

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### ПЛЕНУМ ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ «ТРУДНОСТИ В СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ»

(12—13 ноября 1996 г., Нижний Новгород)

В работе пленума принимал участие генеральный секретарь Международного общества интернистов проф. Р. Штройли, который представлял организацию аутологической службы донорства в Швейцарии. В своем выступлении проф. Р. Штройли подчеркнул сложности этой службы. Перед предстоящей большой операцией пациент сдает свою кровь (обычно 400 мл), которая затем хранится при температуре +4°C. Процедура оформления достаточно громоздка (вплоть до собственноручной росписи на этикетке), обязательно исследование на ВИЧ-инфекцию, наличие антител на гепатиты, что увеличивает стоимость. Были приведены абсолютные противопоказания к аутогемотрансфузии: низкое гематокритное число, масса тела пациента меньше 50 кг, бактериемия, эпилепсия и относительные — гипотония, гипертония, а также её не следует проводить больным перед байпасоперацией (баллонированием), протезированием клапанов, коррекцией врожденных пороков, беременным. В последнее время достаточно широко переливают дренажную кровь.

Влияние антропогенных факторов на иммунологическую реактивность и эпидемиологический процесс рассмотрели В.В. Шарин и Н.Ф. Колпащикова (Нижний Новгород). В 282 городах РФ загрязнение окружающей среды превышает допустимые концентрации, что приводит к росту заболеваемости ИБС, туберкулезом, онкопатологией, увеличению частоты аборт. Каждое 4-е заболевание — экологозависимое и важно выяснить его патогенетические причины. Так удалось установить, что одна из причин заболевания кожи — контакт с хромом. Ксенобиотики образуют соединения с аминокислотами и создают антигенные комплексы, которые затем приводят к возникновению аллергических заболеваний. Асбестовая пыль блокирует систему макрофагов. Продукты переработки нефти уменьшают количество Т- и В-лимфоцитов, а диоксины вызывают острое и хроническое поражение костного мозга, что, в свою очередь, является причиной генетических поломок, иммунодепрессии и повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям. Вот почему заболеваемость дифтерией нельзя объяснить только уменьшением частоты прививок. Болеют и привитые дети, а это уже указывает на несформировавшийся иммунитет. По этой же причине возникает сальмонеллез у детей при грудном вскармливании.

Проф. Н.А. Мухин (Москва) в докладе «Некоторые аспекты этиологии внутренних болезней» подчеркнул, что больше внимания следует уделять изучению факторов риска окружающей среды, профессиональных факторов, особенностей обменных процессов, реактивности организма, генетической предрасположенности. Инфекция по-прежнему занимает важное место среди всего многообразия современных этиологических факторов внутренних болезней, как и паразитар-

ные инвазии и туберкулез. Все большее внимание привлекают различные группы вирусов, в том числе вирусы гепатита В (HBV), С (HCV), D, E. В последние годы установлена большая частота выявления маркеров HBV у больных системными васкулитами, в первую очередь узелковым периартериитом. Известно, что HBV-вирусный гломерулонефрит становится конкурентом стрептококкового нефрита у детей в Японии и Франции. В группе неинфекционных причин внутренних заболеваний особое место принадлежит таким неспецифическим факторам окружающей среды, как простуда, переохлаждение, травма (в том числе психическая), различные физические воздействия (ингаляция, радиация).

Сохраняет и, вероятно, приобретает все большее значение алкоголь как причина многообразных висцеральных поражений. Кроме безусловной его роли в возникновении хронических прогрессирующих заболеваний печени (стеатоз с фиброзом, острый и хронический гепатиты, цирроз печени, завершающийся гепатоцеллюлярной карциномой примерно в 10% случаев), доказана его этиологическая роль в поражении сердца (алкогольная болезнь сердца с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, различными аритмиями, квазишемическим синдромом), почек (чаще гематурический, но иногда и нефротический, а также быстро прогрессирующие варианты гломерулонефрита).

