславливающие возникновение аритмий, — это инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиты, кардиомиопатия и др. Мочегонные препараты (например, фуросемид), усиливая экскрецию  $K^+$ , способствуют возникновению гипокалиемии. Сердечные гликозиды (например,

строфантин), угнетая  $Na^+/K^+$ -АТФ-азу мембран кардиомиоцитов, снижают активность этого фермента, что сопровождается уменьшением содержания  $K^+$  и увеличением концентрации  $Na^+$  в саркоплазме кардиомиоцитов. Снижение внутриклеточной концентрации  $K^+$  приводит к замедлению процессов реполяризации мембран кардиомиоцитов, что способствует возникновению аритмии.

Автоматизм (автоматия) — способность кардиомиоцитов спонтанно генерировать потенциал действия. Способностью к автоматизму обладают все атипичные кардиомиоциты (клетки проводящей системы сердца), но не обладают рабочие кардиомиоциты (клетки сократительного миокарда).

Возбудимость — свойство клеток возбудимых тканей воспринимать действие раздражителя и реагировать на него реакцией возбуждения. Возбудимость сердечной мышцы выражается в способности генерировать потенциал действия в ответ на раздражение.

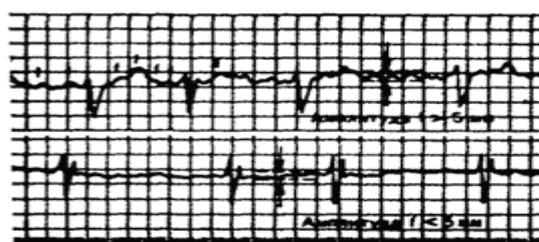
В норме автоматизм проявляет только синоатриальный узел (СА-узел, узел Киса–Флека), являющийся номотопным (т. е. нормально расположенным) водителем ритма. Частота генерации импульсов клетками СА-узла в покое у взрослого человека составляет 60–90 в мин. СА-узел называется истинным водителем ритма, или пейсмекером 1-го порядка (от англ. pacemaker — водитель ритма). Остальные структуры проводящей системы сердца (атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье) также способны спонтанно генерировать импульсы, однако

собственная частота разрядов клеток этих отделов мала. Она тем ниже, чем дальше от пейсмекера 1-го порядка расположены клетки (градиент автоматии). Благодаря этому в нормальных условиях потенциал действия в этих клетках проводящей системы сердца возникает в результате прихода возбуждения от более часто разряжающихся верхних отделов (клетки САузла), и их собственный автоматизм «не успевает» проявиться.

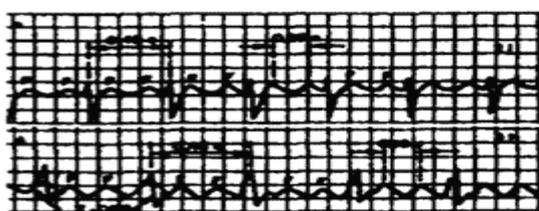
Таким образом, нижележащие структуры проводящей системы сердца проявляют автоматизм лишь при нарушении поступления импульсов от СА-узла и поэтому называются латентными (скрытыми, потенциальными) водителями ритма.

Аномальный автоматизм — это появление пейсмекерной активности в клетках сердца, не являющихся в норме водителями сердечного ритма.

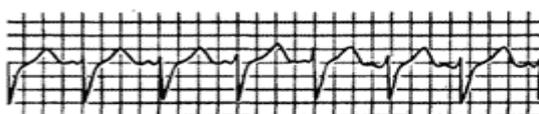
При поражении миокарда (например, ишемии и др.) рабочие кардиомиоциты могут приобретать патологическую способность к автоматизму. Если скорость спонтанной диастолической деполяризации таких кардиомиоцитов превышает частоту генерации импульсов клетками СА-узла, то эти клетки



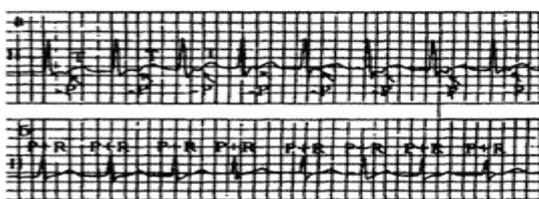
а) Мерцание (фибрилляция) предсердий



б) Трепетание предсердий



в) Пароксизмальная предсердная тахикардия



г) Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединений

устанавливают  
 собственную ЧСС,  
 становясь эктопическим  
 водителем ритма.  
 Триггерная активность.  
 Повышение  
 возбудимости  
 кардиомиоцитов  
 наиболее часто  
 обуславливает  
 возникновение аритмий  
 по механизму  
 триггерной активности  
 (наведенной, пусковой,

от англ. trigger — спусковой крючок). Электрофизиологической основой триггерной активности (триггерного автоматизма) являются ранние и поздние постдеполяризации

Ранняя постдеполяризация — это преждевременная деполяризация кардиомиоцитов, которая появляется в фазу реполяризации потенциала действия, когда потенциал мембраны еще не достиг величины потенциала покоя. Условиями возникновения ранних постдеполяризаций являются удлинение фазы реполяризации потенциала действия и брадикардия.

### ***Кл а с с и ф и к а ц и я МКБ10***

I44 Предсердно - желудочковая [атриовентрикулярная] блокада и блокада левой ножки пучка [Гиса]

I44.0 Предсердно - желудочковая блокада первой степени

I44.1 Предсердно - желудочковая блокада второй степени

I44.2 Предсердно - желудочковая блокада полная

I44.3 Другая и неуточненная предсердно - желудочковая

блокада

I44.4 Блокада передней ветви левой ножки пучка

I44.5 Блокада задней ветви левой ножки пучка

I44.6 Другие и неуточненные блокады пучка

I44.7 Блокада левой ножки пучка неуточненная

I45 Другие нарушения проводимости

I45.0 Блокада правой ножки пучка

I45.1 Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка

I45.2 Двухпучковая блокада

I45.3 Трехпучковая блокада

I45.4 Неспецифическая внутрижелудочковая блокада

I45.5 Другая уточненная блокада сердца

Исключено: блокада сердца БДУ (I45.9)

I45.6 Синдром преждевременного возбуждения

I45.8 Другие уточненные нарушения проводимости

## И45.9 Нарушение проводимости неуточненное

### Кл а с с и ф и к а ц и я

Из множества существующих подходов к группировке аритмий чаще всего используют классификацию, предложенную экспертами ВОЗ (1978), учитывающую место образования импульса, последовательность возникновения и проведения его, частоту ритма и ряд других особенностей.

#### ***1. Расстройства ритма в зависимости от места образования импульса:***

1. Синусовая тахикардия - увеличение частоты сердечных сокращений в покое от 100 до 160 в 1 мин. Водителем ритма является синоатриальный узел.

2. Синусовая брадикардия - замедление ритма менее 50 в 1 мин. Источник ритма тот же.

3. Синусовая аритмия - импульс генерируется также в синоатриальном узле с периодически изменяющейся частотой. Разница между величиной интервалов P - Q 0,12 с и более. Небольшие колебания до 0,1 сек. являются физиологическими и обычно связаны с актом дыхания.

4. Мигрирующий наджелудочковый ритм - перемещение источника ритма от синусового узла к атриовентрикулярному соединению и обратно. Типичным для данного ритма является наличие аритмии с различной формой и полярностью зубцов P, различной продолжительностью интервала P - R.

5. Ритм атриовентрикулярного соединения ("узловой" ритм) возникает при подавлении автоматизма синоатриального узла и при ретроградном распространении импульса из атриовентрикулярного соединения. В результате на ЭКГ - отрицательный зубец P. Он предшествует комплексу QRS, появляется одновременно с ним или после него. Такой ритм чаще регистрируется при органической патологии сердца, интоксикации медикаментами (гликозиды, резерпин, хинидин), гиперкалиемии, ацидозе.

6. Идиовентрикулярный ритм характеризуется тем, что импульсы, вызывающие сокращение желудочков, возникают в желудочках (в одной из ножек пучка Гиса или в волокнах Пуркинье). Формируется при подавлении функции расположенных выше центров автоматизма (в синоатриальном узле,

в атриовентрикулярном соединении) и является следствием тяжелых поражений проводящей системы сердца различной этиологии: воспалительного, некротического или дегенеративного характера. Распознают по уширенным желудочковым комплексам (0,12 с и более) одного или нескольких видов, следующих с частотой менее 50 в 1 мин. Зубцы Р на ЭКГ либо отсутствуют, либо возникают независимо от желудочкового ритма.

## ***II. Аритмии, характеризующиеся нарушением последовательности возникновения импульса:***

1. Экстрасистолия - преждевременное сокращение всего сердца, только предсердий или желудочков, вызванное импульсом, возникшим вне синусового узла. Источники таких импульсов - эктопические очаги возбуждения.

В зависимости от их *локализации* выделяют экстрасистолы:

- предсердные, атриовентрикулярного соединения, желудочковые (право- и левожелудочковые, перегородочные, политопные).

- ранние и спаренные экстрасистолы. При ранних экстрасистолах экстрасистолический интервал (интервал между предыдущим сокращением и началом экстрасистолы) очень мал, иногда зубец R экстрасистолы наслаивается на зубец T предыдущего комплекса. Такие экстрасистолы часто предвещают более тяжелые аритмии, например мерцание желудочков. Спаренные экстрасистолы характеризуются возникновением подряд 2 эктопических импульсов после нормального синусового.

Появление подряд 3 и более экстрасистолических сокращений, имеющих равный интервал, относят к пароксизмальной тахикардии.

2. Пароксизмальные тахикардии - внезапное учащение сердечного ритма, в основе которого лежит повышение автоматизма эктопического очага или повторный вход волны возбуждения (риэнтри).

В зависимости от локализации их делят на:

- наджелудочковые и желудочковые. Распознают по ЭКГ. В типичных случаях при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии желудочковые

комплексы не изменены. Иногда можно обнаружить измененный зубец Р. При записи эндокардиальной ЭКГ или пищеводного отведения ЭКГ уточняют форму предсердного комплекса и локализацию источника аритмии. Чаще всего он находится в атриовентрикулярном узле. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии на ЭКГ регистрируют расширенный комплекс QRS более 0,12 с, иногда отмечают автономный зубец Т. Пароксизмальной желудочковой тахикардии свойствен частый (более 100 ударов в 1 мин) регулярный ритм из эктопического очага, расположенного в одном из желудочков. В 90-95 % случаев возникает у больных с органическими поражениями сердца, чаще всего вследствие ИБС.

3. Мерцательная аритмия (мерцание и трепетание предсердий) характеризуется наличием очень частых (более 350 в 1 мин) нерегулярных (при трепетании - регулярных) предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон.

4. Синдром слабости (дисфункции) синусового узла (синдром брадикардии) характеризуется чередованием периодов брадикардии и тахикардии, возникает вследствие уменьшения числа специализированных клеток в синусовом узле, пролиферации соединительной ткани.

5. Трепетание и фибрилляция желудочков характеризуются регулярным желудочковым ритмом с частотой более 250 в 1 мин и наличием резко измененных комплексов, в которых не дифференцируются основные элементы QRS и Т.

6. Асистолия желудочков - полное прекращение сокращения желудочков, связанное с потерей их электрической активности. Чаще всего это исход фибрилляции желудочков. На ЭКГ регистрируют прямую линию.

### ***III. Нарушения проводимости:***

1. Синоатриальным блокадам свойственно замедление или выпадение проведения импульса из синоатриального узла к предсердиям. На ЭКГ на фоне синусового ритма выпадают отдельные комплексы PQRS с возникновением паузы, близкой к продолжительности двух интервалов

между обычными сокращениями.

2.Нарушения атриовентрикулярной проводимости. Проведение возбуждения из предсердия к желудочкам может нарушаться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении, пучке Гиса и его ножках. Блокада проявляется замедлением проведения импульса либо его частичным или полным прерыванием - блокады I, II и III степени.

При I степени только удлиняется интервал P-Q более 0,20 с, а при брадикардии - 0,22 с и более при наличии желудочкового, комплекса после каждой волны P.

При II степени атриовентрикулярной блокады выделяют 2 типа блокад по Мобитцу. Тип I Мобитца - постепенное удлинение интервала P-Q с выпадением одного желудочкового комплекса - феномен Самойлова-Венкебаха. При блокаде типа II Мобитца выпадению желудочкового комплекса не предшествует последовательное удлинение интервала P-Q. При этом типе блокады возможно выпадение нескольких желудочковых комплексов подряд, из-за чего наблюдается значительное снижение частоты сердечных сокращений и возникают приступы Морганьи - Адамса - Стокса.

При атриовентрикулярной блокаде III степени (полная блокада) ни один импульс из предсердий не проводится на желудочки. На ЭКГ выявляют полную независимость зубцов P и желудочковых комплексов - предсердно-желудочковая диссоциация. Частота предсердных импульсов в большинстве случаев достаточно велика, а желудочковых - 30-50 в 1 мин. Ритм правильный.

3.Нарушения внутрижелудочковой проводимости локализуются в основном стволе пучка Гиса, его ножках, а также волокнах Пуркинье. Соответственно выделяют блокады правой и левой ножек пучка Гиса и их ветвей. Блокады бывают неполные или полные, постоянные или преходящие.

Основные ЭКГ- признаки: уширение комплекса QRS более 0,12 с, расщепление зубцов R и S, изменение соотношения зубцов Q, R и S, изменение электрической оси, инверсия интервала S - T и др.

Согласно приведенной классификации, выделяют еще электрофизиологические феномены, обусловленные преждевременным возбуждением желудочков или предсердий. Это состояние, когда импульс проводится к желудочкам или к одному из желудочков либо к предсердиям раньше, чем это происходит при распространении возбуждения по нормальному проводящему пути. В основе этого явления лежит наличие дополнительных проводящих путей.

Различают: 1) синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW);

2) синдром Лауна-Ганона-Левайта (ЛГЛ).

К электрофизиологическим феноменам относятся также синдром ранней (преждевременной) реполяризации желудочков и синдром удлиненного интервала Q-T. Последний у лиц с врожденной глухотой известен под названием синдрома Джервела-Ланге-Нильсена.

Диагностику осуществляют с помощью электрокардиографии и специальных электрофизиологических исследований.

### ***Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости***

**1.Хинидин** выпускается в следующих лекарственных формах:

**а) Хинидина сульфат** в обычных таблетках по 0.1, 0.2 и 0.3 г; в капсулах по 0.2 и 0.3 г; в таблетках продленного действия (кинилентин, хинидин-дурулес, хинипэк) по 0.25 и 0.3 г.

*Хинидина сульфат в обычных таблетках и капсулах* начинает действовать через 1-3 ч, максимум действия — 3-4 ч после приема, продолжительность действия — 6-8 ч.  
*Кинилентин, хинидин-дурулес,*

**Новокаинамид** (прокаинамид) выпускается в обычных таблетках и капсулах по 250, 375 и 500 мг; в таблетках длительного действия (новокаинамид SR) по 250, 500, 750 и 1000 мг; в ампулах по 5 мл 10% раствора.

**Дизопирамид** (ритмилен, норпейс) выпускается в обычных капсулах по 0.1 и 0.15 г, в капсулах пролонгированного действия с индексом SR по 0.1,

0.15 и 0.25 г, в ампулах по 5 мл с содержанием активного вещества 50 мг.

**Гилуритмал** (аймалин, тахмалин) выпускается в таблетках по 0.05 г и в ампулах по 2 мл 2.5% раствора. Аймалин назначают по 1-2 таблетки (0.05-0.1 г) 3-4 раза в день в целях профилактики аритмии.

**Неогилуритмал** (проаймалина битартрат) — выпускается в таблетках по 0.02 г. Для лечения аритмий назначается по 0.02-0.04 г 3 раза в день внутрь. Побочные действия и противопоказания те же, что у гилуритмала.

**Пультс-норма** назначается по 1 драже 3 раза в день, при недостаточной эффективности и хорошей переносимости — по 2 таблетки 3-4 раза в день.

## **2. Антиаритмические препараты IV класса**

**Лидокаин** (ксилокаин, ксикаин) выпускается в ампулах по 2 мл 2% раствора (40 мг) для внутривенного и по 2 мл 10% раствора (20 мг) для внутримышечного введения, растворах для продолжительной инфузии, содержащих 40, 100 и 200 мг/мл, а также в таблетках по 0.025 г внутрь.

**Пиромекаин** (бумекаина гидрохлорид) выпускается в ампулах по 10 мл 1% раствора. Вводится внутривенно болюсом 100 мг, после чего внутривенная капельная инфузия со скоростью 3.5-5 мг в минуту.

**Токаинид** (тонокард) выпускается в таблетках по 0.4 и 0.6 г, близок к лидокаину. Максимум действия развивается через 0.5-2 ч после приема, длительность эффекта — 8 ч. Принимается внутрь по 200-600 мг каждые 8 ч или по 400-1000 мг каждые 12 ч. Максимальная суточная доза 2400 мг.

**Тримекаин** (мезокаин, месдикаин) близок к лидокаину по структуре, фармакокинетике, действию и показаниям. Выпускается в ампулах по 1, 2, 5, 10 мл 2% раствора; 1 и 2 мл 5% раствора; 10 мл 0.25% раствора; 2.5 и 10 мл 0.5% и 1% раствора. Вводится вначале внутривенно струйно в дозе до 120 мг (6 мл 2% раствора), затем капельно со скоростью 2 мг/мин до дозы 1000 мг за 4 ч. Внутримышечно назначается по 300-400 мг через каждые 3-4 ч.

**Мексилетин** (мекситил) Капсулы по 150, 200 и 250 мг, таблетках по 200, 250 и 300 мг, капсулах пролонгированного действия по 360 мг и в ампулах по 10 мл 2.5% раствора для внутривенного введения (250 мг препарата в ампуле).

**Дифенин** (фенитоин, дилантин, дифенилгидантоин натрия) выпускается в таблетках по 30, 50 и 100 мг, капсулах по 30 и 100 мг и в ампулах, содержащих 5 мл 5% раствора.

**Априндин** (фибоцил) Эффективная терапевтическая концентрация в крови составляет 1-2 мг/л, она достигается при приеме внутрь 100-150 мг априндина. Период полувыведения — 22-30 ч.

### **2.1. Антиаритмические препараты 1С класса**

**Этмозин** (морицизин) выпускается в таблетках по 200, 250 и 300 мг и в ампулах по 2 мл 2.5% раствора (50 мг).

Этмозин - начальная доза 200 мг каждые 8 ч, в последующем увеличивать каждые 3 суток на 150 мг, максимальная суточная доза — 900 мг.

**Этацизин** — производное фенотиазина, выпускается в таблетках по 0.05 г и в ампулах по 2 мл 2.5% раствора, содержащих 50 мг препарата. Препарат назначается вначале по 25-50 мг каждые 6-8 ч (3-4 раза в сутки). При отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 200-250 мг в сутки.

***Боннекор, пропафенон, аллапинин, флекаинид, энкаинид, инкаинид,***

### **2.2. Блокаторы β-адренорецепторов**

**Пропранолол** (анаприлин, индерал, обзидан) выпускается в таблетках по 0.01 и 0.04 г, в капсулах длительного действия по 0.16 г, в ампулах по 1 мл 0.1% раствора (1 мг в ампуле), по 5 мл 0.1% раствора (5 мг).

**Ацебуталол** (сектраль) выпускается в таблетках по 0.2 и 0.4 г, в ампулах по 5 мл 0.5% раствора (25 мг). Максимум действия препарата развивается через 1.5-2 ч, период полувыведения составляет 3-4 ч.

***Метопролол, надолол, пиндолол, эсмолол, алпренолол, тразикор, корданум.***

### **2.3. Антиаритмические средства, увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию (блокаторы калиевых каналов)**

**Амиодарон** (кордарон, седакорон) выпускается в таблетках по 0.2 г и в ампулах по 3 мл 5% раствора (150 мг). Является производным бензофурана, по химическому строению близок к тироксину.

**Брелилия тозилат** (орнид, бретиллол) выпускается в ампулах по 10 мл 5% раствора, вводится внутривенно.

**Соталол** (сотакор, бетапейс) .таблетки по 40, 80, 160, 200 и 240 мг, в ампулах, содержащих 4 мл 1% раствора для внутривенного введения.

#### **2.4. Антиаритмические средства IV класса — блокаторы медленных кальциевых каналов**

**Верапамил** (изоптин, финоптин) используется в таблетках по 0.04 и 0.08 г; и ампулах по 2 мл 0.25% раствора (5 мг).

**Дилтиазем** (дилзем, кардизем, дилрен, кардил) —

Внутривенное введение для купирования пароксизма аритмии начинают с болюса в дозе 0.25 мг/кг (вводить медленно в течение 5 мин), средняя доза — 20 мг, при необходимости возможно повторное введение через 15 мин в дозе 0.35 мг/кг.

#### **2.5. Другие антиаритмические средства**

##### **2.5.1. Препараты, стимулирующие пуринергические рецепторы**

*Аденозин, натрия аденозинтрифосфат и другие.*

##### **2.5.2. Препараты калия**

**Калия хлорид** выпускается в ампулах по 50 мл 4% раствора, в виде 10% раствора для приема внутрь, в таблетках по 0.5 и 1 г.

Калия хлорид вводится внутривенно капельно в количестве 20-40 ммоль (т.е. 1.5-3 г калия хлорида, или 37.5 мл — 75 мл 4% раствора) в 500 мл 10% раствора глюкозы с добавлением 10 ЕД инсулина, скорость вливания — около 40-50 капель в минуту. Максимальная суточная доза калия хлорида для внутривенного введения составляет 100 ммоль (т.е. 7.5 г) или 2 ммоль/кг.

**Панангин** — выпускается также в таблетках или драже. В 1 драже панангина содержится 0.158 г калия аспарагината (36.2 мг калия) и 0.14 мг магния аспарагината (11.8 мг магния).

##### **2.5.3. Соли магния**

**Магния сульфат** - внутривенно болюсом (2-4 г за 1-2 мин), затем в виде внутривенной капельной инфузии (3-20 мг/мин) в течение 2 ч. Можно

вводить магния сульфат в составе поляризующей смеси. Магния сульфат выпускается в ампулах по 10 мл 25% раствора (2.5 г).

#### **2.5.4. Сердечные гликозиды**

**Дигоксин** вводится внутривенно медленно в 20 мл 40% раствора глюкозы, вначале в нагрузочной дозе 0.25-0.5 мг (т.е. 1-2 мл 0.25% раствора), а далее по 0.1-0.3 мг через каждые 4-8 ч, общая суточная доза — не более 1 мг (4 мл 0.25% раствора), затем поддерживающая доза 0.125-0.25 мг/сут.

**Строфантин** вводится внутривенно медленно в 20 мл 40% раствора глюкозы, вначале в дозе 0.25 мг (0.5 мл 0.05% раствора), а затем по 0.125 мг через 4 ч, при необходимости дважды. Не следует превышать суточную дозу 0.5 мг (1 мл 0.05% раствора).

#### **2.5.5. Финлепсин**

**Финлепсин** (карбамазепин) — выпускается в таблетках по 0.2 г, проявляет антиаритмическое действие при частой экстрасистолии и пароксизмальных тахикардиях. Назначается по 0.1 г 2 раза в сутки, затем доза увеличивается до получения эффекта, средняя суточная доза составляет 0.4-0.7 г.

#### **Контрольные вопросы:**

- 1.Классификация ИБС*
- 2.Программа обследования стабильной стенокардии*
- 3.Догоспитальное лечение инфаркта миокарда*
- 4.Госпитальное лечение инфаркта миокарда*
- 5.Классификация сердечной недостаточности*
- 6.Лечебная программа сердечной недостаточности*
- 7.Назовите группы антиаритмических препаратов*
- 8.Диагностические критерии ХСН*
- 9.Инструментальное исследование при нестабильной стенокардии*
- 10.Осложнения инфаркта миокарда*

### **Глава 3. КАРДИОМИОПАТИИ**

**3.1. Кардиомиопатии (КМП)** - группа заболеваний сердечной мышцы неизвестной этиологии, ассоциированные с нарушением функции сердца.

Первое упоминание о так называемых идиопатических заболеваниях миокарда встречается в работе L. Krehl (1891). В это понятие автор включал поражение сердечной мышцы, сопровождавшееся недостаточностью кровообращения и не связанное с предшествующей инфекцией, сепсисом или каким-либо системным процессом. E. Josserand и L. Gallavardin (1901), описывая подобные заболевания, назвали их "первичными болезнями миокарда". W. Bridgen (1957) в своей лекции, посвященной "редким болезням сердечной мышцы — некоронарогенным кардиомиопатиям" впервые употребил этот термин для обозначения "заболеваний миокарда неясной этиологии, не связанных с атеросклерозом, туберкулезом и ревматическими пороками сердца, характеризующихся появлением кардиомегалии неясного генеза и изменений на ЭКГ с дальнейшим развитием сердечной недостаточности, прогрессирующим течением и трагическим исходом".

Значительный вклад в изучение КМП внесли фундаментальные исследования J. Goodwin (1961-1982). В то же время ряд авторов придерживался расширенного толкования этого понятия, распространяя его на поражение миокарда самого различного происхождения (E. Robin, 1961; R. Emanuel, 1970; J. Perloff, 1971; B. McKinney, 1974; M. Davies, 1975, и др.). Источником значительной путаницы служило также обилие различных терминов и отсутствие единых взглядов на их определение. Так, в литературе 60-80-х гг. можно встретить сообщения о "миокардозе" (M. Blankenhorn и E. Gall, 1956), "гипертрофии миокарда неизвестного происхождения" (S. Elster с соавт., 1955), "кардиопатии" (А. В. Сумароков, 1979; B. Evans, 1957), "идиопатической гипертрофии миокарда" (D. Spodick и D. Littman, 1958; M. И. Теодори, 1962), "криптогенной болезни сердца" (J Higginson с соавт., 1960), "идиопатической болезни сердца" (M. Sackner с соавт., 1961; V. Sanders, 1963; C. Alexander, 1966), "идиопатической кардиомегалии" (Т. В.

Бугославская и М. М. Тираспольская, 1970) и др. Создавшаяся путаница терминологической трактовки усугублялась выделением так называемых первичных, или идио-патических, и вторичных форм КМП. При этом за основу брался либо признак избирательности поражения миокарда (В. Ме Kinney, 1974), либо его этиологический фактор (Е. М. Тареев, 1975; А. В. Сумароков с соавт., 1976; N. Fowler, 1971, 1973), либо и то, и другое (Т. Mattingly, 1965; С. Friedberg, 1966; М. И. Теодори, 1968; G. Burchuu; N. Depasquale, 1970; R. и др.).

Для унификации и упорядочения представлений о КМП как но-зологической единице этот вопрос был рассмотрен специальной группой экспертов ВОЗ в 1980 г. (Report..., 1980). Принятая ими совместно с Международным обществом и Федерацией кардиологов формулировка, в основу которой было положено определение J. Goodwin, характеризовала КМП, как "заболевания сердечной мышцы неизвестной или неясной этиологии" (Report... ,1980). Все остальные поражения миокарда было решено относить к так называемым специфическим заболеваниям, то есть заболеваниям известной этиологии или связанным с поражением других органов и систем. В эту категорию заболеваний не входят поражения миокарда, обусловленные системной или легочной гипертензией, атеросклерозом коронарных артерий сердца, приобретенными и врожденными пороками сердца (R. Brandenburg с соавт., 1981).

