

РОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования» Росздрава

Журнал выпускается при поддержке:

Королевского колледжа врачей общей практики (Великобритания)
Университета штата Айова (США)

Президенты

Н. А. Беляков (Санкт-Петербург, Россия)
Л. Соутгейт (Лондон, Великобритания)

Главный редактор:

О. Ю. Кузнецова (Санкт-Петербург, Россия)

Заместители главного редактора:

Н. Н. Гурин (Санкт-Петербург, Россия)
П. Тун (Лондон, Великобритания)

Редакционная коллегия:

В. П. Алферов (Санкт-Петербург, Россия)
К. В. Логунов (Санкт-Петербург, Россия)
В. П. Медведев (Санкт-Петербург, Россия)
В. Н. Петров (Санкт-Петербург, Россия)
С. Л. Плавинский (Санкт-Петербург, Россия)
Ф. П. Романюк (Санкт-Петербург, Россия)

Е. В. Фролова (Санкт-Петербург, Россия)

А. Л. Шишков (Санкт-Петербург, Россия)

А. П. Щербо (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет:

И. Н. Денисов (Москва, Россия) — председатель
А. А. Абдуллаев (Махачкала, Россия)
Б. В. Агафонов (Москва, Россия)
Б. Г. Головской (Пермь, Россия)
Б. Л. Мовшович (Самара, Россия)
Д. Джогерст (Айова-Сити, США)
П. Джулиан (Лондон, Великобритания)
Ю. Д. Игнатов (Санкт-Петербург, Россия)
П. Мак-Крори (Лондон, Великобритания)
Е. П. Мартынюк (Санкт-Петербург, Россия)
О. М. Лесняк (Екатеринбург, Россия)
Э. Свонсон (Айова-Сити, США)
И. К. Якубович (Ленинградская область, Россия)

Ответственный секретарь:

Н. А. Гурина (Санкт-Петербург, Россия)

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО КАТАЛОГУ «РОСПЕЧАТЬ» 29950

Адрес редакции:

194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45
СПбМАПО, кафедра семейной медицины
Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22
E-mail: fammedmapo@yandex.ru

Том 12
3-2008

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



**Журнал является
официальным печатным изданием
Всероссийской ассоциации
семейных врачей**

С обложки журнала на Вас смотрит одна из удивительных российских женщин, прекрасный облик которой запечатлела кисть Карла Брюллова. Немецкая принцесса Фридерика-Шарлотта-Мария Вюртембергская была выбрана в невесты младшему брату Императора Александра I Великому князю Михаилу. Она приняла православие и была наречена Еленой Павловной. Юная принцесса была не только красива, но умна и образованна. Она была олицетворением идеала прекрасной жены, матери и хозяйки аристократического дома. Ею были открыты в Петербурге Повивальный институт, училище святой Елены, музыкальная Консерватория, Крестовоздвиженская община сестер милосердия, Елизаветинская детская больница. Елена Павловна была учредительницей и Клинического Института (далее Институт для усовершенствования врачей, ныне Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования). К сожалению, Елена Павловна не дожила до открытия Института. Дело ее рук продолжила дочь Екатерина Михайловна, по инициативе которой Институту было присвоено имя матери.

На портрете Елена Павловна изображена с дочерью Марией. Нам хотелось, чтобы этот семейный портрет стал не только олицетворением журнала, но и напомнил уважаемому читателю небольшой, но прекрасный эпизод из отечественной истории.

The cover depicts a beautiful portrait by Karl Bruilov of a well-known woman in Russian history. German Princess Frederik-Sharlotte-Marie Wurtemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Education. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhaylovna, brought her mother's initiatives to life and insisted on naming the Institute after her mother.

This portrait shows Elena Pavlovna with her young daughter Maria. We believe that this beautiful picture captures the essence of our journal and should also remind our readers of a wonderful episode from our national history.

Лекции

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ
АСТМОЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ
Н. В. Федорова 4

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВРАЧАМИ
ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ
Е. В. Фролова 23

Статья

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ПОРАЖЕННЫМ АВАРИЙНО ХИМИЧЕСКИ
ОПАСНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ
В. Д. Соляников, Ю. Ф. Казнин 39

Оригинальное научное исследование

ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА
И ГОМЕЛЯ К ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫМ
*О. Ю. Кузнецова, А. К. Лебедев, В. М. Мицура,
Н. И. Кузнецов, С. Л. Плавинский,
Н. В. Иванова* 45

Сестринское дело

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАБОТЫ
МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ
В РОССИИ И ВЕЛИКОБРИТАНИИ
И. Е. Моисеева, Е. В. Полякова 50

Хроника

ЗАЛЬЦБУРГСКИЙ СЕМИНАР
ПО СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЕ
И. Е. Моисеева 52

НАВЕДЕНИЕ МОСТОВ МЕЖДУ
МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРОЙ И ПАЦИЕНТОМ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
Н. А. Гурина 54

Lectures

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH BRONCHIAL
ASTHMA IN GENERAL PRACTICE
N. V. Fedorova 4

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH
HEART FAILURE BY GENERAL
PRACTITIONER
E. V. Frolova 23

Article

RENDERING OF MEDICAL CARE FOR EXPOSED
PEOPLE BY CHEMICAL
DANGEROUS AGENTS
V. D. Solyanikov, Yu. F. Kaznin 39

Original data

THE ATTITUDE OF DOCTORS OF SAINT
PETERSBURG AND GOMEL
TO THE HIV-INFECTED AND AIDS PATIENTS
*O. Yu. Kuznetsova, A. K. Lebedev, V. M. Mitsura,
N. I. Kuznetsov, S. L. Plavinski, N. V. Ivanova* . . . 45

Nursing

COMPARATIVE ANALYSIS OF WORK
OF PRACTICE NURSES IN
RUSSIA AND GREAT BRITAIN
I. E. Moiseeva, E. V. Polyakova 50

Chronicle

SALZBURG SEMINAR
IN FAMILY MEDICINE
I. E. Moiseeva 52

BRIDGING BETWEEN NURCE
AND PATIENT
WITH DIABETES MELLITUS
N. A. Gurina 54

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Н. В. Федорова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA IN GENERAL PRACTICE

N. V. Fedorova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Н. В. Федорова, 2008.

Цель лекции. Представить основные факторы развития бронхиальной астмы, дать краткую характеристику патогенетических механизмов, критериев диагностики заболевания. Ознакомить с современными препаратами базисной терапии, обосновать ведущую роль семейного врача в обучении пациентов контролю, лечению и профилактике обострений бронхиальной астмы.

План лекции:

1. Эпидемиология
2. Определение
3. Основные патогенетические механизмы
4. Факторы риска развития бронхиальной астмы
5. Классификация
6. Диагностика
7. Лекарственные препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы
8. Ступенчатый подход к терапии бронхиальной астмы
9. Немедикаментозные методы лечения бронхиальной астмы
10. Роль обучения пациентов
11. Лечение обострения бронхиальной астмы.

1. Эпидемиология

В середине 90-х годов прошлого века Европейское респираторное общество (ERS) стимулировало проведение многоцентровых эпидемиологических исследований по наиболее распространенным заболеваниям органов дыхания. Проведенные в России исследования свидетельствуют о том, что более 25% больных ежедневно обращаются к врачам общей практики с заболеваниями органов дыхания.

В последние годы отмечен безусловный прогресс, как в диагностике, так и в лечении бронхиальной астмы. В 1993 г. была разработана программа, получившая название «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» (The Global Initiative for Asthma, GINA), которая объединила результаты различных исследований в области диагностики и лечения бронхиальной астмы. В России на государственном уровне впервые разработана целевая федеральная программа «Концепция развития пульмонологической службы России на 2002–2007 гг.». Разработка и внедрение программы связана с необходимостью качественного изменения оказания медицинской помощи больным с заболеваниями органов дыхания. В ноябре 2006 г. был опубликован очередной пересмотр Глобальной стратегии по лечению и профилактике бронхиальной астмы [1]. Общие принципы, лежащие в основе этого документа, остались прежними, но вместе с тем очередной пересмотр GINA содержит целый ряд новых положений, отражающих изменения в фармакотерапии бронхиальной астмы, которые произошли в последние годы. Социальная значимость заболевания определяется местом в общей патологии человека, она сопоставима с такими заболеваниями как сахарный диабет, язвенная болезнь и обуславливает 1,4% всех госпитализаций, 1,5% всех случаев инвалидности, 0,2% общей смертности населения. За последние 15 лет уровень заболеваемости бронхиальной астмой среди населения России вырос более чем в 3 раза. С учетом эпидемиологических исследований к концу 2005 г. в России бронхиальной астмой болело около 7 млн человек, однако на учете состоял лишь 1 млн человек [2].

2. Определение

Хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, ассоциирующееся с их гиперреактивностью, приводящей к повторным эпизодам свистящего дыхания, одышки, стеснения в груди или кашля, особенно ночью или рано утром. Эти симптомы связаны с распространенной, но вариабельной обструкцией дыхательных путей, которая часто обратима спонтанно или под влиянием лечения (GINA, 2006).

3. Основные патогенетические механизмы

В основе развития бронхиальной астмы лежит хроническое воспаление и гиперреактивность бронхов, определяемая как повышенная чувствительность дыхательных путей к стимулам, индифферентным для здоровых лиц. Под специфической гиперреактивностью бронхов понимают повышенную чувствительность бронхиального дерева к определенным аллергенам, под неспецифической — к разнообразным стимулам неаллергенной природы. В основе механизма гиперреактивности дыхательных путей лежит дисфункция нервной регуляции. Следствием гиперреактивности является повышенный тонус гладкой мускулатуры бронхов даже вне приступа заболевания. У большинства больных гиперреактивность бронхов имеется при отсутствии симптомов заболевания и сохраняется после продолжительной противовоспалительной терапии.

Воспаление дыхательных путей — комплексный процесс, который начинается с повреждения эпителия, нарушения микроциркуляции и захватывает все слои бронхов: эпителий, базальную мембрану, сосуды и гладкую мускулатуру. Воспаление дыхательных путей при бронхиальной астме имеет иммунный характер, это результат выброса иммунных медиаторов вследствие реализации как IgE-зависимых, так и Т-лимфоцит-зависимых механизмов. В большинстве случаев иммунное воспаление развивается по IgE-зависимому механизму путем продукции специфических антител. Активированные Т-лимфоциты контролируют специфический IgE-ответ, оказывают провоспалительное действие, повышая секрецию цитокинов. Цитокины, в свою очередь, вызывают накопление и активацию лейкоцитов, в наибольшей степени эозинофилов.

Первичные клетки (тучные, эпителиальные, макрофагальные) играют важную роль в формировании немедленной реакции на введение антигена. Вторичные эффекторные клетки (Т-лимфоциты, фибробласты, нейтрофилы, эозинофилы, тромбоциты) запускают хронический воспалительный процесс, с которым связано длительное течение заболевания.

Медиаторы иммунного воспаления: гистамин, лейкотриены, простагландины, аденозин, брадикинин, факторы роста тромбоцитов и фибробластов токсически влияют на окружающие ткани и приводят к развитию спазма гладких мышц, повышению проницаемости сосудов эпителия бронхов, отеку слизистой бронхов, гиперсекреции слизи, структурным изменениям в бронхах.

Наиболее значимыми медиаторами в формировании бронхообструкции, обусловленной ингаляцией аллергена являются — лейкотриены C_4 , D_4 , простагландины D_2 , F_2 , тромбоксан A_2 . Лейкотриены C_4 , D_4 являются метаболитами арахидоновой кислоты (липооксигеназный путь превращения), выделяются в течение 5–10 минут после активации тучных клеток и базофилов. Лейкотриены вызывают спазм гладкой мускулатуры, причем активность лейкотриенов выше в 100 раз активности гистамина. Простагландины также являются метаболитами арахидоновой кислоты (циклооксигеназный путь превращения) и накапливаются в очаге воспаления позднее лейкотриенов и гистамина. Простагландины F_2 и D_2 вызывают сокращение мускулатуры бронхов. Тромбоксан A_2 вызывает сужение сосудов, бронхов и агрегацию тромбоцитов.

Взаимодействие клеток воспаления, медиаторов и тканей бронхов приводит к формированию четырех типов обструкции. *Острая бронхоконстрикция* обусловлена спазмом гладких мышц на фоне высвобождения медиаторов из тучных клеток (гистамин, простагландины, лейкотриены) и прямым действием триггеров. *Подострая* возникает за счет отека слизистой и стенки бронхов с сокращением гладкой мускулатуры. *Хроническая* развивается за счет обтурации слизию мелких бронхов. *Необратимая* вызвана ремоделированием стенки бронхов (структурные изменения матрикса бронхов) на фоне неадекватного лечения.

Дыхательные пути отвечают на ингалированный антиген двумя фазами реакции.

I фаза — ранняя астматическая реакция с быстрым развитием бронхоспазма (вследствие выброса медиаторов) через 15–20 минут после воздействия антигена и разрешением в течение одного часа. Это соответствует I типу аллергических реакций (реагиновый тип) и возникает у лиц с atopической бронхиальной астмой. Профилактический прием β_2 -агонистов блокирует этот бронхоспазм.

II фаза — вторичная поздняя астматическая реакция возникает как вторая волна сужения бронхов вследствие воспаления, отека бронхов (неспецифическая гиперреактивность) в течение 4–8 ч после воздействия антигена и продолжается до 12 часов с рецидивами в последующие дни.

Соответствует IV типу аллергических реакций (клеточно-тканевому), доминирует при эндогенной бронхиальной астме и блокируется кортикостероидами.

4. Факторы риска развития бронхиальной астмы

Выделяют следующие группы факторов развития заболевания:

1) Предрасполагающие — обуславливают склонность индивидуума к болезни, включая состояние атопии и отягощенную наследственность.

2) Причинные факторы сенсibilизируют дыхательные пути и вызывают заболевание (ингаляционные аллергены и химические сенсibilизаторы).

3) Усугубляющие факторы способствуют развитию обострения и повышают склонность к формированию заболевания (курение, загрязнение воздуха, ОРВИ, характер питания).

4) Триггеры — факторы запуска болезни. Они сами по себе не могут вызвать бронхиальной астмы, но если она есть — способны привести к ее обострению (например, физическая нагрузка, холодный воздух, раздражающие аэрозоли, запахи, эмоции и т.п.).

Предрасполагающие факторы. Наиболее значимым фактором для развития бронхиальной астмы является атопия. Атопия — склонность к продуцированию повышенного количества IgE в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды, наследуется по материнской линии по аутосомно-доминантному типу. В популяционных исследованиях было показано, что большинство детей и взрослых с доказанной бронхиальной астмой имели атопию.

Генетическим факторам бронхиальной астмы уделяется особое внимание, клинико-генеалогический анализ обнаруживает наследственный характер астмы у трети больных. Известно как минимум три группы генов, ответственных за контроль аллергической сенсibilизации и общего уровня IgE (гены атопии), лабильность бронхов (гены бронхиальной гиперреактивности) и развитие воспаления (гены эозинофильного воспаления). В настоящее время в качестве ответственных за развитие бронхиальной астмы рассматривают не менее 100–150 генов. Большинство исследователей считает, что генетический компонент развития мультифакторной патологии, каковой является бронхиальная астма, представлен комплексным эффектом различных генов, каждый из которых не способен вызвать болезнь [1].

Астма, начинающаяся в детском возрасте, наследуется с большей вероятностью, чем астма с дебютом в зрелые годы. Причем, если болен один родитель, вероятность заболевания у ребенка со-

ставляет 20–30%, а если оба родителя — вероятность возрастает до 75%. В детстве мальчики болеют чаще девочек, что связано, вероятно, с более суженным респираторным трактом и повышенным тонусом бронхиального дерева у мальчиков, различия исчезают к 10 годам, когда заболеваемость одинакова [2].

Бытовые аллергены — домашние клещи, аллергены животных, тараканов и грибы. В 1964 году голландские ученые поразили мир сообщением, что основным компонентом домашней пыли является клещ. Домашний пылевой клещ является наиболее распространенным бытовым аллергеном в мире. Аллергены его находятся в теле, секрете, продуктах жизнедеятельности и составляют основную часть домашней пыли, их можно найти на слущенной коже человека и животных, на полу, причем клещи стремятся забраться глубже в ковры, мягкую мебель. Условием для роста является температура воздуха в диапазоне 22–26° С и относительная влажность воздуха более 55%. При температуре менее 10° С они погибают, однако и частицы их тела являются пусковыми факторами возникновения аллергии. Основные симптомы клещевой аллергии:

— чихание и хрипы, появляющиеся сразу с утра;

— возникновение симптомов при уборке постели;

— улучшение состояния вне дома.

Плесневые грибки — мельчайшие растения без корней и стеблей, размножаются спорами, выделяя их в окружающий воздух. Большое количество плесени могут содержать сыры, пиво, сухофрукты, залежавшийся хлеб.

Аллергены животных преобладают в слюне, экскрементах и слущенном эпителии. Кошки являются мощными сенсibilизаторами, основной аллерген находится в шкуре и в секрете сальных желез. Даже после удаления кошки из дома кошачий аллерген удерживается в течение нескольких месяцев. Аллергическая сенсibilизация к собакам не является такой распространенной. Аллергизация к тараканам для некоторых районов может быть распространенней, чем к домашней пыли. Около 83% больных на момент опроса имели контакт с тараканами, из них более 10% четко связывали обострение болезни с появлением тараканов в жилище, более чем у трети пациентов наблюдались позитивные кожные тесты на аллерген тараканов.

Наиболее распространенным из внешних аллергенов является *пыльца*. Аллергены находятся в основном в пыльце деревьев, трав и сорняков. Из пыльцы высвобождаются частицы гранул крахмала, особенно после ливней, что, по-видимому, и является причиной обострения бронхиальной астмы. Пыльца деревьев преобладает ранней вес-

ной, пыльца трав — поздней весной и летом, сорняков — летом и осенью.

Неспецифические триггеры, широко распространенные в окружающей среде, также являются серьезными стимуляторами бронхиальной астмы, так как увеличивают риск развития болезни при воздействии причинного фактора и повышают предрасположенность к астме. Основными триггерами являются курение и загрязнение воздуха. Сжигание табака приводит к появлению обширной и комплексной смеси газов, испарений и частиц. Пассивное курение — табачный дым, исходящий из курильщика плюс дым, исходящий от кончика сигареты имеет большее токсическое и термическое воздействие, чем дым, вдыхаемый курящим человеком. Табачный дым имеет перекрестные аллергенные свойства с пылью некоторых растений, что усиливает продукцию общего IgE. Установлено, что пассивное курение способно вызвать рак легких и отяготить любые имеющиеся легочные заболевания, в том числе и астму.

Загрязнение воздуха — это аккумуляция раздражающих веществ в атмосфере до уровня, способного оказывать вредное воздействие на человека, животных и растения. К аэрополлютанам относятся irritants как снаружи, так и внутри помещений. К внешним относятся — индустриальный смог, фотохимический смог (озон, окислы азота), к поллютантам помещений — приготовление пищи с использованием природного газа, дров, угля, керосина, нагревательные приборы, синтетические покрытия и др. Три главных загрязнителя воздуха — это двуокись серы, двуокись азота и озон. Озон — один из главных компонентов смога — образуется при воздействии солнечных лучей на продукты автомобильных выхлопов.

Вирусные инфекции (ОРВИ) относятся к наиболее сильным из всех триггеров. Доказано, что существует временная связь между ОРВИ и развитием бронхиальной астмы в дебюте, а также обострением заболевания и перенесенной ОРВИ. Подобно действию пассивного курения, ОРВИ рассматривается как фактор риска возникновения бронхиальной астмы. Данными исследования Государственного научного центра пульмонологии было доказано, что частые ОРВИ способствуют развитию у детей хронического бронхита или бронхиолита с последующим формированием у половины из них бронхиальной астмы, что свидетельствует об этиологической и патогенетической связях ОРВИ и бронхиальной астмы. У 75% заболевших ОРВИ было зафиксировано повышение уровня противовирусного IgE, который в дальнейшем, активизируя тучные клетки, индуцирует выделение простагландинов и лейкотриенов — медиаторов бронхообструкции [2].

Бактериальные инфекции также способны высвобождать медиаторы воспаления и вызывать

обструкцию бронхов. Бронхи и слизистые оболочки нижних дыхательных путей «заселены» различными видами патогенных (клебсиелла, пневмококк) и условно-патогенных (зеленящий стрептококк, стафилококк, нейссерия) микробов, сапрофитов (сарцина, дифтероиды). Результаты оценки гиперчувствительности больных к аллергенам аутогенных штаммов, выделенных со слизистых оболочек бронхов этих больных, показывают, что среди аллергенов указанных культур ведущими оказались нейссерии и стафилококки.

Аллергическая реакция организма на бактериальную клетку имеет свои особенности, которые обусловлены тем, что микроб, попав в организм человека, длительный период времени паразитирует в нем, действуя при этом на организм хозяина своими метаболитами, продуктами распада микробных клеток.

Пищевая аллергия — это иммунологически опосредованная гиперчувствительность больных к пищевым продуктам, в общей популяции она встречается у 1–2% людей, как причина бронхиальной астмы — аллергия на пищу наблюдается у 4–6% больных детей, и у 1–4% взрослых больных. Непереносимость пищи может быть обусловлена:

— высоким содержанием биогенных аминов (цитрусовые, земляника, томаты, рыба, шоколад, сыр и др.);

— наличием искусственных добавок и красителей (кондитерские изделия, консервы, масло), пациенты, с чувствительностью к ним ощущают горение щек, покалывание в пальцах после приема пищи с добавками.

Однако наиболее часто сенсibilизация развивается к молоку, орехам, хлебным злакам. У 40% больных имеется аллергия на продукты растительного происхождения (яблоки, груши, абрикосы, персики, морковь). Повышенная чувствительность к пище часто развивается на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, клинические симптомы нередко возникают после приема алкоголя и острых блюд.

Профессиональные сенситизаторы могут быть различного происхождения: органические вещества (белки, пищевые добавки, древесная, зерновая, кофейная пыль, канифоль и др.) и неорганические (соли никеля, платины, кобальта и др.).

Лекарственные вещества. Аспириновая астма занимает особое место среди различных клинико-патогенетических вариантов бронхиальной астмы, основным ее признаком является связь приступов удушья с приемом ацетилсалициловой кислоты (АСК) и других нестероидных противовоспалительных средств. У 4,2% больных формируется аспириновая триада: астма сочетается с полипозом носа и придаточных пазух на фоне непереносимости нестероидных противовоспалительных

тельных препаратов (НПВП). До настоящего времени не существует единой концепции развития аспириновой астмы. Из неиммунных механизмов непереносимости анальгетиков наибольшее значение придается способности НПВП и АСК изменять метаболизм арахидоновой кислоты в сторону большего образования лейкотриенов, которые вызывают выраженное и стойкое сокращение гладкой мускулатуры бронхов, отек и клеточную инфильтрацию слизистой бронхиального дерева, а также гиперсекрецию слизи. При диагностике лекарственной аллергии важно помнить о клинических закономерностях ее развития. Аллергическая реакция развивается только в случае сенсибилизации больного определенным препаратом (больной получал данное лекарство ранее). При первичном контакте с препаратом реакция, как правило, возникает через 7–9 дней. Аллергическая реакция не зависит от дозы препарата и пути его введения. После отмены препарата аллергические симптомы подвергаются обратному развитию, а при повторном введении появляются вновь.

Врачу следует учитывать, что некоторые сульфаниламиды, например, калия метабисульфат, калия и натрия бисульфат, широко используемые в пищевой промышленности в качестве консервантов, могут вызвать ухудшение течения астмы после принятия продуктов и напитков, их содержащих (устрицы, креветки, чипсы, пиво, вино). Брюссельский институт аллергии USB не рекомендует больным с аллергией употребление продуктов, содержащих пищевые добавки E220–227, 252, 210–219, 321, 102, 110, 122–124, 127, 151, B 550–553 [3].

Наряду с воспалительным процессом, определяющим клиническую картину бронхиальной астмы, заслуживают внимания и другие факторы, в том числе *психические*, которые могут вызвать обострение заболевания. Многие эмоции, например смех и плач способны вызвать приступ астмы; часто астму провоцирует обычная гипервентиляция. Доказано, что взрослые и дети с тяжелыми формами астмы с большей вероятностью испытывают серьезные психологические проблемы и относятся к группе повышенного риска, так как часто страдают психическими нарушениями, в том числе и хронической депрессией.

Роль гастроэзофагеального рефлюкса в формировании обструкции бронхов известна давно, он встречается у 30–68% больных бронхиальной астмой, и его присоединение делает течение астмы более тяжелым [3].

5. Классификация

В классификации бронхиальной астмы главными критериями являются этиологический принцип и степень выраженности клинических

симптомов. По этиологическому принципу выделяют: атопическую, эндогенную, аспириновую, смешанную формы.

1. Экзогенная форма (атопическая, аллергическая) — провоцируется аллергенами, присутствующими в окружающей среде, экзогенное воздействие доказано.

2. Эндогенная форма (неатопическая, криптогенная) — наличие клинических проявлений бронхиальной астмы в отсутствие выявленного экзогенного фактора.

3. Аспириновая форма — возникает на фоне непереносимости аспирина и/или других нестероидных противовоспалительных препаратов.

Различные варианты бронхиальной астмы могут сочетаться у одного больного.

В соответствии с МКБ-10 выделяют 4 формы бронхиальной астмы (БА):

— J45.0. Преимущественно атопическая (выявлен внешний аллерген) — 5 вариантов. Включаются: аллергический бронхит, ринит с БА, атопическая БА, экзогенная (внешняя) БА и сенная лихорадка с БА.

— J45.1. Неаллергическая. Включаются эндогенная (внутренняя, идиопатическая), медикаментозная неаллергическая (например, аспириновая).

— J45.8. Смешанная (комбинация J45.0. и J45.1.).

— J45.9. Бронхиальная астма неуточненная. Включаются 2 варианта — астматический бронхит и поздно возникающая (дисметаболическая) бронхиальная астма.

— J46. Астматический статус (острая тяжелая астма). Это временный диагноз.

К особым формам относятся: профессиональная бронхиальная астма, астма физического усилия, ночная, кашлевая астма, которые не являются самостоятельными клиническими формами бронхиальной астмы, однако имеют значение с позиций их терапии.

По степени тяжести заболевание классифицируют на легкое, среднетяжелое и тяжелое заболевание. В основе классификации бронхиальной астмы по степени тяжести лежат данные о количестве дневных и ночных симптомов, кратности приема β_2 -агонистов короткого действия, выраженности нарушений физической активности и сна, значений пиковой скорости выдоха (ПСВ) и объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), суточной вариабельности ПСВ. В настоящее время различают 4 степени тяжести заболевания (табл. 1).