В качестве этиологического фактора вновь привлекает внимание свинец — опасность его недооценки не вызывает сомнений. Одно из многолетних исследований, законченных около 10 лет назад в США, убедительно показало значительное (почти в 3 раза) учащение случаев наблюдаемой смертности в сравнении с ожидаемой от артериальной гипертонии и хронического нефрита в условиях производства свинцово-кадмиевых аккумуляторов.

Заслуживает внимание и лекарственная этиология заболеваний. Лекарственные реакции — от дерматита, лихорадки, агранулоцитоза (основной триады лекарственной переносимости) до клинической картины развернутой многосистемной болезни типа системной красной волчанки (например, в ответ на введение гидралазина или но-вокаидамида), узелкового периартериита (в ответ на сульфаниламиды), хронического активного гепатита (на метилдопу, нитрофураны, изониазид), фиброзирующего альвеолита (на кордарон, нитрофураны, цитостатики) или картины поражения какого-либо органа (нефрит, гепатит, миокардит, тиреоидит, орхит, эпидидимит, энцефалит) теперь хорошо известны и являются причиной госпитализации большого числа пациентов. Знание лекарственной этиологии всех этих проявлений становится крайне важным, поскольку число лиц, применяющих те или другие медикаменты, постоянно растет, а использование некоторых из них,

в частности анальгетиков, приобретает, по существу, популяционный характер. Узловым пунктом клинической медицины всегда была и остается проблема причинно-следственных связей. От ее решения в каждом конкретном случае зависит ответ на главный вопрос клинициста — оценка прогноза и возможного лечения при установленной нозологической форме.

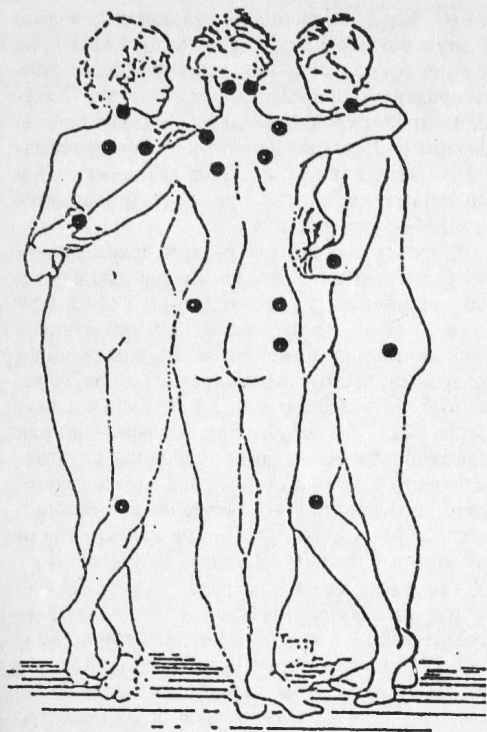
О современных принципах лечения ревматоидного артрита (РА) доложила проф. В.А. Насонов (Москва). Значимость РА в современной нашей патологии, а не только в ревматологии определяется следующим: он поражает от 0,5 до 1% населения страны в различных регионах и приводит не только к инвалидизации, но и к смертности. Средняя продолжительность жизни у мужчин при РА сокращается на 7 лет, у женщин — на 3 года. Расширение арсенала средств симптоматической противовоспалительной и патогенетической терапии способствует улучшению качества жизни (уменьшение болей, расширение объема движений, более длительное сохранение трудоспособности и социальной активности больных), в то же время вызывают появление пока еще мало известных широкому кругу врачей побочных эффектов. Так, при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) почти у половины больных РА развиваются НПВП-ассоциированная гастропатия и реже нефропатия, а при лечении НПВП со специальным покрытием для всасывания в кишечнике — поражение слизистых стенок тонкого и толстого кишечника.

