

Содержание

Список сокращений	5
Введение	7
Болезни органов дыхания	9
Пневмония. Нагноительные заболевания легких	10
Обструктивные заболевания легких: Хроническая обструктивная болезнь легких. Бронхиальная астма	12
Дыхательная недостаточность	15
Болезни сердечно-сосудистой системы	17
Артериальная гипертензия	18
Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда, Острый коронарный синдром	25
Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Пороки сердца	30
Инфекционный эндокардит	34
Нарушение ритма и проводимости сердца	36
Хроническая сердечная недостаточность	38
Диффузные заболевания соединительной ткани	43
Заболевания суставов	51
Болезни органов пищеварения	55
Кислотозависимые заболевания: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Функциональная диспепсия. Хронический гастрит. Хронический дуоденит. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	56

Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы	59
Болезни печени	61
Болезни кишечника	64
Болезни почек	67
Болезни эндокринной системы	71
Сахарный диабет	72
Болезни щитовидной железы	77
Болезни крови	81
Анемии	82
Геморрагические диатезы	83
Гемобластозы	87
Лекарственная болезнь	91
Анафилактический шок	104
Избранные вопросы офтальмологии для врачей первого контакта	125
Катаракта	126
Глаукома	130
Конъюнктивит	138
Аметропия: миопия, гиперметропия, астигматизм	143
Синдром сухого глаза	147
Лекарственные препараты, применяемые в офтальмологии	155
Тестовые задания	171
Ответы к тестовым заданиям	189
Задачи	191
Ответы к задачам	197
Рекомендуемая литература	205

Болезни сердечно- сосудистой системы

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия — синдром стойкого повышения АД при гипертензионической болезни и симптоматических артериальных гипертензиях.

Термин «гипертензионическая болезнь» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ).

Классификация величины АД у лиц старше 18 лет представлена в табл. 1.

Таблица 1. Классификация уровней артериальной гипертензии ВОЗ (1999 г.)

Категории АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное	< 120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
● АГ 1 степени	140–159	и/или	90–99
● АГ 2 степени	160–179	и/или	100–109
● АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	<90

Примечание: * Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на 1, 2, 3-ю степени согласно уровню САД.

Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории.

Степень АГ точно может быть определена у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты.

Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в

домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД > 130/80 мм рт.ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях > 135/85 мм рт.ст. и при измерении медицинским работником > 140/90 мм рт.ст. (табл. 2).

Таблица 2. Пороговые уровни АД для диагностики АГ по данным различных методов измерения

Категории АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
СМАД:			
• среднесуточное АД	125–130	и/или	80
• дневное АД	130–135	и/или	85
• ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130–135	и/или	85

При ведении пациента с АГ следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска (табл. 3).

Изменения органа зрения при артериальной гипертензии

В число наиболее частых субъективных симптомов АГ относятся снижение остроты зрения, мелькание мушек, пятен, кругов перед глазами. В настоящее время изменения сосудов глазного дна (сетчатка глаза) относятся к объективным признакам поражения органов-мишеней, гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва) — к ассоциированным клиническим состояниям. Исследования сосудов глазного дна в соответствии с рекомендациями Европейского научного общества кардиологов целесообразны у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, поскольку наиболее изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифическими и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения — кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва — у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Изменения сосудов сетчатки при АГ обусловлены нарушением микроциркуляции, гипертрофией мышечного слоя сосу-

Таблица 3. Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений

ФР, ПОМ и СЗ	АД, мм рт.ст.		
	АГ 1 степени 140–159/90–99	АГ 2 степени 160–179/100–109	
	Высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 3 степени > 180/110	
Нет ФР	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
	Ассоциированные клинические состояния	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

истой стенки, локальным спазмом артерий, застоем в венах, снижением интенсивности кровотока в капиллярах. Выявляемые при офтальмоскопическом исследовании изменения в ряде случаев являются первыми симптомами АГ и могут помочь в установлении диагноза. Изменения сосудов сетчатки в разные периоды АГ отражают его динамику, помогают определить стадию развития болезни и составить прогноз.