Определение степени тяжести по этим показателям возможно только перед началом лечения. Если у пациента по клинической картине определяется легкая персистирующая астма, но при этом он получает медикаментозное лечение, со-

Таблица 1.

Критерии тяжести (GINA, 2006)

Степень	Симптомы днем	Симптомы ночью	ОФВ ₁
Легкая интермиттирующая	реже 1 раза в неделю	реже 2 раз в месяц	более 80%
Легкая персистирующая	реже 1 раза в сутки	реже 1 раза в неделю	более 80%
Средняя персистирующая	ежедневно	чаще 1 раза в неделю	60–80%
Тяжелая персистирующая	ежедневно	часто	менее 60%

Примечание. Наличие одного из признаков достаточно для стратификации больного к категории тяжести.

ответствующее тяжелой персистирующей астме, эта форма будет расценена как астма тяжелого течения.

Бронхиальная астма *легкой степени тяжести* по характеру течения подразделяется на персистирующую и интермиттирующую и характеризуется отсутствием классических развернутых приступов удушья. Обострения наблюдаются не чаще раза в год, длятся менее месяца, вне периода обострения — симптомы отмечаются реже 1–2 раз в неделю и кратковременны. Ночной сон пациентов характеризуется пробуждением от респираторного дискомфорта реже 1–2 раз в месяц (при персистирующем течении). При оценке функциональных показателей ПСВ или ОФВ₁ составляют более 80% от должных величин, суточный разброс показателей менее 20%, исследуемые показатели принимают нормальные должные значения после ингаляции бронходилататоров.

Больные с интермиттирующей (эпизодической) бронхиальной астмой — это атопики, у которых симптомы астмы появляются только при контакте с аллергеном, при физической нагрузке или во время ОРВИ. В отсутствие контакта симптомы болезни отсутствуют, а показатели функции легких находятся в пределах нормы. Интермиттирующую форму также диагностируют у больных с эпизодами бронхиальной астмы физического усилия. При интермиттирующем течении терапию проводят курсом после обострения, при персистирующем течении требуется постоянная базисная терапия.

При астме *среднетяжелого течения* обострения наблюдаются 1–2 раза в году, длительностью 1–1,5 месяца. Астма средней тяжести вне периода обострения — характеризуется возникновением развернутых приступов удушья чаще двух раз в неделю, приступы ночной астмы рецидивируют чаще двух раз в месяц. Отмечается ежедневная потребность в симпатомиметиках. Показатели ПСВ или ОФВ₁ составляют 60–80% от должных величин, восстанавливаются до нормальных значений после повторных ингаляций бронхолитиков, суточный разброс показателей колеблется в пределах 20–30%.

Астма *тяжелого течения* характеризуется частыми обострениями заболевания (ежеквартально), представляющими опасность для жизни пациента, частыми ночными симптомами, снижением физической активности, наличием сохраняющихся симптомов в межприступный период, наличием в анамнезе астматических статусов в течение последних пяти лет. Гормонозависимая бронхиальная астма относится к категории тяжелого течения. Показатели ПСВ или ОФВ₁ составляют менее 60% от должных величин, не восстанавливаются до нормальных значений после ингаляции бронхолитических препаратов, суточный разброс показателей составляет более 30%.

Выделяют следующие фазы течения бронхиальной астмы: обострение, стихающее обострение и ремиссия.

Для объективной характеристики больных, получающих регулярное антиастматическое лечение, в 2006 г. введено понятие уровня контроля астмы. Заболевание классифицируется как контролируемое, частично контролируемое и неконтролируемое. Контролируемая астма характеризуется полным отсутствием всех проявлений и нормальными показателями спирометрии. Частично контролируемая астма отличается наличием ограниченного числа симптомов. Терапевтическая тактика при данном уровне контроля неоднозначна и зависит от выбора врача: либо увеличить объем терапии для полного контроля над заболеванием, либо остаться на прежней базисной терапии.

При неконтролируемой астме, согласно новой редакции GINA, увеличение объема терапии является обязательным (табл. 2). Кроме того, неконтролируемое течение бронхиальной астмы на протяжении недели рассматривается как обострение и требует лечения в стационарных условиях.

6. Диагностика

Диагностика основывается на тщательно собранном анамнезе и оценке данных физикального обследования. Диагноз подтверждается результатами исследования функции внешнего дыхания

Таблица 2.

Критерии контроля (GINA, 2006)

Характеристики бронхиальной астмы	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	Реже 2 раз в неделю	Чаще 2 раз в неделю	Более 3 признаков частично контролируемой астмы в любую неделю
Ночные симптомы	Нет	Любое	
Ограничение активности	Нет	Любое	
Необходимость лечения	Реже 2 раз в неделю	Чаще 2 раз в неделю	Одно в любую неделю
ПСВ или ОФВ ₁	Более 80%	Менее 80%	
Обострения	Нет	Более одного в год	

(ФВД) и аллергологического статуса. Основным клиническим проявлением бронхиальной астмы, типичным для данного заболевания, является приступ удушья, в котором различают 3 периода: период предвестников, период разгара, период обратного развития. Приступ удушья проявляется экспираторной одышкой и кашлем с отхождением вязкой, трудно отделяемой мокроты. Эти симптомы появляются или усиливаются преимущественно в ночное время и в ранние утренние часы. Кашель, как полагают, является следствием стимуляции сенсорных нервов медиаторами воспаления. Свистящие, дистанционного характера хрипы, ощущение заложенности и сдавления грудной клетки вызваны обструкцией бронхиального дерева. Эпизодическая одышка, диспноэ, вероятно, связаны с усиленной работой дыхания, повышенной активностью дыхательной мускулатуры, повышенным сопротивлением легких. Другой клинический маркер астмы — исчезновение симптомов спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительного лечения. Течение бронхиальной астмы может проявляться приступами удушья (пароксизмальная форма) и быть бесприступным, приступообразный кашель может расцениваться как эквивалент приступу удушья при наличии данных обследования, подтверждающих этот диагноз, так называемый «кашлевой» вариант астмы. При пароксизмальной форме бронхиальной астмы приступ удушья часто протекает по типичному «сценарию»: дебют с пароксизма кашля, эпизод диспноэ и заложенность грудной клетки, разрешение приступа после откашливания вязкой слизистой мокроты. Без лечения приступ удушья продолжается несколько часов, однако после ингаляции β_2 -агонистов может разрешиться уже через несколько минут. Приступы удушья повторяются несколько раз на протяжении суток, между приступами больной обычно не предъявляет никаких жалоб и сохраняет нормальную физическую активность. При аускультации выслушиваются сухие высокото-

нальные экспираторные хрипы, во время тяжелого приступа сухие хрипы выслушиваются и во время вдоха. Выделяют клиническую форму бронхиальной астмы, проявляющуюся персистирующей одышкой. На фоне персистирующей одышки, усиливающейся при физической нагрузке, появляются пароксизмы удушья, чаще в ночное время. Приступы купируются приемом бронхорасширяющих препаратов. Вне периода обострения при аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы. Основной жалобой больного с кашлевым вариантом является сухой кашель, часто в ночное время, без признаков диспноэ или удушья. Иногда кашель сопровождается сухими свистящими хрипами. Для постановки правильного диагноза необходимо проведение функциональных методов исследования. Существует небольшая группа больных, у которых заболевание проявляется развитием внезапных, тяжелых астматических атак на фоне относительного благополучного состояния и внешнего контроля бронхиальной астмы — так называемая нестабильная астма (brittle asthma) [4]. Обострение у данных больных может развиваться при любой тяжести заболевания в стабильном состоянии. Приступы астмы развиваются и прогрессируют так стремительно, что любая задержка терапии может представлять угрозу для жизни больного.

При оценке и сборе анамнеза значение придается следующим фактам [4]:

- история появления первых симптомов (в каком возрасте, в какое время года, при каких обстоятельствах и др.);
- сезонность проявления симптомов;
- кратность и тяжесть симптомов заболевания;
- время суток проявления симптомов;
- провоцирующие факторы: контакт с аллергенами, прием лекарств, употребление пищевых продуктов и т.д.;
- воздействие неспецифических раздражителей: резких запахов, парфюмерии, лаков, красок, холодного воздуха, психоэмоциональные нагрузки;

— жилищно-бытовые условия: наличие домашних животных, птиц;

— наличие аллергических заболеваний у больного и родственников;

— перенесенные заболевания системы органов дыхания, госпитализации, амбулаторное лечение.

Задайте больному ключевые вопросы при подозрении на астму.

1. Были ли приступы или повторяющиеся эпизоды хрипов (высокотональные свистящие звуки на выдохе)?

2. Беспокоит ли эпизодический кашель, усиливающийся ночью или при пробуждении?

3. Просыпается ли от кашля или затруднения дыхания?

4. Появляются ли кашель или хрипы после физической нагрузки, включая бег и другие физические упражнения?

5. Затруднено ли дыхание или появляется свистящее дыхание в течение определенного времени года, при выходе на холодный воздух?

6. Бывают ли у больного кашель, хрипы или чувство дискомфорта в грудной клетке при вдыхании запахов или раздражающих веществ, при контакте с определенными вещами или животными?

7. Требуется ли для выздоровления от ОРВИ более 10 дней?

8. Принимает ли больной какие-либо медикаменты при появлении симптомов? Как часто?

9. Эффективны ли принимаемые препараты?

Выраженность изменений зависит от степени тяжести и фазы бронхиальной астмы. В период ремиссии отклонения от нормы при физикальном обследовании не выявляются. Желательно обследовать больного утром, в критический период бронхиальной проходимости, до приема бронходилататоров.

Типична поза с приподнятым верхним плечевым поясом, грудная клетка цилиндрической формы. Больной делает короткий вдох и без паузы продолжительный выдох, сопровождающийся сухими дистанционными хрипами. В дыхании активно участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки, плечевого пояса. Межреберные промежутки расширены и расположены горизонтально. При перкуссии — характерный коробочный звук. Нижние границы легких смещены вниз, снижена экскурсия легочных полей. Аускультативно врач определяет разнотональные сухие хрипы на фоне жесткого дыхания, могут выслушиваться и разнокалиберные влажные хрипы. Следует отметить, что при тяжелом обострении свистящие хрипы и дыхательные шумы могут не выслушиваться (так называемая картина «немого» легкого). При этом тяжесть состояния больного констатируется по участию в дыхании вспомога-

тельной мускулатуры, выраженности цианоза, экспираторной одышки. При физикальном исследовании данные аускультации могут быть нормальными, в то же время — при исследовании ФВД регистрируется бронхообструкция. Следует обращать внимание и на внелегочные проявления аллергии: вазомоторный ринит, крапивницу, нейродермит.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования для верификации диагноза [4]:

— клинический анализ крови. Эозинофилия крови характерна для бронхиальной астмы в период обострения, но не является специфическим симптомом;

— общий анализ мокроты. Возможна эозинофилия (более 6%), обнаружение спиралей Куршманна, кристаллов Шарко — Лейдена;

— бактериологическое исследование мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам.

Обязательное аллергологическое обследование проводится в условиях аллергологического кабинета или стационара при существовании «атопического фона»: семейный анамнез, экзема, ринит, конъюнктивит, отек Квинке, atopический дерматит. Обследование проводится для идентификации провоцирующего фактора заболевания: домашняя пыль, контакт с животными, сезонный фактор. Кожные пробы с экстрактами аллергенов (скарификационные пробы) позволяют выявить чувствительность к внешним факторам (домашняя пыль, клещи, пыльца трав и деревьев, перхоть и шерсть домашних животных, споры плесени и т. д.).

Инструментальные методы обследования:

— рентгенография органов грудной клетки (для исключения других поражений легких: бронхиальная астма не имеет характерных рентгенологических особенностей);

— ЭКГ (для уточнения признаков поражения правых отделов сердца);

— рентгенография придаточных пазух носа;

— определение функции внешнего дыхания.

Наиболее простым в получении и интерпретации в широкой клинической практике является измерение показателей ОФВ₁ и ПСВ [4]. Значения ПСВ коррелируют со значениями ОФВ₁. Оба этих показателя напрямую связаны с величиной просвета бронхов и эластическими свойствами окружающей легочной ткани. Они определяются спирографически при анализе кривой «поток-объем» форсированного выдоха. ПСВ определяется также с помощью простого устройства пикфлоуметра, которым пользуется ежедневно больной в амбулаторных условиях для контроля бронхиальной проходимости. Показатели ПСВ у больного сравнивают с нормальными величинами, которые рассчитывают для всех видов пикфлоуметров в

зависимости от роста, расы, пола и возраста больного. Если ПСВ ниже нормы, то либо имеет место обструкция бронхиального дерева, либо уменьшен объем легких (что может быть и при другой патологии легких). Диагностическим критерием бронхиальной астмы является значительное (более 15%) увеличение ПСВ через 15–20 минут после ингаляции β_2 -агонистов короткого действия (200 мкг сальбутамола). Уменьшение показателя ПСВ на 15% и более после бега или другой физической нагрузки также подтверждает диагноз.

Увеличение амплитуды колебаний ПСВ свидетельствует о наличии у больного бронхиальной астмы. Амплитуду колебаний определяют, измеряя ПСВ утром после пробуждения, когда значения обычно наименьшие, и приблизительно через 12 ч, когда значения самые высокие. Колебания ПСВ составляют более 20% у больных, получающих бронхолитические препараты, и более 10% у тех, кто не принимает этих лекарств. Изменчивость показателей может быть подсчитана следующим образом: разница между вечерним и утренним показателем ПСВ делится на половину суммы этих показателей и умножается на 100%.

Дополнительные лабораторные исследования:

- определение уровня IgA, IgM, IgG в сыворотке крови;

- для больных, получающих глюкокортикоиды системного действия — анализ крови на содержание кортизола, АКТГ.

Дополнительное аллергологическое обследование:

- определение общего IgE в сыворотке крови (иммуноферментный анализ); повышенный уровень общего IgE не является синонимом астмы или аллергии, так как может быть повышен при других состояниях (паразитозы, болезнь Ходжкина, аутоиммунные заболевания, нефротический синдром и др);

- провокационный тест с метахолином или гистамином проводится с целью подтверждения гиперреактивности дыхательных путей, часто для экспертизы (профессиональные заболевания), при кашлевом варианте для косвенной оценки бронхиального воспаления;

- проба с физической нагрузкой проводится для подтверждения астмы физического усилия у детей и подростков (появление диспноэ, свистящих хрипов и бронхиальной обструкции через 5–10 мин от начала физической нагрузки);

- проба с аспирином подтверждает аспирииндуцированную форму болезни. Больным последовательно, каждые 3 ч под контролем ФВД и клинической оценки симптомов назначают возрастающие дозы аспирина (10, 30, 60, 100, 150, 300, 450 и 600 мг), при снижении ОФВ₁ на 15–20% пробу считают положительной и тест прекращают;

- провокационные ингаляционные тесты с аллергенами (проводят редко, так как небезопасны).

Диагностическая бронхоскопия показана [4]:

- при терапевтически резистентном обструктивном синдроме, когда следует исключить наличие дополнительного препятствия вентиляции необратимого характера (инородное тело, новообразование, пороки развития трахеобронхиального дерева);

- при откашливании гнойно-слизистой мокроты для уточнения характера и степени эндобронхиального воспаления.

Консультация пульмонолога необходима, если признаки и симптомы атипичны или возникло сомнение в диагнозе, например, при трудно диагностируемых формах бронхиальной астмы. К ним относят астму детского возраста, астму пожилых, профессиональную астму, сезонную астму и кашлевой вариант астмы. Астма детского возраста является сложной проблемой, поскольку эпизоды свистящих хрипов, кашель — наиболее частые симптомы простудных заболеваний, особенно у детей до 3-х лет. Чем младше ребенок, тем выше вероятность того, что повторяющиеся эпизоды свистящих хрипов астмой не являются. В пожилом возрасте затруднена как диагностика бронхиальной астмы на фоне ХОБЛ, легочной эмфиземы, ИБС, так и оценка степени тяжести. Улучшение показателей ФВД на 15% после лечения противоастматическими препаратами в течение 2–3 недель, обратимость обструкции после пробы с бронхолитиком подтверждает диагноз бронхиальной астмы. Профессиональная астма может развиваться у людей, контактирующих с ингаляционными химическими веществами и сенсibilизаторами, благодаря своему мягкому течению с редкими обострениями в дебюте, часто диагностируется как хронический обструктивный бронхит и неправильно лечится. Сезонная астма обычно сочетается с аллергическим ринитом, конъюнктивитом, проявляется только периодически, чаще в период цветения деревьев и трав. При постановке диагноза большое значение имеет анамнез и углубленное аллергологическое обследование, а также измерение показателей ФВД и проведение ингаляционных тестов с β_2 -агонистами в период обострения. Кашлевой вариант астмы представляет значительную трудность в диагностике данного заболевания, кашель практически является основным, а иногда и единственным симптомом. У больных кашель часто возникает в ночные часы и, как правило, не сопровождается свистящими хрипами.

При диагностике бронхиальной астмы необходимо аллергологическое обследование с проведением кожных тестов и определением уровня общего и специфического IgE, а также определение ФВД с проведением теста с β_2 -агонистами [2].

Если возникли клинические ситуации, осложняющие течение астмы, такие как синусит, полипы носа, аспергиллез и тяжелый ринит также требуется консультация пульмонолога и оториноларинголога. При отсутствии эффекта от проводимой терапии, недостаточном контроле за симптомами астмы, при тяжелом течении астмы (персистирующая астма средней тяжести и тяжелая) при чрезвычайных обстоятельствах (переезд, операция, травма, стресс) необходима консультация пульмонолога.

7. Лекарственные препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы

Медикаментозное лечение включает терапию, направленную на купирование обострения, и базисную (повседневную) терапию. В качестве базисной терапии применяют следующие классы препаратов:

- глюкокортикостероиды (ГК): ингаляционные (ИКС) и системные;
- кромоны: кромогликат натрия (интал, кромолин, ломузол), недокромил натрия (тайлед);
- адреномиметики (косвенное противовоспалительное действие);
- антилейкотриеновые препараты: зафирлукаст, монтелукаст;
- анти-IgE антитела (омализумаб), моноклональные антитела к TNF- α (инфликсимаб, адалимумаб), ингибитор растворимого рецептора TNF- α этанерсепт;
- метилксантины пролонгированного действия.

По мнению ведущих экспертов в области бронхиальной астмы, внедрение в клиническую практику ИКС явилось революционным событием в лечении заболевания. Первый ингаляционный ГК был синтезирован в начале 70-х годов, это был беклометазона дипропионат. Синтезировали его одновременно две фирмы «Glaxo» (Великобритания) и «Shering-Plough» (США), однако зарегистрировала его раньше «Glaxo» под названием бекотид, поэтому эта фирма и считается создателем ингаляционных ГК. На протяжении по-

следних трех десятилетий появлялись не только новые ИКС, но и формировались наши представления об этой группе препаратов. ИКС являются высоколипофильными соединениями, быстро проникают в клетки-мишени. Глюкокортикостероиды обладают прямыми ингибиторными эффектами на макрофаги, Т-лимфоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. Кортикостероиды подавляют образование лимфоцитами и макрофагами интерлейкинов-1-5, 13, TNF- α , что является наиболее важным механизмом противовоспалительной активности глюкокортикостероидов. Они также уменьшают количество тучных клеток в дыхательных путях, хотя и не оказывают влияния на высвобождение из них медиаторов во время аллергических реакций. Кортикостероиды снижают сосудистую проницаемость вследствие действия воспалительных медиаторов и ведут к разрешению отека дыхательных путей. Кортикостероиды подавляют секрецию гликопротеинов слизи из подслизистых желез дыхательных путей, приводя к уменьшению образования бронхиального секрета. ИКС повышают чувствительность гладких мышечных клеток бронхов к β_2 -агонистам и предотвращают развитие тахифилаксии к этим препаратам. На молекулярном уровне кортикостероиды повышают транскрипцию гена β_2 -рецепторов в легких человека. Таким образом, ИКС уменьшают выраженность симптомов бронхиальной астмы, улучшают проходимость бронхов и снижают их гиперреактивность к аллергенам и неспецифическим раздражителям, предупреждают обострения, повышают качество жизни больных, уменьшают летальность больных, предупреждают развитие необратимых изменений органов дыхания. В многочисленных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях у больных бронхиальной астмой показана эффективность всех ИКС вне зависимости от доз препаратов в сравнении с плацебо (уровень доказательности А). Все ИКС имеют различные фармакологические характеристики, но обладают сходным противовоспалительным действием в эквивалентных дозах — уровень доказательности А (табл. 3) [1, 5].

Таблица 3.

Расчетные эквивалентные дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (мкг)

Препарат	Низкие дозы	Средние дозы	Высокие дозы
Беклометазона дипропионат	200–500	500–1000	более 1000
Будесонид	200–400	400–800	более 800
Флунизол	500–1000	1000–2000	более 2000
Флютиказон	100–250	250–500	более 500
Триамсинолона ацетонид	400–1000	1000–2000	более 2000

Дозировки для дозированных аэрозольных ингаляторов (ДАИ, MDI) указываются как количество препарата, выходящее из флакона, при этом не все оно доставляется пациенту. Дозы порошковых ингаляторов (DPI) выражаются как количество препарата в ингаляторе после активации. Вследствие активной биотрансформации в печени (эффект первого прохождения) ингаляционные кортикостероиды обладают очень низкой биодоступностью (беклометазона дипропионат — 20%, флунисолид — 21%, будесонид — 11%, флютиказона пропионат — 1%), что снижает риск системных нежелательных эффектов. По данным экспериментальных исследований, наиболее высокой активностью обладает флютиказона пропионат (Фликсотид), за ним следуют будесонид (Пульмикорт), беклометазона дипропионат (Альдецин, Бекотид, Бекломет) и флунисолид (Ингакорт). Флютиказона пропионат обладает также максимальным сродством к рецепторам.

Противопоказаниями для применения ИКС являются: структурные изменения легочной ткани, грибковые инфекции легких, туберкулез, иммунодефицит. Основными местными осложнениями применения ИКС называются ротоглоточный кандидоз и дисфония. Рост дрожжеподобных грибов рода Кандида в полости рта и глотке является результатом подавления защитных функций макрофагов, нейтрофилов и Т-лимфоцитов на поверхности слизистой оболочки полости рта. Дисфония обусловлена дискинезией мускулатуры, контролирующей напряжение голосовых связок. Неспецифическое раздражение голосовых связок может быть связано с фреоном, который используется в дозированных ингаляторах в качестве газа — вытеснителя. В связи с этим в последнее время все большее распространение получили препараты в виде сухой пудры: дискхалеры, ротахалеры, спинхалеры, турбохалеры. Наиболее часто дисфония встречается у пациентов, которые по роду деятельности имеют нагрузку на голосовые связки — учителя, лекторы и т.д.

С целью снижения вероятности нежелательных эффектов при ингаляционном применении кортикостероидов рекомендуются следующие меры: использование спейсеров, промывание полости рта после ингаляции, применение препаратов в минимальной эффективной дозе.

Одно из основных мест в терапии бронхиальной астмы уже более 30 лет занимают β_2 -агонисты. Возможность эффективно и длительно контролировать бронхиальную проходимость, четкая направленность действия и быстрота эффекта, отсутствие значимых побочных реакций при длительном использовании определили их основное место в терапии обструктивного синдрома. β_2 -агонисты вызывают расслабление гладкой мускулатуры бронхов, усиливают мукоцилиар-

ный клиренс, усиливают продукцию сурфактанта альвеолоцитами, снижают сосудистую проницаемость, подавляют высвобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов, вследствие чего быстро купируются симптомы бронхиальной обструкции, такие как кашель, ощущение сдавливания в грудной клетке и свистящие хрипы. Препараты этой группы не влияют на эозинофилы, нейтрофилы, Т-лимфоциты, и продолжительное назначение препаратов не оказывает влияния на персистирующее воспаление. Различают β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол, тербуталин) и пролонгированного действия — длительно действующие β_2 -агонисты (ДДБА). Предпочтительным способом введения этих препаратов является ингаляционный. У симпатомиметиков короткого действия бронхолитическое действие наступает быстро, в течение 1–3 минут после ингаляции и сохраняется в течение 5–7 часов после приема разовой дозы. На сегодняшний день существует два препарата, относящихся к ДДБА: формотерола фумарат и сальметерола ксинафоат. Однако необходимо отметить, что эти два препарата принадлежат к разным химическим классам, имеются существенные различия между формотеролом и сальметеролом в механизме действия на уровне тканей. *Сальметерол*, обладая высокой липофильностью, первоначально проникает в клеточную мембрану, а затем диффундирует через этот слой к рецептору, что хотя и обеспечивает длительное действие препарата (12 часов), но эффект наступает гораздо медленнее (20–30 минут). Благодаря уникальной промежуточной липофильности, формотерол действует и как быстрый агент, немедленно (1–3 минут), и в то же время не теряет продолжительности действия (12 часов). Сальметерол как частичный агонист β_2 -рецепторов, не обладает способностью полностью расслаблять гладкую мускулатуру бронхов (около 65%). *Формотерол* проявляет свойства полного агониста β_2 -адренорецепторов, способен вызывать полное расслабление сокращенной гладкой мускулатуры бронхов (более 80%), более высокая бронхопротективная активность формотерола не сопровождается увеличением побочных эффектов. Кроме того, у формотерола отмечен дозозависимый эффект, при увеличении дозы происходит большая бронходилатация [6]. Сочетание быстрого эффекта и возможности многократного дозирования позволило рекомендовать этот препарат в качестве препарата по потребности. Наиболее частыми осложнениями терапии β_2 -агонистами является триада симптомов: тахикардия, гипоксемия, и гипокалиемия, но при применении терапевтических доз препаратов побочные реакции возникают крайне редко. Тахикардия не является противопоказанием для назначения симпатомиметиков. β_2 -агонисты, благодаря устранению

бронхообструкции, уменьшению работы дыхания и диспноэ, приводят к замедлению пульса.

Препараты натрия кромогликат и натрия недокромил, блокируя специфические хлорные каналы и стабилизируя клеточные мембраны, препятствуют высвобождению медиаторов из тучных клеток, подавляют хемотаксис эозинофилов. Эффективны в предотвращении бронхоспазма, спровоцированного аллергенами, физической нагрузкой и холодным воздухом, применение этого класса препаратов наиболее оправдано при легком течении бронхиальной астмы. Оба препарата обладают сопоставимой противовоспалительной активностью, однако по эффективности уступают ингаляционным кортикостероидам. Важным достоинством обоих препаратов является безопасность. Рекомендуемые дозы ингаляционных негормональных противовоспалительных препаратов, применяемых для лечения взрослых:

Кромогликат натрия — низкая доза: 6 мг/сут в 3 приема, средняя доза: 9–12 мг/сут в 3 приема, высокая доза: 16 мг/сут в 3 приема.