#### **К л а с с и ф и к а ц и я (ВОЗ/МОФК 1995)**

<b>Варианты кардиомиопатий</b>	<b>Описание</b>
1. Дилатационная кардиомиопатия	Характеризуется дилатацией с нарушением сократительной функции миокарда левого и обоих желудочков. В зависимости от этиологии она может быть семейной/генетической, вирусной и/или иммунной, алкогольной (токсической), идиопатической (вызванной неизвестными факторами) или ассоциированной с распознанным сердечно-сосудистым заболеванием, при котором степень дисфункции миокарда объяснена недостаточно. Характеризуется гипертрофией миокарда

<p>2.Гипертрофическая кардиомиопатия</p> <p>3.Рестриктивная кардиомиопатия</p> <p>4.Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия</p> <p>5.Неклассифицированная кардиомиопатия</p>	<p>левого и/или правого желудочка, которая обычно бывает ассиметричной и вовлекает межжелудочковую перегородку. У многих пациентов заболевание вызывается мутацией в генах, кодирующих синтез саркомерных сократительных белков.</p> <p>Характеризуется рестриктивным (ограниченным) наполнением и понижением диастолическим объемом любого или обоих желудочков с нормальной или близкой к нормальной систолической функцией. Может быть идиопатической или связанной с другими заболеваниями (например, амилоидоз, эндомиокардиальная болезнь.)</p> <p>Характеризуется прогрессирующим фиброзно-жировым замещением миокарда правого желудочка, в некоторых случаях – миокарда левого желудочка, обычно эта семейная болезнь.</p> <p>К этой группе относятся заболевания, которые трудно отнести к какой либо категории кардиомиопатий (например систолическая дисфункция с минимальной дилатацией сердца, митохондриальные болезни, фиброэластоз)</p>
<p>Специфические кардиомиопатии</p>	
<p>1.Ишемическая кардиомиопатия</p> <p>2.Клапанная кардиомиопатия</p> <p>3.Гипертензивная кардиомиопатия</p> <p>4.Воспалительная кардиомиопатия</p> <p>5.Метаболическая кардиомиопатия</p>	<p>Представляется как дилатационная кардиомиопатия с нарушением сократительной функции миокарда, что не объясняется степенью обструкции коронарных артерий или ишемического повреждения</p> <p>Характеризуется желудочковой дисфункцией, которая несоизмерима с условиями патологической нагрузки, обусловленной клапанным стенозом и/или регургитацией.</p> <p>Характеризуется гипертрофией левого желудочка вследствие артериальной гипертензии с проявлениями сердечной недостаточности обусловленной систолической или диастолической дисфункцией.</p> <p>Характеризуется нарушением функции сердца вследствие миокардита</p> <p>Включает поражение миокарда при эндокринных заболеваниях, болезнях накопления гликогена, гипокалиемии, нарушении питания.</p>

6.Кардиопатии при системных заболеваниях	Включают поражение миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани и инфильтративных заболеваниях, таких, как саркоидоз, лейкоз. Поражение миокарда при мышечной дистрофии Дюшена, мышечной дистрофии Бекера, миотонической дистрофии.
7.Кардиомиопатии при мышечных дистрофиях	Поражение миокарда при атаксии Фридрейна, синдроме Нунан, лентигинозе. Поражение миокарда под влиянием алкоголя, катехоламинов, антрациклинов, радиационных и других воздействий.Развивается перипортальном периоде, вероятно является гетерогенной группой
8.Кардиомиопатии при нейромышечных нарушениях	
9.Кардиомиопатии при гиперчувствительности и токсических реакциях	
10.Перипортальная кардиомиопатия	

### Классификация МКБ10

#### I42 Кардиомиопатия

Исключено:

ишемическая кардиомиопатия (I25.5)

кардиомиопатия, осложняющая:

- беременность (O99.4)

- послеродовой период (O90.3)

I42.0 Дилатационная кардиомиопатия

I42.1 Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

I42.2 Другая гипертрофическая кардиомиопатия

I42.3 Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь

I42.4 Эндокардиальный фиброэластоз

I42.5 Другая рестриктивная кардиомиопатия

I42.6 Алкогольная кардиомиопатия

I42.7 Кардиомиопатия, обусловленная воздействием

лекарственных средств и других внешних факторов

I42.8 Другие кардиомиопатии

I42.9 Кардиомиопатия неуточненная

I43\* Кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

I43.0\* Кардиомиопатия при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

I43.1\* Кардиомиопатия при метаболических нарушениях

I43.2\* Кардиомиопатия при расстройствах питания

I43.8\* Кардиомиопатия при других болезнях, классифицированных в других рубриках

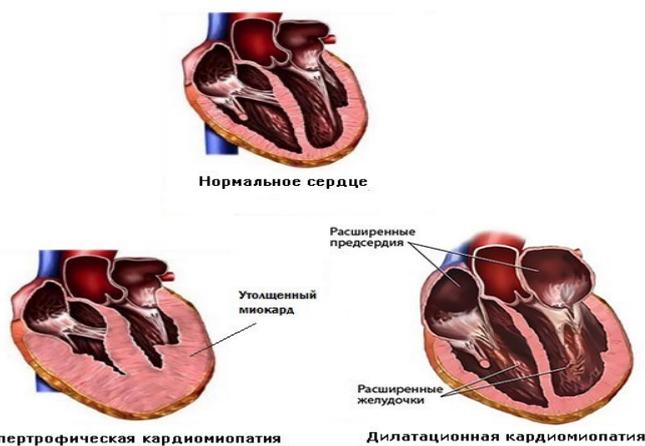
### **Классификация**

1. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) - заболевание характеризующееся увеличением размеров сердца и застойной сердечной недостаточностью.

2. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) - заболевание миокарда, характеризующееся ассиметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого желудочка с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки.

3. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) - заболевание, характеризующееся

нарушением диастолической функции сердца в результате морфологических изменений эндокарда, субэндокарда и миокарда.



В соответствии с локализацией гипертрофии миокарда выделяют

следующие **морфологические варианты ГКМП:**

1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с непропорциональной гипертрофией межжелудочковой перегородки, обструкцией выходного тракта левого желудочка, утолщением эндокарда под аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки митрального клапана к перегородке в систолу.

2. Асимметричную гипертрофию перегородки, без изменения аортального и митрального клапана и без обструкции выходного тракта левого желудочка.
3. Верхушечную гипертрофическую КМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.
4. Симметричную гипертрофическую КМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

***Клинические варианты ГКМП:***

1. Малосимптомный
2. Вегетодистонический.
3. Инфарктоподобный.
4. Кардиалгический.
5. Аритмический.
6. Декомпенсационный.
7. Псевдоклапанный.
8. Смешанный.
9. Молниеносный.

***Клинические формы ДКМП:***

1. Медленно прогрессирующая.
2. Быстро прогрессирующая.
3. Рецидивирующая.
4. Стабильная

**3.2. Дилатационная кардиомиопатия** – это синдром, характеризующийся расширением полостей сердца и систолической дисфункцией левого или обоих желудочков.

***Программа обследования***

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Биохимический анализ крови, определение содержания в крови холестерина, триглицеридов, общего белка, белковых фракций, аминотрансфераз, креатининфосфокиназы.

3. Иммунологический анализ крови: определение количества В- и Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, ревматоидного фактора, антинуклеарного фактора, волчаночных клеток, определение противовирусных антител.
4. Рентгенография органов грудной клетки
5. ЭКГ
6. Эхокардиография, доплерэхокардиография.
7. Радионуклидная вентрикулография,
8. Коронарная ангиография
9. Эндомиокардиальная биопсия
10. Генетическое обследование.
11. Использование (при необходимости) исследований, необходимых для исключения симптоматических кардиомиопатий.

***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

1. ***Общий анализ крови:*** без существенных изменений.
2. ***Биохимический анализ крови:*** у некоторых больных может быть повышение в крови креатинфосфокиназы и ее изоэнзима МВ., при выраженном развитии фиброза в миокарде может быть повышение в крови проколлагена III типа.
3. ***Исследование коагуллограммы:*** повышение свертывающей активности крови и признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания.
4. ***Исследование иммунологических показателей:*** особых изменений нет.
5. ***На ЭКГ*** — синусовая тахикардия, иногда разнообразные предсердные и желудочковые аритмии, а также нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости. Могут обнаруживаться патологический зубец Q, отражающий обширный некоронарогенный фиброз миокарда, изменения сегмента S—T и зубца T
6. ***Эхокардиография:*** показательны увеличение левого желудочка с повышением конечно-систолического и конечно-диастолического объемов,

снижение фракции выброса, митральная и трикуспидальная регургитация. Может быть диффузное поражение миокарда.

**7.Рентгенологическое исследование:** увеличение размеров сердца, в начальной стадии – за счет левого желудочка, в последующем – увеличение всех отделов. Нарушение сократительной способности миокарда, реже признаки легочной артериальной гипертензии.

**8.Радионуклидная вентрикулография** подтверждает диффузную гипокинезию стенок миокарда, повышение объемов сердца, снижение фракции выброса; **9.Коронарная ангиография** выявляет нормальные сосуды, ее проведение необходимо больным с патологическим зубцом Q на ЭКГ для дифференциальной диагностики инфаркта миокарда.

**10.Катетеризация полостей сердца и сосудов:** значительное увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке, а также высокое систолическое и диастолическое давление в легочной артерии и повышение среднего давления в левом предсердии. При развитии правожелудочковой недостаточности – увеличение давления наполнения правого желудочка и среднего давления в правом предсердии.

**3.2.Гипертрофическая кардиомиопатия** - заболевание миокарда неизвестной этиологии, наследуемое аутосомно-доминантным путем, характеризующееся гипертрофией миокарда левого и (или) изредка правого желудочка, чаще, но не обязательно, ассиметричной, а также выраженными нарушениями диастолического наполнения левого желудочка при отсутствии дилатации его полости и причин, вызывающих гипертрофию сердца.

#### **Программа обследования**

- 1.Общий анализ крови, мочи.
- 2.Биохимический анализ крови, определение содержания в крови холестерина, триглицеридов, общего белка, белковых фракций, аминотрансфераз, креатининфосфокиназы.

3. Иммунологический анализ крови: определение количества В- и Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, ревматоидного фактора, антинуклеарного фактора, волчаночных клеток, определение противовирусных антител.
4. Рентгенография органов грудной клетки
5. ЭКГ
6. Эхокардиография, доплерэхокардиография.
7. Радионуклидная вентрикулография,
8. Коронарная ангиография
9. Эндомиокардиальная биопсия
10. Генетическое обследование.
11. Использование (при необходимости) исследований, необходимых для исключения симптоматических кардиомиопатий

***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1. ЭКГ:** Наличие патологического зубца *Q* на ЭКГ считается характерным признаком гипертрофической КМП. Обычно его определяют в II, III, aVF и левых грудных отведениях при одновременном отсутствии нарастания зубца *R* в правых грудных отведениях. У некоторых больных патологический зубец *Q* регистрируется, начиная с правых грудных отведений, при этом желудочковый комплекс может иметь форму *QS* — эти изменения свойственны для асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки. Характерный ЭКГ-признак верхушечной формы гипертрофической КМП — гигантские отрицательные зубцы *T* в грудных отведениях. Нарушения ритма и проводимости, описанные ранее, могут отсутствовать на стандартной ЭКГ, но, как правило, их выявляют при суточном ее мониторинге.

**2. Эхокардиография** — основной метод диагностики гипертрофической КМП. Утолщение межжелудочковой перегородки в разных ее отделах более 13 мм в сочетании с ее гипокинезией (амплитуда движения менее 3 мм)

считают классическим признаком. Является также характерным: переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и частичное мезосистолическое прикрытие аортального клапана, уменьшение полости левого желудочка в диастолу.

**3.Рентгенография** сердца выявляет типичные признаки гипертрофии левого желудочка, иногда — признаки увеличения левого предсердия. Но у части больных рентгенограмма не отличается от нормальной.

**4.Зондирование полостей сердца и коронароангиография** помогают уточнить характер и степень нарушений внутрисердечной гемодинамики (определить градиент давления между левым желудочком и аортой, увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке) и коронарного кровообращения.

**5.Допплерография** (цветное доплеровское картирование) позволяет неинвазивным путем получить достаточно точную информацию о состоянии внутрисердечной гемодинамики.

**6.При биопсии эндомиокарда** исследуют пять морфологических признаков: а) короткие волокна, прерываемые соединительной тканью; б) крупные уводливые ядра; в) фиброз; г) дегенерирующую мышцу с исчезновением миофибрилл; д) хаотичное расположение мышечных волокон с завихрениями — с вычислением гистологического признака. Диагноз гипертрофической КМП подтверждается, если гистологический индекс превышает 50%.

**7.Фонокардиография:** удается зарегистрировать Ш и 1У тоны.

**8.Радиоизотопная вентрикулография:** выявляет уменьшение полости левого желудочка и нарушение его наполнение в диастоле, повышение фракции выброса.

**9.Ангиография:** выявляется гипертрофия миокарда левого желудочка. Определяется щелевидное сужение полости левого желудочка в фазу диастолы и практически полное ее исчезновение в фазу систолы.

**10.Магнитно-резонансная томография:** помогает оценить распространенность и выраженность гипертрофий миокарда, позволяет получить трехмерное изображение сердца.

**11.Позитронно-эмиссионная томография:** помогает оценить регионарный кровоток и метаболизм миокарда.

**12.Эндомиокардиальная биопсия:** применяется в том случае, если клинические и лабораторно-инструментальные данные не позволяют определить гипертрофию миокарда.

**3.3.Рестриктивная кардиомиопатия** – редкая форма кардиомиопатии, характеризующаяся нарушением диастолической функции (наполнения) одного или обоих желудочков вследствие выраженного фиброза или утраты эластичности миокарда при отсутствии его значительной гипертрофии и дилатации полостей желудочков.

#### ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови, мочи.
- 2.Биохимический анализ крови, определение содержания в крови холестерина, триглицеридов, общего белка, белковых фракций, аминотрансфераз, креатининфосфокиназы.
- 3.Иммунологический анализ крови: определение количества В- и Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, ревматоидного фактора, антинуклеарного фактора, волчаночных клеток, определение противовирусных антител.
- 4.Рентгенография органов грудной клетки
- 5.ЭКГ
- 6.Эхокардиография, доплерэхокардиография.
- 7.Радионуклидная вентрикулография,
- 8.Коронарная ангиография
- 9.Эндомиокардиальная биопсия
- 10.Генетическое обследование.

11 Использование (при необходимости) исследований, необходимых для исключения симптоматических кардиомиопатий

***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1. Специфических лабораторных изменений нет.**

**2. ЭКГ:** выявляется низкий вольтаж *QRS* и *T*, особенно при перикардальном выпоте, различные нарушения ритма, блокады проведения. При правожелудочковом эндомикардиальном фиброзе у 75 % больных наблюдаются патологические зубцы *Q* в *V1—V2*, отрицательные — *T* и снижение сегмента *S—T*, иногда — высокие правопредсердные зубцы *P*.

**3. Рентгеноскопия:** у больных с правожелудочковым фиброзом определяют отчетливое увеличение правого предсердия и желудочка, снижение кровенаполнения малого круга кровообращения, перикардальный выпот, при левожелудочковом — увеличение левого предсердия, застой в малом круге кровообращения. При обеих формах вблизи верхушки и в области путей оттока иногда выявляют линейную кальцификацию.

**4. Эхокардиография:** позволяет обнаружить утолщение эндокарда, облитерацию полости желудочков, парадоксальное движение перегородки, перикардальный выпот; часто наблюдается диастолическое открытие клапана легочной артерии.

**5. Ангиокардиография:** подтверждает изменение размеров, неравномерность контуров желудочков, облитерацию верхушки сердца, расширение путей оттока, снижение сердечного выброса.

**6. Компьютерная и магнитно-резонансная томография:** обнаруживает дилатацию предсердий, в то время, как полости желудочков остаются нормальными.

**7. Катетеризация полостей сердца и измерение в них давления:** отмечается значительное и быстрое снижения давления в левом желудочке в начале диастолы с последующим резким подъемом и переходом в плато.

**8. Применение биопсии эндокарда** основано при проведении дифференциальной диагностики с саркоидозом, миокардитом, амилоидозом сердца.

### ***Диагностические критерии кардиомиопатий.***

Диагноз гипертрофической кардиомиопатии основывают на данных анамнеза о наличии семейных случаев этого заболевания, жалобах больного на боли в области сердца, слабость, одышку, сердцебиение и перебои в области сердца, обморочные состояния, на выявление гипертрофии левого желудочка, систолического шума над верхушкой сердца и ли у левого края грудины в третьем – четвертом межреберье, ЭКГ – изменениях (гигантские отрицательные зубцы Т) и специфических признаках, полученных при Эхокардиографии.

### ***1. Лечение дилатационной кардиомиопатий***

*Лечебная программа:*

1. Лечебный режим.
2. Лечение сердечной недостаточности.
3. Антиаритмическая терапия.
4. Антикоагулянтная и антиагрегационная терапия.
5. Метаболическая терапия.
6. Хирургическое лечение.

#### **1.1. Лечебный режим**

#### **1.2. Лечение сердечной недостаточности**

Сердечные гликозиды.

Негликозидные инотропные средства (допмин, добутрекс, амрион, милрион, эноксимон и др.)

Периферические вазодилататоры.

Диуретики

#### **1.3. Антиаритмическая терапия**

#### **1.4. Антикоагулянтная и антиагрегационная терапия**

В качестве антикоагулянта рекомендуется *гепарин* внутривенно или под

кожу живота, в качестве антиагрегантов — малые дозы *ацетилсалициловой кислоты* (0.165-0.325 г в сутки), *дипиридамол* (курантил, тиклид), *трентал* (методики лечения изложены в гл. "Лечение ишемической болезни сердца"). Непрямые антикоагулянты применяются значительно реже (*варфарин, пелентан* и др.).

## **1.5. Метаболическая терапия**

## **1.6. Хирургическое лечение**

### **2. Лечение гипертрофической кардиомиопатии**

*Лечебная программа при гипертрофической кардиомиопатии:*

1. Предотвращение внезапной смерти.
2. Улучшение гемодинамики.
3. Хирургическое лечение.
4. Антикоагулянты и антиагреганты.

#### **2.1. Предотвращение внезапной смерти**

Лучшим антиаритмическим препаратом, купирующим и предупреждающим развитие аритмий сердца, является *кордарон*. Его назначают в дозе 600-800 мг в сутки в 1-ю неделю, затем — 150-400 мг (в среднем 300 мг) ежедневно и 2-х дневным перерывом каждую неделю (5 и 6-й день).

#### **2.2. Улучшение гемодинамики**

Применяются *β-адреноблокаторы*.

Рекомендуется применение некардиоселективных β-адреноблокаторов, наиболее часто применяют *пропранолол* (анаприлин, обзидан) в больших дозах (120-240-320 мг в сутки) и длительно.

*Антагонисты кальция* Суточная доза верапамила (изоптина, финоптина) может составить 120-240 мг. Лечение проводится курсами по 2-3 месяца.

*Диуретики*

*Нитраты и вазодилататоры*

*Сердечные гликозиды*

#### **2.3. Хирургическое лечение**

#### **2.4. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия**

### **3. Лечение рестриктивной кардиомиопатии**

*Лечебная программа:*

1. Лечение глюкокортикоидами и цитостатиками.
2. Лечение сердечной недостаточности.
3. Антиаритмическая терапия.
4. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.
5. Хирургическое лечение.
6. Лейкоцитоферез.

Радикальные методы лечения рестриктивной кардиомиопатии не разработаны.

#### **3.1. Лечение глюкокортикоидами и цитостатиками**

Наиболее часто применяют преднизолон в начальной дозе 20-30 мг/сут., по мере улучшения состояния, уменьшения сердечной недостаточности дозу постепенно снижают и доводят до поддерживающей — 10 мг/сут.

#### **3.2. Лечение сердечной недостаточности**

#### **3.3. Антиаритмическая терапия**

#### **3.4. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия**

#### **3.5. Хирургическое лечение**

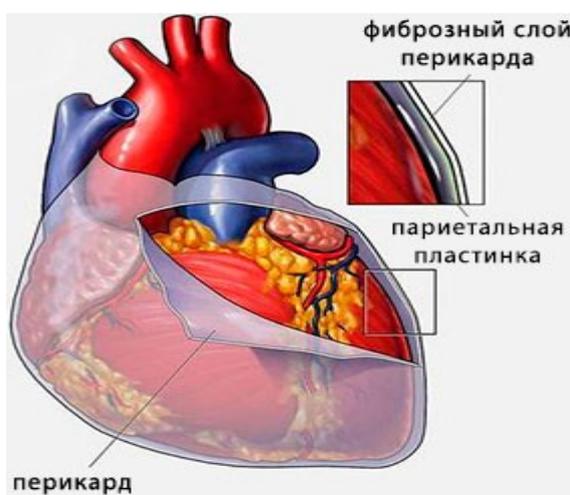
#### **3.6. Лейкоцитоферез**

**3.4. Перикардит** - это воспаление серозной оболочки сердца. Как правило перикардит является осложнением различных инфекционных заболеваний, проявлением серозита и очень редко бывает самостоятельным заболеванием. В настоящее время основными причинами перикардитов считаются заболевания соединительной ткани, туберкулез, бактериальные инфекции, постперикардотомный синдром, связанный с кардиохирургическим вмешательством, и перикардиты при опухолевых процессах.

Перикардит чаще всего возникает как проявление или осложнение общего инфекционного заболевания, пневмонии, ИБС, некоронарогенных болезней сердца, системных заболеваний соединительной ткани, аллергической

реакции, опухолевого или аутоиммунного процесса.

Этиологическими факторами острого перикардита могут являться: инфекции; вирусы (30–50%): Коксаки, ЕСНО, Эпштейна — Барр, эпидемического паротита, ветряной оспы, краснухи, иммунодефицита человека, цитомегаловирус, парвовирус В19; бактерии (5–10%): пневмококк, стафилококк, менингококк, трепонема, боррелия, хламидия, микобактерии туберкулеза; грибы: кандиды, гистоплазма; паразиты: амеба, эхинококк; острый ИМ (эпистенокардитический перикардит) (5–20%); миокардит (30%); метаболические нарушения: уремия, почечная недостаточность, микседема (30%), холестериновый перикардит; новообразования; травмы: при прямом или непрямом повреждении перикарда; системные аутоиммунные заболевания: острая ревматическая лихорадка (20–50%); коллагенозы: ревматоидный артрит (30%), склеродермия (>50%), системная красная волчанка (30%); аутоиммунные процессы (повреждения): постинфарктный синдром Дресслера (1–5%), постперикардитомный синдром (через 10–14 сут после операции) (<20%), перфорация катетером; идиопатический (вирусная этиология не установлена) (3–50%).



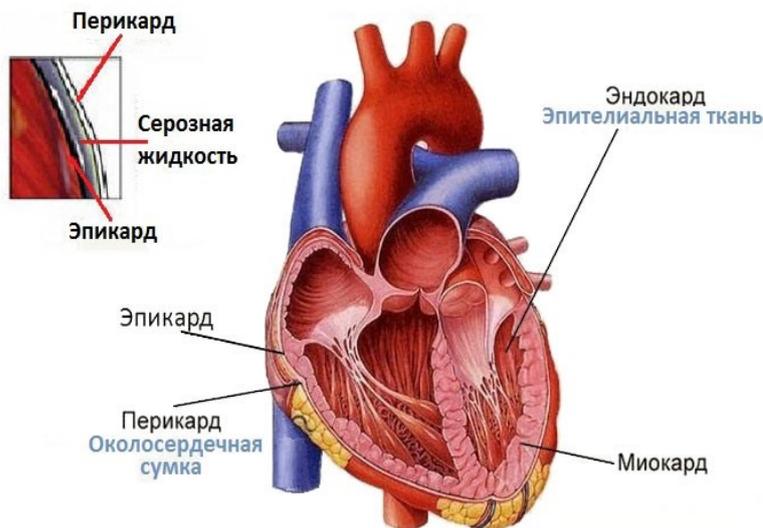
#### Патологическая анатомия

Возникновение перикардита сопровождается усилением экссудации жидких и мелкодисперсных компонентов крови в полость перикарда. Свободно перемещаясь в полости, экссудат интенсивно резорбируется невовлеченными в воспалительный процесс участками перикарда. При изменении проницаемости сосудистой стенки, пропотевании грубодисперсных белков плазмы крови, в частности фибриногена, и выпадении его в осадок в виде отложений фибрина образуется воспалительный инфильтрат и формируется фибриновый (сухой)

перикардит, который может быть ограниченным и распространенным.

Накопление в полости обильного жидкого содержимого свидетельствует о нарушении эффективного всасывания и о широком вовлечении перикарда в воспаление. По характеру экссудата различают серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный и гнилостный перикардит. По характеру невоспалительного выпота различают гидроперикард, гемоперикард, хилоперикард и холестериновый перикардит. Исходом острого экссудативного перикардита может быть частичная или полная организация выпота с образованием перикардиальных сращений. Локальный перикардит к накоплению в полости жидкого выпота не приводит.

При сдавливающем перикардите фиброзное рубцевание и адгезия обоих листков перикарда приводят к облитерации полости перикарда, в результате чего образуется твердая оболочка вокруг сердца; при длительном течении формируется значительное обызвествление перикарда, в отдельных случаях



образовывается сплошное кольцо вокруг сердца («панцирное» сердце).

На поздних этапах течения констриктивного перикардита глубоко поражается миокард желудочков, местные изменения сочетаются с миокардиофиброзом.

Мышечные волокна истончаются, происходит их жировое перерождение и атрофия в связи со снижением рабочей нагрузки на желудочки. Масса сердца (без сдавливающей капсулы) у больных, умерших от констриктивного перикардита, не превышает 300 г.

Патологическая физиология

Острый фибринозный (сухой) перикардит не сопровождается нарушениями

гемодинамики, поскольку медленное увеличение количества жидкости вызывает постепенное растяжение наружного листка перикарда. При быстрой экссудации реализуется «опорная» функция перикарда, которая ограничивает пределы диастолического расширения камер сердца. Ткань перикарда эластична при небольшом растяжении (диастола желудочков), но быстро теряет эластические свойства при большей степени расширения.

Нарушения кровообращения (снижение АД, венозный застой) возникают, когда давление внутри перикардиальной полости достигает 50–60 мм вод. ст. При этом венозное давление повышается, на 20–30 мм вод. ст. превышая внутриперикардиальное и обеспечивая в новых условиях диастолическое наполнение камер сердца. Если объем экссудата достигает критического уровня, вызывающего существенное сдавление сердца, возникает тампонада сердца, развитие которой зависит от скорости накопления жидкости (при быстрой аккумуляции возникает при накоплении 200 мл выпота).

При слипчивом (адгезивном, спаечном) перикардите различают два механизма сдавления сердца — первичный и вторичный. При первичном происходит истинная ретракция рубцовой капсулы, нарушения гемодинамики наступают в ранние сроки, чаще через несколько недель после начала заболевания. При вторичном сдавлении уменьшения исходного объема перикардиального мешка не наблюдается, но он утрачивает свою растяжимость и предельный размер сердца жестко ограничен, нарушения гемодинамики развиваются в течение ряда лет.

### **К л а с с и ф и к а ц и я** **(Braunwald, 2001, с изм.)**

<b>Клинические формы перикардитов</b>
1. Острый перикардит (длительность заболевания менее 6 недель)
1.1. Фибринозный (сухой)
1.2. Выпотной (экссудативный) перикардит (серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический)
а) без тампонады сердца

- б) с тампонадой сердца
- 2. Подострый перикардит (длительность заболевания от 6 недель до 6 месяцев)
  - 2.1. Выпотной (экссудативный)
    - а) без тампонады сердца
    - б) с тампонадой сердца
  - 2.2. Слипчивый (адгезивный)
  - 2.3. Сдавливающий (констриктивный)
- 3. Хронический перикардит (длительность заболевания более 6 месяцев)
  - 3.1. Выпотной (экссудативный)
    - а) без тампонады сердца
    - б) с тампонадой сердца
  - 3.2. Слипчивый (адгезивный, не констриктивный)
  - 3.3. Сдавливающий (констриктивный)
  - 3.4. Сдавливающий (констриктивный) с обызвествлением перикарда («панцирное сердце»)

### К л а с с и ф и к а ц и я МКБ10

#### I30 Острый перикардит

Включено: острый перикардиальный выпот

Исключено: ревматический перикардит (острый) (I01.0)

I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит

I30.1 Инфекционный перикардит

I30.8 Другие формы острого перикардита

I30.9 Острый перикардит неуточненный

I31 Другие болезни перикарда

Исключено:

болезни, уточненные как ревматические (I09.2)

некоторые текущие осложнения острого ИМ (I23.-)

посткардиотомический синдром (I97.0)

травма сердца (S26.-)

I31.0 Хронический адгезивный перикардит

I31.1 Хронический констриктивный перикардит

I31.2 Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках

I31.3 Перикардальный выпот (невоспалительный)

I31.8 Другие уточненные болезни перикарда

I31.9 Болезни перикарда неуточненные

I32\* Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках

I32.0\* Перикардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках

I32.1\* Перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

I32.8\* Перикардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

***По этиологии:***

I. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя (бактериальные, туберкулезные, ревматические, вирусные и риккетсиозные, грибковые, при протозойной инвазии).

II. Асептические перикардиты: аллергические, при заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), травматические, аутоиммунные (постинфарктный, посткомиссуротомный и др.), при заболеваниях крови, при злокачественных опухолях, при глубоких обменных нарушениях (уремический, подагрический).

