

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

**Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С., Хакимов Н.С., Кодиров Д.А.,
Ахмадалиева У.К.**

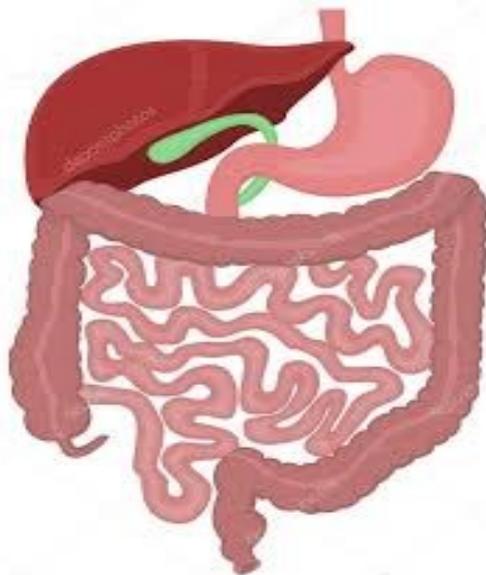
**Учебное пособие
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

По предмету «Внутренние болезни»

Для направлений образования

Лечебное дело – 5510100

Медицинская педагогика – 5111000 (Лечебное дело – 5510100)



А н д и ж а н 2020

СОСТАВИТЕЛИ:**ВАЛИЕВА МАДИНА ЮНУСОВНА**Ассистент кафедры ВОП- 1
Андижанского Государственного
медицинского института**САЛАХИДДИНОВ ЗУХРИДДИН****САЛАХИДДИНОВИЧ**Доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой ВОП- 1,
Андижанского Государственного
медицинского института**ХАКИМОВ НАСРУЛЛО СОБИРОВИЧ**Заведующий кафедрой медицинской
радиологии и онкологии ФУВ Андижанского
Государственного
медицинского института**КОДИРОВ ДИЛШОД АБДУКАХОРОВИЧ**Ассистент кафедры ВОП- 1
Андижанского Государственного
медицинского института**АХМАДАЛИЕВА УМИДА КОБИЛЖАНОВНА**Доцент кафедры ВОП- 1
Андижанского Государственного
медицинского института**РЕЦЕНЗЕНТЫ:****СОЛИЕВ КОДИР КАРИМОВИЧ**Профессор кафедры Госпитальной терапии и
эндокринологии Андижанского
Государственного медицинского института**ФОЗИЛОВ АБДУКАХХОР ВОХИДОВИЧ**Профессор кафедры внутренних болезней №2
Ташкентского института
усовершенствования врачейУчебное пособие рассмотрено и утверждено на ЦМК от « ___ » _____ 2019года
Протокол № _____

Проректор по учебной работе, профессор:

А.Ш. Арзикулов

Учебное пособие утверждено на Ученом Совете Андижанского
Государственного медицинского института « ___ » _____ 2019года
Протокол № _____

Секретарь Ученого Совета, доцент:

Х.А.Хусанова

Содержание	Страницы
Сокращения	5
Актуальность	7
Глава 1. Проблемы и достижения современной гастроэнтерологии	9
1.1. Оптимизация развития гастроэнтерологии	9
1.2. Из истории гастроэнтерологии	10
1.3. Клиническое значение эндоскопии.	12
1.4. Перспективы изучения заболеваний желудочно-кишечного тракта	14
1.5. Проблемы и решения в гастроэнтерологии	17
Контрольные вопросы	20
Глава 2. Заболевания пищевода	21
2.1. Виды заболеваний пищевода	21
2.2. Эзофагиты	30
2.3. Рефлюкс-эзофагит	34
Контрольные вопросы	38
Глава 3. Заболевания желудка	39
3.1. Хронический гастрит	39
3.2. Основные эрадикационные протоколы <i>h.pylori</i> .	43
3.3. Язвенная болезнь	44
3.4. Рак желудка	49
Контрольные вопросы	57
Глава 4. Диффузные заболевания печени	57
4.1. Хронические гепатиты	57
4.2. Цирроз печени	64
4.3. Характеристика лечебных мероприятий осложнений цирроза печени	77
Глава 5. Заболевания желчного пузыря и желчных ходов	82
5.1. Хронический (бескаменный) холецистит	83
5.2. Желчекаменная болезнь	86
5.3. Дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей	88
Контрольные вопросы	90
Глава 6. Заболевания поджелудочной железы	91
Хронический панкреатит	
Контрольные вопросы	93
Глава 7. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта	94
7.1. Функциональная диспепсия	96
7.2. Диарея	100
7.3. Синдром раздраженного кишечника	110
7.4. Функциональный запор	119

<i>Контрольные вопросы</i>	<i>124</i>
<i>Глава 8. Дифференциальный диагноз при синдроме желтухи</i>	<i>125</i>
<i>8.1. Нарушение пигментного обмена</i>	<i>128</i>
<i>8.2. Острые гепатиты</i>	<i>130</i>
<i>8.3. Лептоспироз (болезнь Вейля-Васильева).</i>	<i>131</i>
<i>8.4. Желтая лихорадка</i>	<i>132</i>
<i>Контрольные вопросы</i>	<i>134</i>
<i>Глава 9. Особенности течения заболеваний органов пищеварения и диетотерапия в геронтологическом возрасте.</i>	<i>135</i>
<i>9.1. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у пожилых</i>	<i>135</i>
<i>9.2. Диетотерапия</i>	<i>137</i>
<i>Контрольные вопросы</i>	<i>142</i>
<i>Глава 10. Тесты и задачи для самоконтроля</i>	<i>143</i>
<i>10.1. Избранные</i>	<i>143</i>
<i>10.2. Общие вопросы и задания</i>	<i>146</i>
<i>10.3. Ответы</i>	<i>164</i>
<i>Выводы</i>	<i>185</i>
<i>Используемая литература</i>	<i>186</i>

Условные сокращения

АМЦ-амоксицилин
АЛТ – аланиламинотрансфераза
АСТ – аспаратаминотрансфераза
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
Анти-НСV – антитела к вирусу гепатита С
Анти-HDV – Ig M- антитела к Ig M вируса гепатита D
Анти-HDV – Ig G- антитела к антигену вируса D
ВИЧ – вирус иммунитета человека
ВРВ – варикозно-расширенные вены
ВРВП - варикозное расширение вен пищевода
ГЭРБ- гастроэзофагиальная болезнь
ГГТП - гаммаглутамилтрансфераза
ГКС – глюкокортикоиды
ГРС - гепаторенальный синдром
ГЦК - гепатоцеллюлярная карцинома
ДГР - дуоденогастральный рефлюкс
ДЛВ - Даклатасвир
ДВ - Дасабувир
ДПК - двенадцатиперстная кишка
ИПП – ингибиторы протоновой помпы
ИФА- иммуноферментный анализ
ИГХ – иммуногистологическое исследование
КТ – компьютерная томография
КСВ - коллоидный субцитрат висмута
КЛМ – Кларитромицин
ЛФ-левофлоксацин
Лед - Ледипасвир
ЛС-лекарственные средства
МН – Метронидазол
МНО – международное нормализованное отношение
МРТ – магнитно-резонансная томография
НПВС – неспецифические противовоспалительные средства
ОАК – общий анализ крови
ОАМ- общий анализ мочи
ОБП – обследование брюшной полости
ОВ - Омбитасвир
ПТИ – протромбиновый индекс
ПЦР - полимеразная цепная реакция
ПЭТ - Позитронно-эмиссионная томография
ПСЭ – периодическая система элементов
ПР - пегинтерферон+рибавирин
ПВ - Паритапревир
ПЭ - печеночная энцефалопатия

ПРР - пероральные регидратирующие глюкозо-электролитные растворы
РБВ – рибавирин
РВ - Ритонавир
РЭС – ретикулоэндотелиальная система
СОФ – софосбувир
СМВ – симепревир
СБП - спонтанный бактериальный перитонит
СО – сфинктер Одди
СФАБ - Синдром функциональной абдоминальной боли
СРК - Синдром раздраженного кишечника
ТВВ - тромбоз портальной вены
ТСВ - тромбоз селезеночной вены
ФЭГДС – фиброэзогастродуоденоскопия
ФРЖ - функциональными расстройствами желудка
ФДЭ – фосфодиэстераза
ХВГ – хронический вирусный гепатит
ЩФ – щелочная фосфатаза Ig M - иммуноглобулин M
ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЯБ – язвенная болезнь
HVsAg - австралийский антиген
Ig G – иммуноглобулин G
Ig E - иммуноглобулин E
HVsAg - антиген ядра вируса гепатита В (неотъемлимая часть тельца Дейна)
НР - Helicobacter pylori
HVsAg – E антиген вирусного гепатита И

Анотация

«Общие принципы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения»

Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С., Хакимов Н.С., Кодиров Д.А.,
Ахмадалиева У.К.

За последние годы медицина сделала огромные шаги в области гастроэнтерологии. Поднялись на уровень лабораторная и клиническая диагностики. Но остаются нерешенными еще многие вопросы, которым мы должны уделять огромное внимание в целях предупреждения возникновения и развития данных заболеваний. Заболевания желудочно-кишечного тракта нередкое явление среди патологий встречающихся в практике врача. Своевременная диагностика залог соответственно проведенного лечения.