Недокромил натрия — низкая доза: 8–12 мг/сут в 2–3 приема, средняя доза: 18–24 мг/сут в 2–3 приема, высокая доза: 16 мг/сут в 4 приема.

Необходимо провести 4–6-недельный курс лечения кромогликатом натрия, чтобы подтвердить его эффективность у данного больного. Перед применением кромогликата натрия в капсулах, особенно в период обострения, рекомендуется вдохнуть бронхорасширяющий препарат, чтобы лекарство лучше проникало в глубь бронхиального дерева. При сопутствующей терапии гормонами добавление кромогликата натрия может позволить уменьшить их поддерживающую дозу.

Теofilлины, давно используемые в терапии астмы, сегодня являются препаратами третьей линии, что связано с большой частотой побочных эффектов и потенциально частым взаимодействием с рядом препаратов. По сравнению с другими бронходилататорами теofilлины обладают более слабым бронхорасширяющим эффектом, в то же время их терапевтический интервал довольно узок — эффективная терапевтическая доза не намного превышает токсическую. В настоящее время используются в основном препараты пролонгированного действия — теопэк, зуфилонг, ретафил, теотард и др. Пролонгированные теofilлины способны уменьшить бронхиальную обструкцию в ночное время, однако не улучшают качество сна. Препараты этой группы оказывают умеренный эффект, так как они в основном оказывают бронходилатирующее, а не противовоспалительное действие. При их применении рекомендовано мониторировать концентрацию препаратов в крови с целью предупреждения токсических

эффектов, сывороточная концентрация не должна превышать 15 мкг/мл. К сожалению, реально этот метод малодоступен на практике, что и ограничивает применение теofilлинов. Теofilлины короткого действия (зуфиллин) не следует назначать парентерально, если больной получает пролонгированные теofilлины. Режим дозирования устанавливается индивидуально. Начальная доза у взрослых составляет в среднем 400 мг/сутки. При условии хорошей переносимости дозу можно увеличивать каждые 2–3 дня на 25% до достижения оптимального терапевтического эффекта. Если при применении препарата появляются симптомы токсического действия, то дозу уменьшают. К побочным эффектам относят: боль в эпигастрии, тошнота, рвота, диарея, возбуждение, бессонница, беспокойство, головная боль, тремор, раздражительность, тахикардия, суправентрикулярные аритмии, снижение АД, увеличение частоты приступов стенокардии. Наиболее ранними признаками теofilлиновой интоксикации являются тошнота и рвота. Побочные эффекты уменьшаются при снижении дозы препарата. Клиренс теofilлина подвержен влиянию множества факторов, что создает трудности дозирования препаратов теofilлина. Так, выведение препарата из организма замедляют лекарственные средства (макролиды, фторхинолоны, оральные контрацептивы, антагонисты кальция и др.), болезни печени и почек, вирусные инфекции, дыхательная и сердечная недостаточность. Увеличивают клиренс теofilлина курение, прием β -агонистов, заболевания щитовидной железы.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (зафирлукаст, монтелукаст) и ингибиторы 5-липоксигеназы (зилеутон) — новая группа противовоспалительных противоастматических препаратов. Их действие основано на блокаде эффектов цистеинил-лейкотриенов — продуктов метаболизма арахидоновой кислоты. Данные препараты обладают умеренной противовоспалительной активностью и могут уменьшить эозинофильное воспаление. Противовоспалительный эффект антагонистов лейкотриеновых рецепторов уступает таковому ИКС, однако эти препараты могут быть использованы в комбинации с ИКС. Достоинством препаратов является их форма в виде таблеток для приема *per os*, что позволяет повысить compliance больных к терапии, обычная доза зафирлукаста (аколат) для взрослых — 20 мг 2 раза в день, принимать препарат нужно за час до еды или через 2 часа после, так как пища снижает его биодоступность. Данный класс препаратов особенно показан больным с аспирииндуцированной и бронхиальной астмы физического усилия, препараты улучшают показатели ФВД, уменьшают потребность в β_2 -агонистах короткого действия.

8. Ступенчатый подход к терапии бронхиальной астмы

Новая редакция GINA описывает ведение больного БА, как циклический процесс, который включает в себя периодически повторяющиеся этапы:

- оценка уровня контроля у больного (контролируемая, частично контролируемая или неконтролируемая бронхиальная астма);
- лечение для достижения (или для поддержания) более высокого уровня контроля;
- мониторинг контроля над астмой.

Согласно современным представлениям, выбор объема фармакотерапии в первую очередь зависит от ответа на проводимую терапию. В настоящее время при лечении БА используется так называемый «ступенчатый» подход, согласно которому увеличение объема терапии означает в первую очередь увеличение доз ИКС. В ходе лечения достигают максимального контроля симптомов заболевания путем подбора оптимальных для данного больного препаратов и их доз, которые дают минимум побочных эффектов. Эксперты GINA выделяют 5 «шагов» в увеличении (или уменьшении с контролируемым течением) объема базисной (контролирующей) терапии: от применения только лишь короткодействующих β_2 -агонистов (шаг 1) до использования высоких доз ИКС в сочетании с ДДБА, ГКС для приема внутрь и блокаторами IgE (шаг 5). Опираясь на результаты рандомизированных клинических исследований, авторы документа считают, что для окончательной оценки эффективности низких доз ИКС и решения вопроса о переходе с шага 2 к шагу 3 требуется 3–4 месяца. Аналогичный процесс перехода с 3-го к 4-му шагу должен занимать 3–4 месяцев (уровень доказательности А), а от 4-го к 5-му — 3–6 месяцев (уровень доказательности В). Это означает, что подбор терапии нередко будет требовать более чем полгода [1].

Легкую интермиттирующую астму следует лечить путем активного выявления провоцирующих факторов и их устранения. Для снятия симптомов могут быть использованы β_2 -агонисты короткого действия «по требованию», эти же препараты или кромогликат натрия применяются профилактически перед физической нагрузкой или контактом с аллергеном. Если у пациента необходимость в приеме лекарственных средств появляется чаще раза в неделю на протяжении более трех месяцев, его следует расценивать как больного с легкой персистирующей БА.

Для группы больных легкой персистирующей астмой препаратами выбора должны быть ИКС [6]. Кратковременно возникающие ухудшения — приступы удушья или затруднения дыхания — купируются β_2 -агонистами короткого действия,

которые назначаются не чаще 3–4 раз в сутки. Повышение потребности в β_2 -агонистах означает необходимость усиления противовоспалительной терапии. Эксперты считают, что начинать терапию БА у больных, ранее не получавших ГКС, следует с низких доз ИКС, при легком течении персистирующей астмы 500 мкг беклометазона или будесонида 400 мкг. При терапии ИКС клинические симптомы исчезают к концу 2–3 недели, однако изменения функции внешнего дыхания и гиперреактивность сохраняются дольше. Нормализация показателей функции внешнего дыхания происходит в среднем на 6–8 неделе. Тесты на гиперреактивность сохраняются измененными до 3–4 месяцев лечения. Таким образом, терапия ИКС должна быть длительной, не менее 3–4 месяцев, отмена ИКС сопровождается ухудшением течения БА.

Терапия больных астмой среднетяжелого течения должна быть индивидуализированной, с использованием, в различных комбинациях, практически всего арсенала противоастматических средств. ИКС применяются в средних (будесонид 400–800 мкг, беклометазон 1000 мкг) и высоких (будесонид свыше 800 мкг, беклометазон свыше 1000 мкг) дозах, пролонгированные β_2 -агонисты или теофиллины или модификаторы лейкотриенов.

Если стандартные дозы ИКС не позволяют полностью контролировать симптомы БА, рекомендуется добавить к лечению β_2 -агонисты длительного действия, прежде чем повышать дозу ИКС. Теоретическими предпосылками создания фиксированных комбинаций ИКС и β_2 -агонистов были данные о том, что ингаляционные кортикостероиды и β_2 -агонисты являются синергистами. Стероиды повышают экспрессию гена β_2 -рецептора, β_2 -агонисты активируют глюкокортикоидные рецепторы, делая их более чувствительными. Существуют лекарственные формы: серетид (1 доза содержит флутиказона пропионата 100, 250 или 500 мкг и сальметерола 50 мкг), симбикорт (1 доза содержит будесонида 80 мкг и формотерола фумарата 4,5 мкг или будесонида 160 мкг и формотерола фумарата 4,5 мкг), биастен (будесонида 100 мкг и сальбутамола гемисукцинат 100 мкг). Новая версия GINA предлагает совершенно новый подход в применении комбинированных препаратов: возможность использования комбинации формотерола и будесонида в одном ингаляторе в качестве средства, назначаемого и для базисной терапии, и в режиме «по требованию» для купирования симптомов БА (концепция SMART — Symbicort Maintenance and Reliever Therapy) [6]. Концепция SMART заключается в том, что больной, получающий симбикорт (будесонида 160 мкг и формотерола фумарата 4,5 мкг) в качестве базисной терапии (как правило, по 1 ингаляции утром и вечером),

вместо дополнительных ингаляций β_2 -адрено-стимулятора короткого действия по потребности использует также симбикорт. Число дополнительных ингаляций определяется состоянием пациента, но общее число ингаляций симбикорта не должно превышать 12 в сутки. Такое использование препарата удобно для больного. При использовании двух ингаляторов (ингаляционный ГКС и β_2 -адрено-стимулятор короткого действия) часть больных отказывается от приема ИКС, так как не ощущает непосредственного эффекта от их применения. Но у некоторой группы пациентов, склонных недооценивать симптомы заболевания, более рациональным представляется использование симбикорта в фиксированной дозе.

Ведущее место в терапии больных астмы тяжелого течения принадлежит ИКС в сочетании с минимальными, индивидуально подобранными дозами системных ГКС, вводимых перорально. Независимо от клинической картины пациент, получающий длительное лечение системными кортикостероидами, должен быть расценен как страдающий стероидозависимой БА тяжелого течения. Короткий курс пероральных кортикостероидов (от 5 до 7 дней) может быть использован как «максимальная» терапия для достижения контроля над течением астмы у больного. Для достижения контроля над астмой тяжелого течения может потребоваться длительное назначение пероральных стероидов, но их использование ограничено риском развития побочных эффектов. При назначении пероральных стероидов следует учитывать, что принимать их следует в утренние часы, после еды. Если доза стероидов в пересчете на преднизолон не превышает 4 таблеток, ее можно принимать за один прием. При большем количестве таблеток 2/3 дозы принимают утром и 1/3 — в обед.

Показания для назначения больным бронхиальной астмой пероральных ГКС:

- ухудшение состояния и усиление симптомов «день ото дня»;
- падение ПСВ ниже 60% от лучших индивидуальных показателей;
- нарушение сна из-за симптомов БА;
- постоянное наличие симптомов БА в утренние часы;
- уменьшение ответа на ингаляционные бронхолитические средства;
- увеличение потребности в бронхолитических средствах.

Начинают лечение с суточной дозы эквивалентной 20–40 мг преднизолона (16–32 мг триамциналона, 4–8 мг дексаметазона), утром, после завтрака пациент принимает 2/3–3/4 суточной дозы, 1/3–1/4 — после обеда. После стабилизации состояния в течение 7–14 дней дозу можно снижать на 2,5 мг в три дня, а при достижении

дозы эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки уменьшать на 1 мг до полной отмены или поддерживающей дозы, 5–10 мг в день (400–500 мкг беклометазона дипропионата эквивалентны 5–10 мг преднизолона). Снижение потребления ГКС достигается комбинированием их с различными группами бронхолитических препаратов, преимущественно пролонгированного действия. Очень важно соблюдать особую осторожность при переводе пациентов с системных кортикостероидов на ИКС, поскольку отмечены случаи смерти от надпочечниковой недостаточности. После отмены системных кортикостероидов восстановление функции системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники требует многих месяцев. В этот период пациенты могут иметь симптомы надпочечниковой недостаточности во время травмы, хирургических вмешательств, инфекций (особенно гастроэнтерита). ИКС не обеспечивают должного системного уровня глюкокортикоидов и не обладают минералкортикоидной активностью, что необходимо для борьбы со стрессовыми ситуациями (травмы, хирургические вмешательства и т.д.). Во время стресса или обострения астмы такие пациенты должны немедленно начать прием системных кортикостероидов в высоких дозах и связаться с семейным врачом.

Удвоение дозы ИКС у больных с недостаточным контролем малоэффективно и более не рекомендуется (уровень доказательности А) [6, 7]. В то же время у больных с неконтролируемым течением бронхиальной астмы увеличение дозы ИКС в 4 раза сопоставимо по эффективности с коротким курсом ГКС внутрь (уровень доказательности А) [6].

У больных, получающих только ИКС (средние и высокие дозы), дозу препарата можно снижать на 50% каждые 3 месяца (уровень доказательности В). Если у больных, получающих низкие дозы ИКС, состояние стабилизировалось можно перейти на прием этих препаратов 1 раз в сутки (уровень доказательности А). Из числа применяющихся в нашей стране ИКС возможность назначения 1 раз в сутки была доказана только для будесонида.

Снижение объема терапии у больных, получающих ИКС и ДДБА проводят последовательно. Сначала дозу ИКС снижают на 50%, а доза пролонгированных β_2 -агонистов остается прежней (уровень доказательности В). В последующем, при стабильном состоянии пациента переходят на низкую дозу ИКС и отменяют ДДБА (уровень доказательности D). В качестве альтернативы комбинация ИКС и пролонгированных β_2 -агонистов может назначаться 1 раз в сутки.

Наконец, базисную терапию можно полностью отменить, если больной получает минимальную дозу препарата и в течение года отмечает стабильное состояние (уровень доказательности D).

Эффективность препаратов зависит не только от их химической структуры, но и от устройства доставки аэрозоля в дыхательные пути. Идеальное устройство доставки должно обеспечивать попадание большой фракции препарата в легкие, быть достаточно простым в использовании, надежным, доступным для применения в любом возрасте и при тяжелых стадиях заболевания. Доставка препарата в дыхательные пути зависит от множества факторов, важнейшим из которых является размер частиц лекарственного аэрозоля. Для ингаляционной терапии представляют интерес частицы размерами до 5 мкм (респирабельные частицы). В настоящее время известно четыре типа ингаляционных систем: дозированный ингалятор, дозированный ингалятор и спейсер, ингалятор сухой пудры и небулайзер. Каждая из систем имеет свои преимущества и недостатки. Так, недостатки дозированных ингаляторов — необходимость выполнения форсированного маневра, проблемы координации вдоха пациента и высвобождения препарата, эффект «холодного фреона» на мягкое небо с последующим рефлекторным прерыванием вдоха — становятся часто непреодолимым препятствием для правильного использования ингаляционной техники особенно пожилыми больными. Улучшает технику ингаляции спейсер. Клапанные спейсеры представляют собой камеры, задерживающие аэрозоль и ограничивающие необходимость координации вдоха с нажатием ингалятора. Использование спейсера не исключает, однако, необходимости правильной ингаляционной техники. Эффективны большие спейсеры с односторонним клапаном — Небухалер, Волюматик [7]. Использование спейсера большего объема (около 750 мл) позволяет не только уменьшить нежелательную депозицию препарата в полости рта и улучшить выполнение пациентом дыхательного маневра, но и значительно (до 2 раз) увеличить доставку препарата в легкие. К недостаткам спейсеров относятся: необходимость 10-секундной задержки дыхания после ингаляции; наличие фреона; назлектризованность спейсера, приводящая к оседанию части дозы на его стенках. Усовершенствование формы спейсера в последние годы привело к созданию небольших Jet-спейсеров, в диаметре не превышающем 10 см. Такие спейсеры используются для ингаляции беклометазона дипропионата. Наиболее совершенным типом являются дозированные аэрозольные ингаляторы «Легкое дыхание», активируемые вдохом. Важным преимуществом ингалятора «Легкое дыхание» является наличие собственного портативного спейсера «Оптимизатора», эффективно снижающего депонирование препарата в ротовой полости на 80%.

9. Немедикаментозные методы лечения бронхиальной астмы

Элиминация аллергена является обязательным условием эффективного лечения больных бронхиальной астмой. В первую очередь нужно позаботиться о создании гипоаллергенного быта. Пребывание в среде, свободной от домашней пыли в течение нескольких часов может значительно облегчить состояние больного. Особенно нужно обратить внимание на спальню, здесь сосредоточено много мягких вещей и создаются условия для скопления пыли. Следует исключить ковры, мягкие игрушки, накидки, проветривать помещения квартиры ежедневно в течение 1–2 часов, перед сном производить влажную уборку в спальне, для минимального контакта с книжной пылью регулярно чистить книги, иметь застекленные книжные полки. При содержании в квартире домашнего животного в первую очередь следует исключить возможную связь заболевания с аллергией на своего питомца. При пыльцевой аллергии основные элиминационные мероприятия сводятся к избеганию открывания окон в период цветения, уменьшению до минимума поездок в места с повышенным содержанием пыльцы растений в воздухе (дачи, пригороды). При установлении лекарственной аллергии необходимо исключить препараты, вызывающие аллергическую реакцию, информировать больного о недопустимости употребления данного препарата в будущем и ознакомить с названиями препаратов, в состав которых входит данное химическое соединение.

Диетотерапия является эффективным этиотропным и патогенетическим методом лечения. Чем раньше от начала заболевания назначается индивидуальная гипоаллергенная диета, тем выше ее эффективность, меньше срок элиминации продуктов. Положительное влияние на течение заболевания оказывает не столько гипоаллергенная, как индивидуальная диета с абсолютным исключением из рациона аллергенных продуктов, специфичных для данного больного. Существует большое количество специальных диет, исключающих наиболее распространенные алергизирующие продукты. При всех формах бронхиальной астмы следует ограничить употребление в пищу продуктов, содержащих гистамин (консервы, копчености, помидоры, шпинат), или способствующие его высвобождению. Больные атопической формой должны быть осведомлены о продуктах, содержащих природные салицилаты, и консервированных с помощью салицилатов. Это фрукты и ягоды: абрикосы, грейпфруты, виноград, вишня, черная смородина, крыжовник, клюква, клубника, малина, чернослив, лимоны, персики, яблоки; овощи: огурцы,

перец, томаты, редис, репа, картофель; миндаль. Содержат салицилаты: мятные конфеты, напитки из корнеплодов, кондитерские изделия. Пищевые продукты, содержащие тартразин и бензоат натрия — содовая вода, смеси для пирожных, смеси для глазирования, мороженое, печенье, сухое молоко, икра, также исключаются из меню больных аспириновой астмой [3, 5].

Цель тренировки дыхания с помощью различных методик преследует повышение устойчивости к гипоксическим и гиперкапническим воздействиям. Сознательный контроль дыхания — один из самых древних методов борьбы со стрессом и функциональными нарушениями дыхания. Обучение управлению дыханием включает гиповентиляционные упражнения (волевое управление дыханием, упражнения йогов), дыхание через сопротивление, медленный удлиненный вдох, пассивный выдох, звуковая гимнастика, абдоминальное дыхание. Методика респираторной терапии тесно связана с релаксационной и аутогенной тренировкой. Больной учится дышать максимально расслабленно в различных позах и при физических нагрузках, эти навыки переносятся в повседневную жизнь, что позволяет уменьшить реакцию дыхания на различные стрессовые воздействия.

Массаж направлен на уменьшение выраженности бронхоспазма, гиперреактивности бронхов, увеличение количества отделяемой мокроты, повышение силы и выносливости дыхательной мускулатуры. Простота выполнения вибрационного массажа и хорошая переносимость, возможность использования в комплексе с другими методами терапии позволяют рекомендовать этот вид лечения для практического использования на всех этапах медицинской реабилитации больных бронхиальной астмой. Классический массаж показан всем больным, не имеющим общих противопоказаний для его проведения. Курс лечения с помощью общепринятой методики классического массажа составляет 10–12 процедур. Для использования массажа в качестве поддерживающей профилактической терапии в домашних условиях необходимо обучать членов семьи больного приемам массажа грудной клетки [5].

Лечебная физкультура (ЛФК) с позиции современного уровня знаний может выступать как метод патогенетической, так и неспецифической терапии. Механизм воздействия ЛФК в современной литературе рассматривают как результат стимулирующего, трофического и компенсаторного эффекта физических упражнений и с позиций адаптации к физической нагрузке. Хорошо зарекомендовала себя дыхательная гимнастика с форсированным выдохом. Лечебная физкультура должна стать частью повседневной жизни больных бронхиальной астмой [5].

Выявление психологических особенностей больных, своевременная диагностика и психотерапевтическая коррекция нервно-психического статуса больного являются необходимыми компонентами терапии. Энцефалопатия является не просто сопутствующим заболеванием при бронхиальной астме, а в ряде случаев патогенетически взаимосвязана с ней. Работа психолога, начатая на ранних этапах заболевания, способствует преодолению раздражения и депрессии, связанных с хроническим течением болезни и страха перед физической нагрузкой. Различные методы, основанные на биологической обратной связи, релаксационной терапии, индивидуальной, семейной и групповой психологии, целесообразно использовать в лечении больных [5].

10. Роль обучения пациентов

Наиболее слабым звеном в длительном лечении больных является отсутствие должного контроля течения заболевания и эффективности терапии. Успешная реализация терапевтических программ по бронхиальной астме возможна лишь при динамическом наблюдении за больными, позволяющем оценить адекватность и эффективность проводимого лечения, своевременно вносить в него коррективы.

Современная технология лечения бронхиальной астмы подразумевает равную ответственность как пациента, его семьи, так и врача за успех лечения, их партнерские взаимоотношения и обоюдную заинтересованность [5]. Именно союз лечащего врача, понимающего суть бронхиальной астмы у конкретного больного, и больного (членов его семьи), знающего особенности своего заболевания, образа жизни, способного контролировать свое состояние и проводимую терапию, позволяет избежать осложнений, обеспечить постоянное наблюдение за течением болезни.

В функцию врача общей практики входит:

- составление индивидуального терапевтического плана;
- регулярные текущие консультации;
- обучение больного и членов его семьи умению использовать необходимые лекарственные препараты;
- разработка совместно с семьей мероприятий по сохранению гипоаллергенной окружающей среды, контроль их выполнения;
- выбор немедикаментозных методов лечения;
- направление на консультацию к пульмонологу и аллергологу;
- мониторинг течения заболевания;
- обучение навыкам самоконтроля и ведения дневника самонаблюдения.

Регулярность наблюдения зависит от тяжести и периода заболевания. В период ремиссии при легкой бронхиальной астме осмотр врача осуществляется один раз в 6 месяцев, при среднетяжелой — 1 раз в 3 месяца. Частота текущих консультаций при тяжелом течении болезни определяется индивидуально. Ведение дневника самонаблюдения является обязательным элементом лечебного комплекса. Совместное (врач-пациент-семья) обсуждение внесенных в дневник данных позволяет врачу более глубоко проникнуть в суть заболевания, а самому больному совершенствовать свои знания на примере «собственной» ситуации и в дальнейшем регулировать прием лекарственных препаратов, использование других методов лечения.

В письменный план лечения включены:

- индивидуальная ежедневная доза профилактических препаратов длительного действия для контроля астмы и профилактики симптомов;
- индивидуальные триггеры астмы, которых больной должен избегать;
- действия при ухудшении течения астмы, включая название и дозу бронходилататора, который следует принять немедленно для быстрого облегчения симптомов астмы;
- признаки ухудшения контроля: на какие симптомы и изменения ПСВ следует обращать внимание, (например, усиливающийся кашель, чувство сдавления в груди, затрудненное дыхание, нарушение ночного сна в связи с симптомами астмы; использование быстродействующих препаратов более часто или с меньшим эффектом);
- действия при обострении астмы и при первых признаках простуды.

Важно установить индивидуальные лучшие значения показателя ПСВ и минимальные отклонения в течение суток в период, когда больной получает эффективное лечение. Во время периода наблюдения в течение 2–3 недель больной должен измерять ПСВ по крайней мере 2 раза в сутки. Каждый раз пациент должен сделать 3 попытки и выбрать лучший результат. Если больной использует бронходилататор, ПСВ необходимо измерять до и после приема препарата. Лучший индивидуальный показатель — это наивысшее значение ПСВ, достигнутое в период, когда астма находится под контролем. Если у больного за период наблюдения лучший показатель после применения бронходилататора составляет менее 80% от должного значения (больной использует в лечении бронходилататор) или отклонения показателей превышают 20% также после приема бронходилататора, показано проведение более активной терапии. В начале наблюдения может потребоваться проведение перорального курса кортикостероидной терапии для того, чтобы установить индивидуальное лучшее значение и минимальные отклонения в течение суток.

Показаниями к госпитализации являются:

- обострение БА;
- проведение аллерген-специфической иммунотерапии;
- астматический статус (экстренная госпитализация в реанимационное отделение) [5].

11. Лечение обострения бронхиальной астмы

Под обострением астмы понимается не только быстрое и значительное ухудшение состояния больного, но и отсутствие контроля над астмой в течение недели (любые 3 из перечисленных ниже признаков):

- появление симптомов в дневные часы хотя бы три дня в неделю;
- все случаи, при которых заболевание ограничивает повседневную активность больного;
- все случаи пробуждения ночью из-за симптомов бронхиальной астмы;
- потребность в ингаляциях короткодействующих β_2 -агонистов хотя бы 3 дня в неделю;
- снижение ОФВ₁ ниже 80% от должного.

При лечении обострения необходимо максимально быстро уменьшить бронхообструкцию и быстро восстановить показатели ФВД. Затем обсудить и составить совместно с больным плана действий в случае будущих обострений.

Важнейшие элементы лечения обострений:

- осведомленность больного о ранних признаках обострения БА и самостоятельное начало лечения пациентом;
- применение ингаляционных β_2 -агонистов для быстрого уменьшения бронхиальной обструкции;
- применение системных ГКС для лечения среднетяжелых и тяжелых обострений и при неэффективности ингаляционных β_2 -агонистов;
- оксигенотерапия для уменьшения гипоксемии;
- мониторинг эффективности терапии с помощью пикфлоуметрии.

Терапия обострений в амбулаторной практике складывается из назначения ГКС внутрь и применения высоких доз ингаляционных β_2 -агонистов. Обострения обычно происходят вследствие неадекватного базисного лечения или контакта с триггерным фактором [8, 9]. Тяжесть обострения варьирует от легкой до угрожающей жизни больного. Ухудшения обычно связаны с недооценкой тяжести состояния, неправильными действиями в начале обострения и неправильным лечением. Анализ, проведенный по материалам исследований INSPIRE [8], показал, что увеличение потребности в ингаляциях бронхолитиков является наиболее ранним симптомом обострения бронхиальной астмы. В целом же для развития обострения требуется около 5 суток. Быстрое и значительное уве-

личение объема противовоспалительной терапии одновременно с появлением первых симптомов (этот короткий период времени получил образное название «окна возможностей») способно предотвратить развитие обострения бронхиальной астмы [9].