Для оценки изменений глазного дна, обусловленных артериальной гипертензией, используют классификацию, предложенную М.Л. Красновым, согласно которой выделяют три стадии изменений сосудов сетчатки при АГ.

Первая стадия — гипертоническая ангиопатия — характерна для I стадии ГБ. В этой стадии происходят сужение артерий и расширение вен сетчатки, соотношение калибра этих сосудов становится 1:4 вместо 2:3, отмечаются неравномерность калибра и увеличение извилистости сосудов, может наблюдаться симптом артериовенозного перекреста I степени (симптом Салюса—Гунна). Иногда (примерно в 15% случаев) в центральных отделах сетчатки имеет место штопорообразная извилистость мелких венул (симптом Гвиста). Все эти изменения обратимы; при нормализации артериального давления они регрессируют.

Вторая стадия — гипертонический ангиосклероз сетчатки. Отмечается неравномерность калибра и просвета артерий, увеличивается их извитость. В связи с гиалинозом стенок артерий центральная световая полоска (рефлекс по ходу сосуда) становится уже, приобретает желтоватый оттенок, что придает сосуду сходство со светлой медной проволокой. Позднее она еще больше суживается и сосуд приобретает вид серебряной проволоки. Некоторые сосуды полностью облитерируются и видны в виде тонких белых линий. Вены не только расширены и извиты. Для этой стадии артериальной гипертензии характерен симптом артериовенозного перекреста — симптом Салюса—Гунна). Склерозированная упругая артерия, пересекающая вену, продавливает ее вниз, в результате чего вена слегка изгибается (Салюс—Гунн I). При артериовенозном перекресте II степени изгиб вены становится отчетливо видимым, дугообразным. Она кажется истонченной в середине (Салюс—Гунн II). Позднее венная дуга на месте перекреста с артерией становится невидимой, вена как будто пропадает (Салюс—Гунн III). Из-

гибы вены могут провоцировать тромбоз и кровоизлияния. В области ДЗН могут наблюдаться новообразованные сосуды и микроаневризмы. У части больных диск может быть бледным, однотонным с восковым оттенком.

Третья стадия — гипертоническая ангиоретинопатия и нейроретинопатия. На глазном дне, кроме изменений сосудов, появляются кровоизлияния в сетчатку, ее отек и белые очаги, похожие на комки ваты, а также мелкие белые очаги экссудации, иногда с желтоватым оттенком, появляются участки ишемии. В результате нарушения нейроретинальной гемодинамики изменяется состояние ДЗН, отмечаются его отеки и нечеткость границ. В редких случаях при неконтролируемой АГ наблюдается картина застойного ДЗН, в связи с чем возникает необходимость дифференциальной диагностики с опухолью мозга.

Скопление мелких очагов вокруг желтого пятна образуют фигуру звезды — признак неблагоприятного прогноза не только для зрения, но и для жизни пациента.

Состояние сосудов сетчатки зависит от уровня АД, величины периферического сопротивления кровотоку и в определенной степени свидетельствует о состоянии сократительной способности сердца. При АГ диастолическое давление в центральной артерии сетчатки повышается до 98–135 мм рт.ст. (при норме 31–48 мм рт.ст.). У многих пациентов изменяется поле зрения, снижаются острота зрения и темновая адаптация, нарушается световая чувствительность.

Патология сердечно-сосудистой системы (ССС), в том числе артериальная гипертензия, могут вызывать острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки.

Антигипертензивная терапия с одной стороны нормализует повышенное артериальное давление и улучшает состояние органа зрения, как одного из органов-мишеней при АГ, а с другой — может привести к ухудшению зрения.

Нарушение зрения отмечено в качестве редких, но возможных побочных действий препаратов всех основных групп антигипертензивных препаратов: ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента — АПФ (периндоприл, каптоприл, рамиприл, трандолаприл, хинаприл), блокаторов рецепторов к ангиотензину II БРА (лозартан, валсартан), β -адреноблокаторов (атенолол, метопролол, бисопролол, небиволол), антагонистов кальция (нифедипин, амлодипин, нитрендипин, исрадипин).