В данном пособии рассматриваются некоторые заболевания органов пищеварения, наиболее часто встречающиеся в практике любого врача. Подробно описаны клиника, рассмотрены современные методы исследования, а также лечение данных заболеваний. Эти знания необходимы для проведения диагностики и дифференциальной диагностики системных заболевания.

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

Актуальность

Актуальность проблем гастроэнтерологии в современной медицине определяется широкой распространенностью болезней пищеварительного тракта. Весьма распространены такие заболевания, как язвенная болезнь, хронический гастрит, хронический холецистит и желчнокаменная болезнь, гепатиты, цирроз печени, панкреатит, колит, воспалительные заболевания прямой кишки, дискинезия пищеварительного тракта. Среди опухолевых заболеваний значительную часть составляют новообразования пищевода, желудка, поджелудочной железы, толстой кишки.

Органы пищеварения образуют единую систему, которая занимает важное место в обмене веществ в организме. Их основная функция, под которой понимают совокупность процессов, которые обеспечивают механическую и химическую переработку пищевых продуктов, преобразование их в компоненты, которые не имеют видовой специфичности и пригодны для всасывания и участия в обмене веществ организма. Сложность интерпретации клинических симптомов у большинства пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта говорит о необходимости в знаниях и использовании на практике знаний методики сбора жалоб, анамнеза, навыков в поведении физикального обследования больных, современных методов исследования, в том числе инструментальных.

Диагностика болезней представляет собой сложный познавательный процесс. Врач в своих умозаключениях должен опираться на законы логики. Его рассуждения должны быть:

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

Общеизвестно, что по одному симптому или синдрому установить достоверный диагноз практически невозможно. Необходима их совокупность, логическая связь, дополненная лабораторными и инструментальными методами исследования. Ведущими в диагностике являются клинические данные, а лабораторные и инструментальные данные чаще всего имеют вспомогательное значение.

Диагностический процесс начинается с первого контакта с больным. На амбулаторном приеме это вхождение больного в кабинет, его манера, поведенческая реакция, вид больного, его походка; в стационарных условиях — вид больного, его поза и т. д. — уже позволяет составить представление о пациенте, его болезни.

В беседе с больным уточняются национальность (образ жизни, питание), характер профессии, условия труда и быта больного, жилищные условия, вредные привычки (алкоголь, курение, наркомания).

Затем выясняются жалобы больного, из которых выделяют главные и второстепенные. Вначале выясняется наличие общепатологических симптомов (лихорадка, слабость, похудание и др.), а затем — по органам и системам.

Диагностика болезней органов пищеварения базируется на основных синдромах: диспепсическом, болевом, копростазе, диарейном, синдроме кровотечения, желтухи, гепатоспленомегалии.

С учетом вышесказанного и было подготовлено данное учебное пособие.

Данное пособие состоит из 10 глав. В первой главе освещаются проблемы и достижения современной гастроэнтерологии. В последующих главах идет последовательный разбор наиболее часто встречающихся в практике врача заболеваний пищеварительного тракта с учетом программы обследования и лечения данных заболеваний.

Для самоподготовки и самоконтроля предлагаются тренировочные тесты и ситуационные задачи. Также для самообразования и развития предложены рентгенограммы, схемы, таблицы.

Данное пособие является хорошим подспорьем как для бакалавриата, резидентов, так и для начинающих врачей ординаторов. Оно соответствует всем требованиям, предъявляемым к учебным пособиям. Надеемся, что это пособие поможет в повышении и укреплении знаний по гастроэнтерологии, что что повысит качество жизни у больных с заболеваниями пищеварительного тракта.

Глава 1. Проблемы и достижения современной гастроэнтерологии

1.1. Оптимизация развития гастроэнтерологии.

Научно-технический прогресс существенно повлиял на развитие современной гастроэнтерологии. За последние годы углубились представления о функции пищеварительной системы. Этому способствовало плодотворное сотрудничество представителей теоретической и практической медицины и значительные достижения разных медицинских наук, в частности гистологии, физиологии, биохимии, патологической анатомии и патологической физиологии. Описано большое число новых нозологических форм; уточнены и расширены представления об отдельных заболеваниях пищеварительной системы, их этиологии и патогенезе; более детально изучены варианты клинического течения гастроэнтерологических заболеваний в зависимости от особенностей локализации патологического процесса, пола, возраста больных и многих других факторов. Существенно расширились диагностические возможности благодаря внедрению ряда новых информативных методов (эхосканирование, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, чрескожная транспеченочная холангиография, компьютерная томография, радиотелеметрия, масс-спектрометрия и др.) и усовершенствованию известных методов исследования (рентгеновский метод, эндоскопия).



Значительно улучшились возможности лечения гастроэнтерологических больных, как консервативного (в связи с увеличением ассортимента и совершенствованием тактики применения новых высокоэффективных лекарственных средств), так и хирургического (за счет разработки новых, в т. ч. более сложных и вместе с тем щадящих оперативных вмешательств).

К важным характеристикам развития гастроэнтерологии в нашей стране относятся разработка организационной структуры

гастроэнтерологической помощи и формирование принципов профилактики многих гастроэнтерологических заболеваний и диспансеризации больных. Достижениям, связанным с научно-техническим прогрессом, сопутствуют и новые проблемы взаимоотношений между врачом и больным, которые при гастроэнтерологических заболеваниях всегда имели особую важность. Прогрессирующая специализация даже внутри гастроэнтерологии и нарастающая «механизация» врачебной работы при увеличении объема лабораторно-инструментальных исследований в поликлиниках и больницах уменьшают контакт между врачом и больным, сужают «поле зрения» врача, что приводит к потере целостного видения больного. Возникли и другие проблемы. Гастроэнтерологам известны трудности лечения заболеваний печени, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, часто взаимосвязанных. При патологии двенадцатиперстной кишки, напр., наблюдают дискинетические расстройства желчного пузыря; при холецистите и желчнокаменной болезни часто выявляют поражение поджелудочной железы. В последнее время в медицинской литературе обращается внимание на возможное развитие неспецифического реактивного гепатита у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, холециститом, панкреатитом, энтероколитом.

Формированию системного подхода к патологии органов пищеварения должно в существенной мере способствовать развитие знаний об интегральной регуляции сопряженных функций различных отделов пищеварительной системы. За последние годы гастроэнтерология обогатилась множеством новых экспериментальных и: клинических фактов, касающихся как нервной, так и особенно гуморальной регуляции функции системы пищеварения. Известно, что пищеварительный тракт — продуцент многих биологически активных веществ.

1.2. Из истории гастроэнтерологии.

Первые открытия в этой области относятся к 1905 г. (обнаружение гастрина), но наибольшее число ранее неизвестных биологически активных веществ обнаружено и описано в 70-е гг. Установлено, что только слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки вырабатывает более десяти активных веществ; во всей же пищеварительной системе уже обнаружено более 30 регуляторных пептидов. Для исследования гастроинтестинальных гормонов в клинической практике применяют радиоиммунные методы определения их концентрации в тканях и биологических жидкостях. Среди регуляторных пептидов особое внимание привлекает группа опиоидных пептидов, участвующих в сложных механизмах регуляции многих физиологических и патологических процессов в организме. Полагают, что опиоидные пептиды принимают участие в различных видах регуляции деятельности органов и систем (эндокринной, нейрокринной и паракринной), реализуя свое действие через систему циклических нуклеотидов, связанных с опиатными рецепторами. Выделено несколько видов эндогенных опиоидных пептидов, различающихся по химическому строению и биологическому действию

(эндорфины, энкефалины и экзорфины). Эндорфины содержатся в различных тканях и биологических жидкостях: в головном мозге, в волокнах блуждающего нерва, в тканях пищеварительной системы, плаценте, в цереброспинальной жидкости, в сыворотке крови. В пищеварительной системе клетки, синтезирующие эндорфины, в большом количестве содержатся в слизистой оболочке антрального отдела желудка, двенадцатиперстной и подвздошной кишки. Установлено, что аналоги эндорфинов и энкефалинов могут предупреждать развитие язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. Предполагается, что противоязвенное действие эндорфинов обусловлено их способностью влиять на продукцию гастрина и тормозить секрецию соляной кислоты. При морфологическом исследовании выявлено, что аналоги эндорфинов в значительной степени изменяют состав клеточного инфильтрата в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, увеличивая в нем число эозинофилов и интраэпителиальных лимфоцитов. Имеются данные о контролирующем влиянии энкефалинов на тонус желчного пузыря. Дальнейшие исследования опиоидных пептидов имеют большое научное и практическое значение. Перспективность использования синтетических аналогов эндорфинов и энкефалинов в терапии нек-рых заболеваний органов пищеварения обоснована рядом современных исследований.

Большой интерес для изучения представляют церулеиноподобные пептиды, имеющие некоторое сходство с октопептидом холецистокинина двенадцатиперстной и тощей кишки. Декапептид церулеин обладает выраженной гормональной активностью холецистокинина (панкреозимина). Клинические исследования, проведенные А. Л. Гребеневым с соавт. (1983), показали, что церулеин стимулирует внешнесекреторную функцию поджелудочной железы и обладает сильным холецистокинетическим действием. Предварительные результаты клинического применения этого препарата свидетельствуют о целесообразности его использования как холецистокинетика при контрастной холецистографии и холангиорентгенографии, в диагностике болезней поджелудочной железы, а также с лечебной целью: для стимуляции функций желчного пузыря (при его гипотонии), поджелудочной железы (при ее внешнесекреторной недостаточности), для воздействия на моторную функцию кишечника при паралитической кишечной непроходимости.