При обострении необходимо измерять ПСВ или ОФВ₁ каждый час, при этом первое измерение при возможности нужно сделать до начала лечения. Определение газового состава крови показано больным с ПСВ 30–50% от должного или с тяжелым состоянием после начала лечения. Помощь должна быть оказана немедленно, а лечение необходимо проводить в стационаре.

Астматический статус (тяжелое обострение, угрожающее жизни)

Это тяжелое, неотложное состояние, характеризующееся формированием стойкого, интенсивного и длительного обструктивного синдрома (продолжающегося, как правило, более 2–3 часов), резистентного к проводимой терапии.

В основе — прогрессирующая блокада β_2 -адренорецепторов и нарушение микроциркуляции, газового состава крови с развитием острой дыхательной недостаточности.

Причины развития астматического статуса:

- массивное воздействие аллергена (до 70% случаев);
- передозировка β_2 -агонистов (50% случаев);
- неадекватное лечение ГКС (позднее начало, неадекватные дозы, короткие курсы, отмена или резкое снижение принимаемой дозы системных ГКС) — в 25% случаев;
- неумение больного быстро купировать приступ удушья;
- несвоевременное обращение за медицинской помощью;

— неправильная оценка тяжести приступа самим больным или врачом;

— назначение препаратов, которые противопоказаны при БА (β -адреноблокаторы, НПВП);

— тяжелые ОРВИ, грипп.

Симптомы, указывающие на переход тяжелого приступа в угрожающий жизни:

— появление резистентности к бронходилататорам;

— появление и нарастание побочных эффектов на бронходилататоры (кардиотоксический — повышение ЧСС, боли в сердце, тремор и др.);

— резкое снижение количества выделяемой мокроты (непродуктивный кашель, вязкая стекловидная мокрота) [9].

Выделяют три варианта астматического статуса:

1) *Метаболический*: медленно нарастающая (в течение нескольких дней) обструкция бронхов вследствие их вирусного поражения, передозировок β_2 -агонистов или обострения хронического бронхита.

2) *Анафилактический*: реакция немедленного типа (по типу шока) за счет бронхоспазма (в течение нескольких минут) в ответ на введение препарата — аллергена (β -блокаторы, НПВП и другие препараты), к которому уже имелась повышенная чувствительность.

3) *Анафилатоидный*: развивается рефлекторный бронхоспазм за 1–2 часа в ответ на воздействие irritанта.

Основная задача врача общей практики — не допустить развитие тяжелого приступа БА и перехода в астматический статус. Жизнь больного зависит от ранней диагностики обострения, от эффективности терапии, назначаемой на догоспитальном этапе.

Литература

1. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.— Published November 2006. — <http://www.ginasthma.com>
2. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 928 с.
3. Похазникова М. А. Ведение больных с бронхиальной астмой врачом общей практики. — СПб.: СПбМАПО, 2001. — 40 с.
4. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких / Под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. — М.: Грантъ, 1999.
5. Чучалин А. Г., Цой А. Н., Архипов В. В., Гавришина Е. А. Бронхиальная астма в России: результаты национального исследования качества медицинской помощи больным бронхиальной астмой // Пульмонология. — 2006. — Т. 8. — № 1. — С. 5–9.
6. Rabe K. F., Pizzichini E., Stallberg B. et al. Budesonide/Formoterol in a Single Inhaler for Maintenance and Relief in Mild-to-Moderate Asthma. — 2006. — 256 p.
7. Reddel H. K., Barnes D. J. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations // ERJ. — 2006. — Vol. 28. — P. 182–199.
8. Partridge M. R., van der Molen T., Myrseth S. E. and Busse W. W. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study // BMC Pulmonary Medicine. — 2006. — Vol. 6. — № 13. — P. 3–11.
9. Лещенко И. В. Бронхиальная астма: современные проблемы обострения заболевания. — Екатеринбург: УГМА, 2000. — 24 с.

Задания для самопроверки

Выберите один правильный ответ

1. Задача

Больной А., 16 лет, находится под наблюдением в течение 5 лет.

Беспокоят эпизоды затрудненного свистящего дыхания, преимущественно ночью и в запыленном помещении 1–2 раза в месяц, сопровождающиеся сухим приступообразным кашлем, одышкой; явления конъюнктивита ежегодно в течение 6 лет (сезон — август).

В раннем детстве болел экссудативным диатезом, с 4-месячного возраста и до 12 лет атопическим дерматитом. Приступы затрудненного дыхания с 10 лет. Обострения 1 раз в год. Длительное время получал лечение кетотифеном. 5 лет назад проведено аллергологическое обследование, выявлена аллергия на домашнюю пыль и на пыльцу полыни.

Объективно: Спирометрия: ЖЕЛ — 93%, ОФВ₁ — 85%, коэффициент Тиффно — 82% от должных показателей. Вариабельность бронхиальной обструкции (по пикфлоуметрии) — 15%.

Укажите форму и степень тяжести течения бронхиальной астмы?

- А. Интермиттирующая легкая
- Б. Персистирующая легкая
- В. Персистирующая среднетяжелая
- Г. Персистирующая тяжелая
- Д. Стероидозависимая тяжелая.

2. Тахикардия при астматическом состоянии может быть обусловлена:

- А. гиперкапнией
- Б. передозировкой эуфиллина
- В. частой ингаляцией β-адреномиметиков
- Г. гипоксией
- Д. всем перечисленным.

3. При купировании легкого приступа бронхиальной астмы предпочтение отдается:

- А. внутривенному введению эуфиллина
- Б. ингаляционному введению симпатомиметиков через небулайзер
- В. ингаляции интала через спейсер
- Г. оксигенотерапии
- Д. внутривенному введению глюкокортикостероидов.

4. К недостаткам небулайзерной терапии бронхиальной астмы относится:

- А. независимость от дыхательного маневра больного
- Б. возможность применения у детей любого возраста
- В. быстрое достижение лечебного эффекта
- Г. побочные реакции реже, чем при приеме лекарств внутрь
- Д. высокая стоимость, по сравнению с другими способами ингаляции

5. Наиболее значимый фактор развития БА:

- А. бытовые аллергены
- Б. вирусные инфекции
- В. пищевая аллергия
- Г. лекарственные препараты
- Д. атопия.

Адрес для контакта: fammedmapo@yandex.ru

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВРАЧАМИ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Е. В. Фролова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HEART FAILURE BY GENERAL PRACTITIONER

E. V. Frolova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Е. В. Фролова, 2008

Цель лекции. Дать современные представления о патогенезе синдрома, лечении и принципах профилактики и реабилитации пациентов с сердечной недостаточностью в общей врачебной практике.

План лекции:

1. Актуальность проблемы для общей врачебной практики.
2. Эпидемиология.
3. Новые аспекты патогенеза.
4. Основные термины и понятия.
5. Диагностика.
6. Классификация и оценка тяжести течения.
7. Традиционные и современные направления в лечении.
8. Организация помощи.

1. Актуальность проблемы для общей врачебной практики

Когда во врачебной аудитории звучат слова «сердечная недостаточность», они ассоциируются, как правило, с образом тяжело ступающего, задыхающегося пациента, с цианотичными губами, отечными ногами. К сожалению, этот стереотип восприятия подтверждается российской статистикой: пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) попадают к врачу на поздних стадиях болезни. Это относится и к больным с сердечной недостаточностью (СН) [1]. На самом деле весь мир стремится начать лечение пациентов с СН тогда, когда еще не развились ее клинические проявления — они хорошо известны, множество раз описаны и классически представлены слабостью, отеками, одышкой, тахикардией.

Сердечная недостаточность является заключительной стадией сердечно-сосудистого континуу-

ма, который начинается с воздействия на миокард факторов риска. Хотя все эти факторы известны, практические врачи до сих пор не считают своей важной задачей предупреждение ССЗ. Здесь заложена одна из причин неудач в лечении СН. Изменения в миокарде, в том числе и самые пагубные, возникают на клеточном и молекулярном уровне уже под действием упомянутых факторов риска. За последние десять лет воззрения на терапию СН претерпели значительные изменения. Сегодня перед лечащим врачом ставится цель не только добиться симптоматического улучшения, но сосредоточить усилия на предупреждении перехода асимптоматической дисфункции миокарда в клиническую картину СН, замедлить ее прогрессирование, и снизить смертность. Врач общей практики является основным координатором и во многом — главным исполнителем этих функций. Именно он осуществляет и раннее выявление, и профилактику, и лечение, и, наконец, реабилитацию больных с СН. От того, насколько он эффективен в этой роли, зависит не только судьба одного больного и его семьи, но и возможность облегчить тяжесть экономического бремени, возложенного на плечи государства.

2. Эпидемиология

Распространенность СН в среднем в популяции не менее 1,8–2%. Среди лиц старше 65 лет доля больных с СН возрастает до 6–10%, а ее декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных. Экономическое бремя СН для каждого государства оценивается примерно в 2% бюджета всего здравоохранения [2] и обусловлено высокой смертностью, высокой долей больных, утративших трудоспособность.

Согласно данным эпидемиологического исследования «ЭПОХА», встречаемость СН в неорганизованной российской популяции достигает 6%, что превышает аналогичные зарубежные показатели. Выявлена высокая распространенность СН в Европейской части РФ — 8,9% случаев. Распространенность тяжелой СН III–IV ФК составила 1,3%. Основную долю больных в Европейской части РФ составляли лица в возрасте от 60 до 79 лет [3]. Основными причинами роста распространенности СН считаются старение населения и улучшение методов лечения острых коронарных синдромов. Расходы на лечение СН огромны и имеют тенденцию к повышению, при этом основной объем финансовых затрат приходится на госпитализации, средняя продолжительность которых в России достигает 24 дней, что гораздо выше, чем в других странах.

3. Новые аспекты патогенеза

Классическим определением синдрома СН является: 1) наличие симптомов одышки, тахикардии, отеков и слабости в покое и при физической нагрузке; 2) объективное подтверждение недостаточной сократительной активности миокарда, предпочтительнее — с помощью эхокардиографического исследования; 3) улучшение состояния в ответ на лечение, направленное на СН. Асимптомная дисфункция левого желудочка является предшествующей собственно СН стадией. Она подлежит лечению, цель которого — задержать развитие симптомов.

СН никогда не должна фигурировать в медицинских картах и документах, как единственный диагноз, всегда должны быть указаны заболевания, послужившие причиной ее развития. Основной причиной СН является ИБС, как в России, так и в развитых странах. Вторая, наиболее частая причина — артериальная гипертензия. Причем особо следует подчеркнуть, что изолированная систолическая гипертензия пожилых также приводит к СН, однако роль ее недооценивается. У пожилых причиной СН может стать фиброз клеток миокарда, потеря их массы, систолическая гипертензия. Любые токсические поражения миокарда, в том числе и алкогольные, нередкие в нашей стране; вирусные заболевания миокарда; клапанные поражения, болезни перикарда и эндокарда — все эти причины приводят к возникновению тяжелых последствий — сердечной недостаточности. В России недостаточно часто корректируют клапанные пороки, в то время как ревматизм распространен значительно шире, чем в развитых странах, поскольку инфекционные заболевания вообще в настоящее время в нашей стране встречаются значительно чаще по причинам социального характера. Состояния с высоким

риском развития СН — ИБС, гипертензия, сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром, кардиотоксическое влияние, семейный анамнез кардиомиопатии.

Вопросы патогенеза сердечной недостаточности, несмотря на большое количество исследований, посвященных этой теме, пока остаются не до конца проясненными. Отметим, что понимание механизмов ее развития переместилось из гемодинамических представлений в нейроэндокринные. Благодаря новым представлениям об активации нейрогуморальных систем, о существовании тканевых нейрогормонов, *вырабатывающихся непосредственно клетками миокарда и в эндотелии сосудов*, о биологически активных веществах — цитокинах, участвующих в процессах воспаления и в то же время в формировании застойной недостаточности сердца, появились и новые возможности диагностики и терапии этого состояния. И хотя фатальный исход СН неизбежен, тем не менее, благодаря ранней диагностике и адекватной грамотной терапии можно не только продлить жизнь человеку, но и сохранить высокое ее качество.

СН развивается как следствие первичного повреждения миокарда (инфаркт, ишемия, токсическое влияние, вирусное поражение) или повышения нагрузки на него (АГ, поражение клапанов сердца). В ответ на первичное поражение включаются компенсаторные механизмы, главным из которых является активация гормональных систем — симпатoadреналовой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Это приводит к повышенному выделению норадреналина, ангиотензина II, альдостерона, натрийуретических факторов. Причем, что было доказано не так давно, активные вещества и нейрогормоны выделяются не только эндокринной системой (циркулирующие вещества), но и тканями — эндотелием сосудов, миокардом (тканевые нейрогормоны). Следующий этап в каскаде компенсаторных событий — тахикардия, гипертрофия и умеренная дилатация сердца, периферическая вазоконстрикция, задержка натрия и воды. Таким образом, увеличивается преднагрузка и постнагрузка на сердце. Эти адаптационные процессы временно обеспечивают гемодинамическую компенсацию при сниженном сердечном выбросе, однако неизбежно наступает декомпенсация. Тахикардия резко повышает энергетические затраты сердца, развивается тканевая гипоксия и смерть кардиомиоцитов, снижается толерантность к нагрузкам. В итоге прогрессирует падение сердечного выброса, что ведет к снижению перфузии органов и тканей, прежде всего почек. Задержка жидкости ведет к легочному и периферическому застою. Повышение системного сосудистого сопротивления обуславливает еще большую нагрузку на миокард, который вынужден с силой

преодолевать сопротивление. Гипертрофия миокарда приводит к повышению его диастолической ригидности и соответственно к систолической дисфункции. Все это усугубляет дефицит тканевого кровотока и еще более активизирует нейрогормональные системы, поддерживая «порочный круг». Нейрогормональная активация может так же непосредственно повреждать сердечную мышцу, способствуя тем самым прогрессированию заболевания. *Компенсаторное повышение активности переходит в хроническую гиперактивацию.* Это необратимый физиологический процесс, сопровождающийся систолической и диастолической дисфункцией. Необратимость объясняется ремоделированием миокарда. Термином «*ремоделирование*» называют клеточные, молекулярные, генетические, интерстициальные изменения, которые клинически проявляются изменениями размера, конфигурации и функции сердца, вслед за повреждением сердечной мышцы.

Постепенно снижается сердечный выброс, но классических симптомов в это время выявить не удастся. Важно понимать, что дисфункция миокарда, возникшая в результате этих патологических процессов, может существовать бессимптомно, но уже требует терапии. Бессимптомная дисфункция миокарда левого желудочка рассматривается как стадия, предшествующая СН, и ассоциируется с высокой смертностью.

Гипотеза о воспалительном характере СН утверждает, что ее прогрессирование можно объяснить хотя бы частично, как результат токсического действия эндогенного цитокинового каскада на сердце и периферический кровоток. Цитокины — это активные вещества, участвующие в процессе системного воспаления, иммунных реакциях, к ним относятся фактор некроза опухоли, молекулы адгезии, интерлейкины, С-реактивный белок и еще некоторые агенты. Цитокины не вызывают СН, а, скорее, переизбыток их приводит к ее прогрессированию. Поэтому выработка цитокинов в большей степени, чем выработка нейрогормонов, может усугублять СН. Один из наиболее исследованных цитокинов при СН — фактор некроза опухоли. Его связывают с развитием левожелудочковой дисфункции, ремоделирования, апоптозом миокардиоцитов, анорексией, кахексией, снижением кровотока в скелетной мускулатуре, эндотелиальной дисфункцией, степенью выраженности инсулиновой резистентности, активацией некоторых форм синтазы окиси азота. Наряду с норадреналином, эндотелином, ангиотензином II фактор некроза опухоли принимает участие в прогрессировании хронической сердечной недостаточности. Настала пора рассматривать два механизма, лежащих в основе развития и прогрессирования СН — нейрогормональную активацию и иммунную активацию — как единый процесс.

Таким образом, основу патогенеза СН составляют нейрогормональная активация, активное системное воспаление, ремоделирование миокарда. Провоспалительные цитокины, особенно ФНО α , ИЛ-6, ИЛ-1 усиливают гемодинамические отклонения, токсически действуют на сердце, вызывают такие проявления, как кахексия, анемия. Однако механизм этих процессов не до конца прояснен. Эффективность специфической противовоспалительной терапии пока не доказана в клинических исследованиях. Ангиотензин активизирует не только нейрогормональную, но и иммунную системы. Блокаторы рецепторов к ангиотензину обладают и противовоспалительным эффектом. Предвидеть развитие СН необходимо у всех больных с поражением сердца. Бессимптомно протекающая дисфункция миокарда также требует лечения.

4. Основные термины и понятия

Хроническая СН — развивается у больного с заболеванием сердца.

Острая СН — может быть обусловлена гипертонией, кардиогенным шоком, отеком легких. Термин часто используется для декомпенсированной хронической СН.

Систолическая СН — следствие снижения сократительной функции левого желудочка. Когда есть клинические признаки, говорят о систолической СН, когда есть только нарушение сократимости миокарда, употребляют термин «систолическая дисфункция». Бессимптомная систолическая дисфункция развивается чаще всего у больных с ИБС, особенно в результате инфаркта миокарда (ИМ), либо при других состояниях, поражающих сократительную способность миокарда левого желудочка. Подтверждается с помощью эхокардиографического исследования.

Диастолическая СН — развивается, когда имеются клинические проявления СН, но отсутствуют признаки снижения сократительной способности миокарда. Диастолическая дисфункция — предполагается у больных с АГ, пожилых пациентов и может быть доказана и в отсутствие симптомов, когда есть признаки ригидности миокарда. Повышенное конечное диастолическое давление и недостаточное расслабление во время диастолы приводит к уменьшению наполнения левого желудочка в последующую систолическую фазу. Это и есть механизм развития снижения выброса.

5. Диагностика

Клинические признаки СН — одышка, задержка жидкости, слабость, тахикардия — достаточно характерны, однако их не всегда легко интерпретировать, особенно у пожилых пациентов. Учитывая высокую распространенность СН у лиц

старше 65 лет, отягощенность сопутствующими заболеваниями в этом возрасте, можно понять, почему до сих пор распространены гипо- или гипердиагностические ошибки. Большинство клинических признаков, свойственных СН, не являются специфичными — ни отеки, ни одышка, ни третий желудочковый тон, ни, тем более, утомляемость. Важно еще раз подчеркнуть, что при наличии только дисфункции миокарда клинические признаки могут быть минимальными или отсутствовать, в то время как пациенту уже требуется лечение. Также необходимо отметить, что, несмотря на выраженность клинической картины и уверенность врача в диагнозе, инструментальные и лабораторные исследования необходимы для назначения эффективной терапии. Клинические симптомы могут быть использованы для оценки тяжести состояния пациента с СН, но восприятие их субъективно и не всегда соответствует истинной тяжести состояния. Выраженность клинических признаков зависит от эффективности терапии, которую уже получает больной, от его функциональной активности до болезни, от его ожиданий и предыдущего качества жизни. Поэтому только клиническая картина не должна использоваться для назначения и дозирования препаратов.

Таким образом, диагноз СН, возникший при появлении симптомов, должен быть подтвержден объективными инструментальными и лабораторными исследованиями. Обязательно должны быть выполнены: электрокардиография, рентгеновское исследование грудной клетки, лабораторные гематологические тесты. Электрокардиография имеет низкую предсказательную ценность, однако, если электрокардиограмма (ЭКГ) пациента нормальна, с большой долей вероятности можно сказать, что сердечной недостаточности нет. Если ширина комплекса QRS превышает 0,12 мсек., то признаки сердечной недостаточности могут быть вызваны несинхронным сокращением желудочков из-за блокады какой-то из ножек пучка Гиса.

Рентгеновское исследование имеет значение только при совместной с ЭКГ и клиническими проявлениями интерпретацией [2]. Однако оно может выявить кардиомегалию, застойные явления или другие патологические процессы в легких.

Золотой стандарт инструментального исследования — это трансторакальное доплеровское эхокардиографическое исследование, быстрое, безопасное, позволяющее оценить размеры, геометрию и функцию камер сердца. Особенно важный параметр — фракция выброса левого желудочка. Это измерение позволяет определить, изменена ли и в какой степени сократительная способность желудочка, определить, какая дисфункция является причиной СН. Согласно совре-

менным клиническим рекомендациям Европейского кардиологического общества, Американского кардиологического общества и «Руководству по лечению больных с сердечной недостаточностью» всероссийского научного кардиологического общества, данное исследование должно быть обязательно выполнено при подозрении на СН [4, 5]. Практика же показывает две интересные закономерности. С одной стороны, пациенты направляются на это исследование избыточно, без обоснованных показаний. По данным британских ученых, из 500 пациентов, направленных на эхокардиографию с подозрением на СН, только у 33% был подтвержден этот диагноз. К сожалению, клиницисты в тех странах и больших городах, где высокотехнологичное обследование легко доступно, утратили опыт работы «у постели больного», и не умеют правильно получить и интерпретировать физикальные данные [6]. Ошибки могут возникнуть у больных пожилого возраста, страдающих ожирением, сопутствующими заболеваниями. Для точной оценки данных необходим опытный специалист, хорошее оборудование. *Повторные частые регулярные эхокардиографические исследования не требуются.* Необходимость в повторении эхокардиографического исследования при наблюдении за пациентами с СН возникает в том случае, если клиническое состояние изменилось, появилось ухудшение, декомпенсация или новые необычные симптомы.

С другой стороны, существует и гиподиагностика. Так, при оценке качества помощи больным с СН американские исследователи установили, что больные, которых курировал только ВОП, или только кардиолог, направлялись на оценку функции миокарда в два раза реже, чем при совместном наблюдении [7]. Гиподиагностика СН на практике существует и там, где эхокардиограмма недоступна, в том числе и по экономическим соображениям.

С целью дифференциальной диагностики одышки и ее происхождения может быть назначена спирометрия. В качестве рутинных тестов при подозрении на СН рекомендуется клиническое исследование крови, а также определение содержания в сыворотке электролитов, креатинина, глюкозы, печеночных трансаминаз. Дополнительно возможно оценить активность С-реактивного белка, специфических миокардиальных ферментов, содержание тиреотропного гормона [2, 5].

Однако сегодня предложен новый тест для скринингового исследования на СН — определение содержания натрийуретического пептида в крови при подозрении на СН [2, 5]. В 80-х годах XX века впервые заговорили о сердце, как эндокринной железе, выделяющей вещество, регулирующее водно-электролитный гомеостаз и АД. Эту субстанцию стали называть предсердным

натрийуретическим фактором, или гормоном, чаще — пептидом (НУП). Исследованиями последних 15 лет показано существование группы НУП, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую, мочевую и эндокринную системы. При СН уровни НУП в плазме крови коррелируют со степенью гемодинамического напряжения. Определение повышенного уровня НУП в крови может позволить выявить у больных дисфункцию левого желудочка раньше, чем появятся ее клинико-инструментальные признаки, включая начальные изменения на эхокардиограмме. Более того, уровни НУП в крови возрастают соответственно функциональным классам СН, и динамика этих уровней отражает как успех, так и неэффективность лечения. Исследование, проводившееся в нескольких странах, показало высокую отрицательную предсказательную ценность теста (97%), чувствительность теста составляет 76%, а специфичность 84% [8]. Удобство анализа (кровь можно брать у постели больного, независимо от приема пищи, хранить до 3 дней) позволяет широко использовать этот тест там, где он доступен. В то же время использование этого анализа для пациентов с СН позволяет сэкономить 1000 американских долларов на одного пациента, как было показано в исследовании «Улучшить организацию помощи больным с декомпенсированной СН» (IMPROVE), организованном Американской кардиологической ассоциацией. Сократилось количество повторных госпитализаций в течение 2 месяцев с 51 до 33, что позволило уменьшить расходы в расчете на одного пациента еще на 961 доллар США [9]. Таким образом, предлагается абсолютно новый эффективный алгоритм диагностики: 1) установить клинические признаки, заставляющие подозревать СН; 2) затем определить содержание натрийуретического пептида; 3) если результат положительный — провести трансторакальное доплеровское эхокардиографическое исследование. В противном случае обследование необходимо направить на установление других заболеваний.

Однако нужно отметить, что в условиях России, где не всегда доступны такие высокотехнологичные методы, вполне можно использовать и более простой подход: сначала провести рентген и электрокардиографию, а затем, оценив результаты, эхокардиографию. Если же ни рентгеновские данные, ни ЭКГ не демонстрируют патологических изменений, то вероятность СН крайне низка. Эти тесты обладают высокой отрицательной предсказательной ценностью. Тогда необходимо уточнить причину развития клинических симптомов, заставивших врача заподозрить СН, с помощью дополнительных исследований.

В условиях, когда для выяснения *причины* СН необходимо более подробное исследование, рекомендуются обычные диагностические подходы:

диагностика ИБС, атеросклероза, клапанных заболеваний сердца, АГ. Если позволяют ресурсы учреждения, как технологические, так и финансовые, рекомендуется магнитно-резонансное исследование миокарда и другие современные визуализирующие методики. Однако в большинстве случаев диагноз может быть поставлен с помощью вышеперечисленных простых способов.

Таким образом, диагностика СН основана на выявлении клинических признаков, и последующей верификации диагноза с помощью инструментальных методов: золотого стандарта — эхокардиографии с доплеровским исследованием, ЭКГ, рентгенологического метода, оценке содержания натрийуретических пептидов в крови. Объем диагностических исследований определяется ресурсами учреждения здравоохранения.

6. Классификация и оценка тяжести течения

Существующая много лет отечественная классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско была первой классификацией по функциональному признаку (табл. 1). СН в ней называют недостаточностью кровообращения. Недостатком ее является смешанный принцип, положенный в основу: функциональные изменения в 1 стадии, распространенность проявлений во 2, морфологические признаки в 3. Второй недостаток — необратимость, так как признаки, согласно которым больному присвоена стадия 2Б или 3, не ликвидируются под воздействием лечения. Полностью функциональные классификации проще и удобнее с точки зрения контроля динамики процесса.

Таблица 1.

Классификация недостаточности кровообращения по В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско

Стадия	Признаки
Стадия 1	Начальная, скрытая, проявляющаяся только при физической нагрузке
Стадия 2	Нарушения гемодинамики выражены в покое
А	Признаки нарушения кровообращения в покое умеренны (или в большом, или в малом круге)
Б	Страдает и большой, и малый круг
Стадия 3	Конечная дистрофическая, необратимые изменения в органах и тканях

Нью-Йоркская классификация наиболее удобна и отвечает запросам практики, рекомендована к использованию ВОЗ (табл. 2). Определить функциональный класс можно с помощью дистанции 6-минутной ходьбы.