III. Идиопатические перикардиты (с неуточненной этиологией).

***Клинико-морфологическая классификация:***

I. Острые формы: сухой, или фибринозный; выпотной, или экссудативный; гнойный и гнилостный.

II. Хронические формы: выпотной, экссудативно-адгезивный, адгезивный (констриктивный).

III. Диссеминация воспалительных гранулем (жемчужница).

## *Программа обследования*

- 1.Общий анализ крови
- 2.Биохимический анализ крови, коагулограмма
- 3.Электрокардиография
- 4.Эхокардиография
- 5.Рентгеноскопия
- 6.Пункция перикарда с исследованием перикардальной жидкости. Последнее необходимо для уточнения этиологии заболевания.

### *Результаты лабораторно - инструментальных исследований.*

**1.Лабораторные исследования** при перикардитах особого диагностического значения не имеют, но могут характеризовать активность патологического процесса по подъему «кардиоспецифических» ферментов (МВ-фракции КФК, ЛДГ, и ЛДГ<sub>2</sub>, АСТ и АЛТ); изменению показателей, характеризующих воспалительный процесс (лейкоцитоз, СОЭ, сиаловые кислоты, протеинограмма и др.), и по другим показателям, специфичным для основного заболевания, обусловившего развитие перикардита.

**2.На ЭКГ** при сухом перикардите обнаруживают конкордатное повышение сегмента  $S-T$  в двух или трех стандартных отведениях, особенно во II отведении и  $V_{2-6}$ , без существенных изменений комплекса  $QRS$ . По мере стихания острых явлений сегмент  $S-T$  возвращается к изолинии с появлением небольшого отрицательного зубца  $T$ . В условиях возникновения выпота уменьшается вольтаж комплекса  $QRS$ . При констриктивном перикардите он еще больше снижается, часто образуется глубокий и широкий зубец  $Q$ ; характерны изменения реполяризации; нередки признаки перегрузки левого предсердия и мерцательная аритмия.

**3.Эхокардиография** — один из наиболее точных методов диагностики перикардита: в начальной стадии обнаруживают утолщение перикарда или небольшое количество жидкости в перикардальной полости; при выпотном перикардите четко определяют дополнительную жидкость, можно установить и ее количество; для констриктивного перикардита характерно

получение двух самостоятельных эхосигналов, соответствующих висцеральному и париетальному листкам перикарда, ограничение движения задней стенки левого желудочка.

**4.Рентгенологически** определяют увеличение сердечной тени, изменение ее



контуров (сглаживание талии), ослабление пульсации сердца, застойное расширение корневых сосудов. При развитии констриктивного перикардита размеры сердца нормальные или даже уменьшены, несколько увеличивается только левое предсердие.

Характерный признак — кальцификация перикарда, резкое ослабление или отсутствие пульсации сердца.

**5.Пункция перикарда** позволяет не только подтвердить наличие выпота в полости сердечной сорочки, но и определить его характер, дифференцировать перикардит от гидроперикардита (транссудат), хило- и гемоперикардита, провести подробное цитологическое исследование экссудата, поставить бактериологические, иммунологические и биохимические пробы.

#### **Диагностические критерии перикардитов.**

Жалобы на одышку и боли в области сердца, вздутие шейных вен, шум трения перикарда, увеличения размеров сердца, скопление жидкости в перикардиальном пространстве, кальцификация перикарда, наличие признаков недостаточности кровообращения по большому кругу и отсутствии таковых в малом круге кровообращения.

## Лечение перикардита

Лечебные мероприятия:

1. Назначаются НПВС — *индометацин* (75-100 мг в сутки), *вольтарен* или *ортофен* (75-100 мг в сутки), *ибупрофен* (0.6-1.2 г в сутки).
2. *преднизалон* в начальной суточной дозе 20-40 мг с быстрым ее уменьшением, курс лечения обычно не превышает 7-10 дней.
3. Следует воздержаться от лечения антикоагулянтами

**Контрольные вопросы:**

1. *Диагностические критерии гипертрофической кардиомиопатии*
2. *Лечение перикардита*
3. *Рентгенологическая картина при перикардите*
4. *Лечебная программа при кардиомиопатии*
5. *Программа обследования при кардиомиопатии*
6. *Этиопатогенез развития кардиомиопатии*
7. *Гемодинамические изменения при дилатационной кардиомиопатии*
8. *Дифференциальная диагностика кардиомиопатий*
9. *Патанатомические изменения при кардиомиопатии*
10. *Инструментальные исследования при кардиомиопатии*

## Глава 4. БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Алгоритм диагностики коллагеновых заболеваний

### Поражения сердечно-сосудистой системы при ревматических болезнях

Заболевание	Поражение ССС
1	2
Ревматическая лихорадка	Острый ревмокардит а) эндокардит б) миокардит в) перикардит (фибринозная)
Системная красная волчанка	Очаговый или диффузный миокардит, эндокардит Либмана — Сакса Перикардит
Системная склеродермия	Крупные очаги кардиосклероза (ЭКГ-синдром очаговых изменений) Диффузный и мелкоочаговый кардиосклероз Гипертрофия правого желудочка из-за развившегося пневмосклероза Гипертрофия левого желудочка вследствие артериальной гипертензии, обусловленной склеродермической почкой Митральная недостаточность, вызванная склерозированием клапана без воспалительных изменений
Дерматомиозит	Очаговый или диффузный миокардит Дистрофии миокарда Кардиосклероз
Смешанное заболевание соединительной ткани (синдром Шарпа)	Кардиосклероз Миокардиты Перикардит
Узелковый полиартериит	Поражение коронарных артерий (симптомы ИБС): а) приступы стенокардии б) развитие ИМ (чаще мелкоочагового) в) кардиосклероз Различные нарушения ритма, проводимости Недостаточность кровообращения Артериальная гипертензия
Темпоральный артериит (болезнь Хортона)	Уплотнение височной и теменных артерий. Реже: синдром дуги аорты и поражение других крупных артерий (утолщение внутренней оболочки, сужение просвета и пристеночный тромбоз)
Ревматоидный Артрит	Ревматоидное сердце
Болезнь Бехтерева	Аортит
Болезнь Рейтера	Миокардит Недостаточность аортального клапана

**4.1.Ревматическая лихорадка (РЛ)** - системное воспалительное заболевание соединительной ткани, связанное с бета-гемолитическим стрептококком группы А и проявляющееся артритом, кардитом, хореей и эритемой кожи. Ревматизм является наиболее частой причиной пороков сердца.

### **Эпидемиология**

В заболевание чаще в детском и подростковом возрасте (7-15 лет).

### **Этиология**

$\beta$  -гемолитический стрептококк группы А

Факторы риска

наследственность

дисгормональные нарушения

социальные факторы

климатические факторы

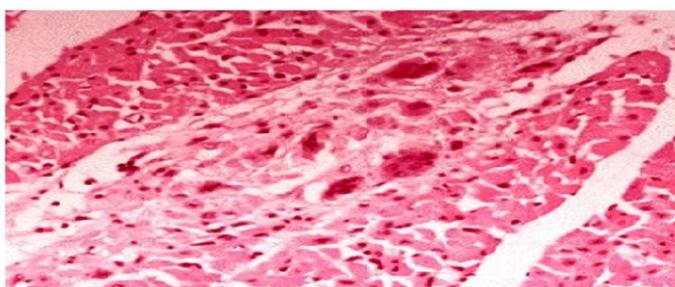
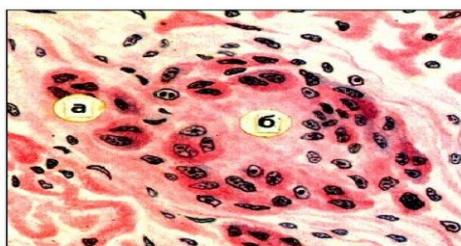
### **Патогенез**

Развитие ОРЛ определяется прямым токсическим повреждением компонентов миокарда кардиотропными ферментами  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А. Особенно большое значение придают развитию клеточного и гуморального иммунного ответа на различные антигены Аг стрептококка, приводящего к синтезу противострептококковых АТ, перекрёстно реагирующих с Аг миокарда (феномен «молекулярной мимикрии»).

### **Патоморфология**

#### **Морфология.**

Периваскулярный гранулематоз и васкулит. Гистологически – деструкция коллагена и образование гранул в тканях сердца при ревматической болезни и никогда при остром Р.



Ревматическая гранулеме  
а. Воспалительный инфильтрат (макрофаги, лимфоциты, плазмациты, гигантские клетки Ашоффа);  
б. Фибриноидный некроз в центре гранулемы

1 стадия - мукоидное набухание, продолжается 2 недели.

2 стадия - фибриноидное набухание, продолжается 1,5-2 месяца.

3 стадия - образование Ашофф-Талалаевских гранул, продолжается 1,5-2 месяца.

4 стадия - фиброзных и склеротических изменений

### **Классификация МКБ10**

#### **ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (I00-I02)**

I00 Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца

I01 Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца

Исключено: хронические болезни сердца ревматического происхождения (I05-I09) без одновременного развития острого ревматического процесса или без явлений активизирования или рецидива этого процесса. При появлении сомнений относительно активности ревматического процесса к моменту смерти следует обратиться к рекомендациям и правилам кодирования смертности, изложенным в ч. 2.

I01.0 Острый ревматический перикардит

Исключено: перикардит, не обозначенный как ревматический (I30.-)

I01.1 Острый ревматический эндокардит

I01.2 Острый ревматический миокардит

I01.8 Другие острые ревматические болезни сердца

I01.9 Острая ревматическая болезнь сердца неуточненная

I02 Ревматическая хорея

Включено: хорея Сиденхема

Исключено: хорея:

- БДУ (G25.5)

- Хантингтона (G10)

I02.0 Ревматическая хорея с вовлечением сердца

I02.9 Ревматическая хорея без вовлечения сердца

## ХРОНИЧЕСКИЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

(I05-I09)

### I05 Ревматические болезни митрального клапана

Включено: состояния, классифицированные в рубриках I05.0 и I05.2-I05.9, уточненные или не уточненные как ревматические

Исключено: случаи, уточненные как неревматические (I34.-)

I05.0 Митральный стеноз

I05.1 Ревматическая недостаточность митрального клапана

I05.2 Митральный стеноз с недостаточностью

I05.8 Другие болезни митрального клапана

I05.9 Болезнь митрального клапана неуточненная

### I06 Ревматические болезни аортального клапана

Исключено: случаи, не уточненные как ревматические (I35.-)

I06.0 Ревматический аортальный стеноз

I06.1 Ревматическая недостаточность аортального клапана

I06.2 Ревматический аортальный стеноз с недостаточностью

I06.8 Другие ревматические болезни аортального клапана

I06.9 Ревматическая болезнь аортального клапана неуточненная

### I07 Ревматические болезни трехстворчатого клапана

Включено: случаи, уточненные или не уточненные как ревматические

Исключено: случаи, уточненные как неревматические (I36.-)

I07.0 Трикуспидальный стеноз

I07.1 Трикуспидальная недостаточность

I07.2 Трикуспидальный стеноз с недостаточностью

I07.8 Другие болезни трехстворчатого клапана

I07.9 Болезнь трехстворчатого клапана неуточненная

### I08 Поражения нескольких клапанов

Включено: случаи, уточненные или не уточненные как ревматические

Исключено:

ревматические болезни эндокарда, клапан не уточнен (I09.1)

эндокардит, клапан не уточнен (I38)

I08.0 Сочетанные поражения митрального и аортального клапанов

I08.1 Сочетанные поражения митрального и трехстворчатого клапанов

I08.2 Сочетанные поражения аортального и трехстворчатого клапанов

I08.3 Сочетанные поражения митрального, аортального и

трехстворчатого клапанов

I08.8 Другие множественные болезни клапанов

I08.9 Множественное поражение клапанов неуточненное

I09 Другие ревматические болезни сердца

I09.0 Ревматический миокардит

Исключено: миокардит, не уточненный как ревматический (I51.4)

I09.1 Ревматические болезни эндокарда, клапан не уточнен

Исключено: эндокардит, клапан не уточнен (I38)

I09.2 Хронический ревматический перикардит

Исключено: состояния, не уточненные как ревматические (I31.-)

I09.8 Другие уточненные ревматические болезни сердца

I09.9 Ревматические болезни сердца неуточненные

Исключено: ревматоидный кардит (M05.3)

### Классификация и номенклатура ревматической лихорадки

Rheuma - в переводе означает текучесть. И, действительно, ревматизм демонстрирует свою текучесть, то давая тяжелое течение с быстрым поражением сердца, то прячась, и, как будто исчезая. До сих пор для диагностики первой атаки ревматической лихорадки ревматологи пользуются критериями Джонса, 1992г.

Фаза болезни	Клинико-анатомическая характеристика поражения		Характер течения	Состояние кровообращения
	сердца	Других органов и систем		
Активная	Ревмокардит первичный без порока клапанов	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром)	Острое Подострое	Н <sub>0</sub>
Активность 1, II, III ст.	Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким)	Хорея, энцефалит, менинго-энцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства.	Затяжное	Н <sub>1</sub>
	Ревматизм без явных сердечных изменений	Васкулиты, нефриты, гепатиты, пневмонии, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит.	Непрерывно-рецидиви-	Н <sub>IIA</sub>

Неактивная	Миокардио-склероз ревматический Порок сердца (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений	рующее  Латентное	Н <sub>ПВ</sub> Н <sub>Ш</sub>
------------	---	--	-------------------------	-----------------------------------

**Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки (по состоянию на 1992 г.)**

<b>Большие критерии</b>	<b>Малые критерии</b>	<b>Данные, подтверждающие предшествующую стрептококковую инфекцию</b>	<b>А-</b>
Кардит	Клинические	Позитивная	А-
Полиартрит	• <i>Артралгия</i>	стрептококковая культура,	
Хорея	• <i>Лихорадка</i>	выделенная из зева, или	
Кольцевидная эритема	Лабораторные	положительный тест	
Подкожные ревматические узелки	<i>Повышенные острофазовые реактанты:</i>	быстрого определения А-стрептококкового антигена	
	• <i>СОЭ</i>	Повышенные или	
	• <i>СРБ</i>	повышающиеся титры	
	Удлинение интервала антители	противострептококковых	
	PR на ЭКГ		

**Примечание:** наличие 2-х больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документировано, подтверждающими предшествующую стрептококковую инфекцию группы А, свидетельствует о большой вероятности острой ревматической лихорадки (ОРЛ).

Однако ни один диагностический критерий не является строго специфичным для ОРЛ, поэтому трудности в раннем распознавании заболевания и дифференциальной диагностике с другими нозологиями сохраняются по-прежнему.

До сих пор ревматологи страны пользуются рабочей классификацией и номенклатурой ревматизма, разработанной в 1964 году под руководством академика А.И. Нестерова, но ассоциация ревматологов России в 2001 году разработала новую классификацию ревматизма.

**Рабочая классификация ревматической лихорадки (ревматизма)  
(Ассоциация ревматологов России, 2001 г.)**

Клинические синдромы		Степень активности	Течение	Исход (неактивная фаза)	Стадия недостаточности кровообращения
Основные	Дополнительные				
Ревмокардит первичный	Кольцевидная эритема	3	Острое	Без порока сердца	0
Ревмокардит возвратный	Ревматические узелки	2	Затяжное	С пороком сердца	I
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Без порока сердца</li> <li>• На фоне порока сердца</li> </ul>	Артралгия	1	Латентное		IIa
Артрит	Абдоминальный синдром и другие серозиты				IIб
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Без вовлечения сердца</li> <li>• с вовлечением сердца</li> <li>• Хорея</li> <li>• Без вовлечения сердца</li> <li>• с вовлечением сердца</li> <li>• Впервые выявленный ревматический порок сердца</li> </ul>	Предшествующая стрептококковая инфекция				III

**Примечание:** при формулировке диагноза при возможности следует указать:

А) число достоверных атак ревматической лихорадки

Б) степень тяжести первичного и возвратного кардита без порока сердца;

В) тип ревматического порока сердца;

Г) доказательство предшествующей стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит и др., а также повышение титров антител к стрептококку

## **Характеристика степеней активности ревматизма**

**(по Насоновой В.А.,1978г.)**

### **III (выраженная) степень активности**

Клинические критерии - яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, перикардит, серозиты, ревматическая пневмония и др.).

Обнаруживается разная выраженность экссудативного воспаления с той или иной преимущественной локализацией.

**ЭКГ, ФКГ и рентгенологические симптомы**

В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться значительно, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры.

Лабораторные показатели: высокие показатели воспалительной, иммунологической активности.

В крови, как правило, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 40 мм/ч и выше, С-реактивный протеин 3-4 плюса, соответственное нарастание уровня фибриногена, серомукоида, гексоз, содержания альфа-2-глобулина.

Характерны высокие титры АСЛ-0, АСГ, АСК.

### **II (умеренная) степень активности**

Клинические критерии - умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах, меньшая, чем при III степени активности, тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс.

**ЭКГ, ФКГ и рентгенологические симптомы**

Симптомы, отражающие наличие экссудативного перикардита, острого диффузного миокардита, плеврита, выражены или слабо выражены (в зависимости от преимущественной локализации воспалительного поражения органов).

Лабораторные показатели: острофазовые лабораторные признаки активности ревматического процесса умеренные. То же относится и к показателям противострептококкового иммунитета. Лейкоцитоз может отсутствовать, СОЭ - 20-40 мм/ч. Соответственно умеренно повышены и другие лабораторные показатели.

### **I (минимальная) степень активности**

Клинические критерии - клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений.

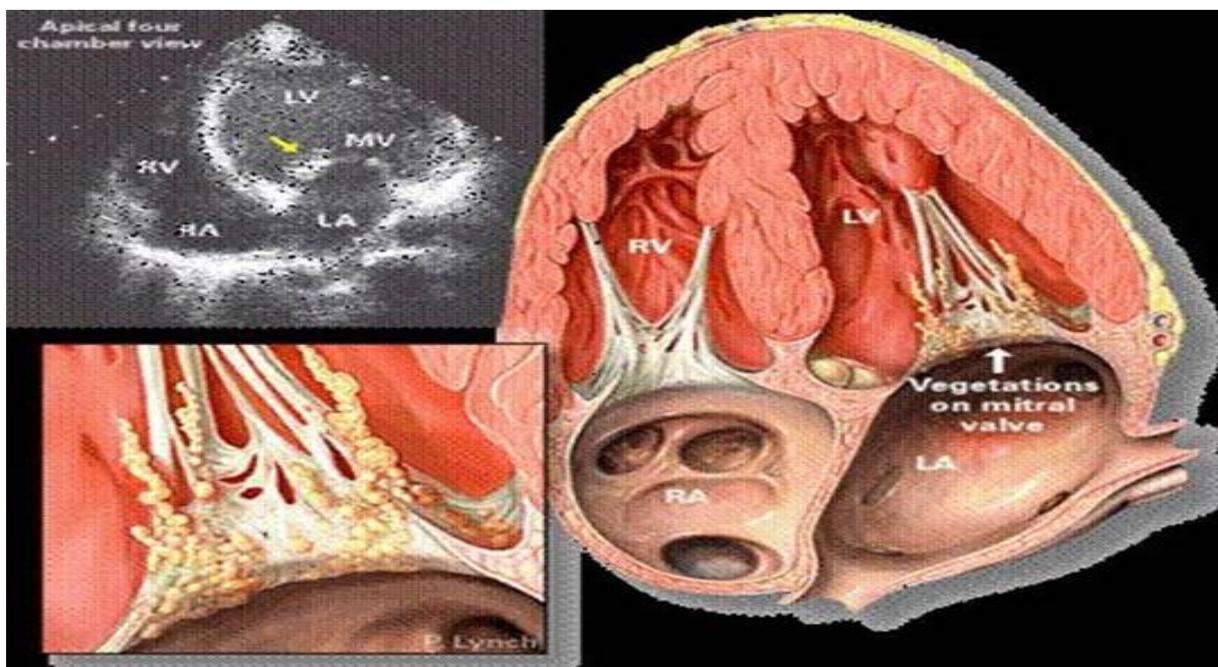
ЭКГ, ФКГ и рентгенологические симптомы выражены слабо. Нет указаний на экссудативные изменения в легких и серозных оболочках. Лабораторные показатели: не отклоняются от нормы или минимально повышены.

### **Основные варианты течения ревматизма**

- 1. Острое** - иногда бурное начало, быстрое нарастание и быстрое обратное развитие симптомов болезни без тенденции к обострениям. Цикл развития клинических проявлений атаки не превышает 2-3 месяца.
- 2. Подострое** - ярко или умеренно выраженные начальные проявления болезни. По сравнению с острым вариантом более растянуто во времени развитие клинических симптомов (длительность атаки 3--6 месяцев) с склонностью к обострению ревматического процесса.
- 3. Непрерывно-рецидивирующее** - начало обычно острое, чаще на фоне уже сформировавшегося клапанного порока сердца. В последующем длительное (более 6 мес.) волнообразное течение наличием выраженных обострений и неполных ремиссий.
- 4. Затяжное** - развитие клинических симптомов обычно быстрое, ярко выраженные начальные проявления болезни, лишь в последующем эволюционирующей в затяжной процесс.

Течение хроническое, монотонное, без четких ремиссий. Длительность атаки свыше 6 мес.

**5. Латентное** - начальные клинические проявления болезни могут обнаружиться лишь у части заболевших. В этих случаях ревматический процесс эволюционирует в хроническую, клиническую и лабораторно невыявленную форму.



Первично латентный ревмокардит можно диагностировать только ретроспективно в случаях, когда начальные неопределенные признаки ревматического процесса выявляются уже при сопутствующем выраженном пороке сердца или же клапанный порок является совершенно случайной находкой, как следствие продолжительного скрытого развития ревмокардита.

#### ***Программа обследования***

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (острофазовые показатели, общий белок, протеинограмма, билирубин, мочевины, АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК, сиаловые кислоты, серомукоид, фибриноген, фибрин, церулоплазмин).
4. Серологическое исследование крови: титры энтигиалуронидазы, антистрептолизина – О, антистрептокиназы.

5. Посев флоры из зева с определением чувствительности к антибиотикам.
6. Иммуноглобулины, В- и Т-лимфоциты, РБТЛ с митогенами (ФГА)
7. ЭКГ.
8. Эхокардиография.
9. ФКГ.
10. Рентгеноскопия сердца.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1. Общий анализ крови:** У большинства больных ревматизмом, за исключением латентного течения процесса, выявляют умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Последнее может достигать высоких цифр.

**2. Серологическое исследование:** Повышение титра антистрептолизина-0 указывает на стрептококковую природу заболевания и требует проведения антибактериальной терапии. Повышается уровень острофазовых показателей (С-реактивный белок, серомукоид, сиаловые кислоты, альфа<sub>2</sub>-глобулины в протеинограмме). Уровень повышения перечисленных показателей зависит от степени активности ревматического процесса.

**3. Биохимическое исследование крови:** снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров стрептококковых антител, появляются ЦИК и СРП.

**4. На ЭКГ** типично удлинение интервала PQ, хотя встречается этот признак только у больных с выраженным кардитом. Регистрируют нарушения ритма, обычно в виде экстрасистолии.

**4. Эхокардиография:** выявляют признаки миокардита и вальвулита клапанов сердца.

**5. ФКГ:** при миокардите отмечается снижение амплитуды I тона, его деформация, патологические III и IV тоны, систолический шум, убывающий и примыкающий к I тону.

**6. Рентгенологическое исследование сердца:** увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности

**Диагностические критерии ревматизма.**

## **Большие критерии**

1. Кардит.
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Кольцевидная эритема
5. Подкожные узелки.

## **Малые критерии**

1. Лихорадка
2. Артралгии
3. Ревматизм или ревматическое поражение сердца в анамнезе.
4. Увеличение СОЭ, СРБ, лейкоцитоз.
5. Удлинение интервала P-Q на ЭКГ.

Кроме того обязательно наличие предшествующей стрептококковой инфекции: недавно перенесенная скарлатина, положительные результаты посева с миндалин на стрептококк группы А, увеличения титров АСЛ-0 или других стрептококковых антител.

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев в сочетании с признаками предшествующей стрептококковой инфекции с высокой долей вероятности свидетельствует о ревматизме

### ***Лечебная программа при ревматизме.***

1. Режим.
2. Лечебное питание.
3. Этиологическое лечение.
4. Купирование активного воспалительного процесса.
5. Метаболическая терапия.
6. Симптоматическое лечение.
7. Санаторно-курортное лечение.
8. Диспансеризация.
9. Профилактика.

Активный ревматический процесс лечат в стационаре.

## 1. Режим

***Режим больного зависит от наличия ревмокардита и степени его активности.***

Рекомендуется при легком течении заболевания соблюдать в первые 7-10 дней полупостельный режим. При выраженном кардите назначается строгий постельный режим на 2-3 недели.

## 2. Этиотропное лечение

Этиотропная терапия ревматизма осуществляется пенициллином, так как он оказывает бактерицидное действие на бета-гемолитические стрептококки группы А, являющиеся этиологическим фактором ревматизма.

В целях обеспечения достаточной продолжительности бактерицидной терапии вводится *бициллин-5* по 1.200.000-1.500.000 ЕД калиевой или натриевой соли каждые 2 недели в течение 1.5-2 месяцев, а затем через 21 день, как при бициллинопрофилактике, т.е. в течение 5 лет.

Продленный препарат пенициллина — бициллин-5 является лучшим средством этиологического лечения ревматизма, так как поддерживается необходимая концентрация пенициллина в крови, нет необходимости часто делать инъекции.

Имеются данные об эффективности при ревматизме и других антибиотиков, например, эритромицина, но пенициллин остается препаратом выбора, поскольку он эффективен, нетоксичен, недорог. Для больных с аллергией к пенициллину приемлемой альтернативой может служить эритромицин по 250 мг 4 раза в день. Эффективны также цефалоспорины в отношении гемолитического стрептококка, но у больных с аллергией к пенициллину может наблюдаться аллергия и к цефалоспорином.

## 4. Купирование активного воспалительного процесса

В качестве противовоспалительных средств используются НПВС и глюкокортикоиды.

*НПВС назначаются при ревматическом полиартрите, хорее, ревмокардите легком и средней степени тяжести.*

При затяжном и рецидивирующем течении ревмокардита назначаются *индометацин* и *вольтарен* по 75-100 мг в сутки вместе со слабыми иммунодепрессантами — аминохинолиновыми препаратами (*делагил*, *резохин*, *хлорохин*) по 0.2-0.25 г в сутки на весь период пребывания больного в стационаре.

***При латентном течении ревмокардита назначаются индометацин или вольтарен по 50-75 мг в сутки и аминохинолиновые препараты в той же дозе.***

Наиболее часто применяют *делагил* по 0.25 г 1-2 раза в день в течение 6-12 месяцев. Эффект наблюдается не ранее 6 месяцев после начала лечения.

поликлиническом этапе:

- *острое течение*: метиндол (*индометацин*) не более 75 мг или *вольтарен* не более 50 мг, или *бруфен* не более 600 мг в сутки в течение 1 месяца;
- *подострое течение*: метиндол или *вольтарен*, или *бруфен* в тех же дозах не менее 2 месяцев;
- *затяжное, рецидивирующее и латентное течение*: метиндол или *вольтарен* 50 мг ежедневно в течение 2-4 месяцев в сочетании с аминохинолиновыми соединениями по 0.2-0.25 г в сутки.

Прием НПВС целесообразно сочетать с мизопростолом, вентером для предупреждения гастропатии.

*Поликлинический этап лечения предусматривает также обязательное проведение бициллинопрофилактики в течение 5 лет после перенесенной атаки ревматизма в дозе по 1.500.000 ЕД через каждые 3 недели.*

#### **4.3. Применение глюкокортикоидов**

Согласно докладу Комитета экспертов ВОЗ, глюкокортикоиды "*следует применять лишь для лечения тяжелого и угрожающего жизни кардита*".

Наиболее часто применяется *преднизалон*, который назначается в суточной дозе 20-30 мг в течение 2 недель (до достижения лечебного

эффекта), а затем дозу снижают на 2.5 мг каждые 5-7 дней. Весь курс продолжается 1.5-2 месяца (всего на курс 600-800 мг).

При отмене преднизолона назначаются НПВС для предотвращения обострения.