Современная терапия основана на двух принципах: раннем распознавании болезни и максимально раннем комплексном лечении с постоянным учетом соотношения эффекта и риска развития нежелательных реакций. Эффективность проводимого лечения связана с его адекватностью, зависящей от клинико-анатомической формы болезни (характера полиартрита и/или системных проявлений), иммунологической характеристики (РФ-положительный РА прогностически тяжелее), варианта течения (быстро прогрессирующий требует «агрессивной» терапии), степени активности, рентгенологической стадии и функционального состояния опорно-двигательного аппарата. Схема лечения РА включает симптоматические средства — нестероидные противовоспалительные препараты (их арсенал постоянно расширяется и целесообразно назначение препаратов из группы ибупрофена натрия — вольтарена, ортофена, диклофенак П, наклофена до 150 мг в сутки), внутрисуставных введений кортикостероидов (триамсинолон по 40 мг в крупные суставы и в меньших количествах в средние и мелкие). В последние годы применяется дипроспан (флостерон) из группы бетаметазона (по 2 мг и 5 мг в 1 мл). Показано, что эффективность внутрисуставно введенных кортикостероидов повышается при предварительном промывании сустава физиологическим раствором и ограничении физической активности после процедуры в течение суток. При неэффективности НПВП уже на ранних стадиях болезни можно дополнительно назначать преднизолон в дозах не более 10 мг в сутки. Патогенетическая терапия РА носит этапный, или ступенчатый, характер. С момента установления диагноза РА больным рекомендуется принимать аминохинолиновые произ-

водные (предпочтительно плаквенил в дозе 400 мг/день). При неэффективности плаквенила в течение 6 месяцев приема рекомендуется перейти на водорастворимые препараты золота — тауредон или миокризин по 50 мг в неделю (первая инъекция — 25 мг) до наступления эффекта (обычно 4—6 мес), а затем по 50 мг в 2 недели. При хорошей переносимости соли золота назначаются годами (4—5 лет и более).

К препаратам второго ряда, наряду с солями золота, относится сульфасалазин в возрастающих дозах, начиная с 0,5 г (1-я неделя), 1 г (2-я), 1,5 г (3-я) и 2 г (4-я), причем последняя доза является терапевтической и может назначаться месяцами и даже годами. Метотрексат в средних дозах, начиная по 5 мг в неделю (по 2,5 мг с 12-часовым интервалом), используют при неэффективности предыдущих базисных средств либо как цитотоксин первого выбора с учетом его истинно патогенетического действия — подавления спонтанного синтеза Ig M- и Ig M-РФ. При неэффективности этой дозы в течение 4—8 недель ее увеличивают на 2,5 мг в неделю, не превышая 10 мг в неделю. Специальные показания при РА к лечению циклофосфамидом — это различные системные проявления, в первую очередь васкулиты (200 мг в/м через день до суммарной дозы 2 г, а затем по 200 мг еженедельно как поддерживающая доза). Несмотря на определенные достижения в лечении больных РА, есть такие пациенты, которым современная терапия не помогает. Для такого контингента разрабатывается комбинированная терапия несколькими базисными средствами, например метотрексатом и сульфасалазином или сочетанием метотрексата, сульфасалазина и плаквенила, которые нивелируют побочные действия друг друга, и препаратами, оказывающими воздействие на отдельные звенья патогенеза болезни. Среди новых направлений — лечение РА циклоспорином А с целью подавления Т-хелперов, моноклональными антителами к фактору некроза опухоли, рентгеновское облучение лимфатических узлов, как при лечении лимфогранулематоза и др. Если РА сопровождается АГ, то лучше использовать каптоприл, но в больших, чем обычно, дозах.

Проф. А.Б. Зборовский (Волгоград) изложил свое видение первичной фибромиалгии (ПФ) — патологии, которой страдают от 3 до 10 млн. американцев, 4,4% норвежских женщин в возрасте от 36 до 56 лет. ПФ предшествует склеродермии, РА, красной волчанке. Ее клиническими признаками являются диффузная костно-мышечная боль в течение 3 месяцев и больше, которая обычно локализуется в области плеча, шеи и нижних отделах спины. Характеризуется чувством утренней скованности (30—60 мин), быстрой утомляемостью мышц, парестезиями, нарушением сна (прерывистый сон), головной болью, вегетативными и функциональными нарушениями (последние включают в себя синдром раздраженного кишечника, болезнь Рейно, пролапс митрального клапана, предменструальный синдром и др.). При осмотре обращают внимание на болезненные точки. В общей сложности этих точек насчитывается 18, но частота их выявляемости варьирует от 7 до 12 (см. рис.). Критериями диагностики ПФ являются наличие распространенной боли и скованности в течение более 3 месяцев при отсут-



ствии других заболеваний, которые способны вызвать подобную боль), болезненные точки (хотя бы 4 из 12), вегетативные расстройства. Лечение ПФ состоит из немедикаментозного (лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, психотерапия, аутогенная тренировка) и медикаментозного (антидепрессанты — флуокситин, трамадол; седативные и болеутоляющие; миорелаксанты, гормоны, антиоксиданты, НПВП) воздействия.