Таблица 2.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

Классы	Описание	Дистанция, пройденная за 6 мин, метры
I ФК*	обычные физические нагрузки не провоцируют возникновения слабости, дурноты, сердцебиения, одышки или ангинозных болей	426–550
II ФК	Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость, сердцебиение, одышку или ангинозные боли	150–425
III ФК	Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости, дурноты, сердцебиения, одышки или ангинозных болей	< 150
IV ФК	Симптомы сердечной недостаточности или синдром стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт	

(* ФК — функциональный класс).

Для оценки тяжести СН можно использовать пробы с физической нагрузкой, при условии, что пациент выполняет тест 6-минутной ходьбы на уровне II ФК. Изменение функционального класса у одного и того же больного может служить критерием тяжести и в то же время используется для оценки эффективности лечения. Сохраняет свое значение и клиническая картина, выраженность симптомов (одышка, диурез, изменения массы тела, степень застойных явлений).

Несколько важных клинических проявлений свидетельствуют, по современным представлениям, об очень тяжелой стадии заболевания и не только связаны с патогенезом СН, но и определяют ее прогрессирование. Речь идет об анемии, кахексии и депрессии. Кахексия осложняет течение СН примерно у 16% больных. Низкая масса тела значительно утяжеляет прогноз. Причинами развития кахексии являются, во-первых, полиорганные нарушения, вследствие дефицита кровоснабжения и гипоксии многих органов. Атрофия скелетных мышц, потеря мышечной массы, гипопротеинемия — все это объясняется развитием воспаления. Способствуют развитию кахексии также: процессы мальабсорбции в отечной, ишемизированной кишке; снижение аппетита из-за всасывания кишечного эндотоксина — липополисахарида, активного участника системного воспаления и из-за воздействия лекарственных препаратов; депрессия, осложняющая течение СН и также объясняющаяся воспалительным процессом. Для оценки кахексии в общей практике хорошими критериями могут быть ИМТ (вот для чего еще, кроме контроля за отеками, необходимо взвешивание!), оценка содержания белка в крови (протеинограмма), измерение объема бедер, голеней, толщина жировой складки. Точная оценка трофологического статуса и верификация диагноза кахексии необходима, если установлено, что

непреднамеренная потеря массы тела составила 5 и более кг, или более, чем 7,5% от исходной «сухой» (масса тела без отеков, то есть масса тела пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев; а также при исходном ИМТ менее 19 кг/м². Признаками очень плохого прогноза являются снижение объема мышц, тургора тканей, быстрая мышечная утомляемость, потеря аппетита. Появление анемии у пациента с СН также является плохим прогностическим признаком. Для оценки психологического и психического статуса, верификации депрессии при первичном осмотре или признаках декомпенсации желательна предложить больному ответить на вопросы специальных диагностических анкет.

Если есть возможность длительного наблюдения за больным, и в это время проводится неоднократно эхокардиографическое исследование, то для оценки тяжести состояния и течения заболевания можно использовать показатель фракции выброса левого желудочка. Наконец, большую роль играет качество жизни больного. Качество жизни — это способность больного жить такой же полноценной жизнью, как его здоровые сверстники, находящиеся в аналогичных экономических, климатических, политических и национальных условиях, включая физическую, творческую, социальную, эмоциональную, сексуальную, политическую активность. Клиническое улучшение не всегда сопровождается улучшением качества жизни. За рубежом уже давно используется этот критерий как показатель эффективности лечения, тяжести и динамики состояния с помощью специальных опросников, разработанные для изучения качества жизни именно у больных СН.

Таким образом, наблюдение за больным с СН требует обязательной *оценки тяжести состояния и динамики* ее. Для этого необходимо использовать *функциональную классификацию* и отсле-

живать *изменение функциональной активности больного с помощью теста 6-минутной ходьбы, показатели фракции выброса, качества жизни, и клинические признаки — наличие основных симптомов СН, депрессии, кахексии, анемии.*

7. Традиционные и современные направления в лечении

За последние десять лет воззрения на терапию СН претерпели значительные изменения. Сегодня перед лечащим врачом ставится цель не только добиться симптоматического улучшения, но сосредоточить усилия на предупреждении перехода асимптоматической дисфункции миокарда в клиническую картину СН, замедлить ее прогрессирование, и снизить смертность. Современные рекомендации, как российские, так и международные, определяют шесть необходимых направлений в ведении больного СН: диетические мероприятия; индивидуальный режим физической активности с назначением тренировок; психологическая реабилитация и обучение пациентов; медикаментозная терапия; электрофизиологические методы терапии; хирургические и механические методы лечения.

Профилактика СН — это не только устранение действия факторов риска (нормализация АД и дислипидемии, снижение содержания глюкозы в крови, прекращение курения, повышение физической активности), но и *полноценное эффективное лечение самих сердечно-сосудистых заболеваний.* Это означает своевременное раннее выявление и лечение ишемии и инфаркта миокарда, включая реваскуляризацию миокарда; адекватную терапию гипертензии; коррекцию клапанных пороков; устранение асинхронии в сокращении миокарда. Фармакологическое лечение планируется таким образом, чтобы обеспечить максимальную защиту органов-мишеней — сердца, почек, мозга, сосудов, мышц. Стратегический подход способствует снижению числа госпитализаций и декомпенсаций, продлению жизни больных.

Мероприятиями первой линии для лечения СН с клиническими проявлениями являются *немедикаментозные вмешательства* — обучение пациента и родственников, физические тренировки, диетические рекомендации. Как было показано в мета-анализе McAlister в 2001 году, обучение пациента и семьи снижает риск смерти на 6%, а риск повторной госпитализации на 23% [10]. Основные темы для бесед и занятий: причина заболевания; диета больного с СН; физические упражнения; препараты, время их приема и побочные эффекты; навыки самоконтроля. Эффективность обучения пациентов теперь доказана не только многочисленными зарубежными исследованиями, но и российским проектом «ШАНС», проведенным

в 24 городах в течение 2003 года [11]. Физические упражнения при сердечной недостаточности высоко эффективны (уровень доказанности В). Они улучшают периферическое кровообращение, подавляют нейрогуморальную активацию, повышают качество жизни. Тренировки улучшают эндотелиальную дисфункцию, как в коронарных артериях, так и в других сосудах, увеличивая продукцию окиси азота. Регулярные тренировки повышают способность артерий к дилатации и улучшают снабжение кислородом мышцы сердца. Краткие интенсивные тренировочные сессии способствуют регенерации поврежденных сосудов, усиливают емкость саркоплазматической кальциевой помпы. Упражнения высокой интенсивности короткой продолжительности более выгодны для таких больных, чем длительные упражнения умеренной интенсивности. Большие клинические исследования итальянской группы продемонстрировали остановку прогрессирования СН, благодаря уменьшению уровня гормонов стресса и факторов воспаления, таких, как фактор некроза опухоли, ИЛ-6, С-реактивный белок. Показано также, что негативные изменения старения могут быть преодолены с помощью хорошо подобранных тренировочных программ. Они обязательно должны включать не только тренировку сердечно-сосудистой системы, но и на гибкость, усиление мышечной силы. Возможность исключить пациента из списка на очередь на трансплантацию сердца с помощью тренировок сегодня является реальностью.

Больному в стабильном состоянии следует рекомендовать занятия аэробными упражнениями и всячески поощрять высокую двигательную активность. Исключены занятия соревновательными видами спорта и изометрические упражнения. С помощью тренировок можно достичь повышения функциональной активности, толерантности к физической нагрузке и работоспособности на 25%. Практическим врачам следует как можно быстрее преодолеть предубеждение и боязнь назначать физические упражнения пациентам, поскольку уже давно доказана их безопасность и высокая эффективность [5].

Диетические мероприятия традиционно заключались в ограничении потребления жидкости и натрия. Современными исследованиями показано, что главная причина ухудшения СН — *превышение потребления натрия.* Для больных с СН это означает дополнительную активацию ренин-ангиотензиновой системы. Согласно рекомендациям, всем больным с СН следует ограничить потребление натрия до 2–3 г в день. Больным с I ФК рекомендуется ограничение продуктов, содержащих большое количество соли, это соответствует уровню суточного потребления хлорида натрия менее 3 г сутки. Больным с СН II ФК, кроме того, советуют не подсаливать пищу, а при ее пригото-

лении использовать соль с низким содержанием натрия (суточное потребление натрия примерно 1,2–1,8 г). Самые существенные изменения в рацион вносят для больных с III–IV ФК. Им желательно использовать специальные продукты с низким содержанием соли, а также не солить пищу при приготовлении. Это соответствует уровню суточного потребления натрия менее 1 г. Ограничение жидкости необходимо только при тяжелом декомпенсированном течении ХСН, требующем внутривенного введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сутки (минимум приема жидкости — 1,5 л/сут).

Критерием *энергетической ценности* пищи для больного с СН является индекс массы тела. Если он превышает 27 кг/м^2 , то общая энергетическая ценность рациона уменьшается на 30%, а если он менее 19 кг/м^2 , то, наоборот, увеличивается на 30% от истинной потребности в энергии. Контроль за массой тела и ее динамикой имеет не менее важное клиническое и прогностическое значение, чем, скажем, АД или фракция выброса левого желудочка. Прирост массы тела более чем на 2 кг за 1–3 дня скорее всего свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации. Снижение массы тела и отсутствие аппетита, изменение вкусовых привычек свидетельствуют об ухудшении состояния. Расчет энергетической ценности рациона производится по специальной формуле: как *произведение величины основного обмена* (ООЭ по уравнению Харриса — Бенедикта) и *фактора активности пациента*.

В случаях тяжелой кахексии назначается дополнительное питание в виде специальных смесей, по показаниям возможен и переход на парентеральное питание.

Фармакологическое лечение. Золотые стандарты в лечении СН были в разное время разными: до 50-х годов XX века это были сердечные гликозиды, в 50–60-е годы к ним добавлены мочегонные, в 70-е годы к двум препаратам добавились вазодилататоры, а в 80-е годы ингибиторы АПФ. Затем от вазодилататоров отказались, а в 90-е годы золотым стандартом лечения СН стало назначение мочегонных, ингибиторов АПФ, гликозидов и β -блокаторов. К сожалению, часто в ведении больных СН отмечается полипрагмазия, т.е. назначение избыточных, не всегда показанных препаратов. Это может быть связано со стремлением врача облегчить состояние больного, с наличием сопутствующих заболеваний. Нередко подобная тактика лечения обусловлена недостаточной информированностью врач. Так, через год после выписки были проверены назначения, данные больным в стационаре. Выяснилось, что на амбулаторном этапе участковые врачи «откорректировали» их: ингибиторы АПФ отменили более 60% больных,

а нитраты назначили в 2 раза большему числу больных. Максимальное количество препаратов, выписанных одному пациенту, было 14. Большинство больных принимало 7 препаратов [10]. Таким образом, в лечении и наблюдении за больным с СН важно определить приоритеты, и соблюдать последовательность назначений, вовремя отменяя те лекарства, в которых больной уже не нуждается, отдавая предпочтение средствам, нацеленным на повышение выживаемости больного.

Все лекарственные средства для лечения СН можно разделить на 3 категории.

1. Основные, эффект которых доказан в рандомизированных клинических испытаниях и которые рекомендованы к использованию во всем мире.

2. Дополнительные, эффективность и безопасность которых доказана в крупных исследованиях, но требует уточнения. Этот перечень меняется чаще всего, так как по мере окончания очередных испытаний препараты, его составляющие, подтвердив свою эффективность и безопасность, переходят в разряд основных (альдактон), а не подтвердив — остаются лишь вспомогательными средствами для лечения ХСН (амлодипин).

3. Вспомогательные, влияние которых на прогноз больных с ХСН не доказан, но их применение диктуется определенными клиническими ситуациями: например, аспирин, статины.

К классу основных, согласно последним рекомендациям, относятся ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации; β -адреноблокаторы, антагонисты рецепторов к альдостерону (альдактон), диуретики, сердечные гликозиды, блокаторы рецепторов к ангиотензину.

Фармакологическое лечение начинается с назначения *ингибиторов АПФ* не только с целью улучшения состояния, но и для замедления прогрессирования СН, снижения смертности, независимо от функционального класса СН и выраженности клиники (уровень доказанности А). Однако до сих пор на практике врачи недостаточно часто назначают ингибиторы АПФ, или назначают недостаточные дозы, меньше целевых. Больным с сохраненной систолической функцией миокарда они также показаны в первую очередь. В России зарегистрировано 10 ингибиторов АПФ, имеющих в качестве показания ХСН: беназеприл, каптоприл, квинаприл, лизиноприл, периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл. Степень доказанности их эффективности при лечении СН различна. Это связано в первую очередь с количеством проведенных клинических исследований по препарату. Максимальную степень доказанности в лечении СН всех стадий имеют только «классические» ингибиторы АПФ,

абсолютно не потерявшие своего значения: эналаприл (оригинальный препарат ренитек, наиболее часто применяемый и исследованный в России дженерик — энап) и каптоприл (капотен) (степень доказанности А). Также доказана лечебная эффективность фозиноприла (моноприла), исследованного и в России, и лизиноприла (используемый дженерик — диротон) (степень доказанности В). Для профилактики СН у пациентов с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы доказано использование только двух ингибиторов АПФ — периндоприла (престариум) и рамиприла (степень доказанности А).

Побочные реакции на прием ИАПФ — это, в основном, кашель (вызывает отмену примерно в 3% случаев), азотемия (кроме фозиноприла, метаболизм которого частично протекает в печени), гиперкалиемия (отменять препарат приходится в 1,5% случаев) и гипотония, которая приводит к отмене препарата в 4–5% даже при правильном применении. Для того чтобы не развивалась гипотония, надо соблюдать *правила* применения ингибиторов АПФ. Нельзя назначать больным с исходным систолическим АД менее 85 мм рт. ст. эти препараты, сначала необходимо его стабилизировать. Следует избегать одновременного назначения препаратов, снижающих давление — нитратов, антагонистов кальция, β -блокаторов. Если есть показания к этим средствам, можно вернуться к ним после стабилизации АД и дозы ингибиторов АПФ. Перед началом курса лечения ингибиторами АПФ надо избегать обильного диуреза и обезвоживания. Следует еще раз подчеркнуть, что обязательным условием назначения ингибиторов АПФ при СН является *титрование дозы и доведение ее до целевой*. Противопоказания к лечению ингибиторами АПФ — двусторонний стеноз почечной артерии, почечная недостаточность (оценка функции почек необходима перед назначением ингибиторов АПФ, через 1–2 недели после каждого увеличения дозы, а затем через 3 месяца и через 6 после начала приема препарата; критический уровень креатинина в крови составляет 250 мкмоль/л), гиперкалиемия, артериальная гипотензия, кашель, сосудистый отек.

Диуретики необходимы большинству больных хронической СН. Однако существующий стереотип — назначать мочегонные абсолютно всем больным с СН — надо преодолевать. Правильно назначать диуретики только при задержке жидкости, то есть развитии отечного синдрома. Они не увеличивают продолжительность жизни, не замедляют прогрессирование СН, но могут снизить частоту госпитализаций. Положительный эффект диуретиков при СН — уменьшение задержки натрия и воды, снижение перегрузки объемом. Однако очень быстро их применение приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы

и нарушению электролитного равновесия. Чтобы избежать этого нежелательного эффекта, диуретики назначают только с ингибиторами АПФ или спиронолактоном. Тогда увеличивается количество выделяемой мочи, и уменьшается потребность в мочегонных. Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов. Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков. При лечении СН используют фуросемид, буметанид, пиретанид и торасемид, а также этакриновую кислоту. В период действия петлевых диуретиков экскреция ионов натрия с мочой значительно возрастает, однако после прекращения диуретического эффекта препаратов скорость экскреции ионов натрия снижается до уровня ниже исходного. Лечение необходимо начинать с малых доз, особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов, затем увеличивать дозу по принципу достаточности. Эта осторожность вызвана частым развитием устойчивости отеков к терапии мочегонными препаратами. Гидрохлоротиазид (гипотиазид) в дозах до 25 мг вызывает минимум побочных реакций и электролитных нарушений. В дозах выше 75 мг число побочных эффектов возрастает. Максимальный эффект его развивается через час после приема, длительность действия 12 час. Тиазидные диуретики неактивны при снижении скорости фильтрации ниже 30 л в минуту. Рекомендуются дозы для наиболее часто используемых мочегонных: гипотиазид — стартовая 25 мг, максимальная 75–100 мг; фуросемид — стартовая 20–40 мг, максимальная до 500 мг; урегит — стартовая 25–50 мг, максимальная до 250 мг; буметанид — стартовая 0,5–1,0 мг, максимальная до 10 мг. С 2006 года в России зарегистрирован самый эффективный и безопасный петлевой диуретик торасемид (диувир). Его начальная доза 5–10 мг при необходимости может быть увеличена до 100–200 мг в сутки. В сравнительном исследовании с фуросемидом торасемид продемонстрировал способность лучше влиять на прогноз больных СН, что делает этот современный мочегонный препарат средством выбора, в особенности при длительном лечении клинически выраженной декомпенсации (уровень доказанности В). Ингибитор карбоангидразы ацетазоламид (диакарб) блокирует фермент карбоангидразу в области проксимальных почечных канальцев и используется в качестве вспомогательного средства на фоне приема активных тиазидных и/или петлевых мочегонных. При длительном применении этих лекарств типично развитие алкалоза. Назначаемый в дозе по 0,25 мг трижды в день в течение 3–4 дней с двухнедельным перерывом, ацетазоламид подкисляет среду, восстанавливая

диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков. Обязательным считается сочетание активных диуретиков и ацетазоламида у больных с СН и сопутствующей легочной патологией (уровень доказанности В). Кроме того, имеются сведения, что применение ацетазоламида в дозе 0,25 мг за час до отхода ко сну позволяет уменьшить степень ночного апноэ, способного осложнять течение болезни у 40% больных СН (степень доказанности С).

Лечение мочегонными имеет две фазы: разгрузочная, или активная, и поддерживающая. В активной фазе выделение жидкости должно превышать потребление на 1–2 литра, при этом масса тела снижается в день примерно на один кг. В поддерживающей фазе режим другой: ежедневная стабильная доза мочегонных, масса тела постоянная, превышение диуреза над количеством выпитой жидкости не более 200 мл. Ошибка, которую чаще всего допускают врачи, — это нерегулярное назначение диуретиков с целью создания активного диуреза. Подобная тактика приводит к нейрогормональной активации и вызывает прогрессирование СН.

Что же делать, если все-таки отеки не поддаются лечению мочегонными? Для того чтобы диуретик подействовал, необходимо несколько условий. Во-первых, нужно, чтобы он попал в кровоток, то есть всосался из желудка. Если отеки выражены на периферии, то нельзя исключить и отек слизистой желудка и кишечника, это препятствует всасыванию. Во-вторых, для транспортировки к месту действия нужны транспортные белки, а у больных тяжелой стадией СН нередко выражена гипо- и диспротеинемия. В-третьих, если нарушена работа почек и снижена скорость фильтрации, тиазидные диуретики не действуют. Это может быть как при прогрессировании СН и гипотонии, так и при развитии почечной недостаточности. Из-за длительного применения мочегонных развивается электролитный дисбаланс и нарушение кислотно-щелочного равновесия, ослабляющие действие диуретика. Таким образом, причинами рефрактерности отеков к терапии мочегонными являются: появление и прогрессирование почечной недостаточности, гипотония, гиперактивация нейрогормональных систем, дисбаланс электролитов и нарушение рН крови, дис- и гипопро-теинемия, развитие толерантности к действию диуретика. В соответствии с этими причинами разработаны способы преодоления рефрактерности отеков. Первый шаг — ограничение приема соли (а не жидкости), еще раз проконтролировать рацион пациента, убедиться, что не забыты и выполняются диетические рекомендации. Второй шаг — повысить дозу мочегонных. Для ликвидации рефрактерных к терапии отеков используют только парентеральное введение диуретиков, памятуя об отечной слизистой оболочке желуд-

ка и кишечника. Необходимо также нормализовать АД, возможно, с помощью добутамина или, в крайнем случае, глюкокортикоидных гормонов, назначенных на короткое (1–2 недели) время. На время диуретической терапии лучше отменить вазодилаторы и нитраты. Важно также проверить, эффективна ли доза препаратов, назначенных для блокады нейрогормональной активации (ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона), достигнута ли их целевая дозировка. Для нормализации белкового профиля рекомендуется введение плазмы или альбумина. Это мероприятие можно выполнить и в условиях дневного стационара. Дополнительное назначение препаратов, увеличивающих скорость клубочковой фильтрации, также будет способствовать повышению эффективности диуретической терапии. К таким препаратам относятся эуфиллин и допамин. Наконец, старый испытанный способ — комбинированное назначение диуретиков («мочегонная окрошка»), в том числе и с добавлением диакарба. Хороший эффект достигается при добавлении 200–300 мг спиронолактона. Этот препарат обладает и диуретическим, и, что самое главное, блокирующим ренин-ангиотензиновую систему эффектом. Комбинирование мочегонных обосновано простым правилом: назначение любого диуретика приводит к тому, что нарушается реабсорбция натрия в этой части канальца, и усиливается «загрузка» натрием в более дистальной части нефрона. Таким образом, усиливается действие мочегонных на нижележащие отделы канальцев.

В последние несколько лет для терапии декомпенсированной СН начато использование препарата натрийуретического пептида — незеритида. Закончившееся в 2004 году в Америке исследование FUSION показало высокую эффективность незеритида не только как мочегонного средства, но также и обладающего инотропной активностью, улучшающего функцию почек и снижающего смертность [12].

Дигиталис. Сердечные гликозиды создают гемодинамические преимущества, повышают сердечный выброс, снижают конечное диастолическое давление в левом желудочке, увеличивают толерантность к физической нагрузке, усиливают выделение натрия с мочой, наконец, уменьшают нейрогормональную активацию. Дигиталис оказывает отрицательный хронотропный эффект, положительный инотропный, способен блокировать периферические симпатические стимулы. При мерцательной аритмии за счет воздействия на АВ-проводение и урежение ЧСС уменьшается потребность в кислороде, несмотря на положительный инотропный эффект. При синусовом ритме отрицательный хронотропный эффект слаб, поэтому повышение сократимости сопровождается ростом потребности миокарда в кислоро-

де, гипоксией миокарда, провоцированием аритмий. При синусовом ритме применение дигоксина должно быть крайне осторожным. Оптимальная суточная доза не должна превышать 0,25 мг. Это соответствует концентрации в плазме до 1,2 нг и не приводит ни к интоксикации, ни к росту смертности. Концентрация препарата в плазме нарастает экспоненциально, достигая уровня плато к 8-му дню лечения. По истечении первой недели необходимо оценить состояние больного, зарегистрировать ЭКГ, уточнить характер сердечного ритма и проводимости, спросить о симптомах, характерных для гликозидной интоксикации. Обнаруженные корытообразные изменения конечной части желудочкового комплекса свидетельствуют не о передозировке, а о насыщении сердечными гликозидами. Тревогу же должны вызвать нарушения проводимости, эктопические комплексы и ритмы, особенно эпизоды групповой желудочковой экстрасистолы, бигеминии, наджелудочковой или желудочковой тахикардии. К признакам системной интоксикации относят нарушения функции ЖКТ — понос, тошноту, рвоту; нарушения ЦНС — галлюцинации, психическую неадекватность вплоть до делирия; нарушения цветового зрения. Во всех этих случаях сердечные гликозиды отменяют, либо понижают дозу, ориентируясь на степень опасности появившихся нарушений ритма.

Таким образом, основным показанием к назначению дигоксина — единственного современного препарата из группы сердечных гликозидов — является тяжелая степень СН, протекающей на фоне фибрилляции предсердий. У больных с СН и синусовым характером сердечного ритма гликозиды можно добавить к комплексу всех назначенных препаратов в случае упорного течения заболевания и безуспешной терапии. Особенно хорошо сочетаются гликозиды с β -блокаторами.

β -блокаторы необходимы всем пациентам с легкой, средней и тяжелой степенью недостаточности ишемического и неишемического происхождения, стабильного течения на фоне ингибиторов АПФ, диуретиков — уровень доказанности А, класс 1. В основе положительного действия этих препаратов при СН лежит блокада симпатической активности, то есть подавление нейрогормональной активации. У больных с СН высокая активность симпатико-адреналовой системы, высокая концентрация норадреналина, как тканевого, так и циркулирующего. Норадреналин стимулирует ренин-ангиотензиновую систему. Чем выше концентрация норадреналина, тем выше смертность. Роль β -блокаторов заключается в том, что они ингибируют токсичность катехоламинов, уменьшают явления нейрогормональной активации. В начале терапии β -блокаторами происходит снижение фракции выброса левого желудочка, которое длится в среднем 10–14 дней и сопровож-

дается субъективным ухудшением самочувствия. Затем на фоне постоянного длительного применения насосная функция и фракция выброса закономерно улучшаются. Это происходит еще и потому, что «спящие», или гибернированные миокардиоциты, которые в условиях гипоксии и «энергосберегающего режима» не функционировали, под влиянием β -блокаторов восстанавливают свою активность и начинают сокращаться.

Основные правила терапии больных с СН β -блокаторами.

1. Начинать лечение β -блокаторами пациенту, который ранее их не получал, нужно только в стабильном состоянии, на фоне подобранной дозы ингибиторов АПФ.
2. Активная фаза диуреза должна быть проведена ДО назначения β -блокаторов.
3. Перед назначением β -блокаторов отменяют все дополнительные препараты, снижающие АД: нитраты, антагонисты кальция или другие вазодилататоры.
4. Если АД низкое, можно добавить кортикостероиды на короткое время.
5. Начальная доза препарата составляет одну восьмую целевой дозы (табл. 3), доза повышается очень медленно, один раз в две недели. Если состояние ухудшается, следует увеличить дозу ингибиторов АПФ или диуретиков. Только потом рассмотреть, необходимо ли снизить дозу β -блокатора. Отменять только в крайнем случае, и при первой возможности снова возвратиться к введению β -блокаторов в комплекс лечебных мероприятий.
6. Вовремя введения в курс мероприятий β -блокаторов надо постоянно контролировать диурез, массу тела, АД, побочные реакции на препарат.
7. В течение суток желательно назначать прием этих препаратов в разное время с мочегонными и ингибиторами АПФ.