### **5. Метаболическая терапия**

*Рибоксин* (инозинмонофосфат) — выпускается в таблетках по 0.2 г, назначается по 2 таблетки 3 раза в день в течение месяца. *Фосфаден* (аденозин-5-монофосфат) — выпускается в таблетках по 0.05 г и в ампулах по 1 мл 2% раствора. Назначается по 2 таблетки 3 раза в день в течение месяца или внутримышечно по 1-2 мл 2% раствора 1-2 раза в день в течение 20-25 дней. *Натрия аденозинтрифосфат* — назначается внутримышечно 1-2 мл 1% раствора 1 раз в день в течение 20-30 дней.

*Пиридоксальфосфат* (коферментная форма витамина В<sub>6</sub>) — выпускается в таблетках по 0.01 г, назначается по 1-2 таблетки 3 раза в день в течение 4 недель.

*Липоевая кислота* — лучше усваивается в виде амида липоевой кислоты — *липамида*, назначаемого в таблетках по 1-2 таблетки (0.025-0.05 г) 3 раза в день в течение месяца.

*Кобамамид* — принимается по 1-2 таблетки (0.001-0.002 г) 3 раза в день или вводится внутримышечно по 0.001 г (предварительно содержимое ампулы растворяется в 1 мл прилагаемого растворителя) 1-2 раза в день. Курс лечения — 20-25 дней.

*Кокарбоксилаза* — вводится внутримышечно по 50-100 мг 1 раз в день в течение 20-30 дней.

*Калия оротат* — назначается по 0.5 г 3 раза в день после еды в течение 1-2 месяцев.

### **6. Симптоматическое лечение**

При развитии недостаточности кровообращения назначаются салуретики, периферические вазодилататоры, при резком снижении

сократительной способности — инотропные негликозидные средства (дофамин, глюкагон).

Можно применять небольшие дозы сердечных гликозидов (строфантин, коргликон, дигоксин) внутривенно с большой осторожностью, так как воспаленный миокард гиперчувствителен к сердечным гликозидам.

При развитии аритмий назначаются внутривенно капельно поляризующая смесь и антиаритмические средства в зависимости от вида аритмии

**4.2. Ревматоидный артрит (РА)** - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических суставов по типу прогрессирующего эрозивного артрита.

#### ***Патоморфология ревматоидного артрита***

Артрит начинается с синовита. Синовит при ревматоидном артрите (в отличие от других аллергических заболеваний — ревматизма, сывороточной болезни и др.) приобретает прогрессирующий и необратимый характер. В результате воспаления происходит пролиферация синовиальной оболочки, которая превращается в бесформенную грануляционную ткань — паннус. Паннус распространяется («наползает») на суставный хрящ и разрушает его. Таким образом, на первой стадии ревматоидного артрита проявляется воспалением синовиальной оболочки.

Во второй стадии происходит разрастание обширных грануляций, разрушающих хрящ. Суставы деформируются, образуются вывихи, суставная щель уменьшается, происходит дегенерация суставных поверхностей костей с развитием мелких костных дефектов (узур).

Третья стадия суставных изменений заключается в развитии рубцевания с исходом в фиброзно-костные анкилозы.



Характерным патоморфологическим проявлением ревматоидного артрита являются ревматоидные узлы в области суставов и в соединительной ткани других органов. Размеры и количество узлов разные. Наряду с крупными и плотными узлами размером с небольшой орех и крупнее, встречаются узелки, различимые лишь под микроскопом. Гистологически сформированные ревматоидные узлы состоят из центральной части — фибриноидно-некротического ядра, и наружной — в виде клеточного слоя радиально расположенных фибробластов.

Рубцовая ткань на месте гранулем всегда может подвергаться рецидиву фибриноидного некроза, при этом процесс приобретает хроническое течение. Иногда ревматоидные узлы, прилегая плотно друг к другу, образуют конгломераты гранулем. От ревматических узелков ревматоидные отличаются преобладанием некробиотических процессов.

### ***К л а с с и ф и к а ц и я Р А***

***(принята пленумом Всесоюзного общества ревматологов, 1980)***

#### **1. Клинико-анатомическая характеристика.**

1.1. Ревматоидный артрит: полиартрит, олигоартрит, моноартрит.

1.2. Ревматоидный артрит с системными проявлениями: поражение РЭС, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, амилоидоз органов.

1.3. Псевдосептический синдром.

1.4.Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеоартрозом, ревматизмом, диффузными болезнями соединительной ткани.

1.5.Ювенильный ревматоидный артрит (включая болезнь Стилла).

## **2. Иммунологическая характеристика.**

2.1.Серопозитивный.

2.2.Серонегативный.

## **3. Течение болезни по клиническим данным.**

3.1.Быстро прогрессирующее.

3.2.Медленно прогрессирующее.

3.3.Без заметного прогрессирования.

## **4. Степень активности.**

I - минимальная. II - умеренная. III - высокая. Ремиссия.

## **5. Рентгенологическая стадия (РС).**

I - околоуставной остеопороз;

II - остеопороз и сужение суставной щели (могут быть единичные узур).

III - остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур.

IV - то же и костные анкилозы.

## **6. Функциональная недостаточность (ФН) опорно-двигательного аппарата:**

Отсутствует.

I - профессиональная трудоспособность сохранена.

II - профессиональная трудоспособность утрачена.

III - утрачена способность к самообслуживанию.

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОЛИАРТРОПАТИИ (M05-M14)**

### **M05 Серопозитивный ревматоидный артрит**

Исключено:

ревматическая лихорадка (I00)

ревматоидный артрит:

- позвоночника (M45)

- юношеский (M08.-)

M05.0 Синдром Фелти

M05.1+ Ревматоидная болезнь легкого (J99.0\*)

M05.2 Ревматоидный васкулит

M05.3+ Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем

M05.8 Другие серопозитивные ревматоидные артриты

M05.9 Серопозитивные ревматоидные артриты неуточненные

M06 Другие ревматоидные артриты

M06.0 Серонегативный ревматоидный артрит

M06.1 Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых

Исключено: болезнь Стилла БДУ (M08.2)

M06.2 Ревматоидный бурсит

M06.3 Ревматоидный узелок

M06.4 Воспалительная полиартропатия

Исключено: полиартрит БДУ (M13.0)

M06.8 Другие уточненные ревматоидные артриты

M06.9 Ревматоидный артрит неуточненный



**Деформация мелких суставов кистей рук**



### ***Программа обследования***

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (острофазовые показатели, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза, мочевины, общий белок, протеинограмма, гаптоглобин, серомукоид, сиаловые кислоты, проба Фильчагина - Грейлинга).
4. Ревматоидный фактор, В- и Т- лимфоциты, субпопуляции Т-лимфоцитов, иммуноглобулины.
5. Рентгенография кистей и наиболее пораженных суставов.
6. Исследование синовиальной жидкости (общий анализ, исследование ревматоидного фактора).

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1. Общий анализ крови:** РА характерно повышение СОЭ и уровня острофазовых показателей. Их уровень зависит от степени активности процесса. У части больных выявляют умеренную нормохромную или гипохромную анемию. Увеличение содержания гемоглобина наблюдается по мере снижения активности РА. Число лейкоцитов и тромбоцитов при РА заметно не изменяется. Лишь при синдроме Фелти всегда выявляют лейкопению и часто тромбоцитопию У 75—80 % больных РА определяют

ревматоидный фактор} Высокие титры ревматоидного фактора в сыворотке крови — один из важнейших диагностических критериев заболевания, наряду с клиническими и рентгенологическими данными.

**2.Биохимическое исследование крови:** неспецифичны и используются для установления степени активности. Выявляются диспротеинемия, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот. Повышение С-реактивного белка отмечается в активной фазе.

**3.Иммунологическое исследование:**

- Наличие резус фактора
- Часто снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной функции, диссимуноглобулинемия
- Характерно повышение уровня криоглобулинов
- Обнаружение в крови антикератиновых антител

**4.Рентгенография суставов:** РА свойственно наличие околосуставного остеопороза, сужения суставных щелей, развития краевых эрозий (узур). Все эти изменения развиваются в суставах последовательно. В поздних стадиях РА выявляют также подвывихи суставов, костные анкилозы. В области эпифизов нередко встречаются кистевидные просветления, не имеющие самостоятельного диагностического значения. Первые изменения на рентгенограммах у больных РА возникают обычно спустя 2—6 мес от начала заболевания.

**5.Радиоизотопное исследование суставов:** облегчает диагностику воспалительного процесса и проводится с <sup>99</sup> Tc, который способен накапливаться в синовиальных оболочках суставов.

**6.Биопсия синовиальной оболочки:** гипертрофия и увеличение количества ворсинок, пролиферация покровных синовиальных клеток, пролиферация лимфоидных и плазматических клеток, отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки, возможны очаги некроза.

## **Диагностические критерии ревматоидного артрита**

1. Утренняя скованность не менее 1 ч.
2. Артрит 3 и более суставов.
3. Артрит суставов кистей (лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых).
4. Симметричность артрита.
5. Ревматоидные узелки.
6. Наличие сывороточного фактора.
7. Рентгенологические изменения, характерные для ревматоидного артрита.

### ***Лечебная программа при РА.***

1. Противовоспалительные средства быстрого действия.
  2. Базисные средства.
  3. Средства и методы иммунокорректирующего (иммунотропного) действия.
  4. Внутрисуставное введение лекарственных средств и локальная терапия.
  5. Физиотерапевтическое лечение.
  6. Лечебная физкультура, массаж, трудотерапия.
  7. Санаторно-курортное лечение.
  8. Хирургическое лечение.
  9. Реабилитация.
  10. Диспансеризация.
1. Противовоспалительные средства

Основу современного лечения больных РА составляет лекарственное лечение и прежде всего противовоспалительные средства. Группа противовоспалительных средств включает в себя:

- НПВС;
- глюкокортикоидные препараты.

#### 1.1. НПВС

### ***Производные салициловой кислоты***

*Ацетилсалициловая кислота* (аспирин) — выпускается в таблетках по 0.5 г, назначается по 1 г 4 раза в день после еды. В редких случаях можно

повысить суточную дозу до 5-6 г, однако такие дозы значительно хуже переносятся больными.

Для лечения РА можно применять также *неацетилированные салицилаты*. Это *натрия салицилат* — 3-4 г в сутки; *салициламид* — 3-4 г в сутки; *долобид* — 1.5 г в сутки (принимается в 2 приема); *трилисал* — 5 г в сутки (принимается в 2 приема); *дисалцид* — 4.5 г в сутки (принимается в 2 приема).

### ***Производные пиразолона***

*Бутадион* — назначается внутрь в таблетках по 0.15 г от 2 до 4 раз в день после еды. Эффективность бутадиона выше, чем ацетилсалициловой кислоты.

*Реопирин* (пирабутол, бутапирин; иргапирин) — таблетки амидопирина и бутадиона по 0.125 г, покрытые оболочкой. Принимается по 1 таблетке 3-4 раза в день после еды.

Реопирин и пирабутол выпускаются также в ампулах, содержащих по 0.75 г натриевой соли бутадиена и 0.75 г амидопирина в 5 мл раствора. Препарат вводится внутримышечно.

*Бенетазон* (трибузон), *тандерил* — применяются внутрь в таблетках по 0.025 г 4-6 раз в день после еды, через 2-4 дня дозу постепенно снижают до 1 таблетки 2-3 раза в день.

*Клофезон* (перклюзон) — выпускается в таблетках и капсулах по 0.2 г, в свечах и в виде мази. Суточная доза в таблетках составляет 1200-1800 мг (по 1-2 таблетки 2-3 раза в день). Свечи применяют ректально по 400 мг (1 свеча) 1 или 2 раза в день.

*Азапропазон* (реймокс, промексан) — выпускается в таблетках по 0.3 и 0.6 г. Суточная доза составляет 1200 мг (иногда 1800 мг) в два или четыре приема. Лица, длительно принимающие препарат, должны употреблять его в меньших дозах; лицам пожилого возраста следует принимать 300 мг утром и 300-600 мг на ночь.

*Анальгин* — применяется в таблетках по 0.5 г 2-4 раза в день и внутримышечно 2 мл 5% раствора только при выраженном болевом синдроме.

### ***Производные индолуксусной кислоты***

*Индометацин* (индоцид, метиндол, интебан, амуно) — формы выпуска: драже по 0.025 г, капсулы по 0.025 г, свечи по 0.1 г, форма ретард (продленного действия) по 0.075 г, мазь (метиндоловая, индометациновая).

Суточная доза составляет 75-150 мг (т.е. 1-2 таблетки или капсулы 3 раза в день до получения эффекта), в дальнейшем переходят на поддерживающую дозу 75 мг в сутки.

Препарат продленного действия метиндолретард назначают по 1-2 таблетки 1. раз в день. При плохой переносимости препарата внутрь применяют индометациновые свечи по 1 свече 1-2 раза в день.

*Сулиндак* (клинорил) — назначается в суточной дозе 400 мг (редко 600 мг) в 3 приема после еды, можно в 2 приема. Таблетки по 100 мг и 200 мг.

*Этодолак* (лодин) назначается в суточной дозе 1200 мг.

### ***Производные пропионовой кислоты***

*Ибупрофен* (бруфен) — выпускается в драже по 200 мг, назначается по 200 мг 4-5 раз в день, однако в последние годы показано, что более адекватной разовой дозой является 400 мг, а средней суточной — 1200 мг, допускается максимальная суточная доза 2400-3200 мг.

*Кетопрофен* (орудие, профенид, кнавон) — выпускается в капсулах по 50 и 100 мг. Назначается по 1 капсуле 2-3 раза в день.

Продленные формы препарата — таблетки *профенид пролонгированный* по 0.2 г (принимают по 1 таблетке в день) и *кетонал ретард* в таблетках по 0.1 г (принимают по 1 таблетке 2 раза в день).

*Флурбипрофен* (флугалин) — выпускается в драже по 50 и 100 мг.

Препарат принимают внутрь в суточной дозе 150-200 мг, разделив на 3-4 приема. У больных с выраженным обострением заболевания суточную дозу можно повысить до 300 мг, разделив на 3-4 приема.

*Напроксен* (напросин, норитис) — выпускается в таблетках по 250 мг. Период полувыведения препарата составляет 12 ч, и поэтому его можно применять 2 раза в сутки.

При лечении ревматоидного артрита адекватная суточная доза напроксена составляет 750 мг. Назначение более высоких доз обычно не приводит к большему лечебному эффекту. 500 мг препарата целесообразно принимать за 1 ч до наступления пика болевого синдрома, а 250 мг — через 12 ч после первой дозы. Иногда повышают суточную дозу до 1500 мг.

Препарат используют как в виде таблеток по 0.25 г, так и в виде комбинации таблеток и свечей по 0.5 г.

*Апранакс* (натриевая соль напроксена) — выпускается в таблетках по 275 и 550 мг.

Суточная доза препарата составляет 550-1100 мг (в 2 приема утром и вечером). При длительном лечении дозу можно уменьшить или увеличить, например, до 1650 мг в сутки на ограниченный период времени.

*Сургам* (тиопрофеновая кислота) — выпускается в таблетках по 300 мг, назначается по 1 таблетке 2 раза в день.

*Ренгазил* (пирирофен) — выпускается в капсулах по 0.4 г, в ампулах (в 1 ампуле содержится 0.4 г активного вещества), в свечах по 0.6 г. По лечебному противовоспалительному и болеутоляющему эффекту превосходит ибупрофен, сравним с напроксеном и флугалином.

Суточная доза — 1200 мг (в 3 приема) в течение 2-3 недель; затем суточную дозу можно снизить до 800 мг.

*Фенопрофен* (фенопрон, налфон) — суточная доза 3200 мг в 3 приема.

*Фенбуфен* (ледерлен) — назначается в суточной дозе 900 мг в 2 приема.

### ***Производные фенилуксусной кислоты***

*Диклофенак-натрий* (вольтарен, ортофен, наклофен) — выпускается в таблетках по 0.025 и 0.05 г, в таблетках длительного действия (ретард) по 0.1 г, в свечах с содержанием в них лекарства 0.05 и 0.1 г, в ампулах с содержанием вещества 0.075 г, в виде мазей, гелей.

Средняя суточная доза препарата — 100-150 мг, при необходимости она увеличивается до 200-300 мг.

*Вольтарен-ретард* — диклофенак-натрий продленного действия, в 1 таблетке содержит 100 мг препарата, применяется 1 раз в сутки.

*Диклофенак-калий* (вольтарен-рапид) — суточная доза 150 мг.

*Фентиазак* (норведан, донорест) — суточная доза 900 мг.

*Лоназалак-кальций* (ирритен) — применяется в суточной дозе 600 мг.

### **Оксикамы**

*Пироксикам* — период полувыведения составляет около 36-45 ч, это обуславливает длительность действия препарата и приема его 1 раз в день.

Пироксикам выпускается по 10 мг в таблетках и капсулах, принимают по 10-20 мг 1 раз в день, возможен также прием по 10 мг 2 раза в день, суточную дозу можно увеличить до 40 мг.

*Роксикам* — аналогичен пироксикаму.

*Теноксикам* — назначается по 20 мг 1 раз в день. Допускается доза 40 мг 1 раз в день.

### **Производные хиназолонов**

*Проквазон* и *флупроквазон*, - препараты назначаются в дозе 300 мг 3 раза в день, что соответствует по эффективности 75 мг индометацина, 500 мг напроксена, 1200 мг ибупрофена.

Мизопростол назначается в таблетках по 0.2-0.4 мг 4 раза в день после еды или после приема НПВС.

Применяется также комбинированный препарат *артротек*, в состав которого входит диклофенак в дозе 50 мг и мизопростол в дозе 200 мкг.

### **Кортикостероидные противовоспалительные средства (глюкокортикондные препараты)**

Для системного лечения применяются следующие препараты: *преднизолон* (преднизон) — таблетки по 0.005 г, ампулы в 1 мл 30 мг (внутривенно, внутримышечно);

- *триамцинолон* (полькортолон, берликорт, кенакорт) — таблетки по 0.004 г;
- *кенолог-40* — для внутримышечного введения (в 1 мл препарата содержится 40 мг триамцинолона);
- *дексометозон* (дексазон, дексон) — таблетки по 0.0005 и 0.00075 г (т.е. 0.5 и 0.75 мг), ампулы для внутримышечного и внутривенного введения (в 1 мл содержится 4 мг дексаметазон-21-фосфата в виде натриевой соли);
- *метилпреднизолон* — таблетки по 0.004 г, ампулы для внутривенного и внутримышечного введения по 20, 40 и 8 мг натрия сукцината метилпреднизолона с приложением ампул с растворителем. Для длительного применения удобен препарат *медрол*, в таблетках по 4, 16, 32 и 100 мг;
- *солу-медрол* — является натрий-сукцинатом метилпреднизолона, выпускается во флаконах по 40, 125, 250, 500, 1000 и 2000 мг;
- *депо-медрол* — пролонгированный препарат метилпреднизолона ацетата, в 1 мл суспензии содержится 0.04 г вещества, вводится внутримышечно;
- *флостерон* — суспензия, в 1 мл которой содержится 2 мг бетамезона динатрия фосфата и 5 мг бетамезона дипропионата. Флостерон вводится внутримышечно (1 мл каждые 2-4 недели) или внутрисуставно, действует длительно;
- *бетометозон* — 9а-фтор-16р-метилпреднизолон;
- *дипрофос* — аналог флостерона (США).

### ***Пульс-терапия метилпреднизолоном***

Пульс-терапия метилпреднизолоном заключается во внутривенном введении очень больших доз в течение короткого времени.

### ***2. Базисные средства***

*Базисные или "модифицирующие болезнь" антиревматические препараты следует назначать сразу после постановки достоверного диагноза активного ревматоидного артрита.*

К базисным средствам лечения РА относятся:

1. Препараты золота.
2. Иммунодепрессанты-цитостатики.
3. D-пеницилламин.
4. 4-Аминохинолиновые соединения.
5. Сульфаниламидные препараты (сульфасалазин, салапиридазин).
6. Энцефабол.
7. Циклоспорин и тенидап; моноклональные антитела к цитокинам и лимфоцитарным антигенам.
8. Мегациклин.

### **2.1. Препараты золота**

*Кризанол* — смесь 70% кальция ауротиопропанолсульфоната и 30% кальция глюконата. Выпускается в виде 5% масляной суспензии по 2 мл в ампулах для внутримышечного введения. 1 мл содержит 17 мг золота.

*Санакризин* — вводится внутримышечно по 50 мг препарата (25 мг золота) аналогично кризанолу.

*Миокризин* — с содержанием в ампулах по 20 и 50 мг препарата и соответственно 10 и 25 мг золота. Вводится внутримышечно, пробная доза — 20 мг, лечебная доза — 50 мг.

*Ауранофин* (ридаура) — препарат золота для приема внутрь. Выпускается в таблетках по 0.003 г. Суточная доза препарата составляет 6 мг внутрь (в 2 приема). При хорошей переносимости и эффективности лечение продолжается неопределенно долго (6-18 месяцев и более).

### **2.2. Иммунодепрессанты-цитостатики**

*Метотрексат* (аметоптерин, метиламиноптерин) — выпускается в таблетках по 2.5 мг (0.0025 г) и в ампулах по 5 мг. Метотрексат назначается внутрь по 2.5 мг 3 раза в неделю с интервалами 12 ч (т.е. в 8 ч и в 20 ч в

понедельник и в 8 ч во вторник, затем перерыв до 8 ч следующего понедельника и т.д.)

*Циклофосфамид* (циклофосфан, эндоксан, цитокоан) — назначается внутримышечно в суточной дозе 100-150 мг в течение 3-4 недель, а затем по 12.5-75 мг в день, а иногда даже в дозе 25 мг через день.

*Имуран* (азатиоприн) выпускается в таблетках по 0.05 г и назначается в суточной дозе 150 мг (по 1 таблетке 3 раза в день внутрь) в течение 3-4 недель с последующим переходом на поддерживающие дозы 25-50-75 мг в сутки длительно.

*Лейкеран* (хлорбутин) — выпускается в таблетках по 0.002 г, начальная суточная доза 6-8 мг в течение 3-4 недель, затем поддерживающие дозы 2 мг в сутки длительно.

*Простидин* — выпускается в ампулах, содержащих 0.1 г лиофилизированного проспицина для инъекций. 0.1 г препарата растворяется в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 0.25% раствора новокаина и вводится внутривенно или внутримышечно 8-12 дней подряд до улучшения состояния, затем через день — 5-6 инъекций, в дальнейшем — 2 раза в неделю, курс лечения — 1.5-6 г.

Лечение указанными иммунодепрессантами-цитостатиками продолжается длительно (6-12 месяцев и дольше).

### **2.3. D-пеницилламин**

D-пеницилламин (купренил, металлкаптаза) — препарат выпускается в капсулах по 0.15 и 0.3 г и в таблетках по 0.25 г.

У некоторых больных возможен "эффект малых доз" — т.е. препарат может оказаться эффективным в суточной дозе 50-150 мг. Существует тенденция лечить РА малыми дозами D-пеницилламина.

### **2.4. 4-Аминохинолиновые соединения**

*Делагил* (резохин, хлорохин, хингамин) — выпускается в таблетках по 0.25 г и в ампулах по 5 мл 5% раствора.

*Плаквенил* (гидроксихлорохин) — выпускается в таблетках по 0.2 г.

Обычными лечебными дозами считаются 0.25 г (1 таблетка) делагила и 0.3-0.4 г (1.5-2 таблетки) плаквенила 1 раз в сутки после еды. Лишь в начале лечения (первые 10-14 дней) некоторым больным можно назначать более высокие дозы: 0.5-0.75 г делагила и 0.6-0.8 г плаквенила.

Аминохинолиновые соединения являются базисными средствами с невысокой эффективностью. Их следует принимать 6-12 месяцев, иногда дольше. Лечебный эффект проявляется через 3-6 месяцев, максимальный — через 6-12 месяцев непрерывной терапии.

## **2.5. Сульфаниламидные препараты (сульфасалазин, салазопиридазин)**

*Сульфасалазин, салазопиридазин* — выпускаются в таблетках по 0.5 г.

Препараты назначают в суточной дозе 1-2 г (чаще 2 г). Наиболее эффективен салазопиридазин.

## **2.6. Энцефабол**

Препарат выпускается в драже по 0.1 г. Назначается в дозе 600 мг в сутки в течение 6 месяцев и более.

## **2.7. Циклоспорин и тенидап**

Циклоспорин

Формы выпуска: раствор для перорального применения, содержащий по 100 мг в 1 мл; концентрат для внутривенного введения (ампулы по 1 или 5 мл, содержащие по 50 или 650 мг в 1 мл); капсулы, содержащие по 50 и 100 мг циклоспорина. Концентрат для внутривенного введения разводят изотоническим раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы в соотношении 1:20-1:100 непосредственно перед введением.

*Тенидап* — препарат применяется в суточной дозе 120 мг.

## **3. Средства и методы иммунокорректирующего действия**

Средства и методы иммуностроительного действия условно можно разделить на две большие группы:

А. Средства и методы с преимущественно иммунодепрессивными свойствами.

1. Антилимфоцитарный глобулин.

2. Дренаж грудного лимфатического протока.
3. Лимфоцитозферез.
4. Лучевое воздействие на лимфоидную ткань.

В. Средства и методы с преимущественно иммуномодулирующими свойствами.

1. Гемосорбция.
2. Плазмаферез.
3. Каскадная плазмофильтрация.
4. Криоферез.
5. Иммуностимулирующие средства.
6. Внутрисосудистое лазерное облучение крови.
7. Гипербарическая оксигенация.

Основным показанием к иммунокорректирующей терапии является неэффективность предшествующей терапии РА, в том числе и методов базисной терапии. Иммунокорректирующая терапия может сочетаться с некоторыми методами базисной терапии.

### **3.2.5. Иммуностимулирующие средства**

*Тималин* — Препарат выпускается в виде лиофилизированного порошка по 10 мг во флаконе, растворяется в 1-2 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводится внутримышечно по 10 мг ежедневно в течение 20 дней, затем по 10 мг каждые 7 дней в течение 3-6 месяцев.

*Т-активин* — Выпускается в виде 0.01% раствора в ампулах по 1 мл. Вводится подкожно по 100 мкг на ночь в течение 10 Дней, затем по 100 мкг в неделю в течение 3 месяцев.

*Тимоптин* — Выпускается в ампулах по 1 мл 0.01% раствора. Применяется так же, как Т-активин.

*Тимоген* — Выпускается в виде 0.01% раствора в ампулах по 5 мл. Вводится внутримышечно по 100 мкг в течение 10 дней.

*Миелопид* — Выпускается в виде лиофилизированного порошка по 3 мг в герметических флаконах. Содержимое флакона растворяют в 2 мл

изотонического раствора натрия хлорида и вводят под кожу по 3 мг ежедневно или через день. Курс лечения — 5 инъекций.

*Левамизол* (декарис) — Выпускается левамизол в таблетках по 0.05 и 0.15 г. Достоверный положительный терапевтический эффект наблюдается при ежедневном приеме препарата в дозе 150 мг в течение 3 месяцев (можно применять левамизол по 150 мг в день прерывистыми курсами по 3 дня в неделю). Есть методика лечения левамизолом по 150 мг через день.

*Иммуноглобулин* — вводится внутримышечно по 15-18 мл ежедневно 7 дней каждого месяца в течение 6 месяцев.

*Гамма-интерферон* (гаммаферон).

Методика лечения гаммафероном: 1,000,000 ЕД В1гутримы-Щечно через день в течение 1 месяца, затем 1,000,000 ЕД 1 раз в неделю в течение 3-6 месяцев или гамма-интерферон по 50-100 Мкг в сутки подкожно 1 раз в неделю в течение 2 лет.

### **3.2.6. Внутрисосудистое лазерное облучение крови**

#### **4.1. Внутрисуставное введение лекарственных средств**

##### **4.1.1. Внутрисуставное введение глюкокортикоидов**

*Гидрокортизон* — вводится внутрисуставно 1 раз в 7 дней, в большие суставы в одну инъекцию вводят 50-125 мг, в средние — 25-50 мг, в мелкие — 5-10 мг, за курс в один и тот же сустав делается 3-5 инъекций.

*Кеналог* — вводится 1 раз в 2-8 недель 10-20 мг в 1 крупный сустав, возможно введение в дозе 40 мг.

*Метипред* — в крупные суставы в дозе 40 мг, *дексон* — 8 мг, *трикорт* — 10-40 мг.

Препараты вводятся в сустав 1 раз в 7 дней, на курс — 3 инъекции.