В 80-е гг. проведены углубленные исследования рецепторов различных нейропептидов, в частности энкефалинов, эндорфинов, экзорфинов; при этом изучали их влияние на аппетит и различные функции органов пищеварительной системы, роль нарушений регуляторных систем в возникновении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, желчевыделительной системы, поджелудочной железы, кишечника. Были определены новые подходы к пониманию функциональных взаимосвязей системы пищеварения, получены новые представления об эволюции пищеварения в филогенезе и разработана новейшая универсальная теория усвоения ниши. Большое внимание уделяется исследованию биохимических

процессов желудочного и кишечного сокоотделения, в т. ч. участия в этих процессах простагландинов, циклического аденозинмонофосфата и других ферментных систем, а также изучению изменений кининовой системы крови при язвенной болезни, что, по-видимому, является одним из факторов патогенеза заболевания. Предполагают, что уточнение роли гуморальных звеньев в регуляции пищеварения будет способствовать повышению эффективности лечения гастроэнтерологических заболеваний путем целенаправленного использования в лечебной практике препаратов простагландинов, гастроинтестинальных гормонов и их синтетических аналогов, в частности гормоноподобных полипептидов с укороченной аминокислотной цепочкой, обладающих аналогичным или даже более сильным и продолжительным действием по сравнению с естественными гастроинтестинальными гормонами.

1.3. Клиническое значение эндоскопии.

Значительный вклад в совершенствование клинической гастроэнтерологии связан с развитием эндоскопии, значительно расширившей представления о физиологии и патологии органов пищеварения, диагностические и лечебные возможности. Внедрение в клиническую практику гибкого эндоскопа с волоконной оптикой (вместо ранее существовавших жестких линзовых) позволило значительно сузить противопоказания к применению эндоскопического исследования. Современную эндоскопическую технику, предназначенную для диагностических целей, можно при необходимости использовать для проведения лечебных мероприятий, причем эти мероприятия по времени могут быть неотложными, а по эффективности часто не уступают оперативному вмешательству при меньшем риске осложнений и меньшей травма-тичности для больного.



Помимо плановой эндоскопии для диагностики заболеваний пищевода (эзофагит, недостаточность кардии), желудка (гастрит, язвенная болезнь, рак), двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь, дуоденит, папиллит), болезней кишечника все шире применяется неотложная эндоскопия, особенно в трудных случаях дифференциальной диагностики острого панкреатита и перфоративной язвы желудка, при неопределенной картине острого живота и у больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При кровотечении эндоскопия позволяет не только уточнить источник кровотечения, но и произвести гемостатическую терапию. Разрабатываются различные модификации эндоскопического метода остановки желудочно-кишечных кровотечений. Эффективна электрокоагуляция источника кровотечения токами высокой частоты, однако она имеет ряд недостатков, к основным из которых относится контактный способ воздействия и невозможность предвидеть глубину электрокоагуляции тканей, что влечет за собой риск перфорации полого органа. Более совершенны лазерная фотокоагуляция, а также инфракрасная контактная коагуляция, большим преимуществом которых является возможность строгой дозировки физического воздействия на ткани и ограничения размеров зоны некробиотических изменений.



У больных с кровотечением из острых язв и эрозий, а также разрывов слизистой оболочки эффект коагуляции может быть усилен местной аппликацией антацидов, адсорбентов и других средств защиты от воздействия желудочного сока. С успехом также производят через эндоскоп местное орошение источника кровотечения 5% р-ром аминокaproновой кислоты или другими гемостатическими препаратами. При кровотечениях из варикозных вен пищевода эндоскопию используют для инъекции склерозирующих препаратов непосредственно в кровоточащие вены.

Применение эндоскопических методов существенно повысило возможности и качество диагностики и лечения больных с острыми заболеваниями печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы. Эндоскопия облегчила дифференциальную диагностику острого панкреатита с опухолевым поражением поджелудочной железы, с ее помощью стала возможна документированная диагностика острого билиарного панкреатита и холедохоли-тиаза, при к-рых эндоскопически обнаруживаются воспалительные изменения фатерова соска, выявляется ущемленный конкремент. Эндоскопия позволяет визуализировать аденому фатерова соска и дивертикул двенадцатиперстной кишки, иногда являющиеся причиной механической желтухи и обострения хронического панкреатита, а также рак двенадцатиперстной кишки и фатерова соска. Особое значение приобретает применение эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии при механической желтухе, когда другие способы исследования нередко оказываются малоэффективными. У части таких больных эндоскопическая техника может быть использована с лечебной целью. По данным Ю. И. Панцырева с соавт. (1983), эндоскопические вмешательства на фатеровом соске и в терминальном отделе общего желчного протока при механической желтухе, обусловленной желчнокаменной болезнью, малотравматичны и весьма эффективны.

Несомненно практическое значение эндоскопических методов исследования в диагностике заболеваний толстой кишки, которые, по данным многих исследователей, имеют тенденцию к распространению. В настоящее время проктолог, владеющий методикой колоноскопии, за 10—15 мин. может осмотреть толстую кишку и ретроградно достичь тонкой кишки. В подавляющем большинстве случаев все отделы толстой кишки доступны осмотру. Особенно большое значение имеет колоноскопия при диагностике таких заболеваний кишечника, как неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, а также при ранней диагностике опухолевых поражений ободочной кишки. Колоноскопия позволяет проводить ряд лечебных процедур, напр, электрокоагуляцию полипов толстой кишки, лазеротерапию в инфракрасном диапазоне, к-рая не оказывает термического воздействия и усиливает раннюю эпителизацию при заживлении раны, повреждений (трещины, свищи).

1.4. Перспективы изучения заболеваний желудочно-кишечного тракта

Несомненный прогресс наблюдается в разработке новых, более совершенных и точных методов исследования моторной и секреторной функции желудка. Для изучения желудочной секреции применяют наиболее эффективные физиологические стимуляторы — гистамин, пентагастрин, инсулин. Усовершенствованы методы количественной оценки показателей желудочной секреции, исследования основных компонентов желудочной слизи, пепсина и его фракций.

Заметный прогресс наблюдается в изучении заболеваний отдельных органов пищеварительной системы — пищевода, желудка, печени и желчных путей,

поджелудочной железы, кишечника. Исследование патологии пищевода приобрело проблемный и систематизированный характер. Детально изучены клиничко-морфологические формы рефлюкс-эзофагита, пептические язвы пищевода, формы эзофагоспазма, ахалазия кардии (кардиоспазм). Доказано, что при ахалазии кардии ведущим патогенетическим звеном в развитии заболевания является поражение (пока неясной этиологии) интрамуральных нервных сплетений пищевода и кардии, вследствие чего возникает атония пищевода, нарушается его перистальтика и отсутствует рефлекторное раскрытие кардии при глотании. Такая точка зрения на патогенез заболевания высказывалась и ранее, но не могла быть подтверждена из-за отсутствия адекватных методов исследования перистальтики и тонуса пищевода.. Достигнуты успехи и в лечении этого заболевания: создана модифицированная методика пневмокардиодилатации под эзофаготономографическим контролем, которая практически вытеснила хирургические методы лечения заболевания (за исключением наиболее запущенных и осложненных случаев) и кардиодилатацию жестким кардиодилататором Штарка. В самое последнее время разработана и внедрена в практику методика пневмокардиодилатации без рентгенологического контроля, позволяющая значительно снизить суммарную (за курс лечения) дозу рентгеновского облучения. Требуют изучения предварительные данные о возможном существовании таких заболеваний пищевода, как ахалазия глоточно-пищеводного сфинктера, истинный кардиоспазм, гиперреактивный и гиперконтрактивный кардиоэзофагеальный сфинктер.

Существенные достижения клинической гастроэнтерологии связаны с углубленным изучением язвенной болезни. Выделены группы симптоматических пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки: острых, стрессовых (напр., при инфаркте миокарда), медикаментозных, эндокринного генеза (при аденомах островкового аппарата поджелудочной железы, паращитовидных желез), ги-поксемических, атеросклеротических и др. Изучены симптоматические гепатогенные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Продолжается изучение этиологии и патогенеза язвенной болезни. Определена роль нарушений нейрогуморальной регуляции функции желудка, дифференцированы различные типы неврозоподобных и психопатологических синдромов; новые экспериментальные подтверждения получило предположение о роли нарушений адаптационной функции симпатической нервной системы в патогенезе язвенной болезни. Уточняется значение наследственной предрасположенности в развитии заболевания, которая подтверждается как анамнестическими данными, так и определением ряда генетических маркеров (неспособность выделять со слюной агглютиногены системы АВН, врожденный дефицита-антитрипсина, дефицит некоторых фракций желудочной слизи и др.). Более четкое обоснование получила концепция нарушения равновесия между так наз. факторами агрессии и защиты как одной из немаловажных причин возникновения язвенной болезни. В то же время, несмотря на то что в

последние годы доказано значение большого числа различных факторов, принимающих участие в развитии язвенной болезни, пока еще не создана окончательная, общепризнанная концепция этиологии и патогенеза этого заболевания.