Из всех клинических испытаний три наиболее успешных показали эффективность селективных β -блокаторов — метопролола-сукцината пролонгированного действия и бисопролола, — а также неселективного β - α -блокатора карведилола в снижении смертности больных, замедлении прогрессирования СН, снижении частоты госпитализаций. Следует подчеркнуть *неэффективность* метопролола-тарtrate, который **не рекомендуется** для лечения СН. Кроме того, результаты исследования SENIORS продемонстрировали снижение смертности и количества госпитализаций у пожилых пациентов при использовании небиволола, что позволило в 2005 г. добавить его к рекомендованным ранее препаратам [2].

Если пациент уже принимал метопролол-тарtrat или атенолол, которые не рекомендуются для больных с сердечной недостаточностью, его следует перевести на рекомендованные выше пре-

Таблица 3.

Рекомендуемые препараты и дозы β -блокаторов в лечении СН

Название препарата	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол (конкор)	1,25 мг в сутки	10 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки
Метопролол сукцинат (беталок ЗОК)	12,5 мг в сутки	100 мг 1 раз в сутки	200 мг 1 раз в сутки
Карведилол (дилатренд)	3,125 мг 2 раза в сутки	25 мг 2 раза в сутки	25 мг 2 раза в сутки
Небиволол (небилет) для больных старше 70 лет	1,25 мг в сутки	10 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки

Таблица 4.

Рекомендации по переводу больных на доказанно эффективные β -блокаторы

Уже назначенные β -блокаторы	Рекомендованные β -блокаторы (стартовая доза)		
	Бисопролол	Метопролола сукцинат	Карведилол
Атенолол < 25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг 2 р/д
Атенолол 25–75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг 2 р/д
Атенолол $\geq$ 75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг 2 р/д
Метопролола тартрат < 25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг 2 р/д
Метопролола тартрат 25–75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг 2 р/д
Метопролола тартрат $\geq$ 75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг 2 р/д

параты. Для перевода в адекватных дозах можно воспользоваться табл. 4.

Между последним приемом атенолола или метопролола сукцината и первым приемом рекомендованного препарата, на который переводят больного, должно пройти 12 часов. В дальнейшем титрование доз рекомендованных β -блокаторов проходит по обычным принципам — увеличение доз каждые 2 недели, а при гипотонии и нестабильном состоянии 1 раз в 4 недели.

Противопоказания к назначению β -блокаторов при СН такие же, как и в остальных случаях их использования: бронхиальная астма и тяжелая обструкция бронхов; брадикардия с ЧСС менее 50 уд/мин., сопровождающаяся клиническими проявлениями; гипотония (систолическое АД менее 85 мм рт. ст.); атриовентрикулярная блокада 2 и 3 степени; тяжелый облитерирующий энтерит. Наличие хронического бронхита, сопутствующего СН, не является абсолютным противопоказанием к назначению β -блокаторов. Во всех случаях необходимо сделать попытку к их назначению, начиная с малых доз и придерживаясь медленного наращивания. Лишь при обострении бронхообструктивного синдрома на фоне лечения от их применения придется отказаться. Средством выбора в такой ситуации является использование высокоселективного β_1 -блокатора бисопролола (степень доказанности С). При сочетании СН и сахарный диабет 2 типа назначение β -блокаторов абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препаратом выбора в таких ситуациях является

карведилол, который в отличие от всех других даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину (степень доказанности А).

Новый класс препаратов, полностью блокирующий ренин-ангиотензиновую систему — блокаторы, или антагонисты, рецепторов к альдостерону. Изменились представления об их эффективности на основании данных закончившихся клинических испытаний. Они показали, что блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА) и ингибиторы АПФ одинаково эффективны при СН (класс 1, уровень доказанности В). Если раньше эти препараты рекомендовались только как альтернатива ингибиторам АПФ в случае непереносимости последних, то сейчас, благодаря результатам исследования VAL-HeFT («Валсартан при сердечной недостаточности»), подчеркивается, что валсартан имеет такую же эффективность, как ингибиторы АПФ, влияя на смертность и частоту госпитализации, а поэтому может назначаться и больным после инфаркта миокарда (уровень доказанности В, класс IIA). Добавление валсартана к терапии, в том числе включающей ингибиторы АПФ, если оставались жалобы и клинические проявления СН, значительно снижало смертность и улучшало качество жизни. Эффективность этих препаратов была подтверждена также и в исследовании CHARM (кандесартан) где сравнивался кандесартан с плацебо, и было достигнуто снижение числа госпитализаций. Таким образом, считается доказанным эффект только двух БРА для лечения СН: валсартана и кандесартана. Особо надо

отметить значение правильных доз. Многоцентровые испытания эффективности валсартана, в том числе и с участием российских центров, показали, что именно высокие дозы влияют на смертность, количество госпитализаций и являются эффективными. В частности, рекомендуемая для валсартана доза 160 и даже 320 мг в сутки (последняя в два приема). Титрование доз кандесартана проводится по тем же принципам, что и ингибиторов АПФ. Стартовая доза — 4 мг однократно в сутки, которая при стабильном АД и отсутствии осложнений удваивается каждые 3–5 дней до достижения дозировки 16 мг однократно в сутки. У больных с высоким уровнем АД максимальная дозировка — 32 мг однократно в сутки. При исходной гипотонии (САД менее 100 мм рт. ст.) терапию безопасно начинать с дозы 2 мг в сутки.

Антагонисты альдостерона. Еще одна новая рекомендация касается использования антагонистов альдостерона (АА) в качестве добавления к ингибиторам АПФ и β -блокаторам у тяжелых больных с СН III–IV ФК (уровень доказанности В, класс рекомендаций I). Ранее считалось, что рецепторы к альдостерону есть только в почках. Теперь они обнаружены в миокарде и в эндотелии сосудов. Антагонисты альдостерона подавляют ионообмен калия на натрий, снижают развитие фиброза в миокарде, обладают вазопротекторным и ремоделирующим действием. Двойное слепое исследование RALES показало достоверное снижение смертности, числа госпитализаций при применении низких (12,5–50 мг) доз спиронолактона, причем в течение трех лет наблюдения не возникало гиперкалиемии. Исследование EPHESUS, в котором участвовало 6632 пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка, продемонстрировало снижение смертности на 15% при назначении в дополнение к ингибиторам АПФ антагониста альдостерона эпленона. Побочные эффекты, затрудняющие применение этих препаратов, это болезненная гинекомастия и гиперкалиемия, повышение креатинина крови. Дозы спиронолактона, если он назначается как диуретик, составляют 150–300 мг утром. В качестве нейрогормонального модулятора рекомендуется 25–50 мг в день. Концентрация спиронолактона в плазме крови стабилизируется к третьему дню назначения, и после отмены (или уменьшения дозы препарата) его действие исчезает через трое суток.

Антикоагулянтная терапия показана пациентам с СН III–IV ФК и фракцией выброса менее 30%, аневризмой левого желудочка, очень большим сердцем; пациентам с СН и фибрилляцией предсердий, предшествующими эпизодами эмболий, или длительным постельным режимом. Для дезагрегационного эффекта достаточно очень маленьких доз аспирина, до 75 мг, причем в таком количестве он не снижает действие ингибиторов

АПФ. В группе больных, перенесших ИМ, назначение аспирина более оправдано. Для больных с фибрилляцией предсердий препаратом выбора является варфарин, в качестве альтернативы аспирину можно использовать клопидогрель. Следует помнить о возможных осложнениях со стороны желудочно-кишечного тракта и вовремя назначать больным гастропротекторы, отменив аспирин или заменив его клопидогрелем. Стандартная доза клопидогреля — 75 мг однократно. Доза варфарина подбирается в стационаре, в амбулаторной практике необходимо регулярное наблюдение за величиной международного нормализованного отношения (МНО).

Антиаритмические средства рекомендуется назначать только при сочетании СН с жизнеопасными аритмиями. Препараты выбора — амиодарон и соталол. Основные принципы ведения больных с СН, осложненной нарушениями ритма, заключаются в следующем: 1) *не лечить* бессимптомные нарушения ритма; 2) *не применять антиаритмические препараты 1 класса*, так как риск от их применения превосходит антиаритмическую пользу; 3) β -блокаторы обладают антифибрилляторным действием; 4) если нужно лечить аритмию, выбирать амиодарон и соталол.

Наиболее эффективным способом лечения нарушений сердечного ритма у больных с СН, является, согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества 2005 г., установка больному имплантируемого кардиовертера (ИК) [2]. ИК должны устанавливаться пациентам с предшествующими эпизодами фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Постоянная двухкамерная кардиостимуляция (ресинхронизирующая бивентрикулярная) выполняется с целью восстановления синхронности сердечных сокращений у больных с блокадой ножки пучка Гиса. Это мероприятие улучшает состояние больных и повышает их функциональный статус и толерантность к физической нагрузке (уровень доказанности В). Ресинхронизирующая бивентрикулярная стимуляция может быть выполнена пациентам с уширением желудочкового комплекса более 120 мсек. С помощью такого вмешательства было достигнуто значительное снижение смертности (на 37 и 24% соответственно) у тяжелых больных с СН III–IV ФК.

Заключение по терапии. Таким образом, согласно рекомендациям 2005 г. [2], желательно придерживаться следующих лекарственных назначений в зависимости от функционального класса СН (табл. 5). Во-первых, всем больным обязательно назначают препараты для устранения нейрогормональной активации (стратегический компонент лечения). Это могут быть ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА), β -блокаторы (ББ), а у больных, перенесших ИМ,

**Рекомендуемые группы обязательных и симптоматических препаратов
при различных стадиях сердечной недостаточности (СН)**

Функциональный класс СН	Обязательные препараты стратегического плана	Препараты для симптоматического улучшения
I	Ингибиторы АПФ или БРА, ББ и АА после ИМ	Начать/прекратить диуретики
II	Ингибиторы АПФ или БРА; ББ и АА после ИМ	Начать/прекратить диуретики
III	Ингибиторы АПФ и БРА или БРА; ББ или АА	Добавить диуретики, добавить дигиталис если сохраняется клиника
IV	Ингибиторы АПФ и БРА или БРА; ББ и АА	Добавить диуретики, добавить дигиталис, возможно инотропные агенты

возможно назначение антагонистов альдактона (АА). Но если у пациентов с СН I–II ФК для стратегического компонента выбирается один препарат, то в случае тяжелого состояния, III или IV функционального класса, препараты необходимо комбинировать. Для симптоматического лечения добавляются при необходимости диуретики и дигиталис у больных III–IV ФК. В самых тяжелых случаях приходится добавлять инотропные агенты (добутамин) на непродолжительное время.

8. Организация помощи

Нет согласия в вопросе управления помощью и ее организации для больных СН. Предлагаются разнообразные схемы наблюдения больных не только врачом общей практики, но и специально подготовленной медсестрой, совместное ведение семейным врачом и кардиологом. Основная цель организационных мероприятий — снизить частоту госпитализаций, поскольку стационарное лечение больных СН очень дорого во всех странах. Оптимальной организацией следует считать ту,

которая больше всего соответствует структуре первичной помощи в стране. Некоторые исследования свидетельствуют, однако, что самым эффективным является наблюдение врача общей практики с периодическими консультациями кардиолога, а также сестринские клиники для больных СН. Однако самое существенное требование для эффективного лечения — четкие рекомендации для каждого этапа оказания помощи и доступность современных диагностических и лечебных методов. Для того, чтобы оценить качество помощи больным СН, необходимы критерии. Такая оценка может понадобиться при взаимодействии с экспертными организациями, со страховыми компаниями, руководителями учреждений. Считается, что помощь больному оказана правильно, если регулярно выполнялись следующие мероприятия: оценка функции левого желудочка, назначение ингибиторов АПФ, достижение их целевых доз, консультирование пациента по курению, питанию, регулярное определение массы тела, соблюдение рекомендаций и разъяснение особенностей действия препаратов.

Литература

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. А. Руководство по ведению больных с сердечной недостаточностью. — 2002. — www.cardiosite.ru. — 164 с.
2. Guidelines for the Diagnosis and treatment of heart failure: full text (update 2005). Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure // European Heart Journal. — 2005. — www.escardio.org (последний визит 09.02.2008).
3. Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность в России — опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? // Сердечная недостаточность. — Т. 4. — № 1. — 2003. — 9–11 с.
4. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association (Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation). — 2001. — http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm.
5. Агеев В. Ф., Арутюнов Г. П., Глезер М. Г., Мареев В. Ю., Ревизивили А. Ш. Национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Сердечная недостаточность. — 2006. — Т. 7. — № 2. — С. 52–75.
6. Williams H., Morrison E., Elliott D. A Community-based Service for Patients With Congestive Cardiac Failure: Impact

- on Quality of Life Scores // Br J Cardiol. — 2004. — Vol. 11. — № 1. — P. 75–79.
7. Allman R.M., Kiefe C.I. et al. Association of Consultation between Generalists and Cardiologists with Quality and Outcomes of Heart Failure Care // Am Heart J. — 2003. — Vol. 145. — № 6. — P. 1086–1093.
 8. Андреев Д.А. Натрийуретические пептиды В-типа при сердечной недостаточности: диагностика, оценка прогноза и эффективности лечения // Лабораторная диагностика. — № 6. — 2003. — www.ramld.ru.
 9. Biomarker test cost-effective for determining heart failure. American Heart Association Scientific Sessions. — Chicago, Illinois. — 2006.
 10. McAlister F. A., et al. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure // Am J Med. — 2001. — Vol. 110. — № 5. — P. 378–384.
 11. Агеев Ф.Т., Мареев Ю.В., Середенина Е.М., Беленков Ю.М. Перспективы внедрения специализированных форм амбулаторного ведения больных с сердечной недостаточностью: структура, методика и предварительные результаты Российской программы «ШАНС» // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 5. — № 6. — С. 268–272.
 12. Yancy C.W., Burnett J.C., Fonarow G.C., Silver M.A. Decompensated Heart Failure: Is There a Role for the Outpatient Use of Nesiritide? // CHF. — 2004. — Vol. 10. — № 5. — P. 230–236.

Задания для самопроверки

Выберите один правильный ответ

1. Золотым стандартом диагностики сердечной недостаточности является:
 - А. Шестиминутный тест ходьбы
 - Б. Электрокардиография
 - В. Эхокардиография
 - Г. Рентгенографическое исследование в сочетании с ЭКГ
 - Д. Рентгенологическое исследование после изучения клиники и ЭКГ
2. Шестиминутный тест ходьбы применяется для:
 - А. Подтверждения диагноза сердечной недостаточности
 - Б. Определения функционального класса сердечной недостаточности
 - В. Определения стадии НК
 - Г. Определения показаний к назначению сердечных гликозидов
 - Д. Определения показаний к назначению нитратов
3. Натрийуретический пептид — это
 - А. Белок для транспортировки диуретиков в плазме
 - Б. Гормон коры надпочечников
 - В. Тканевой гормон сердца
 - Г. Синтетический препарат для лечения СН
 - Д. Диагностический препарат для определения показаний к назначению диуретиков
4. Современный скрининг сердечной недостаточности основан на
 - А. Определении содержания натрийуретических пептидов в крови у больного с клинической симптоматикой, в случае положительного ответа направление его на эхокардиографию
 - Б. Направлении на эхокардиографию больного с клиническими признаками СН, затем подтверждение диагноза гематологическими тестами
 - В. Выявление триады признаков (одышка, отеки, тахикардия), затем проба с нагрузкой и эхокардиография
 - Г. Клинической триаде + третий тон желудочков, затем ЭКГ и шестиминутный тест ходьбы
 - Д. Эхокардиография у больного с клиническими признаками, при необходимости стресс-тест, затем микроальбуминурия
5. Немедикаментозное лечение больного с СН включает такие диетические мероприятия, как:
 - А. Ограничение потребления жидкости до 600 мл в день
 - Б. Ограничение потребления соли до 5 г в день
 - В. Ограничение потребления натрия в зависимости от тяжести СН
 - Г. Увеличение потребления калия
 - Д. Ограничение потребления белка

6. Больному с СН физические тренировки

- А. Противопоказаны
- Б. Показаны упражнения только для верхней половины тела
- В. Показаны только при отсутствии отеков
- Г. Показаны аэробные тренировки в режиме индивидуального подбора нагрузок
- Д. Показаны, если не было инфаркта миокарда

7. Золотым стандартом медикаментозной терапии СН в настоящее время является назначение:

- А. Диуретиков и ингибиторов АПФ
- Б. Диуретиков и β -блокаторов
- В. Диуретиков, ингибиторов АПФ и дигоксина
- Г. Ингибиторов АПФ, β -блокаторов и диуретиков по показаниям
- Д. Ингибиторов АПФ, дигоксина и β -блокаторов

8. Какие препараты антиаритмического действия доказано эффективны у больных с СН?

- А. Блокаторы кальциевых каналов — верапамил
- Б. Дигиталис и верапамил
- В. Амiodарон и соталол
- Г. Амiodарон и верапамил
- Д. Дигиталис и соталол

Адрес для контакта: efrolovamd@yandex.ru

УДК 616-082:331.436

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ АВАРИЙНО ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

В. Д. Соляников, Ю. Ф. Казнин

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия

RENDERING OF MEDICAL CARE FOR EXPOSED PEOPLE BY CHEMICAL DANGEROUS AGENTS

V. D. Solyanikov, Yu. F. Kaznin

St-Petersburg medical academy of postgraduate studies, Russia

© В. Д. Соляников, Ю. Ф. Казнин, 2008 г.

В статье изложены современные данные о стандартах по медико-санитарному обеспечению при авариях на химически опасных объектах. Рассмотрены основные принципы оказания первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи при острых отравлениях аварийно химически опасными веществами, в том числе неизвестными, особенности реанимации, интенсивной терапии острых отравлений в детском, пожилом и старческом возрасте.

Ключевые слова: аварийно химические опасные вещества, помощь, стандарты, лечение.

In the article the modern standards of medico-sanitary provision at failures on chemically dangerous objects are stated. The main principles of the rendering of first medical, before-doctoral and primary doctoral care for acute poisonings by chemically dangerous substances, including unknown ones are considered. Also article pay attention to particularities of resuscitation and intensive therapy of acute poisoning among infant and elderly patients.

Keywords: chemical dangerous substances, care, standards, treatment.

Медицинская помощь персоналу большинства химических объектов народного хозяйства и населению, подвергнутому токсическому воздействию химических веществ при авариях, возложена на Всероссийскую службу медицины катастроф (ВСМК). При ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций (ЧС), связанных с химическими авариями, используются все находящиеся в этой зоне лечебно-профилактические, санитарно-гигиенические, противоэпидемические и аптечные учреждения независимо от их ведомственной принадлежности. При локальных и местных авариях ликвидация медико-санитарных последствий обеспечивается силами и средствами медицинских учреждений территориального уровня (медико-санитарными частями предприятий, местными лечебно-профилактическими учреждениями).

К ликвидации медико-санитарных последствий крупномасштабных аварий регионального уровня, помимо ведомственного территориального звена, под руководством регионального центра привлекаются силы и средства ВСМК (городские, областные и межобластные больницы, клиники, токсикологические центры и размещенные в регионе медицинские учреждения других министерств и ведомств — военные госпитали, санэпи-

дотряды, учреждения МВД России и т. д.) [1].

При химических авариях с быстродействующими веществами помощь пораженным наиболее эффективна, если она оказывается в течение первых двух часов. Следовательно, необходима организация медицинской помощи в непосредственной близости от очага. Медицинская помощь пораженным на догоспитальном этапе эвакуации должна быть оказана в наиболее полном объеме, иначе значительно снижается эффективность лечения на последующих этапах. В частности, судьба пораженных зависит от скорости проведения детоксикационных мероприятий. Решение этой проблемы возможно только при оказании медицинской помощи специализированными токсико-терапевтическими бригадами, усиливающими ближайшие местные лечебные учреждения. При значительном удалении очага от стационаров возможно развертывание лечебных учреждений в полевых условиях, а также привлечение ведомственных медицинских отрядов специального назначения [2].

Разделение медицинской эвакуации на догоспитальный и госпитальный этапы зависит от конкретной обстановки, сил и средств медицинской службы. В случае развертывания мобильных медицинских формирований вблизи очага пора-

жения возможно оказание помощи силами квалифицированной медицинской помощи с элементами специализированной, но при обязательном выполнении всех мероприятий догоспитального этапа. С 1998 г. в России применяются утвержденные МЗ РФ стандарты медико-санитарного обеспечения при химических авариях. Они названы стандартами как единые технологии, отработанные и принятые в лечебных учреждениях нашей страны при оказании медицинской помощи пораженным и включают перечни основных организационных, санитарно-гигиенических, диагностических, лечебно-эвакуационных и лечебных мероприятий [2].

В этих документах рассмотрены вопросы медико-санитарного обеспечения к утвержденному Минздравом России первоочередному списку аварийной химически опасных веществ (АХОВ), насчитывающему 31 наименование. Сведения по всем веществам списка объединены в информационные блоки и имеют следующие основные разделы.

1. Характеристика вещества и очага поражения

Вид вещества.

Вид очага (медико-тактическая характеристика).

Общий характер действия.

Возможность поражающего действия в зависимости от концентрации:

- легкая степень поражения;
- средняя степень поражения;
- тяжелая степень поражения.

Предельно допустимые концентрации.

2. Организационные и санитарно-гигиенические мероприятия

Первоочередные мероприятия, рекомендуемые при воздействии вещества.

Средства и способы дегазации.

Средства индивидуальной защиты органов дыхания.

Средства защиты кожи.

Организация химического контроля за воздухом.

Организация специальной обработки.

3. Лечебно-эвакуационные мероприятия

Выделены контингенты пораженных (все пораженные в очаге и все лица, поступающие из химического очага, определен объем и вид лечебно-эвакуационных мероприятий).

По опасности для окружающих выделены 2 группы пораженных:

- нуждающиеся в спецобработке — направляются на площадку специальной обработки;
- не нуждающиеся в спецобработке — направляются в соответствующее функциональное подразделение и далее на следующий этап медицинской эвакуации в зависимости от степени поражения.

По лечебно-эвакуационному признаку выделяют 4 группы пораженных:

— без симптомов поражения — направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение;

— пораженные легкой степени тяжести — после оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе эвакуируются под амбулаторное наблюдение;

— пораженные средней степени тяжести — после оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе эвакуируются на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского персонала;

— пораженные тяжелой степени — после оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной и специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача.

4. Лечебные мероприятия

В стандартах определен объем и вид лечебных мероприятий в отношении всех лиц, поступивших из очага с симптомами поражения в зависимости от вида АХОВ, степени тяжести поражения на догоспитальном и госпитальном этапе с поражением кожи, затрудненным дыханием, спазмом голосовой щели, кашлем, бронхоспазмом, беспокойством и судорогами, отеком гортани, токсическим отеком легких, при наиболее тяжелых случаях поражения, с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности и поражения легких [2].

5. Диагностические мероприятия

Показаны рекомендуемые диагностические мероприятия проводимые при наличии соответствующих возможностей (персонал, материально техническое оснащение) в случаях поражений средней и тяжелой степени, а также по показаниям [2].

Синдромологическая характеристика поражений в ранней стадии интоксикации

Большое разнообразие токсичных химических агентов, формирующих очаги поражений, сильно затрудняет диагностику отравлений. В то же время выбор наиболее целесообразной тактики лечения, в том числе и специфического, требует быстрого ориентирования в химической этиологии заболевания, что возможно только на основе синдромологического принципа диагностики [3]. Клиническая симптоматика поражения, как правило, зависит от вида АХОВ, проявляясь определенным синдромом, характерным для данного соединения, или для группы соединений, к которым оно принадлежит. Практически при всех отравлениях обнаруживаются также неспецифи-

ческие симптомы, которые не отражают природу отравления, а представляют ответную реакцию организма на отравляющее вещество: головная боль, тошнота, беспокойство, жажда, бледность кожных покровов и т. д.

Синдромологическая характеристика острых отравлений как совокупность отдельных симптомов, объединенных общим патогенезом, имеет большое значение для диагностики и лечения острых интоксикаций. Синдромное лечение является основой оказания медицинской помощи особенно в случаях массового ингаляционного отравления неизвестным веществом. Несмотря на огромное количество АХОВ, из-за которых может возникнуть массовое ингаляционное отравление людей, в клинической токсикологии выделяется несколько ведущих патологических синдромов, соответствующих нарушениям функций жизненно важных органов и систем организма (табл. 1) [4].

Основные принципы оказания первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи при острых отравлениях

1. Прекращение поступления токсиканта в организм.
2. Удаление невсосавшегося токсиканта из желудочно-кишечного тракта.
3. Применение антидотов.
4. Восстановление и поддержание нарушенных жизненно важных функций.
5. Устранение отдельных синдромов интоксикации.

Прекращение поступления токсиканта в организм

Мероприятия проводят непосредственно в очаге поражения АХОВ и продолжают за его пределами.

1. При действии АХОВ в форме газа, пара или аэрозоля и угрозе ингаляционного поражения — надевание противогаза, использование подручных средств и немедленная эвакуация из зоны химического заражения.

2. При угрозе поражения АХОВ с выраженным кожно-резорбтивным действием — надевание средств защиты кожных покровов и эвакуация из зоны поражения; при попадании АХОВ на кожу — обработка открытых участков водой, жидкостью индивидуального противохимического пакета (ИПП) или другими специальными растворами в течение 5–10 мин с последующей полной санитарной обработкой, особенно при всех инцидентах связанных с воздействием опасных веществ неизвестного состава и стойких АХОВ.

3. При попадании АХОВ в глаза — немедленное промывание глаз водой или специальным раствором в течение 5–10 минут. Протирание кожи лица и век ватным тампоном, смоченным в 95% этиловом спирте, помещение тампона в герметич-

ную посуду с последующим направлением в лабораторию.

Удаление невсосавшегося токсиканта из желудочно-кишечного тракта

К числу мероприятий, проводимых на догоспитальных этапах оказания помощи, относятся:

1. Вызывание рвоты путем надавливания на корень языка после приема 3–5 стаканов воды. Процедура повторяется 3–5 раз только у пострадавших с сохраненным сознанием и противопоказана при отравлении веществами прижигающего действия — концентрированными кислотами, щелочами.

2. Зондовое промывание желудка. После введения зонда в желудок необходимо провести активную аспирацию желудочного содержимого и осуществить забор проб для лабораторного исследования. После окончания процедуры принимая во внимание тот факт, что и при ингаляционном поступлении большинства токсикантов в процессе элиминации из организма, высока вероятность их присутствия в желудочно-кишечном тракте, на догоспитальном этапе показано применение контактных энтеросорбентов, препятствующих повторному всасыванию этих веществ [5].

3. Сифонная клизма.