##### **4.1.4. Внутрисуставное введение других лекарственных средств**

*контрикал* 20,000 ЕД или *трасилол* 40,000 ЕД (тормозится выход и ингибируется действие лизосомальных протеолитических ферментов, что способствует купированию синовита);

- препараты базисной терапии: цитостатик циклофосфамид 100-200 мг в зависимости от величины суставов, на курс — 3-5 инъекций с недельными интервалами.
- димексид 20% — 5 мл (проявляется болеутоляющее и противовоспалительное действие);
- соматостатин (гормон гипоталамуса, ингибирующий продукцию соматотропина) — 750 мкг 1 раз в 2 недели, 6 инъекций (противовоспалительное и болеутоляющее действие) (Vogliolo, 1993).

#### **4.2. Локальная кожная терапия ревматоидного артрита (без проникновения в сустав)**

##### **4.2.1. Аппликации мазей**

Применяются аппликации на суставы мазей, содержащих НПВС (индометациновая, бутадиеновая, вольтареновая мазь или гель). Могут применяться также другие болеутоляющие мази (финалгон и др.).

##### **4.2.2. Применение димексида**

Применение димексида (диметилсульфоксида, ДМСО) явилось значительным достижением в местной терапии болезней суставов.

##### **4.2.5. Лечение бишофитом**

Показания для бишофитных компрессов:

- умеренно активный РА с умеренными болями в суставах;
- сочетание РА с деформирующим остеоартрозом.

##### **4.2.6. Чрескожная электроанальгезия**

Чрескожная электроанальгезия может быть применена при сильных болях в суставах.

#### **5. Физиотерапевтическое лечение**

. Рекомендуются следующие процедуры:

- СМТ-электрофорез димексида
- ДЦТ (диадинамические токи Бернара)
- эритемное ультрафиолетовое облучение суставов

- электрофорез лекарственных препаратов, — новокаин, натрия салицилат, кальция хлорид, анальгин, аминакапроновая кислота, димексид, цитостатики — цикло-фосфамид, 5-фторурацил, допан.
- магнитотерапия.
- фонофорез гидрокортизона
- лазерная терапия;
- саунотерапия
- сантиметровые (СМВ) или дециметровые волны (ДМВ).
- электрическое поле УВЧ;
- ультразвуковое воздействие на суставы;
- иглоукалывание

## **8. Хирургическое лечение**

Основным видом хирургического лечения РА является протезирование (замена разрушенного сустава протезом) коленных и особенно тазобедренных суставов.

В лечении поражения мелких суставов кистей, стоп, лучеза-пястных суставов ведущее место занимают синовэктомия (суставов кистей), артродез и артропластика

**4.3. Подагра** - общее заболевание организма, в основе которого лежит нарушение пуринового обмена с избыточным отложением солей мочевой кислоты в тканях, что приводит к характерному поражению суставов, почек и других внутренних органов.

**Пуриновый обмен и образование мочевой кислоты.** В организме человека мочевая кислота является конечным продуктом расщепления пуринов. В плазме крови и внеклеточной жидкости она содержится в виде солей (уратов), главным образом – урата натрия. Запасы ее в организме составляют 1000 мг при скорости обновления в пределах 650 мг/сут. Скорость образования мочевой кислоты зависит от количества пуринов в рационе и скорости их синтеза, регенерации и распада.

Концентрация мочевой кислоты в сыворотке зависит от пола и возраста, а у взрослых – от роста, массы тела, уровня артериального давления, функции почек и употребления спиртных напитков. Нормальная концентрация мочевой кислоты в сыворотке женщин детородного возраста составляет 0,24-0,36 ммоль/л. В менопаузе концентрация увеличивается и приближается к уровню, характерному для мужчин – 0,3-0,42 ммоль/л. Содержание мочевой кислоты свыше этого уровня расценивается как гиперурикемия с высоким риском развития подагры. Ее клинические проявления возникают тогда, когда плазма и внеклеточная жидкость перенасыщаются мочевой кислотой и кристаллы уратов начинают откладываться в тканях.

Первичная гиперурикемия, лежащая в основе подагры, является семейно-генетической аномалией пуринового обмена, детерминированной мультифакториально. Гиперурикемия может формироваться вследствие:

- 1) повышенного образования эндогенных пуринов (метаболический тип гиперурикемии), при этом экскреция мочевой кислоты и ее почечный клиренс высоки;
- 2) нарушения выведения мочевой кислоты почками (почечный тип гиперурикемии), обусловленного низким клиренсом мочевой кислоты;
- 3) сочетания этих процессов (смешанный тип гиперурикемии), для которого характерны нормальное или сниженное выведение мочевой кислоты почками при нормальном клиренсе.

Эндогенный синтез мочевой кислоты зависит от содержания пуринов в рационе. Около 50% пуринов РНК и 25% пуринов ДНК, поступающих с пищей, выводятся с мочой в виде мочевой кислоты, поэтому употребление продуктов с высоким содержанием нуклеиновых кислот (печень, почки, анчоусы) в сочетании с общей высокой калорийностью пищи и приемом алкоголя значительно повышают концентрацию уратов в крови.

Основную роль в патогенезе первичной гиперурикемии играют генетически детерминированные нарушения в системе ферментов, принимающих участие

в процессе ресинтеза нуклеотидов из пуринов (снижение активности амидофосфорибозилтрансферазы, повышение активности фосфорибозилпирофосфатазы).

Механизм почечного типа гиперурикемии в деталях не ясен. Известно, что у больных подагрой гиперурикемия развивается в связи с неспособностью почек компенсировать уратную нагрузку увеличением канальцевой экскреции, в результате при любой концентрации мочевой кислоты в сыворотке ее экскреция на 40% меньше, чем у здорового человека.

Смешанный тип гиперурикемии может формироваться при гликогенозах, во время голодания или гипогликемии. Злоупотребление алкоголем также вызывает смешанную подагру путем: 1) стимуляции распада АТФ и усиления образования мочевой кислоты в печени; 2) нарушения секреции мочевой кислоты в почках за счет ацидоза. Кроме того, в некоторых алкогольных напитках, например в пиве, содержится много пуринов.

Вторичная почечная гиперурикемия чаще всего обусловлена развитием почечной недостаточности, в результате которой уменьшается выделение мочевой кислоты из организма.

Причиной гиперурикемии может быть повышение катаболизма пуриновых нуклеотидов при усиленной пролиферации, массовой гибели и распаде клеток, например, при бластном кризе в клинике лейкозов, в процессе химиотерапии злокачественных новообразований (синдром распада опухоли), гемолизе и рабдомиолизе, включая инфаркт миокарда.

Кроме того, ряд лекарственных препаратов, особенно при их длительном применении способствует гиперурикемии. Речь идет о диуретиках, салицилатах в дозе свыше 2 г/сут, никотиновой кислоте, L-ДОПА, циклоспорине. Подагра развивается вследствие длительной гиперурикемии, в ответ на которую в организме происходят компенсаторные реакции, направленные на снижение содержания мочевой кислоты в крови: повышение ее выделения почками и отложение уратов в тканях. Мочекислый натрий откладывается избирательно в суставах, влагалищах мышц,

суставных сумках, коже, почках.

## **К л а с с и ф и к а ц и я**

### ***Тип заболевания.***

Первичная.

Вторичная

### ***Патогенетический вариант:***

Метаболический.

Почечный.

Смешанный.

### ***Характер артрита.***

Интерметирующий.

Хронический.

### ***Фаза артрита.***

Острый приступ.

Обострение.

Затухающее обострение.

Ремиссия.

### ***Поражение других органов и систем.***

Подагрическая почка, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, порок сердца, тофусы и др.

## **К л а с с и ф и к а ц и я мкб10**

M10 Подагра

M10.0 Идиопатическая подагра

M10.1 Свинцовая подагра

M10.2 Лекарственная подагра

M10.3 Подагра, обусловленная нарушением почечной функции

M10.4 Другая вторичная подагра

M10.9 Подагра неуточненная



**Подагрические тофусы**

## Деформация суставов ног



### *Программа обследования*

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (мочевая кислота, острофазовые показатели, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза).
4. Суточная экскреция мочевой кислоты (мочевая кислота в суточном количестве мочи).
5. Рентгенография наиболее пораженных суставов (чаще прямая проекция суставов стоп).
6. При возможности определяют наличие кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости.

### *Результаты лабораторных и инструментальных исследований*

- 1. Общий анализ крови:** В период острого приступа подагры в крови может наблюдаться лейкоцитоз, повышение СОЭ, иногда до высоких цифр, гиперурикемия.
- 2. Биохимический анализ крови:** в периоде обострения повышение содержания серомукоида, фибрина, гаптоглобина, сиаловых кислот, альфа<sub>2</sub>- и гамма- глобулинов, мочевой кислоты.

3. В первые годы болезни изменения *на рентгенограмме* суставов у большинства больных отсутствуют, при хроническом подагрическом полиартрите – на фоне остеопорроза обнаруживаются изменения суставов и эпифизов в виде круглых «штампованных» очагов просветления величиной от нескольких миллиметров до 2-3 сантиметров в диаметре. В далеко зашедших случаях возможно полное разрушение эпифизов и замещение их уратными массами. Достоверные рентгенологические признаки проявляются не ранее чем через 5 лет от начала заболевания.

**4. Исследование синовиальной жидкости:** цвет прозрачный, вязкость не изменена или снижена, число лейкоцитов  $1 - 15 \times 10^9/\text{л}$ , микроскопически – кристаллы натрия урата.

**5. Пункционная биопсия:** кристаллы мочевой кислоты.

#### **Диагностические критерии подагры.**

Подагра

Критерии диагностики:

1. повышение содержания мочевой кислоты (выше  $0,42$  ммоль/л у мужчин и  $0,36$  ммоль/л у женщин) ;
2. тофусы;
3. кристаллы ураты натрия в синовиальной жидкости;
4. острые приступы артрита, возникающие внезапно, с полной ремиссией в течении 1-2 недели.

Диагноз подагры устанавливается при наличии двух критериев.

Учитывают межприступные промежутки в первые годы болезни – от нескольких месяцев до нескольких лет; принадлежность больного к мужскому полу; возраст старше 35 лет; ожирение, уролитиаз; сопутствующая артериальная гипертензия. Условное значение имеет учет факторов, провоцирующих острый приступ.

*Лечебная программа при первичной подагре.*

1. Купирование острого приступа подагры.
2. Длительное перманентное лечение.

- 2.1. Режим.
  - 2.2. Нормализация массы тела.
  - 2.3. Исключение алкоголя.
  - 2.4. Лечебное питание.
  - 2.5. Лечение средствами, уменьшающими гиперурикемию (урикодепрессантами и урикоэлиминаторами).
  - 2.6. Физиотерапевтическое лечение.
  - 2.7. Фитотерапия.
  - 2.8. Санаторно-курортное лечение.
  - 2.9. Хирургическое лечение.
3. Диспансеризация.

### ***1. Купирование острого приступа подагры***

#### **1.1. Общие мероприятия**

При остром приступе подагры больному необходимо предоставить полный покой, особенно больной конечности.

#### **1.2. Медикаментозное купирование приступа подагры**

##### ***1.2.1. Применение колхицина***

*Колхицин* — в начале суставного криза, до возникновения отечности сустава, больной сразу принимает 2 таблетки колхицина (1 мг), затем по 1 мг каждые 2 ч или по 0.5 мг каждый час, но не более 8 таблеток (4 мг) в первые сутки с последующим постепенным снижением дозы, т.е. на 2-й и 3-й день дозу уменьшают на 1 и 1.5 мг в сутки, на 4-й и 5-й день — на 2 и 2.5 мг в сутки соответственно. После прекращения приступа колхицинотерапию продолжают в течение 3-4 дней, постепенно уменьшая дозу препарата.

Улучшение наступает обычно в течение 12 ч от начала лечения.

##### ***1.2.2. Применение НПВС<sup>1</sup>***

Бутадион - назначается следующим образом: 1-я доза — 200-300 мг, затем по 0.15 г через каждые 4-5 ч (до 800-1000 мг в сутки). В последующие дни доза постепенно снижается (на 0.15 г ежедневно). Лечение бутадионом

продолжается около недели. В связи с тем, что препарат обладает кумулирующим эффектом, внезапное прекращение лечения им не приводит к возникновению феномена "рикошета".

Можно использовать комбинацию бутадиона с амидопирином — *реопирин* по 1 таблетке 4 раза в день, при большой выраженности воспалительных явлений можно ввести 5 мл реопирина внутримышечно.

*Индометацин* (метиндол) — в первый день принимается в суточной дозе 150 мг (по 0.05 г 3 раза в день), в дальнейшем дозу можно снизить (по 0.025 г 3-4 раза в день). Удобно принимать *метиндол-ретард* (индометацин-ретард) в таблетках по 0.15 г — по 1-2 таблетки в день.

*Ибупрофен* (бруфен) — при приступе назначают по 1200-2400 мг в сутки, *напросин* — от 500 до 1000 мг в сутки, *вольтарен*—150-200 мг в сутки.

### ***1.2.3. Применение глюкокортикоидов***

На несколько дней (первые 1-2 дня) можно назначить преднизалон по 20-30 мг в сутки с последующим снижением дозы. Рекомендуется назначать преднизалон (по показаниям) на фоне малых доз бутадиона или индометацина. После окончания приступа подагры и отмены преднизолона прием бутадиона или индометацина продолжается еще 7-10 дней.

### ***1.2.4. Местное применение лекарственных средств***

Местно для купирования подагрического приступа можно использовать компрессы с 50% раствором димексида, аппликации 50% раствора димексида с анальгином, новокаином, индометацином.

## ***2. Длительное, перманентное лечение***

### ***2.1. Режим***

### ***2.2. Нормализация массы тела***

### ***2.3. Исключение алкоголя***

### ***2.5.1. Показания к длительному медикаментозному лечению подагры (применению антиподагрических средств)***

1. Частые атаки подагрического артрита (3 и более на протяжении года, предшествующего наблюдению; длительность острого периода на протяжении года не менее 1.5 месяца).
2. Подагра, с гиперурикемией - 0,48 ммоль/л (8 мг%) и выше.
3. Развитие или прогрессирование хронического подагрического артрита, появление и рост тофусов.
4. Подагра с поражением почек (с почечно-каменной болезнью) при отсутствии выраженной недостаточности выделительной функции почек.

### ***2.5.2. Общие принципы лечения препаратами, уменьшающими гиперурикемию***

1. Нельзя начинать лечение этими препаратами в период острого приступа, лечение проводится только в межприступном периоде.

2. Принимают препараты длительно (годами). Небольшие паузы (по 2-4 недели) в период нормализации уровня мочевой кислоты в крови.

3. Необходимо учитывать тип нарушения пуринового обмена (метаболический, почечный, смешанный). Если тип не установлен, следует применять урикоингибиторы, но не урикозурические средства.

4. Следует поддерживать суточный диурез около 2 л (потребление 2.5 л жидкости в сутки), назначать средства, повышающие рН мочи (*натрия гидрокарбонат, уралит, магурлит, солуран*).

5. Целесообразно в первые дни лечения проводить профилактику суставных кризов *колхицином* (1 мг в сутки) или *индометацином* (75 мг в сутки).

### ***2.5.3. Дифференцированное применение антиподагрических средств***

Антиподагрические средства делятся на три группы:

1. *Урикодепрессивные средства* (уменьшают синтез мочевой кислоты путем ингибирования фермента ксантинооксидазы).
2. *Урикозурические средства* (повышают экскрецию мочевой кислоты путем уменьшения реабсорбции уратов и увеличения секреции их в почках).

3. *Средства смешанного действия* (сочетают урикодепрессивный и урикозурический эффекты).

Перед назначением антиподагрических средств целесообразно установить тип нарушения пуринового обмена (метаболический, почечный, смешанный).

#### **2.5.4. Урикодепрессивные средства**

*Аллопуринол* (гидроксипиразолопиримидин, милурит) — аллопуринол выпускается в таблетках по 0.1 и 0.3 г.

Начальная доза препарата составляет 100 мг в сутки, затем ежедневно суточную дозу увеличивают на 100 мг и доводят до 200-300 мг при легких формах заболевания и до 400-800 мг при формах средней тяжести и тяжелых.

Уровень мочевой кислоты в крови начинает снижаться на 2-3-й день и достигает нормальных цифр на 7-10-й день, после чего назначается поддерживающая доза 100 мг в сутки.

*Тиопуринол* — производное аллопуринола в таблетках по 0.1 г. Применяется в суточной дозе 300-400 мг.

*Гепатокаталаза* — вводят внутримышечно 2-3 раза в неделю по 10,000-25,000 ЕД.

*Оротовая кислота* — препарат назначается 3 раза в день до еды по 1 чайной ложке в течение 20 дней. После 20-дневного перерыва курс лечения повторяют. Имеется также препарат в виде таблеток.

#### **2.5.5. Урикозурические средства**

*Салицилаты:*

*Бенемид* (пробенецид) — суточная доза 1 г усиливает экскрецию мочевой кислоты с мочой в среднем на 50% и таким образом снижает урикемию.

*Антуран* (сулфинпиразон) — выпускается в таблетках по 0.1 г, назначается внутрь в суточной дозе 0.3-0.4 г (в 2-4 приема)

*Этамид* — препарат назначают по 0.35 г 4 раза в день после еды в течение 10-12 дней. После 5-7-дневного перерыва проводят второй курс продолжительностью 7-10 дней. Лечение повторяется 3-4 раза в год.

*Бензобромарон* (дезурик) — препарат выпускается в таблетках по 0.1 г, назначается во время еды, начиная с 0.05 г ( $\frac{1}{2}$  таблетки) 1 раз в день, при недостаточном снижении содержания уратов в крови — по 1 таблетке в день.

*Хипурик* — микронизированный бензобромарон в таблетках по 0.8 г. Лечение проводится так же, как бензобромароном.

*Уродан* — назначается внутрь перед едой по 1 чайной ложке в  $\frac{1}{2}$  стакана воды 3-4 раза в день. Лечение проводится 30-40 дней. При необходимости курс повторяют.

*Кетазон* — назначается по 1-2 таблетки (0.25-0.5 г) г, в дальнейшем доза может быть увеличена до 3-4 таблеток в день, после снижения уровня урикемии можно перейти на поддерживающую дозу — 1 таблетка в день.

#### **2.5.6. Антиподагрические средства смешанного действия**

*Алломарон* — обычная доза алломарона — 1 таблетка в сутки.

При выраженной урикемии дозу повышают до 2-3 таблеток в день. Больным с нефролитиазом в течение первых 10-14 дней лечения алломароном следует рекомендовать обильное питье и подщелачивание мочи.

#### **2.6. Физиотерапевтическое лечение**

*Ультрафиолетовое облучение, Электрическое поле УВЧ, Импульсные токи Калий-литиевый электрофорез, аппликации димексида*

#### **2.9. Хирургическое лечение**

**4.4. Системная красная волчанка (СКВ)** - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, встречающееся преимущественно у женщин молодого возраста и характеризующееся прогрессирующим течением.

1) Патоморфология тканевых и клеточных изменений:

а) острые дистрофическо-некротические изменения соединительной ткани: все стадии дезорганизации соединительной ткани (мукоидное набухание ® фибриноидное набухание ® фибриноидный некроз ® склероз и гиалиноз);

фибриноидный некроз стенок МЦР; множество обломков ядер в очаге фибриноидного некроза (гематоксилиновые тельца).

б) подострое межуточное воспаление всех органов, сосудов МЦР, полисерозиты

в) склеротические процессы (особенно периартериальный луковичный склероз селезенки)

г) изменения в иммунной системе: гиперплазия тимуса, увеличение фагоцитарной активности макрофагов

д) ядерная патология (особенно в л.у.): ядра постепенно теряют ДНК, окрашиваются бледно; при гибели клетки окрашиваются гематоксилином, распадаются на глыбки; нейтрофилы и макрофаги фагоцитируют клетки с поврежденными ядрами и образуют волчаночные клетки.

2) Патоморфология поражений сердечно-сосудистой системы - возможны: 1. панкардит 2. абактериальный бородавчатый эндокардит Либмана и Сакса

Обширное поражение сосудов МЦР в виде артериолитов, капилляритов, венулитов и аорты в виде поражения микрососудов аорты, эластолиза, мелких рубчиков меди.

3) Патоморфология поражений почек:

1. обычный гломерулонефрит

2. волчаночный гломерулонефрит: МаСк почки увеличены, пестрые, с участками кровоизлияний, МиСк "проволочные" петли из-за утолщения капиллярных мембран клубочков; очаги фибриноидного некроза; гематоксилиновые тельца; гиалиновые тромбы.

4) Патоморфология поражения суставов: изменения малы, деформация редка; клеточные инфильтраты в синовиальной оболочке из макрофагов и плазматических клеток; склерозированные ворсины; васкулиты.

Патоморфология поражения кожи: волчаночная бабочка красного цвета на лице из-за:

1. васкулитов в дерме 2. отека сосочкового слоя 3. очаговой периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрации.

5) Осложнения и причины смерти: 1. волчаночный нефрит ® нефросклероз, ХПН ® уремия 2. присоединение вторичной инфекции (туберкулез, сепсис, пневмония) из-за ГКС терапии.

### **К л а с с и ф и к а ц и я СКВ**

**(В.А.Насонова 1972г.)**

#### ***Характер течения по началу болезни и дальнейшему прогрессированию***

Острое.

Подострое

Хроническое:

А) рецидивирующий полиартрит или серозит;

Б) синдром дискоидной красной волчанки

В) синдром Рейно

Г) синдром Верльгофа

Д) эпилептиформный синдром

#### ***По активности***

Активная фаза: высокая (Ш степень), умеренная (II степень), минимальная (I степень)

Неактивная фаза (ремиссия)

#### ***Клинико-морфологическая характеристика поражений:***

Кожи: “бабочка”, экссудативная эритема, дискоидная волчанка, капилляриты, пурпура и др.

Суставов: артралгии, полиартрит. Серозных оболочек: полисерозит (плеврит, перикардит, перивисцерит) выпотной, сухой, адгезивный. Сердца: миокардит, эндокардит, недостаточность митрального клапана, миокардиодистрофия. Легких: пневмонит, пневмосклероз Почек: диффузный гломерулонефрит нефротического или смешанного типа, хронический нефрит, очаговый нефрит

Нервной системы: менингоэнцефалополирадикулоневрит, энцефалоневрит, полиневрит.

## К л а с с и ф и к а ц и я СКВ мкб10

M32 Системная красная волчанка

Исключено: красная волчанка (дискоидная) (БДУ) (L93.0)

M32.0 Лекарственная системная красная волчанка

M32.1+ Системная красная волчанка с поражением других органов или систем

M32.8 Другие формы системной красной волчанки

M32.9 Системная красная волчанка неуточненная

### *Программа обследования*

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (мочевая кислота, острофазовые показатели, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза).
4. Суточная экскреция мочевой кислоты (мочевая кислота в суточном количестве мочи).
5. Рентгенография наиболее пораженных суставов (чаще прямая проекция суставов стоп).
6. При возможности определяют наличие кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости.

### *Результаты лабораторных и инструментальных исследований*

1. **Общий анализ крови:** В период острого приступа подагры в крови может наблюдаться лейкоцитоз, повышение СОЭ, иногда до высоких цифр, гиперурикемия.
2. **Биохимический анализ крови:** в периоде обострения повышение содержания серомукоида, фибрина, гаптоглобина, сиаловых кислот, альфа<sub>2</sub>- и гамма- глобулинов, мочевой кислоты.
3. В первые годы болезни изменения **на рентгенограмме** суставов у большинства больных отсутствуют, при хроническом подагрическом полиартрите – на фоне остеопорроза обнаруживаются изменения суставов и эпифизов в виде круглых «штампованных» очагов просветления величиной

от нескольких миллиметров до 2-3 сантиметров в диаметре. В далеко зашедших случаях возможно полное разрушение эпифизов и замещение их уратными массами. Достоверные рентгенологические признаки проявляются не ранее чем через 5 лет от начала заболевания.

**4.Исследование синовиальной жидкости:** цвет прозрачный, вязкость не изменена или снижена, число лейкоцитов  $1 - 15 \times 10^9/\text{л}$ , микроскопически – кристаллы натрия урата.

**5.Пункционная биопсия:** кристаллы мочевой кислоты.

#### Диагностические критерии СКВ

КРИТЕРИЙ	ОПРЕДЕЛЕНИЕ
1.Высыпания в скуловой области	Фиксированная эритема, плоская или приподнятая, над скуловыми костями, с распространением на назолабиальную область
2.Дискоидные высыпания	Эритематозные приподнимающие пятна с прилежащим шелушением кожи и фолликулярной закупоркой; на месте старых поражений могут образовываться рубцы
3.Фотосенсибилизация	Кожные высыпания в результате необычной реакции на солнечные лучи, выявляемые из анамнеза или при обследовании
4.Изъязвления в полости рта	Изъязвления в ротовой или назофарингеальной областях, наблюдаемые врачом, обычно безболезненные
5.Артрит	Неэрозивный артрит, вовлекающий два или более сустава, характеризующийся болезненностью, припуханием или выпотом
6.Серозит	А)плеврит – плевральные боли в анамнеза, или шум трения плевры, выслушиваемый, или признаки плеврального выпота Или Б) перикардит – документированный ЭКГ, или шум трения перикарда, или признаки выпота в перикард.
7.Поражение почек	А) постоянная протеинурия $0,5 \text{ г/сут}$ или $3 \text{ г}$ , если качественное исследование не проводят Или Б) почечные цилиндры – могут быть эритроцитарные, гемоглобиновые, гранулярные, тубулярные или смешанные
8.Неврологические нарушения	А)эпилептические припадки – при отсутствии приема провоцирующих лекарственных препаратов или известных метаболических расстройств, например уремии, кетоацидоза или электронного дисбаланса. Б) психоз – при отсутствии провоцирующих лекарственных препаратов или известных метаболических расстройств, например уремии, кетоацидоза или электронного дисбаланса
9.Гематологические нарушения	А)гемолитическая анемия – с ретикулоцитизом Или Б)лейкопения – менее $4 \times 10^9/\text{л}$ при 2 и более исследованиях Или В)лимфопения – менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$ при 2 и более исследованиях

	Или Г) тромбоцитопения – менее $100 \times 10^9/\text{л}$ не связанная с приемом лекарств.
10. Иммунологические нарушения	А) положительный тест на LE клетки Или Б) анти-ДНК: антитела к нативной ДНК в повышенном титре Или В) анти- Sm-антитела: наличие антител к ядерному антигену Sm Г) ложноположительный серологический тест на сифилис, сохраняющийся более 6 мес. И подтвержденный тестом иммобилизации <i>Treponema pallidum</i> или тестом на одсорбцию флюоресцирующих антител к трепонеме.
11. Антинуклеарные антитела	Повышенный титр антинуклеарных антител (АНА), выявляемый с помощью иммунофлюоресценции или другого эквивалентного исследования в любой отрезок времени при отсутствии лекарственных препаратов способных вызвать «лекарственную волчанку»

### *Лечебная программа при СКВ.*

1. Режим.
  2. Диета.
  3. Лечение гормональными иммунодепрессантами.
  4. Лечение негормональными иммунодепрессантами.
  5. Иммунотерапия.
  6. Интенсивная терапия.
  7. Лечение аминохинолиновыми соединениями.
  8. Применение НПВС.
  9. Лечение антикоагулянтами и антиагрегантами.
  10. Эфферентная терапия.
  11. Лечение люпус-нефрита.
  12. Диспансеризация.
- 1. Лечение гормональными иммунодепрессантами**

*Преднизолон* - в подавляющей дозе 40-50 мг в сутки назначают при остром и подостром течении (III ст. активности), а при нефротическом синдроме или менингоэнцефалите — в дозе 60 мг в сутки и более.

При подостром течении II ст. активности, а также при хроническом течении II-III ст. активности подавляющая доза может быть меньше 30-40 мг,

при I ст. активности — 15-20 мг в сутки. Продолжительность приема преднизолона в подавляющей дозе определяется степенью выраженности клинико-лабораторных признаков (обычно не менее 3 месяцев, а при необходимости — до 6 месяцев и более). В случаях длительной терапии большими дозами глюкокортикоидов можно применять следующую альтернирующую методику приема этих препаратов. При снижении клинико-лабораторных признаков активности до II ст. (обязательно исчезновение полиартрита, полисерозита, миокардита) суточную дозу преднизолона можно давать следующим образом: 20 мг утром между 8 и 9 ч после завтрака, два приема по 10 мг в дневные часы (в 12 и 14 ч) после легкого обеда. Достигнув эффекта, дозу преднизолона снижают постепенно: сначала дневную (в 14 ч), затем назначаемую в полдень (в 12 ч), затем утреннюю (после 8 ч утра).