В последние десятилетия тщательно изучаются клинические формы и варианты течения язвенной болезни (в зависимости от локализации язвы, пола и возраста больных, длительности заболевания, выраженности основных симптомов, наличия осложнений и ряда дополнительных факторов). Изучены особенности клинического течения и дифференцированы методы лечения пептических гастродуоденальных язв, протекающих в сочетании с заболеваниями, характеризующимися поражением мелких кровеносных сосудов (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ревматизм и др.). По-видимому, к перспективным следует отнести исследования возможности прогнозирования одного из тяжелейших осложнений язвенной болезни — гастродуоденального кровотечения.

Существенный прогресс достигнут и в области лечения язвенной болезни. За последние десятилетия исследования эффективности огромного числа лекарственных и нелекарственных методов лечения этого заболевания показали, что они в большинстве случаев не имеют преимуществ перед традиционной терапией (комплекс антацидных, вяжущих, спазмолитических и седативных лекарственных препаратов). В то же время значительно усовершенствованы препараты из группы антацидов и адсорбентов; предложен ряд новых, патогенетически более обоснованных методов, которые применяют для лечения труднорубцующихся и некоторых осложненных форм гастродуоденальных изъязвлений. В связи с открытием на обкладочных клетках слизистой оболочки желудка гистаминовых H₂-рецепторов появилась возможность воздействовать на секреторную функцию блокаторами H₂-рецепторов. Препараты этой группы (циметидин, ранитидин и др.) весьма эффективно подавляют секрецию соляной кислоты и дают высокий терапевтический эффект, к-рый, по данным различных исследователей, составляет 75—95%. Последнее позволяет рассматривать применение H₂-блокаторов как реальную замену хирургического лечения труднорубцующихся язв. Весьма перспективной представляется также разработка препаратов, блокирующих «протонный насос» — освобождение ионов водорода из обкладочных клеток слизистой оболочки желудка под влиянием специального фермента. Эти средства должны обладать мощным антисекреторным действием и по силе терапевтического эффекта не уступать антагонистам H₂-рецепторов гистамина. Наметились другие подходы и к уменьшению повреждения слизистой оболочки желудочным соком. Так, большой практический интерес представляют препараты коллоидного висмута. Они, реагируя с белками и аминокислотами, освобождающимися вокруг язвенного дефекта, образуют нерастворяющийся комплекс, покрывающий поверхность язвы и служащий защитной оболочкой, под которой происходит процесс заживления.

Новым методом лечения язвенной болезни, особенно трудно рубцующихся язв, является применение гипербарической оксигенации, которая используется в сочетании с традиционной лекарственной терапией.

1.5. Проблемы и решения в гастроэнтерологии.

Недостаточно определенными остаются вопросы тактики так наз. противорецидивного лечения больного с зарубцевавшейся язвой. Серьезной проблемой гастроэнтерологии является лечение больных с постгастрорезекционными расстройствами после операций на желудке (по поводу рака, язвенной болезни, полипоза и др.). Не до конца изучены взаимоотношения между дуоденитом и язвенной болезнью (с луковичной локализацией), вопросы диагностики так наз. предъязвенных состояний. Представляет интерес дальнейшее изучение изменений состава всех компонентов желудочного сока (в частности, пепсинов, желудочной слизи) в периоды обострений и ремиссий язвенной болезни, дуоденогастрального рефлюкса, роли гастроинтестинальных гормонов в язвообразовании и заживлении язв.

Одно из ведущих мест в гастроэнтерологии занимает проблема хронического гастрита. Новые данные, способствующие уточнению степени гастритических изменений и клинико-морфологических форм хронического гастрита, получены с помощью метода морфометрического исследования биопсийного материала. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в изучении этиологии и патогенеза этого заболевания, и разработку его современной клинико-морфологической классификации, необходимы дальнейшие исследования, направленные, в частности, на более четкое разграничение клинических форм заболевания, имеющих различные генетические, иммунные, трофические, нейрогуморальные и другие механизмы развития и являющихся, по-видимому, самостоятельными нозологическими формами, хотя во многом и сходными по клиническим проявлениям. Эти исследования должны стать основой для разработки более эффективных методов лечения и профилактики этой широко распространенной болезни. Вопросам ранней диагностики опухолевых поражений пищеварительной системы посвящено большое число работ гастроэнтерологов, онкологов, хирургов и рентгенологов. Применение сравнительно недавно разработанного метода люминесцентного анализа, по-видимому, позволит улучшить раннюю диагностику рака желудка и толстой кишки. Однако эти вопросы остаются весьма актуальными, и необходима большая работа в этом направлении с объединением усилий разных специалистов.

Сравнительно недавно в практической медицине почти не было доступных лабораторных и инструментальных методов исследования поджелудочной железы. В настоящее время созданы такие методы, как исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы с применением современных физиологических стимуляторов, определение активности панкреатических ферментов в сыворотке крови и моче (феномен уклонения

ферментов). Разработаны и начинают все шире применяться в практической гастроэнтерологии инструментальные методы — ультразвуковой метод (эхография), эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, ангиография, компьютерная томография, радиоизотопное сканирование. Применение новых высокоинформативных методов исследования поджелудочной железы позволило улучшить распознавание ее заболеваний, дифференциальную диагностику хронического панкреатита и опухолей поджелудочной железы. Однако большинство перечисленных методов исследования еще не стало достоянием врачей поликлинической сети, поэтому остаются диагностически важными общеклинические методы исследования (тщательный сбор и анализ жалоб, анамнеза, данных осмотра больного, пальпации живота и т. д.). Инструментально-лабораторные исследования позволяют подтвердить диагностическую концепцию гастроэнтеролога.

Существенные успехи панкреатологии связаны с разработкой ряда антиферментных препаратов, которые используют для лечения острого панкреатита, а также препаратов панкреатических ферментов для лечения хронических заболеваний, протекающих с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Вместе с тем актуальным остается разработка более эффективных методов лечения панкреатита и других заболеваний поджелудочной железы (как консервативных, так и хирургических). Все шире применяют резекцию поджелудочной железы при ее опухолевых поражениях, тяжелых формах панкреатита. Изучение компенсаторных процессов после резекции поджелудочной железы позволит обосновать патогенетическую лечебную тактику у больных, перенесших оперативное вмешательство на поджелудочной железе.

В последние годы многочисленные гастроэнтерологические исследования значительно углубили и расширили представление о физиологии и патологии тонкой и толстой кишки. Доказано значение мембранного пищеварения как важнейшего этапа ферментативного расщепления пищевых веществ в кишечнике. Им и другими исследователями разработан ряд оригинальных методик изучения активности полостного и пристеночного пищеварения. В последние десятилетия предложены и начинают внедряться в практику методы исследования переваривания и всасывания жиров (с помощью радиоактивных изотопов и др.) углеводов, некоторых микроэлементов. Создано много методов изучения всасывательной способности кишечной стенки по отношению к различным аминокислотам, микроэлементам (в частности, метод еюноперфузии и др.), витаминам. Однако использование в практической медицине большинства описанных в литературе методов пока невозможно из-за их трудоемкости. В то же время гастроэнтерология нуждается в более совершенных и тонких методах исследования процессов пищеварения и всасывания в кишечнике, применимых при обследовании больших контингентов больных. Необходима также разработка доступной для широкой практики методики исследования перистальтики и тонуса кишечника.

Появление ряда новых методов исследования позволило расширить и углубить представление о заболеваниях кишечника. В последние десятилетия был более глубоко изучен хронический энтерит, энтероколит, описаны и затем детально изучены глютенная и дисахаридазодефицитная энтеропатия, болезнь Крона, болезнь Уиппла, неспецифический язвенный колит, в исследование которых советские ученые внесли весомый вклад. Были разработаны более совершенные методы выявления кишечного дисбактериоза, предложены для его лечения лиофилизированные препараты типа бификола, колибактерина, лактобактерина. Более углубленное изучение генетически обусловленных энтеропатий, энзимдефицитных заболеваний кишечника, по-видимому, может открыть много нового и практически важного в этом вопросе. При тяжелых энтеропатиях, протекающих с выраженными нарушениями процессов пищеварения и всасывания, необходимо дополнительное парентеральное (аминокислоты и др.) и чреззондовое тонкокишечное питание. Новые подходы в этом направлении описаны в работах В. В. Щедрунова и других ученых. В последние годы проведены широкие исследования по лечению и профилактике заболеваний, обусловленных пищевой аллергией. Возникла необходимость более детального изучения так наз. редких заболеваний пищеварительного тракта, многие из которых недостаточно изучены и трудно диагностируются.

Самое глубокое изучение заслуживает проблема лекарственного воздействия на трофические и регенераторные процессы при хронических заболеваниях пищеварительной системы; в этом направлении достигнуты определенные успехи. В настоящее время внимание клиницистов привлекают оксигеназные реакции, которые способствуют превращению токсичных неполярных соединений в полярные, легко выводимые из организма метаболиты. В качестве универсальной монооксигеназной системы выступает цитохром Р-450, выполняющий важную защитную функцию — восстановление химического гомеостаза организма человека. Как полагают, с помощью лекарственных препаратов можно будет управлять активностью биомембранных оксигеназ, что откроет перспективы в лечении некоторых заболеваний, а также поможет избежать нежелательных побочных эффектов ряда лекарственных средств.