диуретиков (гидрохлортиазид, индапамид, фуросемид), вазодилататоров (миноксидил). Возможность нарушения зрения не исключается и при использовании других препаратов вышеперечисленных групп, несмотря на отсутствие указаний в инструкциях.

В большинстве инструкций производители не уточняют возможные нарушения зрения, но в ряде случаев в инструкциях содержится более подробная информация: амблиопия при использовании хинаприла (аккупро), конъюнктивит при лечении эвартаном и β -адреноблокаторами.

При использовании амлодипина (норваск) и β -адреноблокаторов: метопролола тартрата (эгилок), метопролола сульфата (беталок зок), бисопролола (конкор), атенолола возможно уменьшение слезоотделения (ксерофтальмия, синдром сухого глаза), что следует учитывать при ношении контактных линз. У некоторых пациентов, леченных карведилолом (α/β -адреноблокатор), во время операции по удалению катаракты может развиваться интраоперационный синдром атонической радужки (*floppy iris syndrome*). Применение амлодипина может быть причиной нарушения аккомодации, диплопии и боли в глазах, а при использовании нифедипина возможно изменение зрительного восприятия.

При приеме фуросемида возможны ксантопсия, затуманенное зрение, преходящая нечеткость изображения.

Известно, что в течение первых недель приема гидрохлортиазида (гипотиазид) может отмечаться временно расплывчатое зрение. В феврале 2012 г. Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (FDA) на основании анализа полученных сведений о безопасности приняло решение о внесении новых предостережений в инструкцию по медицинскому применению гидрохлортиазида. В последующем периоде появилась информация о том, что гидрохлортиазид может вызывать острую транзиторную миопию и острую закрытоугольную глаукому. Симптомы развития этих нежелательных побочных реакций включают снижение зрения, боль в глазах и могут развиваться через несколько часов или недель после начала применения препарата. Острый приступ закрытоугольной глаукомы может привести к полной слепоте зрения. При развитии осложнений рекомендуется прекратить прием гидрохлортиазида. Повышение внутриглазного давления (ВГД) может потребовать проведения хирургическо-

го вмешательства. Эти данные позволяют считать индапамид препаратом выбора из группы диуретиков у пациентов с АГ и имеющейся офтальмологической патологией.

При развитии неосложненного гипертонического криза на офтальмологическом приеме следует прекратить врачебные манипуляции, обеспечить покой и положение пациента лежа с приподнятым головным концом. В первую очередь пациент испытывает потребность в успокоении, особенно если криз вызван стрессовой ситуацией. Внутрь можно дать корвалол (валокордин, настойку валерианы или настойку пустырника). Целесообразно предложить больному принять дополнительную дозу постоянно используемого гипотензивного средства.

При лечении гипертонического криза начальной целью является снижение АД (в течение 60 мин.) на 25 %, затем в течение последующих 2–6 ч до 160/100 мм рт.ст. Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию миокарда, головного мозга или почек. АД следует контролировать с 15–30-минутным интервалом.

Если АД выше 180/120 мм рт.ст., врач-офтальмолог может дать пациенту в зависимости от уровня АД каптоприл (капотен) 25–50 мг внутрь или клонидин (клофелин) 0,15–0,3 мг внутрь.

При внезапном повышении АД и выраженной тахикардии показан прием β -адреноблокатора, обладающего свойствами вазодилататора (карведилол 12,5–25 мг внутрь).

Следует учитывать, что у пожилых людей даже небольшие дозы антигипертензивных препаратов при приеме внутрь могут значительно снизить АД и привести к артериальной гипотензии.

После стабилизации состояния пациенту следует принять длительно действующий препарат.

Для купирования гипертонических кризов ранее широко использовали сублингвальный прием быстродействующих препаратов нифедипина. В настоящее время широкое неконтролируемое использование подобного подхода считают неприемлемым из-за риска осложнений и невозможности контроля степени снижения АД.

При наличии у пациента наряду с повышением АД симптомов декомпенсации кровообращения врачу-офтальмологу целесообразно **вызвать для пациента бригаду скорой медицинской помощи.**