Вопросам диагностики и лечения хронического обструктивного бронхита посвятил свое выступление проф. И.П. З а м о т а е в (Москва). Было отмечено, что бронхиты среди основных форм неспецифических заболеваний легких занимают ведущее место. По современным представлениям, при бронхите имеет место поражение слизистой бронха с чрезмерной секрецией слизи в дыхательных путях, проявляющееся кашлем с отделением мокроты, а также одышкой. Для дифференциальной диагностики важно выделение первичного (самостоятельное заболевание бронхов) и вторичного бронхитов. Возникновение и развитие бронхита связывают с тремя этиологическими факторами: курением (52%), загрязнением воздуха и инфекцией (вирусы, бактерии). Среди различных классификаций хронического бронхита (в 48% случаев острый бронхит переходит в хронический и в 10% он возникает из-за вирусной инфекции).

ХБ — воспалительное заболевание с гиперпродукцией слизи. Наиболее приемлемой для практики является классификация, в основу которой положены два основных признака: а) наличие или отсутствие бронхиальной обструкции; б) характер воспаления в дыхательных путях. По этим признакам выделяют 4 основные формы заболевания: 1) простой хронический необструктив-

ный бронхит, протекающий с выделением мокроты; 2) обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты; 3) гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты постоянно или в фазе обострения без вентиляционных нарушений; 4) гнойный обструктивный бронхит, характеризующийся выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции. Наличие генетической предрасположенности и бронхиальной гиперреактивности, наследственной недостаточности альфа-1-антитрипсина способствует развитию обструктивного бронхита. По Б.Е. Вотчалу, обструкция характеризуется следующими клиническими признаками: 1) появлением одышки при выполняемой физической нагрузке, перемене температуры вдыхаемого воздуха (при выходе из теплого помещения на холод), ее изменчивостью по дням; 2) мучительным приступообразным кашлем с трудно отделяемой мокротой, особенно по утрам и ночами; 3) наличием в легких свистящих сухих хрипов, которые следует выявлять, включая форсированный выдох в положении как стоя, так и лежа; 4) удлинением фазы выдоха (преимущественно форсированного), появлением коробочного перкуторного звука, набуханием шейных вен при выдохе вследствие повышения внутригрудного давления.

Простыми инструментальными методами диагностики обструкции и количественной ее оценки являются пневмотахометрия, ОФВ<sub>1</sub>, спирометрия, ОС25–75. Наиболее простым интегральным показателем бронхиальной обструкции служит ОФВ<sub>1</sub>. Для лечения важна оценка наличия обострения бронхиальной инфекции. К минимальным признакам обострения следует отнести: а) появление немотивированной общей слабости; б) озноб; в) усиление кашля; г) появление гнойной мокроты или ее усиление; д) потливость затылка, надплечий, особенно в ночное время (симптом влажной подушки по Б.Е. Вотчалу); е) появление или усиление одышки; ж) субфебрильная температура тела, выявляемая при 2-часовом термометрировании, или суточные ее колебания в пределах до 1° при нормальных величинах. Лечение обструктивного бронхита, особенно осложненного эмфиземой, легочным сердцем и легочно-сердечной недостаточностью, является трудной задачей. Требуется индивидуализированная и длительная комплексная терапия, предусматривающая следующее: 1) отказ от курения; 2) восстановление и поддержание бронхиальной проходимости (бронходилататоры — антихолинергические средства, агонисты бета-2-рецепторов и теофиллины), при этом эффект лечения оценивается по показателям прироста ОФВ<sub>1</sub> и самочувствию больного, особенно по переносимости физической нагрузки; б) антибактериальная терапия, показанная даже при минимальных симптомах обострения, особенно при большой давности заболевания, с учетом предполагаемого возбудителя, его резистентности к препарату, способности проникать в бронхиальный секрет (длительность лечения в несложных случаях — 5–7–10 дней); в) муколитическая секретолитическая терапия (йодид калия, йодид натрия; бромгексин, термопсис, эфирные масла соевых почек); 3) противокашлевые средства — при мучительном непродуктивном кашле, нарушающем биомеханику дыхания и кровообраще-