Применение антидотов

Антидоты занимают важное место в комплексной терапии острых отравлений АХОВ и при правильном и своевременном применении могут явиться средством сохранения жизни пораженных, значительного снижения степени тяжести и улучшения клинического течения интоксикации. Наиболее важным условием, определяющим показания к применению того или иного антидота, является точная диагностика отравления. Это связано с тем, что антидоты часто сами по себе являются весьма токсичными и при необоснованном применении могут привести к отягощению клинической ситуации. Наиболее эффективно введение антидотов на догоспитальном этапе, т.е. на токсикогенной стадии интоксикации.

В настоящее время антидоты разработаны лишь для ограниченной группы токсикантов. В соответствии с видом антагонизма к токсиканту они могут быть классифицированы на несколько групп (табл. 2) [5].

Основными показателями к применению антидотов являются легко доступные для выявления специфические клинические симптомы отравления и анамнестические данные об условиях произошедшего инцидента. В более сложных случаях используют данные лабораторных исследований с объектов внешней среды, биосред с помощью методов экспресс-анализа основных АХОВ и обобщения, приведенных в приложении к соответствующим «Стандартам по медико-санитарному обеспечению при химических авариях» [2].

Характерные синдромы поражения опасными химическими веществами

Наименование синдрома	Предполагаемые аварийно химически опасные вещества
Болевой Местное раздражающее действие Поражение глаз Поражения кожи	Аэрозоли, слезоточивые газы, пары неорганических кислот, хлор, аммиак, этиленоксид, хлорпикрин, ацетонитрил, формальдегид, ацетонциангидрин, ОВ раздражающего действия, иприт, фосген Неорганические кислоты, щелочи, этиленоксид, хлорпикрин, гидразин и его производные, триметиламин, формальдегид, хлористый метил
Интоксикационный психоз: острое галлюцинаторно-бредовое состояние Судорожный синдром	Фосфорорганические соединения (ФОС), оксид углерода, сероуглерод, сероводород Оксид углерода, сероводород, сероуглерод, триметиламин, диметиламин, ФОС, гидразин и его производные
Поражение органов дыхания: спазм голосовой щели, кашель, бронхоспазм, стойкий бронхоспазм, отек гортани Токсический отек легких	Хлор, аммиак, пары неорганических кислот (серной, соляной, азотной, фтористоводородной), оксиды азота, фосген, этиленоксид Формальдегид, сернистый ангидрид, ацетонитрил, ацетонциангидрин.
Экзотоксический шок	Хлорированные углеводороды, ФОС, вещества прижигающего действия
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	Оксид углерода, сероводород, сероуглерод, сернистый ангидрид, цианистый водород, этиленоксид, хлорпикрин, триметиламин, ацетонитрил, диметиламин, метилбромид, хлорциан, хлор, аммиак, неорганические кислоты, ФОС, фосген
Гипертонический синдром Токсическая нефропатия	Аммиак, хлор, фосген, оксид углерода, ФОС ФОС, соединения тяжелых металлов (ртути, хрома, свинца), мышьяковистый водород, этиленгликоль
Токсическая гепатопатия	Четыреххлористый углерод, дихлорэтан, ФОС, гидразин и его производные

Восстановление и поддержание нарушенных жизненно важных функций

1. При нарушениях дыхания:

1.1. восстановление проходимости дыхательных путей — устранение западания языка; скопление слизи в дыхательных путях;

1.2. при угнетении дыхательного центра — введение аналептиков (кордиамина, кофеин, этимизол, бемеград);

1.3. при нарастающей гипоксии — оксигенотерапия. При этом учитывается повреждающее действие высоких концентраций O_2 на легочную ткань, способность кислорода провоцировать бронхоспазм, спазм сосудов малого круга кровообращения, а также усиление токсичности некоторых удушающих ядов на фоне ингаляции кислорода. С учетом сказанного, после действия сильных прижигающих агентов (типа хлора) оказание помощи следует начинать не с ингаляции кислорода, а с ликвидации ларинго-, бронхоспазма и болевого синдрома, чего нередко бывает достаточно для устранения гипоксии. Критериями необходимости оксигенотерапии являются клинические признаки дыхательной недостаточности — цианоз, тахипноэ, брадикардия, снижение АД, уменьшение парциального давления O_2 в артериальной крови ниже 65 мм. рт. ст. По мнению Мартина и Кохеля (1988 г.), при поражениях удушающими ядами не

следует использовать газовые смеси, содержащие более 50–55% O_2 [2].

1.4. профилактика токсического отека легких.

Устранение отдельных синдромов интоксикации

— при острой сосудистой недостаточности;

— при судорожном синдроме;

— при интоксикационном психозе;

— при гипертермическом синдроме и др.

Объем и вид лечебных мероприятий при отдельных синдромах определены соответствующими стандартами.

Особенности реанимации и интенсивной терапии острых отравлений в детском, пожилом и старческом возрасте

Особенности реанимации и интенсивной терапии у детей связаны с количественным и качественным различием организмов взрослого и ребенка. Для раннего детского возраста характерны особенности метаболических процессов, в частности вводно-солевого обмена, повышенная проницаемость мембран, в частности гематоэнцефалического барьера и эндотелия кровеносных сосудов, особая нервная и гуморальная регуляция функций сердечно-сосудистой системы и выделительных органов.

Более тяжелое течение отравлений у детей вызвано рядом причин. Во-первых, более 90% всех отравлений у детей вызвано веществами

Таблица 2

Противоядия, используемые в клинической практике

Вид антагонизма	Противоядия	Токсикант
1. Химический	ЭДТА, унитиол и др. Со-ЭДТА и др. Азотистокислый натрий Амилнитрит Диэтиламинофенол	Тяжелые металлы Цианиды, сульфиды
	Антитела и Fab-фрагменты	Гликозиды, ФОС, паракват, токсины
2. Биохимический	Кислород Реактиваторы ХЭ Обратимые ингибиторы ХЭ Пиридоксин	СО ФОС ФОС Гидразин
	Метиленовый синий	Метгемоглобинообразователи
3. Физиологический	Атропин и др. Аминостигмин и др. Сибазон и др. Флюмазенил Налоксон	ФОС, карбанаты Холинолитики, ТАД, нейролептики ГАМК-литики Бензодиазепины Опиаты
4. Модификация метаболизма	Тиосульфат Na Ацетилцистеин Этанол, 4-метилпиразол	Цианиды Ацетаминофен Метанол, этиленгликоль

психотропного действия, угнетающими вегетативные функции ЦНС, толерантность к которым у детей раннего возраста значительно снижена. Дети лишены специфической и неспецифической толерантности к ядам наркотического действия, в связи с чем клиническая картина отравления с преобладанием оглушенности и комы развивается значительно быстрее.

Во-вторых, отравления у детей бывают случайными, происходят незаметно для родителей, госпитализация задерживается. Лечебные мероприятия начинаются с длительным пространственно-временным задерживанием.

В-третьих, у детей сильнее соматогенные реакции на химическую травму, вследствие повышенной реактивности детского организма и более быстрого развития осложнений, например токсического отека мозга, синдрома эндогенной катехоламиновой интоксикации.

Лечебные мероприятия у детей не имеют принципиальных отличий от комплексного метода борьбы с отравлениями. Основное внимание должно быть направлено на возможно более быстрое и эффективное удаление яда из организма с помощью очищения желудочно-кишечного тракта и искусственной детоксикации с обязательным переливанием плазмозаменителей не менее 25–30% всего объема. Антидотная терапия с помощью антидотных средств основана на общепринятых показаниях с соблюдением возрастной дозировки лекарств.

В пожилом и старческом возрасте вследствие снижения адаптационных возможностей организма клиническое течение отравлений приобретает некоторые особенности, влияющие на исход заболевания и содержание интенсивной терапии. Обращают на себя внимание более медленное и вялое развитие основных патологических синдромов заболеваний, увеличение осложнений, присоединение интеркуррентных и обострение хронических заболеваний. Так пневмония у данных лиц наблюдается в 2 раза чаще, чем у молодых, а острая сердечно-сосудистая недостаточность на соматогенной стадии отравления у пожилых развивается в 3 раза чаще. Выздоровление больных замедлено, заболевания у них чаще становятся хроническими. Вместе с тем у пожилых и престарелых острые стрессовые состояния в ответ на химическую травму возникают значительно реже и в более поздние сроки. Особое внимание следует уделять снижению толерантности больных пожилого возраста к различным токсическим веществам. Лечение больных пожилого возраста требует индивидуального подхода, в первую очередь это касается инфузионной терапии. Излишнее введение жидкости опасно в связи с развитием гипергидратации и отека легких, полостных и периферических отеков и других признаков недостаточности кровообращения. Это вызвано снижением компенсаторных возможностей миокарда, фильтрационной способности почек и др. Инфузию лекарственных препаратов, в первые 2–3 ч. после отравления

проводят со скоростью 5–6 мл/мин, затем при возрастании диуреза и снижении центрального венозного давления ее можно увеличить до 15–20 мл/мин. Вводят диуретики, препараты натрия в сочетании с сердечными гликозидами. Из методов внепочечного очищения организма у пожилых наиболее приемлем перитонеальный диализ. Другие методы искусственной детоксикации применяют как методы выбора. Симптоматическая лекарственная терапия у пожилых больных требует особой осторожности и учета индивидуальной переносимости [6].

Выводы

Широкое применение в различных отраслях народного хозяйства аварийно химически опасных веществ приводит во время аварий на химически опасных объектах к их неконтролируемому выбросу в окружающую среду и наносит значительный ущерб здоровью людей. К ликвидации медицинских последствий химических аварий часто привлекается медицинский персонал, имеющий недостаточный опыт работы в экстремальных ситуациях. Изучение врачами общей практики (семейными врачами) стандартов медико-санитарного обеспечения при химических авариях будет способствовать более качественному оказанию медицинской помощи.

Литература

1. Сахно И. И., Сахно В. И. Медицина катастроф. — М., 2002. — 559 с.
2. Стандарты по медико-санитарному обеспечению при химических авариях. Пособие для врачей. Всероссийский центр медицины катастроф «Защита». — М., 1998. — 39 с.
3. Указания по военной токсикологии (инструктивно-методические документы). — М., 2000. — 296 с.
4. Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе пораженным при массовом ингаляционном отравлении неизвестным веществом. Пособие для врачей. Всероссийский центр медицины катастроф «Защита». — М., 2001. — 39 с.
5. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита / Учебник под ред. проф. С. А. Куценко. — СПб.: «Фолиант», 2004. — 526 с.
6. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. Руководство для врачей. — М.: «Медицина», 1989. — 431 с.

Адрес для контакта: Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82, кафедра военной и экстремальной медицины МАПО, тел. (факс) (812) 445 1608, e-mail: voenmed@maps.spb.ru

ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА И ГОМЕЛЯ К ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАЦИЕНТАМ

О. Ю. Кузнецова, А. К. Лебедев, В. М. Мицура, Н. И. Кузнецов, С. Л. Плавинский, Н. В. Иванова
ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,

Россия,

Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь

THE ATTITUDE OF DOCTORS OF SAINT PETERSBURG AND GOMEL TO THE HIV-INFECTED AND AIDS PATIENTS

O. Yu. Kuznetsova, A. K. Lebedev, V. M. Mitsura, N. I. Kuznetsov, S. L. Plavinski, N. V. Ivanova

Saint Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russian Federation,

Gomel State Medical University, Belarus

© Коллектив авторов, 2008 г

В одномоментное поперечное исследование отношения к ВИЧ-инфицированным пациентам включено 270 человек, которые составили три исследуемых группы: врачи и клинические ординаторы Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, врачи-инфекционисты, врачи и студенты Гомельского государственного медицинского университета. В качестве инструмента оценки был использован адаптированный опросник Центра по контролю и профилактике заболеваний США.

Среди врачей первичного звена здравоохранения отмечается достаточно выраженное неприятие ВИЧ-инфицированных людей как неполноценных членов общества. У врачей-инфекционистов, имеющих опыт работы с ВИЧ-инфицированными, отношение к этим людям было более толерантным. Знание путей передачи инфекции и собственный опыт общения с этой категорией больных, способствует выработке более лояльного к ним отношения.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, стигматизация, отношение, медицинские работники.

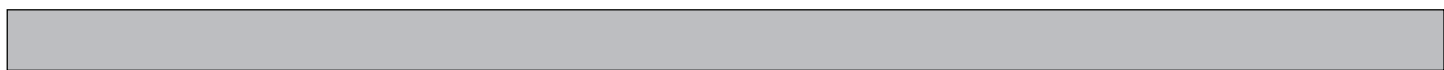
A cross-sectional study of the attitude to a HIV-infected people included 270 people which have made three investigated groups: doctors and residents of the St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Study, infectionists, doctors and students of the Gomel State Medical University. As the tool of estimation the adapted questionnaire of the CDC has been used.

Among doctors of primary health care services expressed enough aversion of a HIV-infected people as defective members of a society is marked. Such estimation is characteristic both for doctors with the experience, and for young doctors. Infectionists, as doctors having experience of contacts with HIV-infected, had more tolerant attitude to these people. The knowledge of ways of transfer of an infection and own experience of dialogue with this category of patients, promotes development of more loyal attitude to them.

Keywords: HIV an infection, AIDS, stigmatization, the attitude, medical workers.

Несмотря на все усилия, предпринимаемые в отношении пандемии ВИЧ/СПИДа, заболеваемость и смертность от этой смертоносной инфекции продолжает возрастать. Ежегодно во всем мире регистрируется около 5 млн новых случаев ВИЧ-инфекции, 3 млн умирает от СПИДа [1]. Причем, это не только представители маргинальных групп, таких как внутривенные наркоманы. Люди с ВИЧ-инфекцией могут хорошо выглядеть, иметь хорошее образование, быть одаренными и интересными. Каждый человек, в том числе и ВИЧ-инфицированный, имеет право на работу, образование, посещение кафе и культурно-массовых мероприятий. При этом большинству людей известны пути передачи ВИЧ-инфекции, и мы знаем, что ВИЧ-инфекция не передается бытовым путем, поэтому общение в повседневной

жизни с лицами, живущими с ВИЧ-инфекцией, абсолютно безопасно. Особенно хорошо это знают сотрудники здравоохранения, информированные об этой проблеме и способах передачи инфекции. К сожалению, даже эти знания во многих случаях не позволяют преодолеть ощущение дискомфорта при общении с ВИЧ-инфицированными и страх инфицирования. В обществе появляется определенная дискриминация людей, инфицированных ВИЧ, в том числе, и при получении медицинской помощи. При этом существующее законодательство, определяющее в полной мере их права, как равноправных членов общества, не способно изменить ситуацию. В свою очередь, люди, живущие с ВИЧ, ощущая негативное отношение к себе со стороны общества, стараются скрыть факт наличия инфекции и выбирают образ жизни, способст-



ОПРОСНИК						
Отношение к ВИЧ-инфицированным и больным СПИДом						
Правила заполнения: пожалуйста, отвечайте анонимно. Прочитайте каждый вопрос и выберите наиболее подходящий ответ						
№		Полностью согласен	Согласен	Не уверен	Не согласен	Решительно не согласен
1	Я бы согласился работать с человеком больным СПИДом					
2	Человеку, больному СПИДом, должно быть разрешено посещение ресторанов и кафе					
3	Я бы избегал человека, один из членов семьи которого болен СПИДом					
4	Я бы согласился присутствовать на совещании в одном помещении с человеком, больным СПИДом					
5	Студенты, больные СПИДом, должны быть изолированы от других студентов					
6	Люди, больные СПИДом, не должны заниматься спортом вместе со здоровыми людьми					
7	Я бы чувствовал себя неудобно, если бы мне пришлось тесно работать с человеком, больным СПИДом					
8	Людям, больным СПИДом, должно быть запрещено работать в ресторанах и кафе					
9	Если бы учитель моего ребенка был ВИЧ-инфицирован, я бы опасался позволять своему ребенку посещать его уроки					
10	Я бы смог запросто обнять больного СПИДом друга					
11	Имена людей, больных СПИДом, должны быть обнародованы, чтобы их можно было избегать					
12	Люди, больные СПИДом, должны быть законом изолированы от здоровых для сбережения здоровья нации					
13	Пол:	М	Ж			
14	Возраст:					
15	Стаж врачебной работы:					

вующий физическому и социальному саморазрушению. Ряд людей игнорирует свой ВИЧ-статус, поскольку незнание диагноза освобождает от ответственности. Это вынуждает тех, кто подозревает или знает о своем ВИЧ-положительном статусе, отказываться от обращения в центры по борьбе и профилактике СПИДа, полностью лишая себя возможности получения медицинской помощи.

Из единичных публикаций видно, что только 32,7% врачей-преподавателей готовы лояльно относиться к ВИЧ-инфицированным людям и лечить их так же, как и других пациентов. Лишь 48,1% опрошенных стоматологов-преподавателей университета согласны работать с инфицированными пациентами [2, 3].

Учитывая, что отношение к ВИЧ-инфицированным работников здравоохранения изучено недостаточно, **целью** исследования явилось изучение отношения медицинских работников к данной категории больных. Исследование было реализовано в рамках сотрудничества между ГОУ ДПО

СПбМАПО Росздрава и Национального центра изучения и развития социального обеспечения и здравоохранения Финляндии. В исследовании приняли участие сотрудники Гомельского государственного медицинского университета (Беларусь).

Материалы и методы. Дизайн исследования — одномоментное поперечное исследование. В качестве инструмента оценки был использован адаптированный опросник Центра по контролю и профилактике заболеваний США (CDC Handbook for Evaluating HIV Education, 2004), приведенный выше.

Общее число участников составило 270 человек, они были распределены на три группы в соответствии со страной проживания и профессиональной принадлежностью. Группа 1 представлена врачами и клиническими ординаторами Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования и составила 90 человек. Их средний возраст составил 30,6 года, средний стаж врачебной работы — 6,2 года. Группа 2 пред-

ставлена тридцатью врачами-инфекционистами, проходившими в период исследования цикл углубленной подготовки на кафедре инфекционных болезней с курсом лабораторной диагностики СПИД СПбМАПО. Их средний возраст составил 37,5 года, средний стаж работы — 12,7 года. Группа 3 представлена врачами и студентами Гомельского государственного медицинского университета (Беларусь). В ее состав вошли 150 респондентов. Средний возраст в этой группе 25,2 года, стаж работы пятидесяти опрошенных врачей составил 9,4 года, 100 студентов разных курсов в среднем проучились в медицинском вузе 4,4 года. Среди интервьюированных преобладали лица женского пола, составивших 80,0%, 83,1% и 77,3%, соответственно в 1, 2 и 3 группах, что в целом отражает долю женщин, занятых в секторе здравоохранения. Достоверных различий по половому составу между группами, проверенных тестами χ^2 , обнаружено не было, что дает возможность предположить отсутствие влияния данного параметра при ответах на основные вопросы опросника. Следует отметить высокую мотивацию респондентов, обеспечивших 100% отклик. Ввод данных и их статистический анализ выполнялся в программе SPSS. Все достоверности различий использовавшихся категориальных переменных в группах анализировали с помощью непараметрических тестов: критерия χ^2 Пирсона, а при наличии минимальных долей, точного теста Фишера.

Результаты исследования. На вопрос о согласии работать с человеком, больным СПИДом, ответили полным согласием и согласием 57,5% респондентов 1 группы, 86,7% врачей 2 группы и 68,0% — 3-й группы. При этом достоверных различий во мнении респондентов, не являющихся специалистами по инфекционным болезням (группы 1 и 3) не отмечено ($p = 0,103$), в то время как различия между 1 и 2, а также 3 и 2 группами достоверны ($p = 0,004$ и $p = 0,039$ соответственно).

Лояльно относящихся к посещению больных СПИДом ресторанов и кафе среди врачей 1 группы было 76,4%. Более спокойно относились к этому респонденты 3 группы, среди которых доля определившихся во взгляде на данный вопрос составила 86,7%. Как и следовало ожидать, наиболее благожелательно к посещению больными СПИДом кафе и ресторанов отнеслись врачи-инфекционисты, 93,3% которых согласились с такой возможностью. Различия во мнении респондентов 1 группы со 2 и 3 группами достоверны ($p = 0,042$ в обоих случаях), в то время как достоверной значимости различий между 2 и 3 группами по данной переменной не отмечено ($p = 0,309$).

Так или иначе избегали бы человека, один из членов семьи которого болен СПИДом, в большей степени респонденты из Белоруссии, их доля достигает 14,7%. В меньшей степени склонны к таким

действиям врачи из Петербурга (7,9%) и специалисты в области инфекционных болезней (6,7%). При этом надо учитывать, что различия по каждой из групп достоверны не были.

Согласны присутствовать на совещании в одном помещении с человеком, больным СПИДом все респонденты из группы врачей-инфекционистов, 95,5% из группы 1 и лишь 88,0% опрошенных группы 3. При этом статистически значимые различия отмечены между группами 2 и 3 ($p = 0,046$).

Вызывает удивление отношение респондентов группы 1 к возможной изоляции студентов, больных СПИДом, от других обучающихся. Четверть из них придерживается данного мнения, что достоверно выше, чем в группах 2 и 3 ($p = 0,031$ и $p = 0,004$ соответственно), где доля лиц, поддерживавших изоляцию инфицированных ВИЧ студентов составила 6,7% и 10,7% соответственно.

Врачи группы 1 более негативно относятся к больным студентам, по-видимому, в связи с тем, что предполагают достаточно тесный контакт студентов друг с другом в мегаполисе с большим количеством учебных заведений и, соответственно, студентов.

Отмечено почти двукратное различие долей респондентов 1-й и 2-й групп, составивших 19,5% и 10,0% соответственно, считающих, что ВИЧ-инфицированные люди не должны заниматься спортом вместе со здоровыми людьми. В группе 3 придерживались этой позиции 12,0%. Различия между группами недостоверны.

Полностью согласны и согласны с появлением дискомфорта при необходимости тесно работать с ВИЧ-инфицированным человеком 39,3% респондентов 1-й группы, 36,7% — второй, а среди представителей третьей группы такого мнения придерживались лишь 10,0%.

Выявлены достоверные различия между группами 1 и 2 ($p = 0,007$), а также 1 и 3 ($p = 0,009$) при решении вопроса о запрете работать в ресторанах и кафе людям, больным СПИДом. Так в группе 1 поддерживают такой запрет 62,9% респондентов, в группе 2 — 34,5%, а в группе 3 — 45,3%.

Доля лиц, считающих, что они опасались бы позволять своему ребенку посещать уроки ВИЧ-инфицированного учителя, достигал в группе 1 и группе 3 — 31,5% и 30,7%. Респонденты группы 2 оказались более лояльны к ВИЧ-инфицированным учителям, полностью согласных и согласных с вышеприведенным утверждением в данной группе было 17,9%. При этом различия между группами не были достоверными.

Большинство респондентов каждой из групп исследования могли бы запросто обнять ВИЧ-инфицированного друга. Их доля составила 67,4%, 74,7% и 70,0% в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно. Не смогли бы обнять своего больного друга лишь 4,5% 1-й, 3,3% 2-й и 8,0% респондентов 3-й

группы. Значительная доля опрошенных лиц не уверена в своем мнении.

Считают, что имена ВИЧ-инфицированных людей должны быть обнародованы, для того, чтобы их можно было избегать 1,2% опрошенных 1-й группы, 3,3% группы 2-й. Несмотря на то, что статистически достоверных различий между группами не было ($p = 0,054$), значительно отличается по этому показателю мнение респондентов группы 3. Среди них поддерживали необходимость обнародования имен людей, больных СПИДом, 6,7%.

Достаточно велика доля респондентов, желающих законодательно изолировать ВИЧ-инфицированных людей для сбережения здоровья нации. В 1-й, 2-й и 3-й группах их доля составила 6,8%, 6,9% и 12,0% соответственно. Доля лиц, не согласных и категорически не согласных с такой позицией в 1-й, 2-й и 3-й группах составил соответственно 68,2%, 89,7% и 64,0%. Достоверные различия имелись в группах 1 и 2 ($p = 0,023$), а также 2 и 3 ($p = 0,007$).

Обсуждение результатов. Как показали проведенные исследования, среди врачей первичного звена здравоохранения отмечено достаточно выраженное неприятие ВИЧ-инфицированных людей как неполноценных членов общества. Такая оценка характерна как для врачей со стажем, так и для молодых врачей, недавно завершивших обучение в вузе.

Ответ респондентов о готовности работы с ВИЧ-инфицированными и наличие достоверно положительного отклика, превысившего 86%, можно объяснить тем, что врачи-инфекционисты сталкиваются с ВИЧ-инфицированными людьми в каждодневной практике и работают с ними как со своими пациентами. Соответственно их несколько не пугает и возможность совместной работы с таким человеком.

Различные ответы на второй вопрос, демонстрирующие достоверные различия во взглядах петербургских врачей по сравнению с взглядами респондентов из Гомеля и инфекционистами могут быть связаны как с несколько меньшей распространенностью ВИЧ-инфекции в Белоруссии, а, следовательно, с меньшей вероятностью встретить такого человека в ресторане или кафе, так и с большей информированностью и отсюда терпимостью к лицам с ВИЧ/СПИДом [4].

При ответе на вопрос об отношении к людям, один из членов семьи которого болен СПИДом, различия между каждой из трех групп не были достоверными, хотя наши коллеги из Гомеля склонны воспринимать проблему более серьезно, о чем свидетельствует вдвое более высокая доля лиц, стремящихся избегать членов семьи больного (14,7% по сравнению с 7,9% среди петербуржцев и 6,7% — среди врачей-инфекционистов).

Остается не совсем понятным, почему врачи Санкт-Петербурга в значительно большей сте-

пени остерегаются присутствовать в кафе, в котором находится ВИЧ-инфицированный, нежели присутствовать с ним на совещании. Возможно, в этой ситуации «повинны» столовые приборы, которые теоретически могут нанести травму и увеличить вероятность передачи инфекции, а также отношение к приему пищи как к более интимной процедуре.

Обращает на себя внимание, что многие респонденты группы 1 считают, что люди, больные СПИДом, не должны заниматься спортом вместе со здоровыми людьми. Можно предположить, что такое отношение респондентов связано с развитой сетью спортивных центров в Санкт-Петербурге, в которых возможно получение легких травм при использовании тренажеров, а также с необходимостью посещения душевых после физических упражнений.

Следует отметить выраженное беспокойство респондентов за безопасность своих близких и детей. При том, что более двух третей опрошенных в каждой из групп готовы обнять своего ВИЧ-инфицированного друга, почти треть респондентов опасались бы отпускать своих детей в школу к ВИЧ-инфицированным учителям. Более 60% участников 1-й группы предпочитают запретить работать в ресторанах и кафе людям, имеющим эту инфекцию. Столь высокие показатели могут быть связаны с более частым посещением петербургских врачей и их семей заведений общественного питания, поскольку в больших городах значительная доля лиц питается вне дома.