В последнее десятилетие стали прицельно изучать изменения пищеварительной системы при системных заболеваниях (системной склеродермии, синдроме Шегрена, сахарном диабете, ревматизме и других нозологических формах), что позволило в необходимых случаях вносить дополнительные коррективы в комплексную терапию этих тяжелых процессов и облегчать состояние больного. К важным задачам относятся углубленное изучение поражений пищеварительной системы при алкоголизме, разработка более эффективных мероприятий, направленных на лечение таких больных и восстановление функции пораженных органов.

Одним из важнейших достижений отечественной медицины является разработка диспансерного метода наблюдения за больными. Все шире применяется поэтапное лечение больных по системе поликлиника —

стационар — санаторий (профилакторий). Особое значение имеет комплекс лечения в профилакториях на промышленных предприятиях. В то же время эффективность диспансеризации еще не полностью отвечает современным требованиям. Наиболее слабым звеном является отсутствие контроля за качеством диспансеризации; требуется разработка более четких критериев оценки ее эффективности. В организационном плане важнейшей задачей является дальнейшее совершенствование системы гастроэнтерологической помощи, поэтапного лечения больных гастроэнтерологическими заболеваниями. Особое внимание предстоит уделить изучению факторов повышенного риска возникновения заболеваний пищеварительной системы, разработке и широкому внедрению в практику системы диспансеризации больных с хроническими заболеваниями органов пищеварения, вопросам их профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения

Контрольные вопросы:

1. перечислите наиболее значимые достижения в области гастроэнтерологии за последние годы.
2. Перечислите задачи, которые ставит перед собой врач-гастроэнтеролог.
3. Какие нерешенные задачи стоят перед здравоохранением в области гастроэнтерологии.
4. Какое клиническое значение на сегодняшний день имеет эндоскопия.
5. Какие первые открытия в области гастроэнтерологии вы знаете.
6. Какие инструментальные методы, применяемые в гастроэнтерологии вы знаете.
7. Какие новшества были внесены в лечение язвенной болезни.
8. Современные взгляды на течение и лечение язвенной болезни
9. Новые данные в физиологии и патологии кишечника.
10. В чем преимущество диспансеризации больных.

Глава 2. Заболевания пищевода

2.1. Виды заболеваний пищевода

Классификация заболеваний пищевода (Зернов Н. Г. [и др.], 1988).

1. Пороки развития:

Врожденная атрезия пищевода.

Врожденные пищеводно-трахеальные или пищеводно-бронхиальные свищи.

Врожденный стеноз пищевода.

Врожденная мембранная диафрагма пищевода.

Врожденный короткий пищевод.

Врожденные эзофагеальные кисты.

Аномалии сосудов.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (деструктуризация нижнего пищеводного сфинктера).

Дивертикулы пищевода.

2. Приобретенные заболевания:

Травматические повреждения пищевода.

Инородные тела пищевода.

Ожоги пищевода.

Эзофагиты.

Опухоли пищевода.

Пептическая язва.

Варикозное расширение вен.

Нарушения моторики пищевода:

Халазия кардии.

Ахалазия кардии (фаринго-эзофагеальная, кардиальная).

Гипермоторная дискинезия (син.: диффузный эзофагоспазм, идиопатическая гиперкинетическая дискинезия пищевода).

Гипомоторные дискинезии.

3. Поражение пищевода при соматических заболеваниях, состояниях:

Системная склеродермия.

Беременность.

Пороки развития

Врожденная атрезия пищевода, пищеводно-трахеальные или пищеводно-бронхиальные свищи

Чаще в клинической практике встречается полная атрезия пищевода в сочетании с трахеобронхиальным свищом, когда проксимальный конец пищевода атрезирован, а дистальный соединен с трахеей. Реже встречается полная атрезия пищевода без трахеобронхиального свища.

Клинические проявления обоих заболеваний проявляются сразу же после рождения. При полной атрезии пищевода в сочетании с трахеобронхиальным свищом при глотании новорожденным слюны, молозива, жидкости моментально возникает нарушение дыхания, цианоз. При полной атрезии без пищеводно-трахеального свища при первом же кормлении возникает отрыжка, рвота.

Диагностируются заболевания на основании клинических проявлений, зондирования пищевода, контрастного исследования пищевода, обзорной рентгенограммы грудной и брюшной полости.

Врожденный стеноз пищевода

Как правило, стеноз расположен на уровне аортального сужения. Клинически проявляется симптомами хиатальной грыжи, эзофагита и ахалазии, которые проявляются с введением в пищевой рацион ребенка твердой пищи.

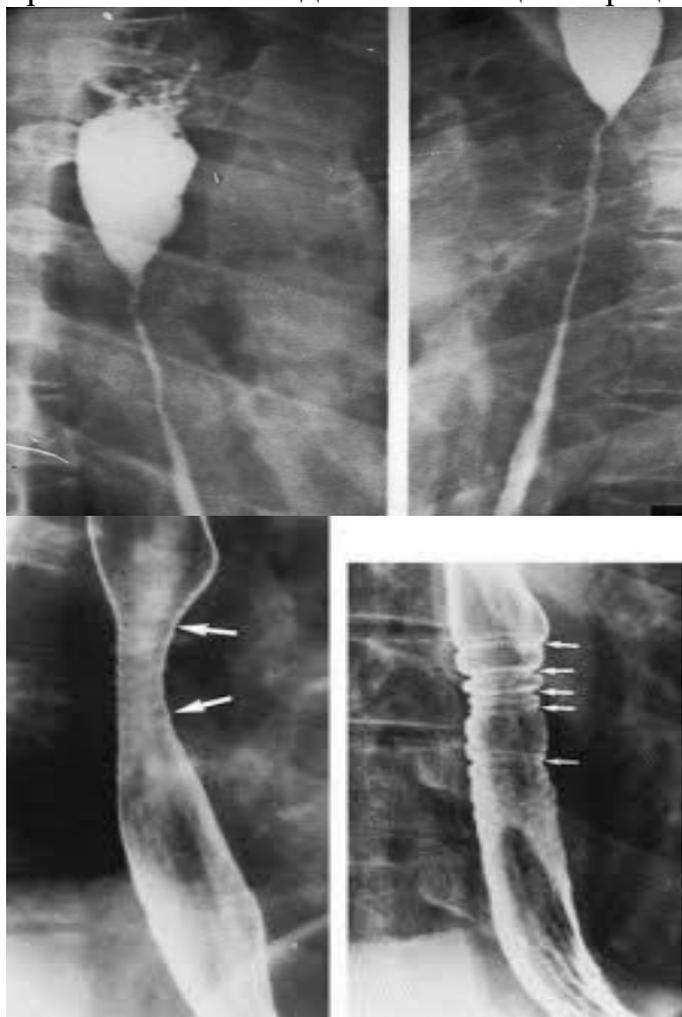


Рис.1. Врожденный стеноз пищевода

Диагностируется аномалия развития на основании клинических проявлений, фиброэзофагогастроскопии, контрастного исследования пищевода.

Лечение хирургическое.

Врожденная мембранная диафрагма пищевода

Диафрагма состоит из соединительной ткани, покрытой ороговевающим эпителием. В этой диафрагме часто есть отверстия, через которые может проникать пища. Локализуется почти всегда в верхнем отделе пищевода, гораздо реже – в среднем отделе.

Основным клиническим проявлением является дисфагия, которая возникает при введении в рацион ребенка твердой пищи. При значительных отверстиях в мембране пища может попадать в желудок. Такие пациенты, как правило,

тщательно все пережевывают, чем предотвращают застревание пищи в пищеводе. Мембрана под действием остатков пищи часто воспаляется. Диагностика основывается на изучении клинических проявлений и данных контрастного исследования пищевода.

Врожденный короткий пищевод

Считается, что при внутриутробном развитии развитие пищевода идет медленнее, а часть желудка, проникая через диафрагму, формирует нижний отдел пищевода.

Клинические проявления очень сходны с клиникой хиатальной грыжи.

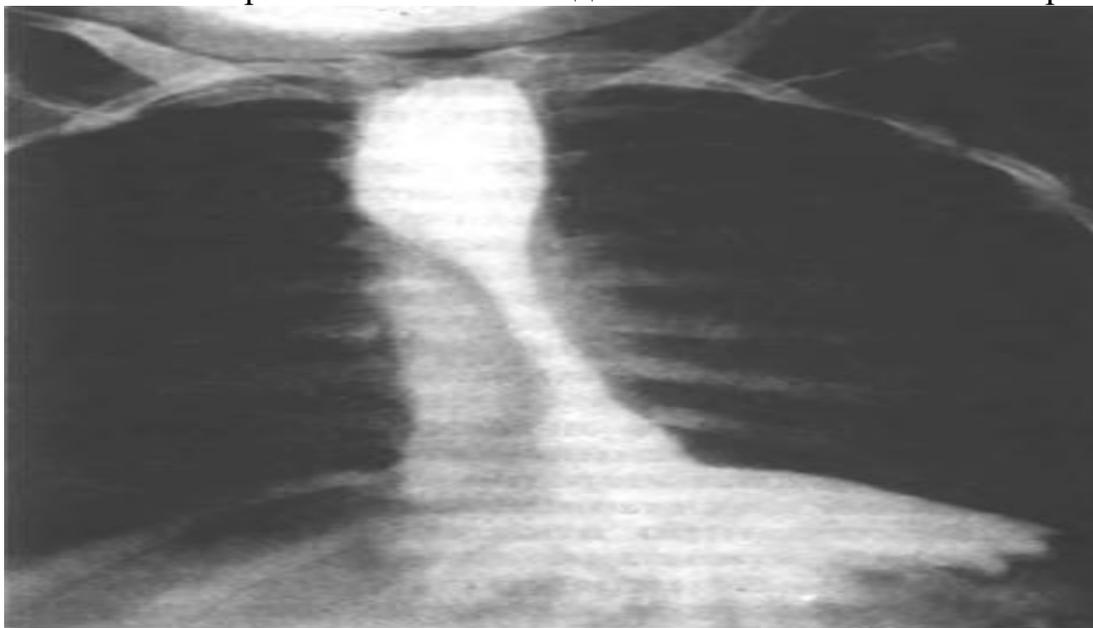


Рис.2. Врожденный короткий пищевод

Пациента беспокоят боли в грудной клетке после еды, изжога, редко рвота.