Критериями эффективности лечения преднизолоном являются: уменьшение активности патологического процесса, устранение или значительное уменьшение выраженности висцеральных проявлений, особенно со стороны почек, стабилизация течения заболевания.

Величина поддерживающей дозы -15-20 мг

При отсутствии преднизолона можно применять триамцинолон, дексаметазон, исходя из паритета: 1 таблетка этих препаратов равна 1 таблетке преднизолона.

## ***2. Лечение негормональными иммунодепрессантами***

В последние годы стали применять одновременно несколько цитостатиков: азатиоприн + циклофосфамид (1 мг/кг в день внутрь) в сочетании с малыми дозами преднизолона; комбинация азатиоприна внутрь с внутривенным введением циклофосфамида (по 1000 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела каждые 3 месяца). При таком комбинированном лечении замедляется прогрессирование люпус-нефрита. Существует также методика только внутривенного введения циклофосфамида по 1000 мг/м<sup>2</sup> 1 раз в месяц в первые полгода, затем по 1000 мг/м<sup>2</sup> каждые 3 месяца в течение полутора лет на фоне низких доз преднизолона.

### **3. Иммунотерапия**

Разрабатываются следующие методы иммунотерапии СКВ: применение антиидиотипических *моноклональных анти-CD4-антител* при люпус-нефрите; внутривенное введение *иммуноглобулинов* (по 0.4 г/кг в сутки в течение 5 дней при выраженных формах СКВ с тромбоцитопенией).

### **4. Интенсивная терапия**

К интенсивной терапии СКВ относятся: пульс-терапия ударными дозами метилпреднизолона, комбинированная пульс-терапия метилпреднизолоном и циклофосфаном.

### **5. Лечение аминохинолиновыми соединениями**

Плаквенил по 0.2 г 4-5 раз в день (всего 0.8-1 г) в течение длительного времени — до года и более.

Аминохинолиновые соединения могут применяться в сочетании с глюкокортикоидами, что позволяет уменьшить дозы препаратов.

### **6. Применение НПВС**

НПВС назначаются при подостром течении (в ранней стадии) и хроническом течении СКВ, преимущественно при наличии артрита.

### **7. Лечение антикоагулянтами и антиагрегантами**

*Гепарин* — 10,000-20,000 ЕД в сутки (4 инъекции под кожу живота) в течение нескольких месяцев.

*Курантил* в суточной дозе 150-200 мг, *трентал* — 400-600 мг в течение нескольких месяцев.

### **8. Эфферентная терапия**

К эфферентной терапии относятся плазмаферез и гемосорбция.

### **9. Лечение люпус-нефрита**

Основными методами лечения люпус-нефрита являются: . лечение глюкокортикоидами с начальной суточной дозой преднизолона 60-80 мг;

- пульс-терапия метилпреднизолоном;
- комбинированная терапия глюкокортикоидами и цитостатиками;

- пульс-терапия метилпреднизолоном и циклофосфаном; . лечение аминохинолиновыми соединениями;
- применение гепарина и антиагрегантов;
- плазмаферез, гемосорбция;
- диета № 7 с коррекцией содержания белка в зависимости от уровня его потерь с мочой за сутки при нефротическом синдроме.

**4.5. Узелковый периартрит (УП)** – это системный некротизирующий васкулит, заболевание артерий среднего и мелкого калибра без вовлечения в патологический процесс артериол, капилляров и венул, с образованием аневризм сосудов и вторичным поражением органов и систем.

#### ***Программа обследования***

1. Анализ крови.
2. Анализ мочи.
3. Биохимический анализ крови (определение уровня ферментов).
4. Определение HbsAg.
5. Биопсия.

#### ***Результаты анализов***

**1. Анализ крови:** лабораторные изменения крови не специфичны. Обычно выделяют ускорение СОЭ, лейкоцитоз тромбоцитоз, увеличение концентрации СРБ, умеренная нормохромная анемия и редко эозинофилия

**2. Анализ мочи:** при исследовании мочевого осадка имеют место умеренная протеинурия и гематурия.

**3. Биохимический анализ крови:** характерно повышение концентрации ЩФ и печеночных ферментов при нормальном уровне билирубина. Снижение С4 и С3 компонентов комплемента коррелирует с поражением почек, кожей и общей активностью болезни.

**5. Выявление HbsAg:** выявляется в сыворотках у 7-63% больных.

**6. Биопсия:** исследование кожного биоптата позволяет выявить поражение мелких сосудов, но этот признак недостаточно специфичен и не всегда

коррелирует с системным поражением сосудов.

### ***Диагностические критерии***

- 1.Похудание более 4 кг с начала заболевания.
- 2.Наличие сетчатого ливедо на коже конечностей и/или туловища.
3. ощущение болезненности в яичках, не связанное с инфекцией, травмой.
- 4.Наличие диффузных миалгий или слабости и болезненности в мышцах нижних конечностей.
- 5.Наличие мононеврита или полинейропатии.
- 6.Повышение диастолического артериального давления более 90 мм.рт.ст.
- 7.Повышение уровня мочевины и креатинина в крови .
- 8.Обнаружение HBsAg или антител в сыворотке.
- 9.Наличие аневризм или окклюзии висцеральных артерий при ангиографии, не связанных с атеросклерозом, фибромышечной дисплазией.
- 10.Наличие гистологических изменений, характеризующихся инфильтрацией стенки артерий.

Наличие у больного 3 и более критериев делает прогноз УП достоверным (чувствительность критериев – 82%, специфичность – 87%).

### ***Лечебная программа при узелковом периартериите.***

- 1.Лечение иммунодепрессантами (глюкокортикоидами и цитостатиками).
- 2.Экстракорпоральная терапия.
- 3.Лечение антиагрегантами и антикоагулянтами.
- 4.Применение НПВС и аминохинолиновых соединений.
- 5.Лечение ангиопротекторами.
- 6.Симптоматическое лечение.

### ***1. Лечение иммунодепрессантами***

В лечении УП используются две группы иммунодепрессантов: гормональные (глюкокортикоиды) и негормональные (цитостатики).

#### **1.1. Глюкокортикоидные иммунодепрессанты**

Наиболее часто применяются *преднизолон* и *метилпреднизолон*.

Глюкокортикоиды при системных васкулитах применяются преимущественно внутрь. В физиологических условиях концентрация АКТГ и кортизола в плазме крови самая высокая в утренние часы. Рекомендуется принимать в виде одной дозы утром каждый день или через день.

При узелковом периартериите предлагается начинать ежедневное лечение высокими дозами глюкокортикоидов. При клиническом улучшении следует перейти на схему приема (т.е. принимать удвоенную суточную дозу через день), что предупреждает атрофию коры надпочечников.

Однако эффект глюкокортикоидной терапии при применении дробных доз выше, чем при одноразовом приеме препарата. Терапевтический эффект 40 мг преднизолона, принимаемых ежедневно, выше, чем 80 мг, принимаемых через день.

Рекомендуется применять при УП преднизолон в дозах от 60 до 100 мг в сутки в течение 3-4 дней, при улучшении состояния дозы постепенно снижают. Лечение проводится короткими курсами в течение 1.5-2 месяцев. В острую стадию болезни до развития органических поражений назначают преднизолон в дозе 30-40 мг в сутки, больным с астматическим вариантом болезни — 40-60 мг в сутки, сочетая пероральное введение с внутривенным. При склонности к повышению АД дозу преднизолона снижают; темп снижения зависит от тяжести артериальной гипертензии.

У больных без артериальной гипертензии лечение подавляющими дозами преднизолона продолжают в течение 1-2 месяцев, после чего их снижают до поддерживающих — 5-15 мг в сутки.

При узелковом периартериите без поражения внутренних органов (кожный вариант) в период обострения назначают преднизолон в дозе 20-30 мг в сутки без последующего присоединения цитостатиков.

Значительные сложности возникают при наличии у больного УП абдоминального синдрома. В этом случае необходимо решить, является ли абдоминальный синдром проявлением УП или осложнением глюкокортикоидной терапии. В первом случае лечение преднизолоном

можно продолжить, но до уменьшения боли пероральный прием преднизолона можно заменить внутримышечными инъекциями, при этом дозы в 3-4 раза выше по сравнению с таковыми при приеме внутрь. Во втором случае глюкокортикоиды следует отменить.

При абдоминальном синдроме целесообразно преднизолон заменить метилпреднизолоном.

## **1.2. Негормональные иммунодепрессанты**

*Азатиоприн*

*Циклофосфан*

Цитостатики (азатиоприн) рекомендуются при всех формах УП, кроме кожной, в дозе 2-3 мг/кг, а при тяжелом поражении внутренних органов — 3-4 мг/кг, т.е. около 150-200 мг в сутки. Клинический эффект наступает обычно через 3-4 недели. Лечение подавляющими дозами цитостатиков проводят в течение 1.5-2 месяцев, после чего при хорошей переносимости лекарств больных переводят на амбулаторное поддерживающее лечение не менее 3-5 лет. При обострении УП дозы цитостатиков увеличивают.

Поддерживающие суточные дозы азатиоприна составляют 50-100 мг.

## **1.3. Сочетанная терапия цитостатиками и глюкокортикоидами**

Лечение УП целесообразно начинать с циклофосфана в дозе 2 мг/кг внутрь в сочетании с преднизолоном 60 мг в день. Через 10-14 дней дозу преднизолона медленно снижают с переходом на альтернативный прием. Дозу циклофосфана также медленно снижают под контролем общего анализа периферической крови.

## **1.4. Критерии эффективности лечения иммунодепрессантами**

- нормализация температуры тела;
- нормализация массы тела;
- исчезновение миалгий, артралгий, оссалгий;

## **2. Эфферентная терапия**

Предполагает применение гемосорбции и плазмафереза.

## **3. Лечение антиагрегантами и антикоагулянтами**

*Гепарин* — лечение гепарином проводится путем подкожного введения в область передней брюшной стенки по 15,000-20,000 ЕД в сутки (распределив на 4 инъекции) в течение 1-1.5 месяца.

В качестве антиагрегантов используются курантил, трентал, а также препараты никотиновой кислоты (никотиновая кислота, компламин, никошпан).

#### **4. Применение НПВС и аминохинолиновых соединений**

*Аминохинолиновые соединения* (делагил, резохин, хлорохин, плаквенил)

#### **5. Лечение ангиопротекторами**

*Пармидин* (ангинин, пиридинолкарбамат, продектин) —назначается внутрь по 0.25 г 4 раза в день, затем при хорошей переносимости дозу увеличивают до 0.75 г (3 таблетки) 4 раза в день. Курс лечения — от 2 до 6 месяцев.

*Кальция добезилат* (доксиум) — применяется внутрь по 0.25 г 3-4 раза в день в течение 3-4 недель и даже месяцев в зависимости от эффекта.

#### **6. Симптоматическое лечение**

##### **6.1. Лечение артериальной гипертензии**

Рекомендуемые дозы гипотензивных средств: клофелина — 0.3-0.6 мг в сутки, допегита — до 1.5-2 г в сутки, фуросемида — 160-200 мг в сутки. Артериальная гипертензия часто осложняется вторичным гиперальдостеронизмом, в связи с этим целесообразно к гипотензивным средствам добавлять верошпирон до 300-400 мг в сутки.

Эффективность лечения артериальной гипертензии резко повысилась с включением в комплексную терапию вазодилататоров, в первую очередь ингибитора АПФ — *кстотена*. Препарат назначается в дозе 25 мг 2 раза в день, при отсутствии эффекта доза увеличивается до 50 мг 2 раза в день, добавляются салуретики.

## **6.2. Лечение сердечной и коронарной недостаточности**

Лечение сердечной и коронарной недостаточности проводится антиангинальными средствами, вазодилататорами, мочегонными средствами.

## **6.3. Лечение полиневрита у больных УП**

В острой фазе полиневрита с выраженным болевым синдромом применяют анальгетики, целесообразен финлепсин (тегретол) по 0.1 г 2 раза в день, при необходимости дозу повышают до 0.6-0.8 г (в 3-4 приема), назначают антиагреганты. Через 1-2 месяца назначают фосфаден внутримышечно по 2 мл 2% раствора в течение 20 дней. Курсы лечения фосфаденом (аденилом) в сочетании с постоянными занятиями ЛФК и массажем повторяют 2-3 раза в год в течение нескольких лет. Целесообразно включение в лечебный комплекс кокарбоксилазы по 50-100 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 20-25 дней, пиридоксальфосфата по 0.02 г внутримышечно 1 раз в день в течение 20-25 дней.

## **6.4. Лечение ХПН**

**4.6. Системная склеродермия (ССД) - (прогрессирующий системный склероз)** - диффузное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим фиброзом, распространенными вазоспастическими нарушениями и характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Поражение кожи проходит несколько этапов. Вначале возникает отек и воспаление за счет увеличения в коже тучных клеток, секреты которых являются провоспалительными факторами. В глубоких слоях кожи и подкожной клетчатки появляются клеточные инфильтраты из лимфоцитов, плазмоцитов, гистоцитов. Кроме того, имеют место повреждения капилляров циркулирующими факторами. Мелкие сосуды повреждаются не только в коже, но и в других органах, что ведет к развитию специфической симптоматики. Просвет сосудов суживается из-за разрастания в их стенке гладких мышц. Уменьшение кровоснабжения органов приводит к

разрастанию волокнистой ткани. В конечном счете в коже и пораженных органах возникают фиброз и склероз. Спазм измененных сосудов является причиной возникновения синдрома Рейно, лежит в основе некоторых нарушений функций легких. Из-за структурных аномалий мелких коронарных сосудов резко снижена их способность к расширению. Заболевание может заканчиваться кардиосклерозом, некрозом коры почек, подострой почечной недостаточностью.

#### Клиническая картина

У подавляющего большинства больных поражена кожа на лице и кистях рук. Вначале она становится отечной и покрасневшей, затем — твердой, не поднимается в складку, уплотняются подлежащие ткани. В конечной стадии происходит истончение кожи по типу пергамента, кожа блестящая белая с пигментными пятнами. Поражение кожи может быть в виде бляшек или диффузное. Лицо становится маскообразным, нос в форме клюва. У 90 % больных развивается феномен Рейно. Спазм сосудов конечностей может быть спонтанным или спровоцированным холодом. У некоторых больных появляются признаки склеродактилии, ограничивается подвижность суставов, пальцы рук и ног укорачиваются, деформируются. Больные предъявляют также жалобы, свидетельствующие о дисфункциях пищевода и других органов желудочно-кишечного тракта: ощущение жжения в пищеводе, отрыжка, частые рвоты, поносы или запоры. О поражении легких свидетельствует одышка. Вначале она возникает при ходьбе, затем в покое. Развивается цианоз губ, сухой кашель. Поражение клапанов сердца приводит к возникновению клиники митрального порока сердца. Вовлечение в процесс почек проявляется артериальной гипертонией, очаговым нефрозом, выделением малого количества мочи. В крови уменьшается число Т-лимфоцитов, особенно Т-супрессоров, снижен пролиферативный ответ лимфоцитов на митогены. Главные аномалии капилляров определяются при микроскопии ногтевого ложа. Капилляры расширены, извилистые, есть поля, где капилляры отсутствуют. В плазме крови увеличена активность фактора

Виллебранда, появляются противоядерные антитела, иммунные комплексы. Имеются признаки активации тромбоцитов.

## **К л а с с и ф и к а ц и я** **(по Н.Г.Гусевой,1993)**

### **1.Клиническое течение**

1.Диффузная склеродермия, характеризующаяся генерализованным поражением кожи и характерными висцеральными поражениями (пищеварительный тракт, сердце, легкие, почки).

2.Лимитированная склеродермия (повреждение кожи преимущественно на кистях и лице) или CREST–синдром, названный в соответствии с начальными буквами основных его проявлений (кальциноз, синдром Рейно, эзофагит, склеродактилия, телеангиоэктазии), имеющей более доброкачественное хроническое течение.

3.Перекрестный синдром или overlap –сочетание ССД с признаками дерматомиозита, ревматоидного артрита или СКВ.

4.Преимущественно висцеральные формы ССД, когда в клинической клинике преобладают поражения внутренних органов (сердца, легких, пищеварительного тракта, почек), а изменения кожи минимальные или отсутствуют.

5.Ювенильная склеродермия, при которой преобладает очаговое поражение кожи, стертый синдром Рейно, но выражен суставной синдром с развитием контрактур и иногда с аномалиями развития конечностей. Отмечается относительно скудная висцеральная патология с преобладанием функциональных нарушений. Течение заболевания преимущественно хроническое, возможна благоприятная эволюция у отдельных больных (регресс кожной и висцеральной симптоматики).

### ***II.Характер течения:***

Острое

Подострое

Хроническое

### ***III. Стадия развития***

1 (начальная)

II (генерализованная)

III (терминальная)

### ***IV. Степень активности***

I (минимальная)

II (умеренная)

III (высокая)

### ***V. Клинико-морфологическая характеристика поражений:***

1. Кожа и сосуды: “плотный отек”, индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиэктазии, синдром Рейно, очаговые поражения.

2. Опорно-двигательный аппарат: артралгии, полиартрит, псевдоартрит, полимиозит, остеолит, контрактуры.

3. Сердце: кардиосклероз, порок сердца, перикардит, интерстициальный миокардит.

4. Легкие: интерстициальная пневмония, пневмосклероз, адгезивный плеврит, фиброзирующий альвеолит

5. Пищеварительный тракт: эзофагит, дуоденит, колит, СПРУподобный синдром.

6. Почки: истинная склеродермическая почка, хроническая нефропатия.

7. Нервная система: вегетативные сдвиги, полинейропатия, тригемения.

## **К л а с с и ф и к а ц и я МКБ10**

М34 Системный склероз

Включено: склеродермия

Исключено: склеродермия:

- новорожденного (P83.8)

- ограниченная (L94.0)

М34.0 Прогрессирующий системный склероз

М34.1 Синдром CR(E)ST

М34.2 Системный склероз, вызванный лекарственными средствами и химическими соединениями

М34.8 Другие формы системного склероза

М34.9 Системный склероз неуточненный

### ***Программа обследования***

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (острофазовые показатели, билирубин, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, мочевины, глюкоза, общий белок, протеинограмма);
4. Иммунологическое исследование крови (циркулирующие иммунные комплексы, ревматоидный фактор, комплемент, антинуклеарные антитела, LE-клетки).
5. Рентгенография легких, кистей.
6. Рентгеноскопия пищевода с контрастированием.
7. ЭКГ.
8. Реовазография кистей предплечий, голеней и стоп.
9. Биопсия кожи в области кистей или нижней трети предплечья.

При наличии возможности исследуют склеродермические антитела: Scl-70, антитела к центромере, нуклеолярные антитела.

При выявлении висцеральной патологии проводят углубленное обследование конкретных внутренних органов.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1. Общий анализ крови:** при ССД возможен незначительный лейкоцитоз и умеренное повышение СОЭ. При хроническом течении ССД периферическая кровь не изменяется. Биохимические исследования крови важны в плане дифференциальной диагностики.

**2. Биохимический анализ крови:** При высокой иммунологической активности возможно повышение в крови уровня гамма-глобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, специфических склеродермических

антител. У отдельных пациентов могут быть обнаружены LE-клетки, ревматоидные факторы, антинуклеарные антитела в невысоком титре.

**3. Анализ мочи:** повышенная экскреция оксипролина, протеинурия.

**4. По рентгенограмме легких** оценивают наличие базального пневмосклероза, а рентгеноскопия пищевода важна для обнаружения эзофагита. На рентгенограмме кистей в развернутую стадию заболевания возможно обнаружение резорбции дистальных фаланг пальцев, отложение солей кальция в коже или подкожной клетчатке.

**5. Гистологическое исследование кожи,** хотя отрицательный результат биопсии не отвергает диагноз.

**6. ЭКГ:** диффузные изменения миокарда, иногда блокада ножек пучка Гисса и атриовентрикулярная.

**7. Биоптат кожно-мышечного лоскутка,** фиброзная трансформация тканей, патология сосудов.

*Лечебная программа при ССД.*

1. Лечение антифиброзными средствами.
2. Применение НПВС.
3. Лечение иммунодепрессантами средствами.
4. Применение гипотензивных и улучшающих микроциркуляцию средств.
5. Локальная терапия, массаж, ЛФК. 6. Эфферентная терапия.
7. Симптоматическое лечение при поражении органов пищеварения.
8. Санаторно-курортное лечение.

### **1. Лечение антифиброзными средствами**

Применение антифиброзных средств (D-пенициллинамина, диуцифона, колхицина, ферментативных препаратов, диметил-сульфоксида) является методом базисной терапии.

#### **1.1. D-пенициллинамин**

*D-пенициллинамин* (купренил) - рекомендует начать лечение с небольших доз препарата — от 150 до 300 мг в день в течение 2 недель, а затем повышать дозу каждые 2 недели на 300 мг до максимальной (1800 мг). Эту

дозу назначают в течение 2 месяцев, а затем медленно уменьшают до поддерживающей — 300-600 мг в сутки.

Новые препараты D-пенициллина — *бианодин* и *артамин* — применяются в суточной дозе от 300 до 1200 мг в зависимости от выраженности клинических проявлений ССД.

## **1.2. Мадекассол**

Мадекассол — назначается в таблетках по 10 мг 3 раза в день в течение 3-6 месяцев или в виде мази на область язв в течение 1 месяца.

## **1.3. Диуцифон**

Диуцифон — по 0.1-0.2 г 3 раза в день.

## **1.4. Ферментативные препараты**

*Лидаза* — проводится повторными курсами по 64 УЕ (в 1 мл 0.5% раствора новокаина) подкожно или внутримышечно. Инъекции делают через день, на курс 12-14 инъекций.

*Ронидаза* — назначают ежедневно в течение 15-60 дней. При длительном применении делают перерывы на 3-4 дня после каждых 2 недель лечения.

*колхицин* вначале по 0.5 мг в сутки и постепенно дозу повышают до той, при которой нет желудочно-кишечных расстройств.

## **1.5. Апликации диметилсульфоксида (ДМСО)**

### **2. Применение НПВС**

Наиболее часто применяются: *вольтарен* (диклофенак-натрий, ортофен) по 0.25 г 3-4 раза в день; *вольтарен-ретард* по 0.075 г 1-2 раза в день; *бруфен* (ибупрофен) по 0.2-0.4 г 3 раза в день.

Можно применять *пироксикам* (*роксикам*) по 0.1-0.2 г 2 раза в день или *индометацин* (*метиндол*) по 0.025 г 3 раза в день или *метидол-ретард* по 0.15 г 1 раз в день.

### **3. Лечение иммунодепрессантами средствами**

#### **3.1. Лечение глюкокортикоидами**

Глюкокортикоиды (преимущественно преднизолон) назначаются длительно (месяцы, годы) при остром и подостром течении и короткими курсами (1-2 месяца) при обострении хронической ССД.

Начальная доза преднизолона при III степени активности в среднем 30 мг в течение 1.5-2 месяцев до достижения клинического эффекта. Начальная суточная доза преднизолона при II степени активности составляет 20 мг, при явлениях фиброзирующего альвеолита - 400 мг, при поражении мышц по типу полимиозита — 50-60 мг в течение 2 месяцев, с последующим снижением дозы.

Доза глюкокортикоидов постепенно снижается до той минимальной, которая позволяет поддерживать стабилизацию процесса. В поликлинических условиях снижение проводят медленнее, поддерживающую дозу (5-10 мг) больные получают в течение нескольких лет.

При I степени активности и хроническом течении ССД глюкокортикоидная терапия не показана.

### **3.2. Иммунодепрессанты-цитостатики**

*Имуран* (азатиоприн) или *циклофосфамид* по 100-150 мг в день, *хлорбутин* — 8-15 мг в сутки, *метотрексат* — 7.5-10 мг в неделю. Обычно лечение цитостатиками сочетается с лечением глюкокортикоидами. После наступления клинического Улучшения больные переводятся на поддерживающие дозы, которые могут составлять  $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$  дозы, применявшейся вначале.

### **3.3. Аминохинолиновые средства**

*делагил* по 0.25 г в сутки или *плаквенил* по 0.2-0.4 г в сутки непрерывно в течение года, после чего можно перейти на прием препаратов с перерывом в летнее время.

## **4. Применение гипотензивных и улучшающих микроциркуляцию средств**

### **4.1. Антагонисты кальция**

*Группа нифедипина* (*коринфар*, *кордафен*), который назначается в суточной дозе 30-80 мг в 3-4 приема при наличии синдрома Рейно и сосу-

дисто-трофических нарушений отдельными курсами или длительно, в течение года (при хорошей переносимости). *верапамил* (финоптин, изоптин) — 120-360 мг в день или *форидон* — 60-90 мг в день.

#### **4.2. Антиагреганты**

***Курантил*** - назначается в суточной дозе 225 мг, антиагрегантный эффект усиливается при комбинации с микродозами ацетилсалициловой кислоты (50 мг в сутки).

***Пентоксифиллин*** - суточная доза 600-1200 мг, после улучшения состояния можно перейти на поддерживающие дозы 300 мг в сутки.

При тяжелых нарушениях микроциркуляции целесообразна инфузионная терапия. Вводят внутривенно 100 мг пентоксифиллина, растворенного в 250-500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида в течение 90-180 мин (в зависимости от переносимости скорость введения — 30-50 капель в минуту). В дальнейшем при хорошей переносимости суточная доза препарата может быть увеличена до 200-300 мг, в этих случаях его вводят внутривенно капельно 2 раза в день.

Инфузионная терапия длится обычно 3-7 дней, сочетается с приемом препарата внутрь. Курсовое лечение тренталом длится от 2-3 недель до нескольких месяцев.

***Ацетилсалициловая кислота (аспирин)***- в первые сутки по 0.5 г 2 раза, а в последующем 0.25 г ежедневно в течение нескольких месяцев.

Можно использовать *микростин* — принимается препарат по 1 таблетке 2 раза в день.

#### ***Реополиглюкин***

Реополиглюкин — 10% раствор низкомолекулярного декстрана на изотоническом растворе натрия хлорида со средней молекулярной массой 35,000+5000. Выпускается в двух лекарственных формах: с добавлением 0.9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

## **Лечение каптоприлом**

До назначения каптоприла проводится проба с 12.5 мг препарата. Если через 30 мин АД снижается на 10 мм рт. ст. и больше, проба расценивается как положительная и препарат назначается в дозе 50-150 мг в сутки длительно (6-12 месяцев); подбирается минимальная доза, обеспечивающая стойкую коррекцию АД (при необходимости доза повышается).

### **4.4. Применение простагландинов**

*Алпростадил* (вазапростан, пррставазин) — выпускается в ампулах по 20 мкг и вводится внутривенно капельно или внутриа­териально.

Для внутривенного введения содержимое 1-2 ампул (20-40 мкг) растворяется в 250-500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится капельно в течение 2 ч 1 раз в сутки, а в тяжелых случаях — 2 раза в сутки.

При внутриа­териальном введении содержимое 1 ампулы (20 мкг) разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в течение 60-120 мин, возможна длительная инфузия через катетер.

Курс лечения алпростадиллом длится 15-25 дней.

### **4.5. Андекалин**

Андекалин — выпускается в таблетках по 0.005 г и применяется внутрь по 2 таблетки 3 раза в день перед едой. При отсутствии эффекта и хорошей переносимости через 6-10 дней суточная доза может быть увеличена постепенно в течение 2-3 недель до 9-12 таблеток в день, при плохой переносимости — доза постепенно уменьшается до 3-4 таблеток в день. Продолжительность курса лечения — 1 месяц. После 2-3-месячного перерыва курс лечения можно повторить.

### **4.6. Дилминал**

Дилминал — внутримышечно по 10 ЕД 1 раз в день. Курс лечения — 15-20 инъекций. Внутрь в виде драже — по 2 драже 3 раза в день.

### **4.7. Солкосерил**

Солкосерил (актовегин) — применяется внутримышечно по 2-4 мл 1 раз в день течение 12-14 дней, при хорошей переносимости можно продлить лечение до 4-8 недель.

Актовегин выпускается и в драже, может применяться внутрь перед едой по 1-2 драже 3 раза в день.

#### **4.8. Гипербарическая оксигенация**

#### **4.9. Ангиопротекторы**

*Пармидин* (ангинин, продектин, пиридиноккарбамат) — назначается внутрь по 2 таблетки (0.5 г) 3 раза в день в течение 2-6 месяцев.

*Кальция добезилат* (доксиум) — применяется внутрь по 1 таблетке (0.25 г) 3-4 раза в день, курс лечения от 3-4 недель до нескольких месяцев.