С нашей точки зрения, данное исследование выявило также выраженную стигматизацию медицинского сообщества, выражающуюся в желании ряда интервьюированных законодательно изолировать больных СПИДом людей. Доля лиц, поддерживающих это решение, в группе 3 достигла максимального значения и составила 12,0%. В той же самой группе респондентов оказалась наибольшей доля лиц, поддерживающих необходимость обнародования имен людей, больных СПИДом (6,7%). Несмотря на лояльность данной группы интервьюированных по ряду других вопросов, мнение респондентов из Гомеля по вышеуказанным вопросам заставляет подумать о тех радикальных методах борьбы, поддерживаемых ими. Причин такого отношения к группе ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом людей множество: опасение заражения тяжелым заболеванием, попытка предотвратить инфицирование своих близких, принадлежность многих из этой категории больных к асоциальной группе, недостаток достоверной информации, навешивание социальных ярлыков на данную группу людей при отсутствии доказательств ассоциативной связи, влияние стереотипов.

В связи с тем, что у врачей-инфекционистов, имеющих опыт работы с ВИЧ-инфицированными, по многим позициям достоверно различалось отношение к этим людям, можно сделать вывод о том, что знание путей передачи инфекции и собственный опыт общения с этой категорией больных способствует выработке более лояльного к ним отношения. Учитывая нарастающую распространенность ВИЧ-инфекции среди населения

Российской Федерации и необходимость оказания помощи этим пациентам в условиях амбулаторного звена здравоохранения для снижения дискриминации и повышения толерантности по отношению к ВИЧ-инфицированным, необходимо увеличить количество часов занятий, посвященных изучению ВИЧ-инфекции, в программах подготовки участковых терапевтов и врачей общей практики.

Литература

1. Jamison D. T., Breman J. G., Measham A. R. Disease Control Priorities in Developing Countries. — Washington (DC): IBRD/The World Bank and Oxford University Press. — 2006.
2. Pagliari A.V., Garbin C.A., Garbin A.J. HIV attitudes and practices among professors in a Brazilian dental school. J Dent Educ. 2004 Dec; 68(12):1278-85.
3. Li L., Wu Z., Wu S., et al. HIV-related stigma in health care settings: a survey of service providers in China // AIDS Patient Care STDS. — 2007. — Vol. 21. — № 10. — P. 753-762.
4. WorldHealthOrganization. 2006 Report on the Global AIDS epidemic. — http://www.who.int/hiv/mediacentre/2006_GR_ANN1A-L_en.pdf

Адрес для контакта: lebedev_ak@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В РОССИИ И ВЕЛИКОБРИТАНИИ

И. Е. Моисеева, Е. В. Полякова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия

COMPARATIVE ANALYSIS OF WORK OF PRACTICE NURSES IN RUSSIA AND GREAT BRITAIN

I. E. Moiseeva, E. V. Polyakova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© И. Е. Моисеева, Е. В. Полякова, 2008 г.

Проведен сравнительный анализ работы медицинских сестер общей практики Центра семейной медицины СПбМАПО и отделения общей врачебной практики г. Кентерберри. Соотношение врачей общей практики и медицинских сестер, основные разделы работы медицинских сестер имели как определенное сходство, так и некоторые различия. Работа медицинских сестер общей практики в Великобритании характеризуется большей самостоятельностью среднего медицинского персонала в команде «врач-медицинская сестра».

Ключевые слова: медицинская сестра общей практики, общая врачебная практика.

The comparative analysis of nursing practice at Center of Family Medicine of St-Petersburg MAPS (Russia) and Department of General Practice of Canterbury (Great Britain) are conducted. Similarities and differences in such aspects as proportion of doctors and nurses, the basic tasks of nurses were identified. Nursing at general practice in Create Britain is characterized by higher independency at the team "doctor-nurse".

Keywords: nursing, general practice.

Введение. Реформы первичного звена здравоохранения в России, направленные на развитие общей врачебной практики, требуют повышения роли медицинских сестер как значимых участников команды «врач общей практики-медицинская сестра». Активное вовлечение среднего медицинского персонала может способствовать повышению эффективности и улучшению качества оказания первичной медико-санитарной помощи, а также привести к экономии ресурсов здравоохранения [1].

В странах, где общая врачебная практика уже достаточно хорошо развита, в частности, в Великобритании, медицинские сестры не только выполняют врачебные назначения, но и в значительной мере являются самостоятельными специалистами. В России в последние годы также наблюдается тенденция к изменению отношения к профессиональному статусу медицинских сестер. Перевод сестринского дела из подчиненного положения в самостоятельную специальность является одной из задач реформирования здравоохранения в России [2]. В связи с этим появилась необходимость проведения исследований по изучению и сравнению различных систем организации работы сестринского персонала для определения возможностей по усовершенствованию подготовки и работы медицинских сестер общей практики. Пилотное исследование в этой области было проведено сотрудниками кафедры семейной медицины СПбМАПО в 2008 году.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ деятельности медицинских сестер общей

практики в лечебных учреждениях, работающих по принципу общей врачебной практики, в России и Великобритании.

Задачи исследования. Сравнить соотношение врачей общей практики и медицинских сестер, а также функциональные обязанности и объем работы медицинских сестер общей практики в Центре семейной медицины СПбМАПО и в отделении общей врачебной практики г. Кентерберри (Великобритания).

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ работы медицинских сестер в Центре семейной медицины СПбМАПО и в отделении общей врачебной практики г. Кентерберри. Изучались соотношение врачей общей практики и медицинских сестер, основные разделы работы медицинских сестер и профессиональные отношения в команде «врач-медицинская сестра».

Результаты и их обсуждение. В лечебных учреждениях, включенных в исследование, на одного врача общей практики (семейного врача) приходится две медицинских сестры общей практики. Помимо медсестер общей практики в данных учреждениях работают также медицинские сестры, выполняющие другие функции. Так, в ЦСМ МАПО работает процедурная медсестра, медицинские регистраторы. В отделении ОВП г. Кентерберри работают «районные медицинские сестры», патронажные сестры, дополнительный средний и младший медицинский персонал, а также медицинские регистраторы. Однако в задачи данного исследования не входил анализ работы этого персонала.

Функциональные обязанности медицинских сестер общей практики как в ЦСМ МАПО, так и в отделении ОВП г. Кентербери, во многом сходны. Основные разделы работы включают консультирование пациентов по различным медицинским вопросам, проведение инструментального и лабораторного обследования, выполнение различных манипуляций.

Одним из главных направлений работы среднего медицинского персонала в общей практике и в России, и в Великобритании является профилактика. Медицинские сестры консультируют пациентов по вопросам здорового образа жизни, правильного питания, повышения физической активности, дают рекомендации по отказу от курения и злоупотребления алкоголем.

В Великобритании одним из важных разделов работы медицинских сестер является обучение пациентов, планирующих поездку за рубеж, мерам, позволяющим избежать возникновения заболеваний во время путешествий. Даются рекомендации по безопасному поведению во время авиаперелетов, по гигиене питания, проводится необходимая вакцинопрофилактика. Эта работа в настоящее время не входит в обязанности медицинских сестер общей практики в России.

Медицинские сестры общей практики проводят консультации и обучение пациентов с такими заболеваниями как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, артериальная гипертензия. Как в Центре семейной медицины, так и в отделении ОВП г. Кентербери, пациентов приглашают на сестринский прием сами медсестры или их направляют врачи общей практики. Различие в работе с такими пациентами заключается в том, что в Великобритании медицинская сестра может не только оценить правильность соблюдения пациентом режима приема лекарственных препаратов, но и провести коррекцию назначений без консультации врача. Некоторые препараты (например, аспирин как средство профилактики сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете) медицинская сестра может назначить самостоятельно, руководствуясь соответствующими клиническими рекомендациями.

Медицинские сестры на приеме проводят измерение артериального давления (АД), оценку массы тела и расчет индекса массы тела (ИМТ) с последующим обучением пациента методам самостоятельного контроля этих показателей.

Еще одним важным разделом работы медицинских сестер общей практики является после-

родовый патронаж. В Центре семейной медицины МАПО медсестры осуществляют домашние визиты к новорожденным детям, проводят осмотр и консультирование, дают рекомендации по уходу и вскармливанию. В отделении ОВП г. Кентербери медицинские сестры, кроме осмотра детей, также проводят послеродовой осмотр женщин.

Инструментальные и лабораторные методы обследования, которыми владеют медицинские сестры в ЦСМ МАПО и в отделении ОВП г. Кентербери, включают регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ и АД, определение функции внешнего дыхания, аудиометрию, взятие анализов крови, мазков из зева и носа, мазков с шейки матки, в том числе — на скрытые инфекции.

К манипуляциям, проводимым медицинскими сестрами общей практики в лечебных учреждениях, включенных в исследование, относятся перевязки, инъекции, обработка послеоперационных швов и трофических язв. В Великобритании медицинские сестры также проводят введение депо-контрацептивов, прокалывание ушей.

Различается работа медицинских сестер по вакцинопрофилактике. В России в соответствии с нормативными документами медицинская сестра проводит вакцинацию детей и взрослых по назначению врача и только после врачебного осмотра. В Великобритании медицинские сестры, прошедшие специальную подготовку, могут проводить вакцинацию самостоятельно, руководствуясь календарем прививок и клиническими рекомендациями.

Выводы. Основные разделы и объем работы медицинских сестер общей практики в Центре семейной медицины МАПО и в отделении ОВП г. Кентербери во многом сходны. Медицинские сестры общей практики в Великобритании более самостоятельны в профессиональном отношении. Соответствующее обучение позволяет им быть менее зависимыми от врача общей практики при назначении и коррекции лекарственной терапии, проведении иммунизации детей и взрослых. Наличие клинических рекомендаций и алгоритмов позволяет медицинским сестрам в Великобритании оказывать медицинскую помощь многим пациентам без привлечения врача.

Таким образом, данное исследование позволяет сделать выводы о возможности усовершенствования деятельности медицинских сестер общей практики в России. Однако для этого необходимо внести некоторые изменения в программы подготовки семейных медицинских сестер, а также пересмотреть существующую в настоящее время нормативную базу и систему финансирования первичной медико-санитарной помощи.

Литература

1. Лапотников В. А., Куцало Л. М. Подготовка специалистов сестринского дела в концепции развития здравоохранения Российской Федерации // Российский семейный врач. — 2001. — № 2. — С. 78–82.
2. Лаптева Е. С. Инновации в активном обучении менеджеров сестринского дела // Российский семейный врач. — 2007. — № 4. — С. 49–54.

Адрес для контакта: dr-moiseeva@yandex.ru, polyakmapo@yandex.ru

ЗАЛЬЦБУРГСКИЙ СЕМИНАР ПО СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЕ

И. Е. Моисеева

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

SALZBURG SEMINAR IN FAMILY MEDICINE

I. E. Moiseeva

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© И. Е. Моисеева, 2008.

С 1994 г. в Зальцбурге (Австрия) проходят медицинские семинары, организованные Американско-Австрийским фондом и институтом «Открытое общество» (Фонд Дж. Сороса). В рамках сотрудничества этих организаций был создан проект, получивший название Открытого медицинского института. Этот проект направлен на обучение врачей из Центральной и Западной Европы, России и Центральной Азии. На семинарах, организованных в этом проекте, проводится обучение врачей различных специальностей — семейных врачей, педиатров, терапевтов, узких специалистов. Целью проведения этих семинаров является повышение уровня образования врачей, информирование их о новейших достижениях в медицине, обмен опытом практической работы с коллегами из разных стран. Принять участие в семинаре могут практикующие врачи 30–45 лет, ведущие преподавательскую деятельность и владеющие английским языком. Информацию о проекте и семинарах можно получить на сайтах www.omcrussia.narod.ru и www.aaf-online.org.

С 11 по 17 мая 2008 г. в Зальцбурге прошел очередной семинар по семейной медицине. В работе семинара приняли участие 35 семейных врачей из России, Армении, Болгарии, Румынии, Украины, Молдовы, Эстонии, Чехии, Словакии, Монголии, Узбекистана и других.

На семинаре обсуждались перспективы развития семейной медицины в мире, возможности повышения качества оказания первичной медико-социальной помощи, проблемы профилактики заболеваний, а также вопросы общественного здравоохранения и клинической эпидемиологии. Кроме того, в программу входили занятия по отдельным клиническим темам: заболевания костно-мышечной системы, артериальная гипертензия, сахарный диабет, хронические заболевания легких, заболевания предстательной железы, гематурия.

Профессор Сэмюэл Варбуртон, руководитель кафедры семейной медицины Медицинского центра университета Дюка, в своих лекциях говорил о необходимости изменения подходов к оказанию первичной медицинской помощи, о повышении требований к качеству работы врачей первичного звена. Профессор Варбуртон отметил, что пробле-

мы, связанные с качеством оказания медицинской помощи, требуют все большего внимания. С одной стороны врачи не всегда оказывают медицинскую помощь в полном объеме — например, только 29% пациентов с артериальной гипертензией достигают целевых величин артериального давления, только 20% пациентов, перенесших инфаркт миокарда получают β -адреноблокаторы, а информация о том, курит пациент или нет, известна врачам только в 60% случаев. С другой стороны, зачастую пациентам назначают исследования, лекарственные препараты и медицинские вмешательства при отсутствии показаний к их проведению. Так, при острых респираторных вирусных инфекциях слишком часто применяются антибиотики, одна из шести гистерэктомий проводится без показаний, доля родоразрешений путем кесарева сечения составляет 31%.

Особо профессор Варбуртон отметил возросшее количество медицинских ошибок, которые по данным исследований, проведенных в США, занимают пятое место среди причин смерти, что составляет от 50 до 100 тыс. смертей в год.

Еще одна лекция профессора Варбуртона была посвящена проблемам формирования новой, усовершенствованной клинической практики, улучшению условий работы семейных врачей, повышению престижа этой специальности.

Профессор Манфред Майер, руководитель Центра общественного здравоохранения и кафедры общей врачебной практики медицинского факультета Венского университета, в своих лекциях говорил о растущем значении института семейных врачей в системе здравоохранения, о том, что семейный врач должен являться координатором — связующим звеном между пациентом и всеми видами медицинской помощи. Особое внимание он уделил вопросам ориентированного на пациента подхода в работе врачей общей практики, необходимости вовлечения пациентов в принятие медицинских решений, развитию взаимовыгодного сотрудничества между врачом и пациентом. Также профессор Майер затронул проблемы внедрения принципов научно-доказательной медицины в практику семейных врачей, необходимость более широкого использования клинических рекомендаций для улучшения качества оказания

медицинской помощи. В то же время он отметил, что применение стандартов диагностики и лечения имеет свои проблемы, связанные с несовершенным механизмом разработки рекомендаций, сложностями с их внедрением, индивидуальными особенностями пациентов и т. д.

Доктор Дениз Ку, директор отдела профессионального развития Центра контроля и профилактики заболеваний США, представила лекции, посвященные клинической эпидемиологии, скринингам, а также задачам семейных врачей в работе на популяционном уровне. Кроме того, доктор Ку провела интерактивный семинар, на котором участники обсуждали наиболее значимые проблемы, связанные со здоровьем населения, в их регионах.

Доктор Вивиана Мартинез-Бианки, ассистент кафедры семейной медицины Медицинского центра университета Дюка, представила модель оказания помощи пациентам с хроническими заболеваниями. Она сравнивала традиционный подход, при котором врач исполняет роль эксперта-руководителя, а пациент является пассивной стороной, с новой моделью. В рамках этой модели продуктивное взаимодействие возможно только при равном разделении ответственности между врачом и информированным пациентом, активно участвующим в процессе лечения. В рамках обсуждения модели затрагивались вопросы активного вовлечения в проблемы, связанные с артериальной гипертензией и сахарным диабетом, общественных организаций, средств массовой информации и других ресурсов. Кроме этого, доктор Мартинез-Бианки прочитала лекцию о профилактике и раннем выявлении рака шейки матки и предраковых заболеваний, о значимости скринингового цитологического исследования, уделив особое внимание роли папилломавируса человека в развитии рака и возможностям профилактики этой инфекции. Вместо заключения она задала участникам семинара вопрос: что я как семейный врач могу сделать для снижения частоты возникновения рака шейки матки у моих пациенток?

Доктор Грегори Бианки, уролог, работающий на кафедре хирургии Медицинского центра университета Дюка, в своих лекциях рассмотрел проблемы гематурии и заболеваний предстательной железы.

Доктор Блейк Боггесс, ассистент кафедры семейной медицины того же учреждения, провел занятие, посвященное диагностике и лечению заболеваний костно-мышечной системы, а также лекции по хроническим заболеваниям легких и застойной сердечной недостаточности.

Участники семинара были не только слушателями, но и сами активно работали. Каждый представил клинический случай из собственной практики, после чего остальным участникам зада-

вались вопросы. Три наиболее интересных случая были затем отобраны для проведения телеконференции между Зальцбургом и Нью-Йорком.

Программа семинара была очень насыщенной, участники активно обсуждали проблемы, затронутые во время лекций, при этом дискуссии зачастую продолжались даже после окончания занятий. Во время таких дискуссий обсуждались проблемы первичного звена здравоохранения, возможности их решения, новые подходы к работе. Несмотря на то, что в разных странах семейная медицина находится на различных этапах развития, проблемы оказались весьма сходными: недостаточное финансирование, невысокий престиж специальности, необходимость повышения уровня образования врачей общей практики и улучшения качества их работы.

Полученная информация, обмен опытом во время занятий и дискуссий являются очень серьезным стимулом к разработке и внедрению новых идей и методов в собственную практику.

Кроме медицинских семинаров в Зальцбурге в странах, представители которых принимают участие в этих семинарах, проводятся сателлитные двухдневные симпозиумы. Целью их проведения является более широкое распространение новой информации и внедрение идеологии открытого медицинского образования.

19–20 мая 2008 г. сателлитный семинар по семейной медицине прошел в Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования. Преподаватели из США и Австрии представили лекции, посвященные качеству оказания медицинской помощи, проблемам развития семейной медицины, оказанию помощи пациентам с хроническими заболеваниями, а также ведению пациентов с депрессией в общей врачебной практике. В работе семинара приняли участие около 30 семейных врачей. Представитель Американо-Австрийского Фонда Лорета Зулус в беседе с врачами-участниками подчеркнула, что любой врач может подать заявку на участие в Зальцбургском семинаре. Существуют два основных требования: владение английским языком и предпочтительный возраст от 30 до 45 лет. Также она отметила, что для сотрудников медицинской академии последиplomного образования выделены приоритетные квоты — до 30 участников в год.

По окончании работы организаторы и преподаватели выразили надежду на активное участие все большего количества врачей в Зальцбургских семинарах и сателлитных симпозиумах, а также на дальнейшее плодотворное сотрудничество представителей различных стран с Американо-Австрийским фондом и Институтом «Открытое общество».

Адрес для контакта: dr-moiseeva@yandex.ru

НАВЕДЕНИЕ МОСТОВ МЕЖДУ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРОЙ И ПАЦИЕНТОМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. А. Гурина

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия

BRIDGING BETWEEN NURSE AND PATIENT WITH DIABETES MELLITUS

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia
N.A. Gurina

© Н. А. Гурина, 2008 г.

На базе Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования с 23 по 27 июня 2008 г. прошел международный обучающий семинар «Улучшение приверженности к рекомендациям врача у больных с хроническими заболеваниями». Организаторы курса — преподаватели из Лондона и Санкт-Петербурга — преследовали следующие цели:

- научить участников семинара клиническим консультативным навыкам, которые помогут им в работе с пациентами чтобы повысить ими понимание необходимости строго следовать рекомендациям врача при лечении хронических заболеваний;

- развить у участников семинара критическое клиническое представление о здоровье и препятствиях к изменению поведения пациентов с хроническими заболеваниями для повышения приверженности рекомендациям врача;

- быть способным к синтезу знаний и применять их в собственной практике для повышения приверженности рекомендациям врача у пациентов с хроническими заболеваниями;

- критически применять доказательства, полученные в исследованиях, в отношении ведения хронических заболеваний и изменения образа жизни.

Как создавался этот курс? В июне 2007 г. была подана заявка на финансирование для проведения данного курса по программе «BRIDGE». В подаче заявки участвовали Лондонский городской университет и СПбМАПО при поддержке Лондонского университета Королевы Мари. Целью программы «BRIDGE» является повышение осведомленности о системах высшего образования в двух странах, и строительство основы для будущих постоянных партнерских отношений между взаимодействующими институтами. Таким образом, для английских студентов этот курс мог быть интересен тем, что давал возможность изучения опыта развития приверженности к выполнению рекомендаций в различных культурных условиях, а в частности в российском обществе. В свою очередь, российским студентам этот курс мог дать возможность приобрести знания по методике вы-

соких европейских стандартов обучения, а также расширить кругозор о представлениях в отношении здоровья людей разных национальностей.

Необходимо отметить, что курс проводился для медицинских сестер, чья роль и стремление к повышению независимости неуклонно возрастает в системе российского первичного звена здравоохранения. Участниками цикла стали 10 медицинских сестер из различных поликлиник Санкт-Петербурга и один медбрат из Великобритании. Такой набор слушателей позволил обменяться не только накопленным опытом в отдельных поликлиниках нашего города, но и наладить международные связи, несмотря на существовавший языковой барьер.

Поданная заявка была успешно удовлетворена и для подготовки курса, его детальной разработки понадобился год. Над программой работала команда из 6 человек. Организатором курса с английской стороны стала старший преподаватель городского университета Лондона Мари К. Хилл, уроженка г. Лемрека (Ирландия), с российской — профессор кафедры семейной медицины СПбМАПО Е. В. Фролова. Остальными членами команды были преподаватель городского университета Лондона Роза Бенато, преподаватель Королевского колледжа общей врачебной практики Питер Тун и ассистенты кафедры семейной медицины СПбМАПО Н. А. Гурина и И. Е. Моисеева. Результатом совместной работы стал пятидневный курс обучения, составивший в сумме 30 учебных часов. Материал преподносился с помощью лекций, семинаров, работы в группах, было отведено время и для самообучения. Интерактивные методы обучения занимали подавляющее количество времени и вызывали наибольший интерес у участников.

В первый день занятий слушатели получили общее теоретическое представление о том, насколько важно следовать рекомендациям врача, и как медицинская сестра может повысить согласованность в работе с пациентами. Они также получили доказательства, подтверждающие важность следования рекомендациям врача в контексте хронических заболеваний, в частности, сахарного диабета. Была освещена и такая новая и интерес-

ная тема, как представление о здоровье жителей России и Великобритании, и влияние этих представлений и знаний на принятие решений по образу жизни.

Во второй день медицинские сестры повысили свои теоретические знания по навыкам проведения интервью и консультирования. Слушатели ознакомились с работой врачей по ведению больных сахарным диабетом. Заметки, сделанные на приеме у врача, помогли им подготовить структурированное интервью для своей беседы с больным сахарным диабетом.

На третий день слушатели уже сами беседовали с пациентами. С помощью специально подготовленного интервью слушатели оценили убеждения и представления пациентов по образу жизни, научились выяснять, что пациенты знают о своей болезни, и что им мешает выполнять советы врачей. В ходе интервью они старались формулировать свои вопросы так, чтобы найти пути повышения следования пациентов рекомендациям врачей. По окончании интервью и обсуждения своих результатов в группе каждый слушатель представил разработанный план действий по активизации приверженности своих пациентов к рекомендациям врачей.

На четвертый день слушатели еще раз теоретически обсудили возможности повышения следования рекомендациям врачей, провели клинический анализ и синтез доказательств. Они неоднократно практиковались в проведении беседы по применению консультативных навыков с использованием экспертов или симулирующих пациентов для стратегии развития согласованности.

Последний день обучения был посвящен сдаче экзамена по системе ОСКЭ (объективный структурированный клинический экзамен), который оценивает на практике приобретенные слушателями в течение курса обучения навыки консультирования и интервьюирования по достижению согласованности между медицинским работником и пациентом. Необходимо отметить, что экзамен такого типа с соблюдением всех правил и требований был проведен впервые, используя рамки данного курса и российско-английскую команду преподавателей.

Очная часть экзамена успешно сдана, все слушатели получили проходной балл. Однако эксперты отметили, что экзаменуемые были особенно хороши при выполнении тех элементов беседы с пациентом, которые многократно повторялись и тренировались на практике во время обучения, а те вопросы, которые только упоминались, и работа в группах для их закрепления не проводилась, были упущены и выполнены на экзамене недостаточно хорошо.

Слушатели цикла высоко оценили программу курса и в особенности работу преподавателей. В своих оценочных формах они отметили, что больше всего им понравились необычайная легкость в общении с преподавателями, несмотря на языковой барьер и различия в системах образования, их доступность и готовность подробно, четко и ясно ответить на все возникавшие вопросы. Отмечены актуальность преподаваемой темы, простота изложения материала, работа в группах по закреплению теоретического материала, соблюдение временных рамок занятий. Однако слушателям было тяжело работать в интенсивном темпе на протяжении всего 8-часового учебного дня, и им хотелось бы иметь больше литературы по изучаемой теме.

Для получения свидетельства о прохождении данного курса необходимо дополнительно самостоятельно проработать 120 учебных часов. Это время включает работу в библиотеке и чтение литературы. Как завершающий этап самостоятельной работы необходимо выполнение еще одного творческого задания. Оно заключается в написании структурированного реферата (эссе) объемом в 1500 слов на тему «Что мы знаем о том, почему пациенты и клиницисты часто имеют различное понимание хронических заболеваний? Обсудите побочные эффекты этого непонимания, отражающиеся на контроле сахарного диабета. Опишите действия из вашей собственной практики, которые предпринимались, чтобы преодолеть эти трудности». На выполнение задания отводится несколько месяцев работы, предоставляется консультативная помощь преподавателя. Оценка задания основывается на правильности выбранной темы, хорошей структурированности работы и списка литературы, отражающего глубину и полноту прочитанного. Материал должен быть изложен связно и логично, представлена критическая оценка и синтез знаний, основанных на правильно выбранном теоретическом и исследовательском материале, представляющем разные точки зрения, а в заключении проведено критическое применение теории к собственной практике и разработаны предложения по ее улучшению.

Данный курс в Великобритании относится к 4-му уровню (самому высокому в сестринском образовании) и утвержден как часть общей программы магистра сестринского дела. В российских условиях он утвержден в рамках дополнительной профессиональной образовательной программы тематического усовершенствования для медицинских сестер и согласно цели проекта «BRIDGE» будет проводиться на постоянной основе. Поэтому если кто-либо из читателей заинтересовался данным курсом, пожалуйста, присылайте заявки по телефону (812) 598-93-20.