Диагностика включает в себя анализ клинических проявлений, данных фиброэзофагогастроскопии. Часто дифференцировать врожденный короткий пищевод от скользящей хиатальной грыжи можно только при операции.

Врожденные эзофагеальные кисты

Кисты располагаются интрамурально, параэзофагеально. Выстланы такие кисты бронхиальным или пищеводным эпителием.

У детей кисты могут вызывать дисфагию и кашель, нарушение дыхания, цианоз. Кисты большого размера иногда дают сходные с опухолями клинические проявления. Кисты могут осложняться медиастинитом при инфицировании, кровотечением и озлокачествляться.

Аномалии сосудов

Врожденные аномалии аорты и крупных сосудов (например, аномальная правая надключичная артерия) могут сдавливать пищевод и вызывать дисфагию. Дисфагия, как правило, проявляется в первые 5 лет жизни. Иногда встречается двойная дуга аорты, которая окружает трахею и пищевод, и при еде возникают цианоз и кашель, а позже присоединяется дисфагия.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Выделяют в основном два типа грыж пищеводного отверстия диафрагмы – аксиальную (скользящую) и параэзофагеальную.

Клинически грыжа пищеводного отверстия диафрагмы проявляется изжогой, регургитацией, дисфагией, болью в нижней части грудины, которая может иррадиировать в спину, в левое плечо, в левую руку, как при стенокардии. Обычно боль имеет жгучий характер, реже проявляется ощущением инородного тела, вздутием, давлением и часто возникает в положении лежа, при наклоне вперед, после еды, т. е. в тех ситуациях, когда повышается внутрибрюшное давление.

Изжога и боль – типичные симптомы скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сопровождающейся гастроэзофагеальным рефлюксом с эзофагитом, дисфагия же в основном возникает при фиксированной параэзофагеальной грыже, обусловленной сдавлением пищевода содержимым грыжевого мешка.

Диагноз заболевания подтверждается при рентгеновском исследовании.

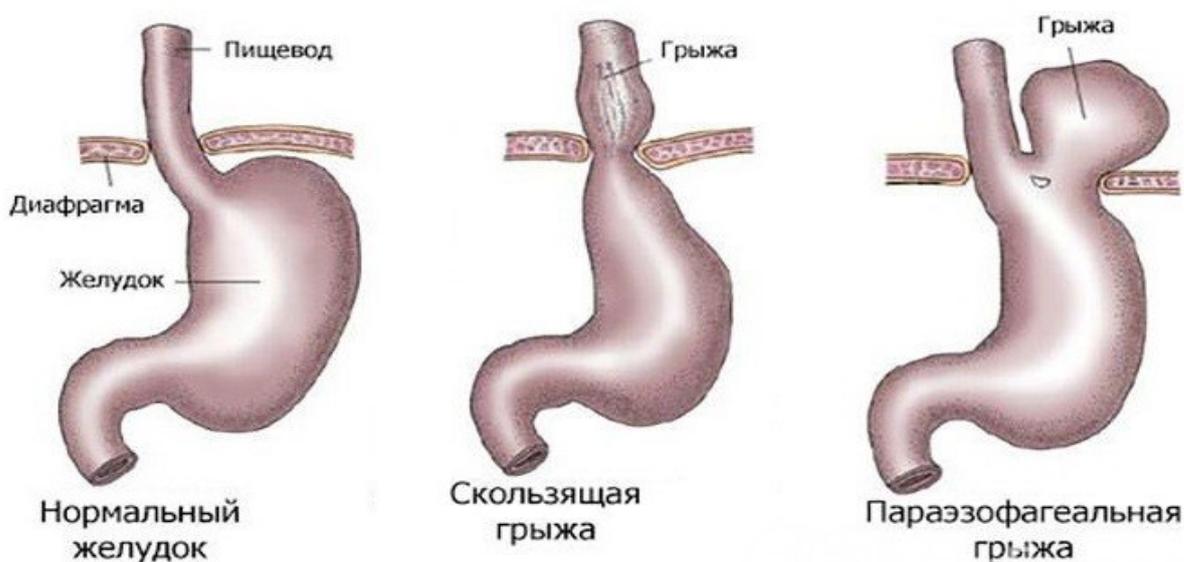


Рис.3 Врожденная грыжа пищевода

При этом параэзофагеальная фиксированная грыжа распознается при обычном рентгеновском исследовании, а для обнаружения скользящей грыжи используют метод позиционного исследования с барием, позволяющий в обоих положениях тела выявить проксимальные стенки желудка в пищеводном отверстии диафрагмы и регургитацию контрастного вещества в пищевод. Однако дно желудка редко попадает в грыжевое выпячивание.

Дивертикулы пищевода

Дивертикул пищевода – выпячивание стенки пищевода, сообщающееся с его просветом.

Выделяют истинные, содержащие все слои пищеводной стенки, и ложные дивертикулы, когда через дефект мышечного слоя выпячивается только

слизистая оболочка. Дивертикулы бывают врожденными и приобретенными, пульсионными (выбухание стенки пищевода в ослабленных местах) и тракционными (соединительнотканые сращения стенки пищевода с окружающими тканями).

Дивертикул Ценкера локализуется на задней стенке глотки и пищевода, характеризуется пищевой дисфагией и регургитацией. Достоверность диагноза подтверждается рентгеновским исследованием пищевода с барием. Эндоскопическое исследование менее информативно и даже опасно.

На долю дивертикулов средней части пищевода приходится 70 – 80 % всех дивертикулов пищевода. Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симптомами, но, осложняясь дивертикулитом, проявляются периодическими болями за грудиной, в эпигастральной области, в спине (псевдостенокардией), дисфагией, срыгиванием, субфебрилитетом.

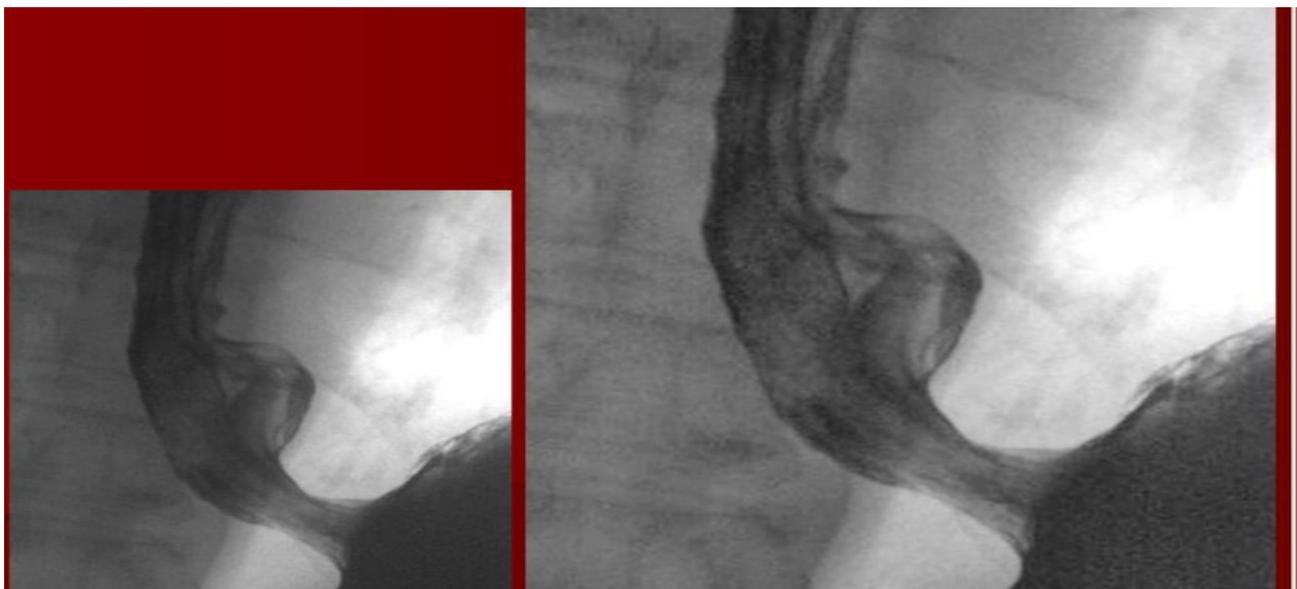


Рис.4 Дивертикулы пищевода

Диагностируются на основании клинических проявлений и рентгенологического исследования.