#### **4.10. Кетансерин**

Кетансерин — назначается при синдроме Рейно в дозе 80-120 мг в сутки, при артериальной гипертензии — 40-80 мг в сутки.

#### **4.11. Никотиновая кислота**

Никотиновая кислота применяется в виде 1% раствора 1 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 20-30 дней 2-3 раза в год. препарат обладает сосудорасширяющим действием, улучшает микроциркуляцию, активизирует фибринолиз.

### **5. Локальная терапия, ЛФК, массаж**

#### **5.1. Аппликации диметилсульфоксида (ДМСО)**

#### **5.2. Аппликации сульфатированных гликозаминогликавов**

### **6. Эфферентная терапия**

Используются гемосорбция и плазмаферез, оказывающие иммунокорректирующее влияние, уменьшающие выраженность интоксикации и фиброза.

### **Дифференциальная диагностика суставного синдрома Дифференциальная диагностика суставного синдрома при заболеваниях опорно-двигательного аппарата**

Признак	Ревматоидный артрит	Реактивный полиартрит	Системная красная волчанка
---------	---------------------	-----------------------	----------------------------

1	2	3	4
Преимущественная локализация поражения	Преимущественно мелкие суставы (особенно 2 — 3-й пястно-фаланговые, проксимальные меж фаланговые, захватывает плюсне-фаланговые, суставы запястья, лучезапястные, коленные)	Суставы любой локализации, чаще крупные	Могут вовлекаться все суставы рук и ног, но чаще суставы кистей
Интенсивность, длительность боли	Интенсивные, нарастающие, постоянные, плохо успокаивающиеся	Сильные, но быстро проходящие	Мигрирующие
Рентгенологические данные	Рентгенологически выделяют 4 стадии: I — остеопороз, II — остеопороз + сужение суставной щели, III — остеопороз + сужение суставной щели + эрозии кости, IV — признаки III + анкилоз	Не характерны	Не характерны, минимальная поздняя деформация суставов
Лабораторные показатели	В крови умеренная анемия, повышение СОЭ, острофазовых показателей, диспротеинемия, обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости	Изменяются мало, может наблюдаться умеренный лейкоцитоз, повышенное СОЭ, изменения острофазовых показателей	В периферической крови лейкопения, палочкоядерный сдвиг, гипохромная анемия, значительное повышение СОЭ. Возможно развитие гемолитической анемии, тромбоцитопении. Диспротеинемия,

			обнаружение LE-клеток.
--	--	--	------------------------

**Продолжение табл.**

Деформирующий остеоартроз	Подагра	Ревматизм
5	6	7
Тазобедренные, коленные, голеностопные, дистальные, межфаланговые суставы кистей	Плюснефаланговые суставы большого пальца стопы, суставы стоп, голеностопные, пальцев рук, коленные, локтевые, лучезапястные	Обычно крупные суставы
Тупые боли, усиливающиеся при движении, физической нагрузке, длительном стоянии. Чувствуется заметное облегчение после ночного отдыха	Сильнейшая, жгучая, давящая пульсирующая или рвущая боль ослабевает к утру, усиливается ночью. Приступ продолжается 3 — 4 суток	Сильные, но быстро проходящие боли
Краевые, остеофиты, субхондральный склероз, мелкие очаги оссификации суставного хряща, сужение суставной щели	Вакуолеобразные дефекты костной ткани с ободком склероза (симптом «пробойника»), симптом «вздутия костного края» под порозными или костновидноизменными участками кости	Нет
Обычно не изменены. При активном синовите умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 20 — 25 мм в час.	Гиперурикемия или уменьшение выделения уратов с мочой, обнаружение кристаллов уратов в синовиальной жидкости.	При выраженной степени активности процесса лейкоцитоз до 10 — 12, с нейтрофилезом и сдвигом влево, увеличение СОЭ до 50 — 60 мм в час. Изменение уровня белковых фракций, фибриногена, сиаловых кислот, СРВ, содержащие ЛДГ, МДТ, КФК

## Диагностические критерии ревматоидного артрита

Критерии	Определение критерия
1. Утренняя скованность	Утренняя скованность (суставов и околосуставных тканей) продолжающаяся не менее 1 часа
2. Артрит трех или большего числа суставов	Как минимум три суставные области должны иметь установленное врачом припухание переартикуляр-ных мягких тканей или наличие выпота в полости сустава (но не остерита). Учитывают справа и слева по 14 суставным зонам: проксиальные, межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые
3. Артриты суставов кисти	Припухание хотя бы одного из следующих суставов: проксимальных межфаланговых, лучезапястных, пястно-фаланговых
4. Симметричный артрит	Одновременное поражение одинаковых суставных зон справа и слева - проксимальных межфаланговых, плечно-фаланговых или плюснефаланговых суставов
5. Ревматоидные узелки	Подкожные узелки, пальпируемые врачом на разгибательной поверхности предплечья вблизи локтевого сустава или в области других суставов
6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови	Определение повышенных титров ревматоидного фактора в сыворотке крови любым методом, дающим менее 5% положительных результатов у здоровых лиц в популяции
7. Рентгенологические изменения	Типичные для ревматоидного артрита рентгенологические изменения на передне-задней рентгенограмме кистей с лучезапястными суставами, которые включают эрозии, или неравномерную декальцефикацию (остеопороз кисти), локализованную в пораженных суставах или непосредственно на смежных суставах

Диагноз ревматоидный артрит выставляется при наличии 4 или 7 данных критериев, причем критерии с 1-го по 4-й должны присутствовать не менее 6 недель. Информированность диагностических критериев повышается при использовании дополнительных тестов: исследовании синовиальной жидкости, морфологическом исследовании синовиальной оболочки.

В диагностическом отношении наиболее важны следующие симптомы: стойкий полиартрит с симметричным, поражением пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых (особенно 2 и 3-го пальцев) и плюснефаланговых суставов, постепенное прогвов; костные эрозии на рентгенограммах; стойкое наличие ревматоидного фактора в крови;

подкожные ревматоидные узелки.

### **Дифференциально-диагностические различия ревматоидного артрита и ревматического полиартрита**

Признаки	Ревматоидный полиартрит	Ревматоидный артрит
1	2	3
Начало	Острое	Хроническое и подострое
Преимущественная локализация и симметричность поражения	Крупные суставы, симметричное поражение	Преимущественно мелкие суставы кистей (пястнофаланговые, проксимальные межфаланговые), симметричное поражение
Вовлечение во время атак одних и тех же суставов	Не характерно	Характерно
Частота и периодичность рецидивов	Рецидивы редкие	Частые, с прогрессирующим неуклонным поражением суставов
Связь с перенесенной стрептококковой инфекцией	Характерна	Не характерна
Интенсивность и длительность боли	Сильные, но быстро проходящие боли	Интенсивные, нарастающие, постоянные, плохо успокаивающиеся
Утренняя скованность	Не характерна	Очень характерна
Местное воспаление области пораженных суставов (в)	Имеется, но быстро исчезает	Стойкое, выраженное, прогрессивное
Деформация суставов	Не развивается	Характерна
Подкожные узелки	Наблюдаются редко, исчезают через 1 — 2 месяца	Типичное внесуставное проявление, сохраняется долго
Показатели активного воспалительного процесса	Выражены в острой фазе	Выражены, стойкие
Ревматоидный фактор (в)	Не обнаруживается	Обнаруживается в 70 — 90% случаев

сыворотке крови и синовиальной жидкости		
Висцеральные повреждения	Кардит, формирование пороков сердца	Возможно поражение легких, сердца, почек
Рентгенологические признаки поражения суставов	Нет	Типичны в зависимости от стадии (остеопороз, сужение суставной щели, узур, анкилоз)
Влияние нестероидных противовоспалительных средств	Яркое, быстрое, эффективное	Положительное, но не выраженное или малоэффективное

### **Основные критерии диагностики активной фазы ревматизма (Н. А. Ардаматский)**

1. Показатели стрептококкового присутствия и активности микроба.
2. Синдром полиартрита.
3. Синдром эндокардита, миокардита, перикардита.
4. Хорея.
5. Эффективность противоревматической терапии.

#### ***Дополнительные критерии:***

1. Синдром нарушения терморегуляции.
2. Утомляемость, как признак нарушения ФСЭО (функциональной системы энергообеспечения организма).
3. Синдром васкулита разной локализации.
4. Показатели острофазовых реакций (ДФА, СРВ и другие). Изменение суставов при ревматизме обнаруживается примерно у 52% больных и одинаково часто у мужчин и женщин. При ревматизме поражается синовиальная оболочка, хрящ и периартикулярная ткань, но не диафизы костей.

#### **Эталоном синовита является синдром, в который входят:**

1. Боли в суставе спонтанные, при активных и пассивных движениях.
2. Хруст в суставе при движении.

- 3.Отсутствие дефигурации сустава.
- 4.Отсутствие покраснения кожи над суставом.

**Эталоном артрита, при котором вовлекаются в процесс синовия, хрящ, является синдром, в который входят:**

- 1.Боли при активных и пассивных движениях.
- 2.Иногда выпот в суставе.
- 3.Дефигурация сустава.
- 4.Изменения суставной поверхности при рентгенологическом исследовании.

**В эталон периартрита входят:**

- 1.Боль при активных, пассивных движениях.
- 2.Боль при пальпации сустава.
- 3.Дефигурация сустава.
- 4.Покраснение кожи над ним.

Поражения суставов при ревматизме существуют недолго и быстро исчезают при применении салицилатов, не оставляют каких-либо последствий. Если после перенесенного артрита развивается тугоподвижность, анкилозы, то это практически исключает ревматическую природу суставного поражения.

**Диагностические критерии суставного синдрома при системной красной волчанке (АРА)**

- 1) эритема на лице — «бабочка»;
- 2) дискоидная волчанка;
- 3) синдром Рейно;
- 4) алопеция;
- 5) фотосенсибилизация;
- 6) изъязвление в полости рта и носоглотки;
- 7) артрит без деформации;
- 8) LE-клетки;
- 9) ложноположительная реакция Вассермана;
- 10) протеинурия более 3,5 г в сутки;
- 11) цилиндрурия;

- 12) плеврит, перикардит;
- 13) психоз, судороги;
- 14) гемолитическая анемия и (или) лейкоцитоз и (или) тромбо-цитопения.

При наличии любых 4 критериев диагноз СКВ считается достоверным.

**Поражение костно-суставной системы при СКВ проявляются следующими признаками:**

1. Боли в одном или нескольких суставах интенсивные и длительные.
2. Симметричный полиартрит с вовлечением проксимальных межфаланговых суставов кистей, пястно-фаланговых, запястнопястных, коленных суставов.
3. Выраженная утренняя скованность пораженных суставов.
4. Развития сгибательных контрактур пальцев рук вследствие тендинитов, тендовагинитов.
5. Формирование ревматоидноподобной кисти за счет изменений в периартикулярных тканях; эрозии суставных поверхностей нехарактерны (могут быть лишь у 5% больных).
6. Возможно развитие асептических некрозов головки бедренной кости, плечевой и других костей.

Могут возникать большие трудности при дифференциальной диагностике суставного синдрома при системной красной волчанке и поражении суставов при ревматоидном артрите.

Различие между этими заболеваниями приведены в следующей таблице.

**Отличие хронического полиартрита при системной красной волчанке от ревматоидного артрита (М.М.Иванова, 1994 г.)**

Признаки	Системная красная волчанка	Ревматоидный артрит
Характер поражения суставов	Мигрирующий	Прогрессирующий
Утренняя скованность	Характерна	Выражена
Преходящие сгибательные контрактуры	Характерны	Не характерны

Деформация суставов	Минимальная, поздняя	Значительная
Механизм развития деформаций	Преимущественное поражение сухожильно-связочного аппарата и мышц	Деструкция суставных поверхностей
Нарушение функции	Незначительное	Значительное
Эрозии костей	Не характерны	Типичны
Анкилозы	Не свойственны	Характерны
Морфологическая картина	Подострый синовит с ядерной патологией	Хронический гиперпластический синовит с образованием пакнуса
Ревматоидный фактор	Обнаруживается непостоянно, в низких титрах, у 5 — 25% больных	Стойкий, в высоких титрах у 80% больных"
Положительный <E-кле-точный тест	У 86% больных	У 5— 15% больных

### **Диагностические критерии суставного синдрома при деформирующем остеоартрозе**

Деформирующий остеоартроз — хроническое заболевание суставов, обусловленное дегенерацией суставного хряща. Это наиболее распространенная форма патологии суставов. Деформирующий остеоартроз (ДОА) встречается у 10—15% лиц в возрасте 40—60 лет и практически у 100% старше 60 лет. Чаще встречается у женщин в возрасте старше 40 лет.

### **Дифференциально-диагностические признаки ревматоидного артрита и остеоартроза**

Признак	Ревматоидный артрит	Остеоартроз
Возраст к началу заболевания	Обычно моложе 40 лет	Чаще старше 40 лет
Особенности телосложения	Чаще астеническое	Чаще гиперстеническое
Начало	Чаще острое	Постепенное
Температура тела	Субфебрильная	Нормальная
Утренняя скованность	Общая	Преимущественно в области пораженного сустава

Характер воспалительного процесса в дебюте	Преобладают экссудативные явления	Преобладают пролиферативные явления
Характер воспалительного процесса	Стойкий	Нестойкий
Подкожные ревматоидные узелки	У 25% больных	Отсутствуют
Рентгенологические данные	Остеопороз, эрозии, осте-олиз и анкилозы	Остеосклероз, остеофиты
Ревматоидный фактор в сыворотке крови и синовиальной жидкости	У 80—90% больных	Отсутствует
Биопсия синовии	Пролиферация кроющих клеток, плазмноклеточная инфильтрация, гиперплазия	Фиброзная или жировая дистрофия синовиальной оболочки
Синовиальная жидкость	Воспалительного характера	Невоспалительного характера

### Дифференциальная диагностика остеоартроза и подагрического артрита

Признак	Остеоартроз	Подагра
Пол	Одинаково часто у мужчин и женщин	Преимущественно мужчины (95%)
Начало заболевания	Постепенное	Острое, подострое
Течение заболевания	Медленно прогрессирующее	Рецидивирующее, с острыми признаками артрита
Локализация	Межфаланговые суставы кистей, тазобедренные, коленные	Преимущественно суставы 1 пальца стопы, голеностопные суставы
Узелки Гебердена	Характерны	Отсутствуют
Тофусы	Отсутствуют	Характерны
Рентгенологические данные	Остеосклероз субхондральный, сужение суставной	Симптомы пробойника (крупные кисты круглой формы)

	щели, остеофиты	
СОЭ	Нормальная или незначительно повышена	В период приступа резко увеличена
Содержание в крови мочевой кислоты	Нормальное	Увеличено

**4.7.Остеоартроз** – хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, деформацией сустава, а также развитием умеренно выраженного синовита.

**Диагностические критерии остеоартроза.**

- 1.Боли в суставах механического типа, возникающие при движении, после состояния покоя, к концу дня или в первой половине ночи, после механической нагрузки (3 ус.ед.)
2. Деформация суставов за счет костных разрастаний, включая узелки Гебердена (4 усл.ед.).
- 3.Рентгенологические признаки: сужение суставной щели (2 усл.ед.); остесклероз суставных поверхностей (5 усл.ед.); остеофитоз (6 усл.ед.).

Пороговые значения сумм условных единиц позволяют выставить диагноз остеоартроза определенного (при наличии 8 и более усл.ед.) и вероятного (4-7 усл.ед.). Для диагноза ОА обязательно наличие одного или двух первых признаков. При наличии у больного 3 усл. ед. болезнь отсутствует.

**Остеоартроз**

**Диагностические критерии:**

- 1.жалобы на боли в суставах «механического типа»
- 2.наличие в анамнеза механической перегрузки суставов (профессиональных, спортивных, бытовых);
- 3.медленное начало болезни;

- 4.преимущественное поражение суставов ног и дистальных межфаланговых суставов кистей;
- 5.стойкая деформация суставов, обусловленная изменениями скелета (но не мягких периартикулярных тканей);
- 6.сравнительно небольшое ограничение подвижности сустава (за исключением коксартроза);
- 7.комплекс рентгенологических данных.
- 8.нормальные показатели крови или незначительные изменения СОЭ при реактивном синовите.

### **К л а с с и ф и к а ц и я МКБ10**

#### **АРТРОЗЫ (M15-M19)**

Примечание: в этом блоке термин "остеоартрит" использован как синоним термина "артроз" или "остеоартроз". Термин "первичный" использован в его обычном клиническом значении.

Исключено: остеоартрит позвоночника (M47.-)

M15 Полиартроз

Включено: артроз более чем одного сустава

Исключено: двустороннее поражение одних и тех же суставов

(M16-M19)

M15.0 Первичный генерализованный (остео)артроз

M15.1 Узлы Гебердена (с артропатией)

M15.2 Узлы Бушара (с артропатией)

M15.3 Вторичный множественный артроз

M15.4 Эрозивный (остео)артроз

M15.8 Другой полиартроз

M15.9 Полиартроз неуточненный

M16 Коксартроз [артроз тазобедренного сустава]

M16.0 Первичный коксартроз двусторонний

M16.1 Другой первичный коксартроз

M16.2 Коксартроз в результате дисплазии двусторонний

M16.3 Другие диспластические коксартрозы

M16.4 Посттравматический коксартроз двусторонний

M16.5 Другие посттравматические коксартрозы

M16.6 Другие вторичные коксартрозы двусторонние

M16.7 Другие вторичные коксартрозы

M16.9 Коксартроз неуточненный

M17 Гонартроз [артроз коленного сустава]

M17.0 Первичный гонартроз двусторонний

M17.1 Другой первичный гонартроз

M17.2 Посттравматический гонартроз двусторонний

M17.3 Другие посттравматические гонартрозы

M17.4 Другие вторичные гонартрозы двусторонние

M17.5 Другие вторичные гонартрозы

M17.9 Гонартроз неуточненный

M18 Артроз первого запястно - пястного сустава

M18.0 Первичный артроз первого запястно - пястного сустава двусторонний

M18.1 Другие первичные артрозы первого запястно – пястного сустава

M18.2 Посттравматический артроз первого запястно - пястного сустава двусторонний

M18.3 Другие посттравматические артрозы первого запястно - пястного сустава

M18.4 Другие вторичные артрозы первого запястно – пястного сустава двусторонние

M18.5 Другие вторичные артрозы первого запястно – пястного сустава

M18.9 Артроз первого запястно - пястного сустава неуточненный

M19 Другие артрозы

Исключено:

артроз позвоночника (M47.-)

полиартроз (M15.-)

- ригидный большой палец стопы (M20.2)
- M19.0 Первичный артроз других суставов
- M19.1 Посттравматический артроз других суставов
- M19.2 Другой вторичный артроз
- M19.8 Другой уточненный артроз
- M19.9 Артроз неуточненный

### ***Программа обследования***

- 1.Общий анализ крови.
- 2.Биохимический анализ крови (острофазовые показатели, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза, мочевины). В плане дифференциальной диагностики с другими заболеваниями суставов могут быть исследованы ревматоидный фактор, уровень мочевой кислоты,
- 3.Рентгенография наиболее пораженных суставов в прямой проекции.
- 4.Пункция с исследованием синовиальной жидкости.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований***

- 1.**Общий анализ крови:** Воспалительные изменения в крови у больных ОА, как правило, отсутствуют. В период обострения процесса возможно умеренное повышение СОЭ (20—30 мм/ч), преходящее появление С - реактивного белка и повышение уровня других острофазовых показателей.
  - 2.**Ревматоидный фактор** отсутствует. У трети больных возможно умеренное повышение уровня мочевой кислоты в крови, что обусловлено особенностями диетического режима.
  - 3.**Синовиальная жидкость** не воспалительного типа. Число клеточных элементов обычно не превышает  $5000 \times 10^9/\text{л}$ .
  - 4.**На рентгенограмме** в зависимости от стадии заболевания могут выявлять субхондральный склероз, краевые остеофиты, неравномерное сужение суставных щелей, наличие кистозных просветлений.
- Существует клиничко-рентгенологические стадии артроза:
- 0 - отсутствие рентгенологических признаков

I – неравномерное сужение суставной щели, легкое заострение краев суставных поверхностей.

II – умеренная амиотрофия, выраженное сужение суставной щели в 2-3 раза по сравнению с нормой, значительные остеофиты, субхондральный остесклероз и кистовидные просветления в эпифизах.

III – полное отсутствие суставной щели, деформация и уплотнение суставных поверхностей эпифизов, обширные остеофиты, суставные «мышцы», субхондральные кисты.

*Лечебная программа при деформирующем остеоартрозе.*

1. Предотвращение дальнейшего прогрессирования дегенеративного процесса в хряще ("базисная терапия").

2. Уменьшение боли в суставах и реактивного синовита.

3. Улучшение функции суставов.

### **1. "Базисная терапия"**

"Базисная терапия" преследует важнейшую цель — предотвратить дальнейшие дегенеративные изменения в суставном хряще, стабилизировать процесс.

#### **1.2. Лечение хондропротекторами**

*Румалон* — внутримышечно через день по 1 мл, курс лечения — 25 инъекций. Курсы проводятся 2 раза в год. Улучшение состояния наступает у 70-75% больных.

*Артрон* (хондроитинсульфат) — назначается внутримышечно по 1 мл через день, курс лечения — 25 инъекций, проводится 2 курса в год. По эффективности не уступает румалону.

*Артепарон* — в 1 мл препарата содержится 50 мг мукополисахарида.

Препарат вводится внутримышечно, внутрисуставно, принимается внутрь.

Внутримышечно артепарон вводится по 1 мл 2 раза в неделю в течение 8 недель, затем 2 раза в месяц в течение 4 месяцев. Курс лечения — 25-30 инъекций.

Внутрисуставное введение артепарона производится первые 2-4 недели по 1 мл с перерывом 3 дня. Последующие инъекции делают с интервалом 1, 2, 4, 6, 8, 12 недель. Всего на курс лечения — 15 инъекций.

Уменьшение болей при внутрисуставном введении начинается на 3-4-й день, улучшение постепенно нарастает и длится до 4-6 месяцев.

Внутрь принимается по 1 таблетке 3 раза в день в течение 6-8 недель.

*Мукартрин* — внутримышечные инъекции — по 2 мл через день 10 инъекций, затем 2 раза в неделю в течение 4 недель и 1 раз в неделю в течение 4 недель. Всего на курс лечения — 25-30 инъекций. Проводят 2 курса в год с интервалом 6 месяцев.

Показано лечение мукартрином и артепароном в I-II клинко-рентгенологической стадии деформирующего остеоартроза, в III стадии лечение этими препаратами нецелесообразно.

### ***1.3. Применение искусственной синовиальной жидкости ("смазки")***

Введение в сустав искусственной синовиальной жидкости приводит к улучшению конгруэнтности сустава и уменьшает повреждение хряща.

*Поливинилпирролидон (ПВП)* - вводится в крупные суставы по 5 мл 15% раствора 1 раз в неделю вместе с 25 мл (1 мл) гидрокортизона ацетата. На курс — 4-6 инъекций.

В меньшие суставы вводят дозы ПВП, в 1.5 раза меньшие.

Лечение искусственной синовиальной жидкостью показано во всех стадиях деформирующего остеоартроза при наличии синовита.

## ***2. Метаболическая терапия***

*Рибоксин* (инозин) — назначается внутрь в таблетках по 0.4 г 3 раза в день в течение месяца. Можно применять рибоксин внутривенно — 10 мл 2% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида медленно или 10 мл рибоксина в 200-250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель в минуту. При хорошей переносимости можно повысить дозу до 20 мл на одно вливание. Курс лечения — 10-15 дней.

*Натрия аденозинтрифосфат* (АТФ натрия, атрифос, фосфобион) — вводится внутримышечно по 1 мл 1% раствора ежедневно в течение 20-25 дней. Возможно внутрисуставное введение препарата.

*Фосфаден* (аденозин-5-монофосфорная кислота) — назначают внутрь по 0.05 г 3 раза в день в течение 3-4 недель или внутримышечно 2-4 мл 2% раствора 2-3 раза в день в течение 2-4 недель.

Аналогом фосфадена является *аденил*.

*Пиридоксальфосфат* — применяется внутрь по 0.02-0.04 г 3 раза в день в течение 3-4 недель. Можно применять внутримышечно по 0.01 г 3 раза в день (содержимое ампулы разводится в 1-2 мл воды для инъекций).

*Калия оротат* — назначаются таблетки внутрь по 0.5 г 3 раза в день в течение 3-4 недель за 1 ч до еды.

*Анаболические стероидные препараты*

Назначается *ретаболил* внутримышечно 1 раз в 2 недели 2-3 инъекции или *метандростенолон* (неробол) по 0.005 г 2-3 раза в день в течение месяца.

### **3. Улучшение микроциркуляции в субхондральных отделах костей и в синови**

*Курантил* (дипиридамол) — выпускается в таблетках по 0.025 г, назначается по 2 таблетке 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

*Трентал* (агапурин) — назначается по 0.1 г 3 раза в день в течение 1 месяца.

*Теоникол* (ксантинола никотинат) — назначается по 1-2 таблетки (0.15-0.3 г) 2-3 раза в день в течение 2 месяцев. Принимают препарат после еды.

#### **3.1. Антиоксидантная терапия**

*Витамин E* (токоферола ацетат) — выпускается в капсулах по 0.2 мл 50% раствора. Назначается по 1-2 капсулы в день в течение месяца или внутримышечно по 1-2 мл 10% раствора 1 раз в день в течение 20 дней.

*Орготеин* (супероксиддисмутаза) — вводится внутрисуставно по 0.004 г 1 раз в неделю в течение 6 недель. Эффект сохраняется 3 месяца.

## **4. Физиотерапевтическое лечение деформирующего остеоартроза**

#### **4.1. Индуктотермия (коротковолновая диатермия)**

#### **4.2. Микроволновая терапия**

#### **4.3. Ультразвуковая терапия**

#### **4.4. Синусоидальные модулированные токи и диадинамические токи**

#### **Бернара**

#### **4.5. Лечение бишофитом**

#### **4.6. Бальнеотерапия**

*Радоновые ванны, Сероводородные, хлоридно-натриевые и скипидарные ванны Белые скипидарные ванны*

### **5. Уменьшение боли в суставах и лечение реактивного синовита**

#### **5.1. Применение НПВС**

*Индометацин (метиндол) в таблетках по 0.025 г — по 1 таблетке 3 раза в день после еды, метиндол-рётард — по 0.075 г 1-2 раза в день. Можно применять свечи метиндола — 1 свеча в задний проход 1-2 раза в день.*

*Ибупрофен (бруфен) в таблетках по 0.2 г — по 1-2 таблетки 2-3 раза в день.*

*Флугали. — по 0.25 г 2-3 раза в день.*

*Сургам (тиопрофеновая кислота) — по 0.3 г 2 раза в день.*

*Напроксен — по 0.25 г 2-3 раза в день.*

*Перклюзон (клофезон) в капсулах по 0.2 г — по 1 капсуле 2-3 раза в день после еды.*

*Вольтарен (Диклофенак-натрий, ортофен) — по 0.025 г 3 раза в день, вольтарен-ретард — по 0.1 г 1 раз в день.*

*Пироксикам (роксикам) — по 0.01 г 2 раза в день.*

Применяют НПВС сравнительно недолго (в течение 5-7 дней), пока беспокоят боли.

#### **5.2. Внутрисуставное введение препаратов**

#### **5.3. Физиотерапевтические процедуры для купирования синовита**

*Ультрафиолетовое облучение, Электрическое поле УВЧ, Дециметровые волны Магнитотерапия — 10-12 процедур.*

*Фонофорез гидрокортизона* — 8-10 процедур.

#### **5.4. Физиотерапевтические процедуры для купирования боли**

Назначаются электрофорез новокаина, анальгина с димексидом, синусоидальные модулированные токи, ультразвук.

*Эльметацин* — аэрозоль по 50 и 100 мл. Состав препарата: 1 мл раствора содержит 8 мг индометацина.

#### **5.6. Рефлексотерапия больных ДЮА воздействием электромагнитного поля СВЧ**

#### **5.7. Транскраниальное электрообезболивание**

#### **6. Улучшение функции суставов**

##### **6.1. Лечебная физкультура и массаж**

##### **6.2. Ортопедическое лечение**

При III и особенно IV ст. коксартроза, а также при далеко зашедших стадиях гонартроза производится эндопротезирование пораженного сустава.

**4.8 Дерматомиозит** – диффузное прогрессирующее воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры с нарушением двигательной функции с нарушением двигательной функции, кожи в виде эритемы и отека, с частым поражением внутренних органов.