ния (глауцина гидрохлорид — 0,05 г 3 раза в день после еды; либексин — 0,1—0,2 г); 4) иммунотерапия (окончательно не разработана); 5) длительная оксигенотерапия у больных ХОБ в фазе легочного сердца (кислород дается больным, у которых  $\text{PaO}_2$  составляет менее 55 мм Нв или насыщение артериальной крови  $\text{O}_2$  менее 90%.  $\text{O}_2$  желательно давать со скоростью 24 и 12 ч, достаточной для создания  $\text{PaO}_2$  в пределах от 65 до 80 мм Нв).

С сообщением «Нейроциркуляторная дистония» выступил проф. В.И. Маколкин (Москва). НЦД относится к группе функционально-структурных заболеваний с многочисленными клиническими проявлениями, среди которых наиболее стойкие и частые сердечно-сосудистые, респираторные и вегетативные, астенизация, плохая переносимость стрессовых ситуаций. В части случаев НЦД является синдромом при каком-то другом заболевании (например, диффузном токсическом зобе, хроническом энтерите, заболеваниях нервной системы). К возникновению НЦД ведут наследственно-конституциональная предрасположенность, периоды гормональной перестройки организма, особенности личности. Провоцирующие факторы — острые и хронические нервно-эмоциональные стрессы, инфекция, физические и химические воздействия, злоупотребление алкоголем, переутомление. Ведущую роль играют наследственно-конституциональные факторы в виде функциональной недостаточности регулирующих структур мозга или чрезмерной их реактивности. Нарушения регуляции проявляются дисфункцией симпатико-адреналовых и холинергических систем, а также нарушениями гистамин-серотониновой, калликреин-кининовой систем, расстройством водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния, кислородного обеспечения физической нагрузки, снижением содержания кислорода в тканях. Проявления бо-

лезни разнообразны и в ряде случаев клиникой напоминают другие заболевания, что требует их тщательного дифференцирования. Все проявления НЦД можно свести к ряду синдромов, частота и выраженность которых у разных лиц весьма различаются. Наиболее часто наблюдается кардиалгический синдром (кардиалгии различного характера, отнюдь не напоминающие типичный ангинозный приступ; колебания АД, тахикардия). Характерны гипервентиляционный синдром, проявляющийся в чувстве неудовлетворенности дыханием, частых «тоскливых» вздохах, учащенном поверхностном дыхании; астенический синдром в виде резкого снижения толерантности к физической нагрузке; синдром периферических сосудистых нарушений (регионарные ангиоспазмы, нарушения церебральной циркуляции, расстройство микроциркуляции).

Большое значение в диагностике имеет ЭКГ исследование с применением различных функциональных проб. Критериями, исключающими НЦД, являются увеличение сердца, рубцовые изменения на ЭКГ, полная блокада левой ножки пучка Гиса, полная атрио-вентрикулярная блокада, ишемическая депрессия сегмента ST, пароксизмальная желудочковая тахикардия, постоянная форма мерцательной аритмии, застойная сердечная недостаточность, острофазовые показатели и динамика иммунологической реактивности, если они связаны с сопутствующими заболеваниями. Лечение НЦД комплексное: это этиотропные мероприятия, направленные против очагов хронической инфекции, общеукрепляющая терапия, легкие седативные средства, а также бета-адреноблокаторы. Течение болезни благоприятное. Развитию НЦД в известной мере препятствуют здоровый образ жизни с достаточными физическими нагрузками, борьба с очаговой инфекцией, у женщин — регулирование гормональных нарушений в периоде климакса.

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)