Местное лечение заключается в дренаже и промываниях пищевода и дивертикула теплой водой.

Все пороки развития, дающие выраженные клинические проявления, как правило, требуют хирургического лечения.

Приобретенные заболевания

Травматические повреждения пищевода

Выделяют:

- а) внутренние (закрытые) – повреждения со стороны слизистой оболочки;
- б) наружные (открытые) – со стороны соединительнотканной оболочки или брюшины; как правило, сопровождаются повреждением кожных покровов тела при ранениях шеи, грудной клетки и живота.

По этиологии повреждения пищевода делятся на:

1) Ятрогенные диагностические и лечебные мероприятия (эзофагоскопия, бужирование, кардиодилатация и назогастральная интубация желудочно-кишечного тракта, трахеостомия, интубация трахеи), ведущие к повреждению пищевода, а также травма пищевода во время операций на органах грудной клетки, шеи и живота.

2) Инородные тела.

3) Заболевания пищевода, ведущие к перфорации его стенки (опухоли, язвы, химические ожоги и т. п.).

4) Ранения шеи, грудной клетки, живота, нанесенные холодным или огнестрельным оружием.

5) Разрывы пищевода. Чаще всего происходят после рвоты, напряжения и кашля. Синдром Мэллори-Вейса – разрыв слизистой оболочки пищевода, что проявляется кровотечением после сильного приступа рвоты. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) обычно происходит выше места перехода пищевода в желудок. Диагноз подтверждается присутствием воздуха в левом средостении. Разрывы пищевода при закрытых повреждениях тела.

Различают полные и неполные повреждения пищевода. Неполное повреждение – разрыв в пределах одной или нескольких оболочек, но не всей толщи органа. Полное повреждение – на всю глубину стенки органа. При локализации в шейном отделе развивается параили ретропищеводная гнойно-некротическая флегмона шеи; в грудном отделе – медиастенит, а при повреждениях плевры – плеврит, перикарда – перикардит, в брюшном отделе – перитонит.

Клинические проявления включают боль по ходу пищевода, ощущение инородного тела в пищеводе, гиперсаливацию, кровавую рвоту, подкожную эмфизему, выделение слюны через рану.

Неотложные исследования включают:

1. Рентгенологические исследования грудной клетки и брюшной полости, которые позволяют выявить гидропневмоторакс, газ в средостении и под диафрагмой. При наличии большого разрыва пищевода возможно появление подкожной эмфиземы в подмышечной впадине, в области шеи и на передней стенке грудной клетки.

2. Рентгенологическое исследование пищевода с контрастом – возможно выявление затекания контраста (гастрографин, пропилйодон) при спонтанном разрыве стенки пищевода и отсутствие его при инструментальном разрыве.

Лечебные мероприятия общего характера:

1. Внутривенное введение жидкости (раствора NaCl, глюкозы, полифер и др.).

2. Внутривенное введение морфина до прекращения боли (вначале 0,5 – 1,0 мл 1 % в 10 мл изотонического раствора NaCl, затем повторять введение каждые 4 ч по 0,2 – 0,4 мл).

3. Необходимо наблюдение хирурга. При наличии спонтанного разрыва ничего не давать внутрь и в первые 24 ч провести операцию по устранению

перфоративного отверстия и восстановлению дренажной функции пищевода. Одновременно назначить антибактериальные препараты (внутривенно 500 мг метронидазола и 750 мг цефуроксима 3 раза в день в течение 5 дней). Необходимо обеспечить энтеральное питание через зонд, если не восстановлено питание через рот. Парентеральное питание - при осложнениях (медиастенит, сепсис и др.).

При незначительных, обычно инструментальных разрывах пищевода, при которых контраст не вытекает из просвета пищевода в окружающие ткани, рекомендуется консервативное лечение, включающее те же назначения, что и при спонтанных разрывах, кроме оперативного вмешательства. Если же у больных имеет место лихорадка, лейкоцитоз в общем анализе крови, эмфизема, то это является основанием для оперативного вмешательства.

Инородные тела пищевода

Клинически проявляются чувством страха, постоянной болью или болью при глотании, локализующейся в горле, в области яремной ямки, за грудиной, дисфагией, обусловленной спазмом мускулатуры пищевода и воспалительным отеком его слизистой оболочки, регургитацией, вплоть до полной непроходимости пищевода.

Диагностика основана на жалобах пациента. Данные многоосевого рентгенологического исследования рентгенконтрастных инородных тел позволяют уточнить диагноз и определить их расположение; данные эзофагоскопии, показанной во всех случаях, дают возможность не только верифицировать инородное тело, но и удалить его.

Лечение хирургическое.

Химические ожоги пищевода

Едкие вещества (щелочи и кислоты) вызывают тяжелые ожоги пищевода. Наиболее опасны крепкие щелочи, применяемые в быту. Меньшим повреждающим действием обладают аммиак содержащие моющие, отбеливающие и дезинфицирующие вещества, некоторые медикаментозные средства. Кислоты вызывают больше повреждений в желудке, чем в пищеводе. Раннее появление ожогов полости рта (или их отсутствие) и наличие дисфагии не отражает степени повреждения пищевода. Оценка степени повреждения требует срочного проведения эндоскопии. При лечении ожогов пищевода рекомендуют немедленно назначать кортикостероиды и антибиотики широкого спектра действия. У выживших возможно развитие стриктур и карциномы пищевода в отдаленных сроках.

Клинические проявления при повреждении щелочами. В острой стадии (5 – 10 сут) пациента беспокоят мгновенная жгучая боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастральной области, гиперсаливация, дисфагия, шок в ближайшие часы после травм и ожоговая токсемия, которая развивается уже в течение нескольких часов после ожога.

В стадии мнимого благополучия (7 – 30 сут) в результате отторжения некротизированных тканей пищевода приблизительно с конца 1-й недели боль и дисфагия уменьшаются. Но в этот период возможно развитие осложнений, таких как пищеводные кровотечения, перфорации стенки

пищевода, при наличии обширных раневых поверхностей развивается сепсис.

Следующая стадия – образование стриктуры (от 2 до 6 мес., иногда годами). На стенке пищевода различной протяженности имеются вялозаживающие участки. Раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия может дойти до степени полной непроходимости пищевода. При высокорасположенных стриктурах пациента беспокоят ларингоспазм, кашель, удушье, обусловленное попаданием пищи в дыхательные пути.

Опухоли пищевода

Наиболее часто (у 3/4 больных) встречается плоскоклеточный рак, немного реже (у 1/4 больных) – аденокарцинома.

Этиология. Среди факторов, которые могут считаться предрасполагающими, наиболее известными являются злоупотребление алкоголем, курение, употребление с пищей большого количества нитратов и продуктов, зараженных грибами. Установлен факт более частого развития аденокарциномы пищевода у больных пищеводом Барретта.

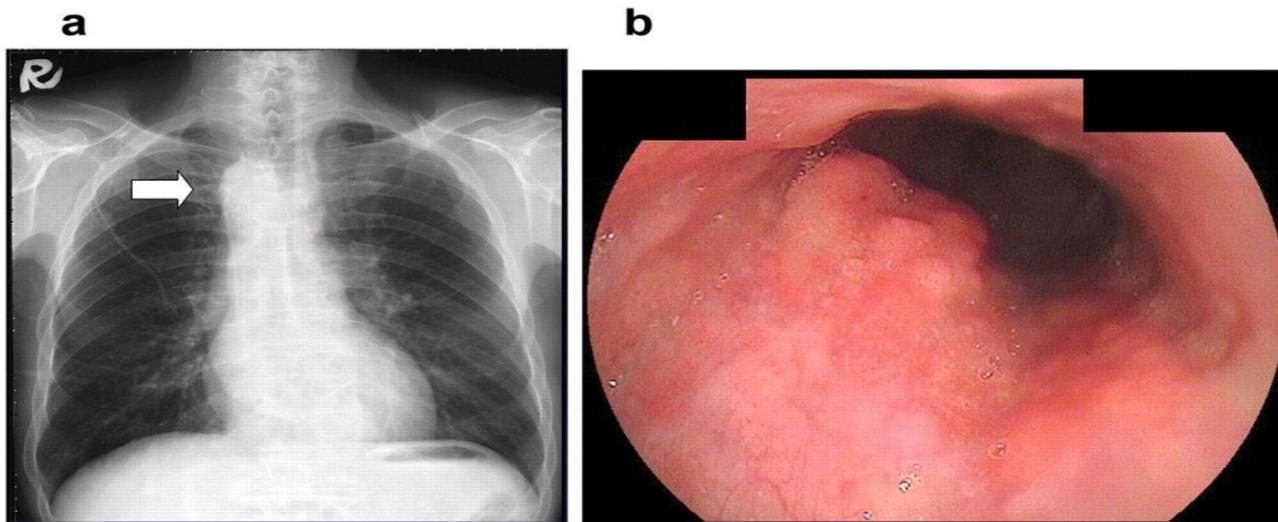


Рис.5.Рак пищевода

Клиническая картина. Дисфагия и прогрессирующее похудание – основные признаки рака пищевода у подавляющего большинства пациентов. Проблемой клинической диагностики является позднее возникновение симптомов, когда заболевание уже некурабельно, так как дисфагия возникает при обтурации просвета пищевода опухолью более чем на 60 %. Затруднение прохождения пищи может сопровождаться болью, срыгиванием, осложняться развитием аспирационной пневмонии.