#### ***Программа обследования***

1. Анализ крови общий.
2. Анализ мочи общий.
3. Биохимический анализ крови (билирубин, острофазовые показатели, общий белок, протеинограмма, АСТ, АЛТ, креатинфосфокиназа, глюкоза, мочевины).
4. Иммунологический анализ крови (LE-клетки, ревматоидный фактор, активность комплемента, иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы).
5. Кожно-мышечная биопсия в области плеча или бедра.

6.ЭКГ.

7.Элекгромиография.

8.При подозрении на отложение в мышцах и подкожной клетчатке солей кальция — рентгенография «подозрительных» участков конечностей.

9.Всем лицам старше 40 лет и в случае резистентности к глюкокортикостероидной терапии необходимо детальное и всестороннее обследование больного в плане исключения злокачественной опухоли.

10.Спирография.

### ***Результаты лабораторных и инструментальных исследований.***

**1.Общий анализ крови:** У половины больных ДМ выявляют повышение СОЭ.

Анемии, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, реже — лейкопения, эозинофилия.

**2.Биохимический анализ крови:** При остром и подостром течении болезни отмечается повышение активности АСТ и креатинфосфокиназы, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, миоглобина, ЛДГ, альфа<sub>2</sub> – и гамма-глобулинов, возможно повышение уровня мочевой кислоты.

**3.Данные электромиографии** имеют вспомогательный характер и чрезвычайно важны для дифференциации воспалительных поражений мышц от неврологической патологии.

**4.При кожно-мышечной биопсии** находят типичные изменения не чаще чем в 75 % случаев: в мышцах — миозит, потеря поперечной исчерченности, круглоулеточная инфильтрация, атрофия и фиброз. Следовательно, отсутствие характерных для ДМ данных по результатам гистологического исследования не исключает наличия заболевания.

**5.ЭКГ:** диффузные изменения, нарушения ритма и проводимости.

**6.Рентгенологическое исследование мягких тканей:** в острой стадии — мышцы более прозрачные, при хроническом течении — кальцификаты в мягких тканях, в легких — интерстициальный фиброз, кальцификация плевры, в костях может быть умеренный остеопорроз.

**7. Спирография:** рестриктивная дыхательная недостаточность.

*Лечебная программа при идиопатическом дерматомиозите.*

1. Лечение глюкокортикоидами.
2. Лечение негормональными иммунодепрессантами (цитостатиками).
3. Лечение аминохинолиновыми соединениями.
4. Применение НПВС.
5. Улучшение метаболизма в мускулатуре и лечение кальциноза.
6. Лечебная физкультура.

### **1. Лечение глюкокортикоидами**

*преднизолон*

Дозировка и длительность лечения преднизолоном зависят от остроты процесса и клинического эффекта. При остром течении Дерматомиозита назначают 80-120 мг в сутки, при подостром — 60 мг в сутки, при обострении хронического течения — 30-40 мг в сутки. Рекомендуется назначать преднизолон в 4-6 приемов через равные промежутки времени. Препарат следует принимать в течение 2-3 месяцев и более до получения клинического эффекта. Затем дозу очень медленно понижают до поддерживающей: на 1-м году болезни при исходном остром или подостром течении она составляет 30-40 мг в сутки, на 2-3-м — 10-20 мг в сутки.

### **2. Лечение негормональными иммунодепрессантами**

Азатиоприн назначается в дозе 2.5 мг/кг в день, метотрексат — 0.75 мг/кг внутривенно 1 раз в неделю. Цитостатики, как правило, добавляются к преднизолону при отсутствии от него эффекта и при необходимости снизить его дозу. Цитостатики применяются в течение 2-6 месяцев, затем дозу их постепенно понижают до поддерживающей, которую принимают до года.

### **3. Лечение аминохинолиновыми соединениями**

Делагил (хингамин) по 0.25 г 1 раз внутрь в течение длительного срока — не менее 2 лет.

**4. Применение НПВС** Рекомендуются *индометацин-ретард* (по 0.075 г в таблетках, капсулах) по 1 таблетке 1 раз в день, *вольтарен* (ортофен) по 0.025 г 2-3 раза в день, *пироксикам* по 0.02 г 2 раза в день и др.

**5. Улучшение метаболизма в пораженных мышцах и лечение кальциноза**

- ретаболил — назначается по 1 мл 5% раствора 1 раз в 2 недели внутримышечно, курс лечения — 3-4 инъекции;
- рибоксин — выпускается в таблетках по 0.2 г, назначается по 2 таблетки 3 раза в день в течение 2 месяцев;
- карнитин — назначается внутрь по 1-2 чайные ложки 20% раствора 2 раза в день в течение 2 месяцев;
- милдронат — выпускается в таблетках по 0.25 г, назначается по 1 таблетке 2-4 раза в день внутрь в течение 10-20 дней или внутривенно 5 мл 10% раствора 1 раз в день в течение 10 дней;
- АТФ, натриевая соль — назначается внутримышечно по 1-2 мл 1 % раствора 1 раз в день в течение 30 дней;
- фосфаден — назначается внутримышечно по 2 мл 2% раствора 2-3 раза в день в течение 3-4 недель, а затем внутрь по 0.05 г 2-3 раза в день в течение 2-3 недель.

**5. Лечебная физкультура**

**Контрольные вопросы:**

- 1.Классификация ревматической лихорадки
- 2.Принципы лечения ревматической лихорадки
- 3.Большие и малые критерии диагностики ревматоидного артрита
- 4.Принципы лечения ревматоидного артрита
- 5.Патогенез развития подагры
- 6.Клинические признаки и дифференциальная диагностика подагры
- 7.Деформирующий остеоартроз, патогенез, программа лечения
- 8.Клиническая картина и программа обследования ССД
- 9.Программа лечения СКВ
- 10.Критерии диагностики СКВ

## *Глава 5. Тесты и задания для самоконтроля*

*1. Какие признаки характерны для артроза? а) механические боли; б) хруст в суставе; в) повышение кожной температуры над суставами; г) припухлость суставов; д) гиперпигментация кожи над пораженными суставами. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*2. Что из нижеперечисленного указывает на воспалительный характер суставных болей? а) деформация сустава; б) хруст в суставе; в) припухлость сустава; г) гипертермия кожи над суставом; д) боль возникает при нагрузке на сустав. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*3. Проявлением остеоартроза каких суставов являются узелки Бушара?*

1. проксимальных межфаланговых суставов кисти;
2. дистальных межфаланговых суставов кисти;
3. коленного сустава;
4. первого плюснефалангового сустава;
5. локтевого сустава.

*4. Какие лабораторные показатели присущи остеоартрозу?*

1. анемия;
2. лейкоцитоз;
3. лейкопения;
4. тромбоцитопения;
5. нормальные показатели крови.

*5. Что из нижеперечисленного составляет рентгенологическую картину остеоартроза? а) остеопороз; б) множественные эрозии суставных поверхностей; в) остеофитоз; г) сужение суставной щели; д) остеосклероз. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*6. Поражение каких суставов не характерно для генерализованного остеоартроза?*

1. дистальных межфаланговых;

2. проксимальных межфаланговых;
3. лучезапястных;
4. коленных.

**7. Перечислите препараты базисной терапии остеоартроза: а) преднизолон; б) индометацин; в) румалон; г) артепарон; д) делагил. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**8. Ревматизм вызывается:**

1. стафилококком;
2.  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы С;
3. пневмококком;
4.  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А;
5. возбудитель неизвестен.

**9. В патогенезе ревматизма участвуют механизмы: а) склерозирования; б) тромбообразования; в) токсико-воспалительные; г) иммунные; д) аллергические. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**10. Лабораторная диагностика, применяемая при ревматизме, позволяет: а) уточнить характер электролитных нарушений; б) поставить диагноз ревматизма; в) определить степень выраженности воспалительных процессов; г) обнаружить иммунологические нарушения; д) определить нарушение соединительной ткани. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**11. После перенесенной стрептококковой инфекции ревматизм возникает через:**

1. 1-2 года;
2. 2-3 недели;
3. 4 дня;
4. 5 месяцев;
5. 6 недель.

**12. К ранним признакам ревматизма относятся: а) малая хорея; б) диастолический шум над аортой; в) артрит; г) кольцевидная эритема; д)**

*узловатая эритема. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*13. К поздним признакам ревматизма относится:*

1. полиартрит;
2. вальвулит;
3. **хорея;**
4. кардит;
5. узловатая эритема.

*14. Для ревматического полиартрита характерно: а) стойкая деформация суставов; б) нестойкая деформация суставов; в) поражение крупных и средних суставов; г) летучесть болей; д) исчезновение болей после приема НПВП. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*15. Для малой хорей характерно: а) развитие симптомов через 7-10 дней после стрептококковой инфекции; б) головная боль; в) гипотония мышц; г) судорожные сокращения мимической мускулатуры; д) эпилептики. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*16. Для первичного ревмокардита характерно: а) экстрасистолия; б) систолический шум на верхушке; в) нарушение пердсердно-желудочковой проводимости; г) протодиастолический шум на верхушке; д) мерцательная аритмия. Выберите правильную комбинацию ответов:*

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

*17. Ревматическому эндокардиту соответствует: а) вальвулит; б) формирование пороков; в) нарушение атриовентрикулярной проводимости; г) деформация в суставах; д) отрицательный зубец Т на ЭКГ. Выберите правильную комбинацию ответов:*

1. **а, б;**
2. б, в;

3. в, г;
4. а, б, в;
5. в, г, д.

**18. Ревматическому миокардиту соответствует: а) нарушение атриовентрикулярной проводимости; б) расширение полостей сердца; в) добавочный третий тон; г) формирование пороков; д) вальвулит.**

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**19. Воспалительные изменения при ревматизме проявляются в следующих лабораторных изменениях: а) серомукоид; б) фибриноген; в) СРБ; г) церулоплазмин; д) ДФА-пробы. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**20. Поражение соединительной ткани при ревматизме проявляется в следующих лабораторных изменениях: а) РФ; б) ДФА-проба; в) церулоплазмин; г) ускорение СОЭ; д) лейкоцитарный сдвиг влево.**

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**21. Какие препараты показаны при затяжном течении ревматизма? а) кортикостероиды; б) цитостатики; в) нестероидные противовоспалительные средства; г) аминохинолоновые производные; д) антибиотики. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**22. К каким заболеваниям суставов относится ревматоидный артрит?**

1. **воспалительным;**
2. дегенеративным;
3. метаболическим;
4. реактивным;
5. сочетающимся со спондилоартритом.

**23. Какие суставы наиболее часто поражаются при ревматоидном артрите?**

1. дистальные межфаланговые суставы;
2. **проксимальные межфаланговые суставы;**
3. первый пястно-фаланговый сустав;
4. суставы шейного отдела позвоночника;
5. суставы поясничного отдела позвоночника.

**24. Какие симптомы имеют значение для ранней диагностики ревматоидного артрита? а) латеральная девиация суставов кистей; б) болезненность при пальпации ахиллова сухожилия; в) утренняя скованность; г) подкожные узелки; д) отек проксимальных межфаланговых суставов. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**25. Об активности ревматоидного артрита свидетельствуют: а) ускорение СОЭ; б) утренняя скованность больше 1 часа; в) повышение АлАт; г) узелки Гебердена; д) высокий титр АСЛ-0. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**26. При осмотре больного ревматоидным артритом обнаруживают: а) покраснение в области суставов; б) узелки Бушара; в) пальцы в виде «шеи лебедя»; г) ульнарная девиация пальцев кисти; д) хруст в суставах. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**27. Для ревматоидного артрита характерно: а) утренняя скованность; б) симметричность поражения суставов; в) поражение дистальных межфаланговых суставов; г) выраженная гиперемия в области суставов; д) боли в суставах в первую половину ночи. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**28. Отметьте наиболее характерные легочные проявления ревматоидного артрита: а) кровохарканье; б) высокое содержание глюкозы в плевральной жидкости (более 20 мг %); в) фиброзирующий альвеолит; г) выпотной плеврит; д) очаговые тени в легких. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**29. Лабораторными признаками активности ревматоидного артрита являются: а) наличие СРБ; б) ускорение СОЭ; в) повышение ЛДГ; г) лейкоцитоз; д) титр АСЛ-0. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**30. При каком осложнении ревматоидного артрита анализ мочи является информативным тестом?**

1. синдром Хаммена-Рича;
2. перикардит;
3. амилоидоз;
4. дигитальный ангиит.

**31. Укажите правильное утверждение относительно ревматоидного фактора: а) относится к диагностическим критериям ревматоидного артрита; б) высокие титры ассоциируются с тяжелым течением ревматоидного артрита; в) имеет патогенетическое значение в развитии ревматоидного васкулита; г) может появляться до развития клинических проявлений ревматоидного артрита; д) отсутствие ревматоидного фактора позволяет исключить диагноз «ревматоидный артрит». Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**32. Рентгенологическими признаками ревматоидного артрита являются: а) остеопороз; б) эрозии; в) остеофитоз; г) межпозвоночные оссификаты; д) односторонний сакроилеит. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;
2. б, в;
3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**33. Средствами базисной терапии ревматоидного артрита являются: а) тауредон (кризанол); б) метотрексат; в) аспирин; г) преднизолон; д) ибупрофен. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**34. Какое системное проявление ревматоидного артрита является противопоказанием к ГКС-терапии?**

1. интерстициальный нефрит;

2. плеврит;

3. амилоидоз;

4. интерстициальный фиброз легких;

5. васкулит.

**35. Выберите из перечисленного клинические признаки реактивного артрита: а) симметричный артрит мелких суставов кистей; б) асимметричный артрит суставов нижних конечностей; в) энтезопатии; г) двусторонний сакроилеит; д) симметричный артрит суставов нижних конечностей. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**36. Поражение каких суставов наиболее характерно для реактивного артрита? а) пястно-фаланговые; б) голеностопный; в) плюсна фаланговые; г) локтевые; д) тазобедренные. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**37. Отметьте признаки болезни Рейтера: а) частое поражение мелких суставов кистей; б) рецидивирующий ирит; в) кератодермия; г) односторонний сакроилеит; д) частое обнаружение ревматоидного фактора. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**38. Отметьте наиболее характерные проявления поражения сердечно-сосудистой системы при болезни Рейтера:**

1. ИБС;
2. **аортальная недостаточность;**
3. митральный стеноз;
4. гипертоническая болезнь;
5. кардит.

**39. Лабораторными признаками болезни Рейтера являются: а) ревматоидный фактор; б) ускорение СОЭ; в) обнаружение хламидий в соскобе из уретры; г) протеинурия; д) анемия. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**40. Назовите наиболее эффективные средства для санации очага инфекции при реактивном артрите: а) индометацин; б) тетрациклины; в) сумамед; г) пенициллин; д) сульфаниламиды. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**41. Для ризомелической формы болезни Бехтерева характерно:**

1. поражение только позвоночника;
2. **поражение позвоночника и корневых суставов;**
3. поражение позвоночника и мелких суставов кистей и стоп;
4. поражение позвоночника и периферических суставов (коленных и голеностопных);
5. поражение только корневых суставов (тазобедренных и плечевых).

**42. Скандинавский вариант болезни Бехтерева похож на суставной синдром при:**

1. **ревматоидном артрите;**
2. болезни Рейтера;
3. подагре;
4. СКВ;
5. псориазе.

**43. Выберите клинические признаки болезни Бехтерева: а) боль в крестце и позвоночнике; б) нарушение подвижности позвоночника; в) утренняя скованность в мелких суставах кистей и стоп; г) «стартовые боли» в коленных и тазобедренных суставах; д) ульнарная девиация кисти. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**44. Рентгенологическими признаками болезни Бехтерева являются: а) односторонний сакроилеит; б) округлые дефекты костей черепа; в) двусторонний сакроилеит; г) остеофиты пяточных костей и костей таза; д) оссификация связок позвоночника. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**45. Диагноз болезни Бехтерева можно предположить на основании: а) болей механического типа в суставах; б) артрита плюсне-фалангового сустава; в) ощущения скованности в пояснице; г) ранних признаков двустороннего сакроилеита на рентгенограмме; д) HLA B27. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**46. Терапию какими препаратами считают основной при анкилозирующем спондилите? а) кортикостероидами; б) сульфасалазином; в) НПВС; г) производными 4-аминохинолина; д) цитостатиками. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**47. Что представляют собой тофусы?**

1. отложение в тканях холестерина;
2. отложение в тканях уратов;
3. остеофиты;
4. воспаление гранулемы;
5. уплотнение подкожной клетчатки.

**48. Какой препарат не назначают в остром периоде подагрического артрита? а) сульфасалазин; б) аллопуринол; в) преднизолон; г) индометацин; д) колхицин. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;
2. б, в;

3. в, г;
4. а, б, в;
5. в, г, д.

**49. Положительный эффект от ежечасного перорального приема колхицина является общепринятым диагностическим тестом при:**

1. ревматоидном артрите;
2. болезни Бехтерева;
3. подагре;
4. болезни Рейтера;
5. пирофосфатной артропатии.

**50. Перечислите критерии предположительного диагноза подагры: а) узелки Бушара; б) двусторонний сакроилеит; в) подозрение на тофусы; г) гиперурикемия; д) припухание и боль в плюсне-фаланговом суставе. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**51. Для псориатического артрита характерно: а) поражение дистальных межфаланговых суставов; б) поражение ногтей; в) энтезопатии (кальцификация связок и сухожилий); г) тофусы; д) «штампованные» дефекты эпифизов костей. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**52. Для суставного синдрома при СКВ характерно: а) частое развитие контрактур; б) преимущественное поражение крупных суставов; в) преимущественное поражение мелких суставов кисти; г) сопровождается упорной миалгией; д) имеет характер мигрирующих артралгий или артритов. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**53. Поражение кожи при СКВ состоит из наличия: а) кольцевидной эритемы; б) сосудистой «бабочки»; в) «бабочки» типа центробежной эритемы; г) папулезно-пустулезной сыпи; д) чешуйчатого лишая. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;
2. б, в;

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

**54. Перечислите классическую триаду признаков при СКВ: а) нефрит; б) кардит; в) дерматит; г) артрит; д) полисерозит. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**55. Для эндокардита Либмана-Сакса при СКВ характерно: а) наличие «бородавок»; б) грубый систолический шум на верхушке; в) ослабление I тона на верхушке; г) ослабление II тона над легочной артерией; д) грубый диастолический шум на верхушке. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**56. Для поражения почек при СКВ наиболее характерным является развитие:**

- 1. амилоидоза;
- 2. почечнокаменной болезни;
- 3. пиелонефрита;
- 4. **гломерулонефрита;**
- 5. папиллярного некроза.

**57. Какие гематологические изменения являются типичными для СКВ? а) эритроцитоз; б) анемия гемолитическая; в) лейкопения; г) лейкоцитоз; д) тромбоцитоз. Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**58. К основным диагностическим признакам склеродермии относятся: а) очаговый и диффузный нефрит; б) синдром Шегрена; в) синдром Рейно; г) истинная склеродермическая почка; д) полиневрит. Выберите правильную комбинацию ответов:**

- 1. а, б;
- 2. б, в;
- 3. **в, г;**
- 4. а, б, в;

5. в, г, д.

**59. К дополнительным диагностическим признакам склеродермии относятся: а) базальный пневмосклероз; б) поражение желудочно-кишечного тракта; в) телеангиэктазии; г) гиперпигментация кожи; д) остеолиз. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**60. Grest-синдром характеризуется развитием: а) кардита; б) эрозий; в) синдрома Рейно; г) склеродактилий; д) телеангиэктазии. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**61. Из поражений сердечно-сосудистой системы для системной склеродермии наиболее типичным является развитие:**

1. митрального стеноза;

2. аортальной недостаточности;

3. экссудативного перикардита;

4. крупноочагового кардиосклероза;

5. асептического бородавчатого эндокардита.

**62. Для суставного синдрома при системной склеродермии характерными являются: а) кальциноз мягких тканей в области суставов пальцев; б) остеолиз ногтевых фаланг; в) остеофитоз; г) поражение крупных суставов; д) спондилит. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**63. Перечислите препараты, оказывающие влияние на избыточное коллагенообразование при системной склеродермии: а) д-пеницилламин; б) колхицин; в) индометацин; г) азатиоприн. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в.

**64. Какой из вариантов течения узелкового периартериита развивается у женщин?**

1. классический;

2. астматический;
3. тромбангиитический;
4. моноорганный.

**65. При остром течении узелкового периартериита назначают:**

1. антибиотики;
2. плаквенил;
3. преднизолон и циклофосфамид;
4. д-пеницилламин;
5. бруфен.

**66. Поражение почек при узелковом периартериите может включать: а) некроз коркового слоя; б) папиллярный некроз; в) изолированный мочевого синдром; г) гломерулонефрит с нефротическим синдромом; д) амилоидоз.**

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**67. Из поражений сердца при узелковом периартериите наиболее типичным является:**

1. сухой перикардит;
2. миокардит;
3. крупноочаговый кардиосклероз;
4. фибропластический эндокардит;
5. коронарит.

**68. Особенностью полиневритов при узелковом периартериите является:**

**а) медленное, постепенное развитие; б) асимметричность поражения; в) симметричность поражения; г) быстрое развитие; д) всегда только чувствительные в виде парестезии, слабости по типу «носков» и «перчаток». Выберите правильную комбинацию ответов:**

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

**69. Патогномоничным признаком дерматомиозита следует считать: а) параорбитальный отек; б) пурпурно-меловая эритема верхних век; в) стойкая шелушащаяся эритема над пястно-фаланговыми и проксимальными межфаланговыми суставами; г) васкулитная «бабочка»; д) кольцевидная эритема. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;
2. б, в;
3. в, г;
4. а, б, в;

5. в, г, д.

**70. Какие лабораторные показатели имеют наибольшее диагностическое значение при дерматомиозите? а) холестерин; б) КФК; в) креатининурия; г) мочевиная кислота; д) щелочная фосфатаза. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**71. Какой препарат является основным в лечении дерматомиозита?**

1. азатиоприн;

2. коринфар;

3. преднизолон;

4. делагил;

5. колхицин.

**72. Какой должна быть суточная доза преднизолона при остром дерматомиозите?**

1. 80-100 мг;

2. 60 мг;

3. 40 мг;

4. 20 мг;

5. 10 мг.

**73. Для вторичной сезонной профилактики ревматизма используется препарат:**

1. ампициллин;

2. дигоксин;

3. делагил;

4. бициллин;

5. гентамицин.

**74. Развитию ревматизма способствует возбудитель:**

1. стафилококк;

2.  $\beta$ -гемолитический стрептококк;

3. вирусы Коксаки;

4. кишечная палочка;

5. стрептококки типа В.

**75. Для недостаточности аортального клапана характерны клинические признаки: а) плеска каротид; б) диастолический шум в V точке; в) ундуляция шейных вен; г) систолический шум во II межреберье слева; д) диастолический шум во II межреберье слева. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**76. При недостаточности аортального клапана могут определяться следующие симптомы: а) усиление I тона; б) ритм перепела; в) ослабление II тона над аортой; г) двойной тон Траубе на крупных сосудах; д) шум Флинта. Выберите правильную комбинацию ответов:**

1. а, б;

2. б, в;

3. в, г;

4. а, б, в;

5. в, г, д.

**77. Для недостаточности аортального клапана характерна следующая форма шума на ФКГ:**

1. диастолический шум имеет неубывающий характер;

2. диастолический шум имеет лентовидный характер;

3. диастолический шум имеет ромбовидный характер.

**Выводы :**

Таким образом, мы ещё раз можем подчеркнуть, что актуальность рассматриваемой проблемы в пособии чрезвычайно велика, и обусловлена тем, что состояние заболеваемости и смертности от кардиологических заболеваний по всему миру заставляет безотлагательно решать вопросы организации кардиологической помощи на современном уровне.

Особую тревогу вызывает омоложение контингента больных, страдающих тяжелыми заболеваниями. Учитывая значительные потери, наносимые обществу в результате преждевременной смертности, инвалидизации и трудопотерь от болезней кровообращения, формирование стратегии и тактики развития кардиологической службы является одной из важнейших задач современного здравоохранения. Как уже упоминалось выше, кардиология в последние годы шагнула далеко вперед, открываются современные центры, однако полного удовлетворения потребности больных с заболеваниями органов кровообращения в кардиологической службе пока достичь не удалось. Создание данного учебного пособия ставит перед собой цель внести свой вклад в изучение заболеваний сердечно-сосудистой системы, предполагает быть подспорьем укрепления знаний в данном направлении.

В данном пособии подробно описываются программа обследования, результаты их, подхода и принципы лечения некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы и заболеваний соединительной ткани. Тестовые задания, приведенные в конце учебного пособия, дополняют изложенный материал и позволяют самостоятельно контролировать усвояемость данного материала.

Пособие может оказаться полезным врачам общей практики, терапевтам, и другим специалистам, участвующим в диагностике и лечении кардиологических больных и больных с заболеваниями соединительной ткани.

## ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Вудли М., А. Уэлан. “Терапевтический справочник Вашингтонского Университета”. Практикум, 1995 г.
2. Гроер К., Каваларро Д. “Сердечно-легочная реанимация” М. Практика, 1996 г.
3. Комаров Ф.И. “Диагностика и лечение внутренних болезней”. Руководство для врачей в 3-х томах, М. Медицина, 1998 г.
4. Матвиенко Г. П. “Клиническая диагностика”. Справочное пособие для семейного врача, Минск, Беларусь, 1999 г.
5. Мерта Дж. “Справочник врача общей практики”. М., Практикум, 1998 г.
6. Мурашко В.В., Струбинский А.В. “Электрокардиография”. Медицина 1987 г.
7. Огороков А.Н. “Лечение болезней внутренних органов” в 4-х томах. Москва. Медицинская литература. 1999 г.
8. Сыркин А.Л. “Инфаркт миокарда” Медицинское информационное агентство. Москва, 1998 г.
9. Фрида М и Гранса С. “Руководство по кардиологии в таблицах и схемах” М. 1996 г. Практикум.
10. Чиркин А.А. Огороков А.Н., Гончарик И.И. “Диагностический справочник терапевта” Беларусь.
11. Чучалин А.Г., “Терапия” 1996 г.
12. Алперт Ф.И. “Лечение инфаркта миокарда” 1996 г
13. Тейлор Д, “Трудный диагноз” М., 1995 г.
14. Хеглин Р “Дифференциальная диагностика внутренних болезней” Медицина 1997 г. 8-том
15. Дон Х “Принятие решения в интенсивной терапии” 1-П том М. Медицина, 1995 г.
16. Денисов И.Д. “Энциклопедия клинического обследования больного”. ГЭОТАР, Москва, Медицина., 1998 г
17. Мартин А.И. “Интенсивная терапия”. ГЭОТАР, Москва, Медицина. 1998 г.
18. Гогин Е.Е. “Гипертоническая болезнь новое в диагностике и лечении” Москва. 1997 г.
19. Даминов Т.О., Гадоев А.Г и др. “Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики”. Ташкент, 2002 г.
20. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. –2001
21. Мартынов А.М. Внутренние болезни. Москва. –2001
22. Шулутко Б.И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. – 2003.
23. Формулярная система. Федеральное руководство. Выпуск IV. –2005
24. Дональд Е., Храйчик, Джон Р. Седор, Майкл Б. Ганц. “Секреты нефрологии” Москва, Санкт-Петербург.
25. Стерлинг Дж. Вест “Секреты ревматологии” Москва., Санкт-Петербург. 2001 г.

26. Полный справочник участкового терапевта 2003г. Елисеев Ю.Ю.
27. Диагностика и лечение ССЗ при беременности. Российский кардиологический журнал 2013;4 (102) пр 1
28. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ. Российский кардиологический журнал 2013;4 (102) пр 3
29. Национальные рекомендации ВНОК, И ОССН по диагностике лечению ХСН. М. 2016  
с 92
30. Рекомендации ЕОК/ЕОА по диагностике и лечению дислипидемий. Российский кардиологический журнал 2017, 5(145)
31. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал 2014; 8 (112)
32. ACC/AHA guideline for the prevention detection evaluation and management of high blood pressure in adults. Journal of the american college of cardiology 2017
33. Summary of KDIGO 2012 ckd guideline kidney int.
34. <http://www.meduhod.ru>
35. <http://www.medkurs.ru>
36. <http://www.irr.ru>
37. <http://classifieds.russianamerica.com>
38. <http://www.cepms.ru>
39. <http://www.dobroedelo.ru>
40. <http://medicinelib.ru>
41. <http://humbio.ru>
42. <http://www.world.ru>