Диагноз. Необходимо проведение рентгенологического, эндоскопического и гистологического исследований, эндоскопического ультразвукового исследования и/или компьютерной томографии.

Прогноз у большинства пациентов плохой: 5-летняя выживаемость после установления диагноза составляет менее 5 %. Хирургическое лечение может быть радикальным и паллиативным. Проводят химио- и радиотерапию, выполняют эндоскопическую установку стентов.

Основным перспективным направлением в решении проблемы ранней диагностики рака пищевода является активное амбулаторное наблюдение за пациентами, составляющими группу риска, в том числе за пациентами с пищеводом Барретта. При выявлении заболевания в ранней стадии эффективно хирургическое и эндоскопическое лечение.

Нарушения моторики пищевода

Эти расстройства включают в себя нарушения перистальтики грудного отдела пищевода и деятельности сфинктеров. Возможны гипермоторные (различные виды эзофагоспазма) и гипомоторные (редко встречающиеся) нарушения перистальтики грудного отдела пищевода. Нарушения деятельности нижнего пищеводного сфинктера включают в себя недостаточность и ахалазию кардии, нарушения деятельности верхнего пищеводного сфинктера (фагинго-эзофагеального сфинктера) чаще попадают в поле зрения невропатологов и оториноларингологов.

Ахалазия кардии, или кардиоспазм, – нервно-мышечное заболевание, проявляющееся стойким нарушением рефлекса раскрытия кардии при глотании и развитием дискинезии стенки грудного отдела пищевода.

Патофизиологическая сущность заболевания состоит в нарушении расслабления нижнего пищеводного сфинктера и отсутствии перистальтики пищевода, связанных с разрушением клетки нервных ганглиев, вырабатывающих преимущественно ингибиторы сокращений холинергических нейронов.

Заболевание развивается у лиц старше 25 лет. Основные симптомы ахалазии кардии – нарушение глотания (дисфагия), пищеводная рвота и загрудинные боли. Дисфагия при ахалазии кардии с течением времени прогрессирует: сначала нарушается прохождение по пищеводу плотной, а затем жидкой пищи и даже воды. Параллельно нарастанию дисфагии возникает и усиливается пищеводная рвота. При этом содержимое пищевода может попасть в дыхательные пути и вызвать кашель, приступы удушья, аспирационную пневмонию. Боли за грудиной возникают при переполнении пищевода или вследствие гипермоторной дискинезии грудного отдела пищевода. Нередко отмечается похудание больного, причем значительное – до 25 – 30 кг. Диагноз подтверждается результатами рентгенологического исследования: отмечаются нарушение прохождения контрастной бариевой взвеси из пищевода в желудок, отсутствие газового пузыря желудка, наличие в пищеводе большого количества содержимого натошак, значительное расширение пищевода, нередко его S-образное искривление или гигантское мешковидное расширение.

При эндоскопическом исследовании выявляют признаки застойного эзофагита, участки метаплазии пищеводного эпителия (лейкоплакию). В связи с этим ахалазию кардии относят к предраковым заболеваниям.

Наиболее эффективным, хотя и симптоматическим, методом лечения заболевания является кардиодилатация. В баллон, установленный в области нижнего пищеводного сфинктера, нагнетают воздух под большим давлением.

В большинстве незапущенных случаев после этой процедуры симптомы ахалазии кардии исчезают.

Эзофагоспазм. Это заболевание относится к группе гипермоторных дискинезий пищевода. В зависимости от протяженности спазма выделяют сегментарный и диффузный эзофагоспазм.

Основные симптомы заболевания – загрудинные боли и дисфагия. Боли локализуются в области грудины или высоко в эпигастральной области, они интенсивные, иррадиируют по передней поверхности грудной клетки вверх до шеи, в нижнюю челюсть, плечи. Боли начинаются спонтанно либо во время еды, могут длиться долго (до нескольких часов) или внезапно прекращаются после проглатывания глотка теплой жидкости (вода, чай и т. д.). В одних случаях спазм пищевода возникает очень часто (несколько раз в процессе приема пищи), в других – 1 – 3 раза в мес. Иногда загрудинные боли при эзофагоспазме очень напоминают таковые во время приступа стенокардии, что иногда служит причиной гипердиагностики ишемической болезни сердца. При болевом приступе наблюдается дисфагия, причем иногда парадоксальная: лучше проходит твердая, а не жидкая пища. В конце приступа нередко отмечается срыгивание небольшого количества слизи. В отсутствие лечения эзофагоспазм, как правило, прогрессирует.

В клинической картине дискинезий пищевода важное место занимает психологическая дезадаптация больных. Пациент не может нормально принимать пищу, должен особым образом вести себя во время еды, а иногда вообще не может есть в присутствии посторонних людей.

Диагноз эзофагоспазма верифицируют с помощью рентгенологического исследования: на рентгенограмме обычно отчетливо видны спастические сокращения пищевода с образованием псевдодивертикулов, спастические искривления, напоминающие штопор. Во многих случаях наблюдается характерная клинико-рентгенологическая картина эзофагоспазма.

Следует отметить, что для дифференциации эзофагоспазма от стенокардии проба с нитроглицерином малопригодна, так как этот препарат расслабляет гладкомышечные клетки стенок коронарных артерий и мышечные волокна стенок пищевода. С целью дифференциальной диагностики используется электрокардиографическое исследование (реже – коронарография) во время и вне болевого приступа.

Лечение эзофагоспазма. Лечение больных очень индивидуально, выбор оптимального метода основывается на результатах тщательного анализа клинико-рентгенологической картины с учетом индивидуального ответа на ту или иную терапию. Лечение направлено на коррекцию нарушения моторики пищевода, висцеральной гиперчувствительности, иногда – психологических нарушений. Используют следующие лекарственные препараты:

2.2. Эзофагиты

Эзофагиты – воспаление слизистой оболочки пищевода.

Классификация

По течению: острый до 3-х месяцев, подострый – от 3 до 6 месяцев,

хронический – более 6 месяцев;

По этиологии: специфический, неспецифический, химический, медикаментозный, аллергический, лучевой, пептический эзофагит (рефлюкс-эзофагит), инфекционный – поражение слизистой оболочки пищевода, развивающееся в результате постоянного заброса желудочного, дуоденального или комбинированного содержимого в пищевод;

При классификации эзофагита выделяют следующие виды заболевания:

А. Клинические формы эзофагита

1. Острый эзофагит – воспаление стенки пищевода, проявляющееся болями, наиболее выраженными при прохождении пищи. В основной массе случаев он протекает в сочетании с болезнями желудка (ГЭРБ) или регургитацией и поражает обычно нижнюю часть пищевода. Возникновению заболевания способствуют нарушения питания, ожоги, химические вещества, обширная инфекция, полигиповитаминоз. Продолжительность острого эзофагита - до 3 месяцев.

Согласно известной классификации Н. Basset (1980), различают 4 стадии острого эзофагита:

- I - отек и гиперемия слизистой оболочки пищевода;
- II - одиночные эрозии на фоне отека и гиперемии;
- III - выраженный отек и гиперемия слизистой оболочки пищевода, очаги эрозий и кровоточащей слизистой оболочки;
- IV - слизистая оболочка пищевода кровоточит при малейшем прикосновении эндоскопа.

2. Хронический эзофагит – хроническое воспаление стенки пищевода. Заболевание может развиваться при недостаточно вылеченном остром эзофагите или как первично-хронический процесс. Хронический эзофагит может также возникать при длительном приеме слишком грубой или острой пищи, крепких алкогольных напитков. Течение хронического эзофагита характеризуется периодическими обострениями и ремиссиями. При позднем начале лечения и неуклонно прогрессирующем эзофагите, могут образовываться рубцовые изменения пищевода.

По выраженности поражения стенки хронический эзофагит делят на 4 степени согласно классификации Савари и Миллера (классификация эндоскопических признаков хронического эзофагита):

- I - гиперемия без эрозивных дефектов в дистальных отделах;
- II - разрозненные мелкие эрозивные дефекты слизистой;
- III - эрозии слизистой сливаются друг с другом;
- IV - язвенное поражение слизистой, стеноз.

3. Особые формы:

3.1 Идиопатический язвенный (ульцерозный) эзофагит (имеет некоторые общие морфологические черты с неспецифическим язвенным колитом).

3.2 Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит (гранулематоз пищевода) - особая форма хронического эзофагита, для которой характерны трансмуральное неспецифическое гранулематозное воспаление пищевода, утолщение его стенки и почти полная облитерация просвета. Поражение

пищевода при этом напоминает болезнь Крона, но в отличие от последней, в клеточном составе гранулёмы отсутствуют эозинофилы и гигантские клетки. Этиология заболевания неизвестна. Заболевание развивается преимущественно у молодых лиц (до 25-30 лет) одинаково часто у женщин и мужчин. Начало заболевания постепенное.

Б. Морфологические формы эзофагита:

1. Катаральная (отечная) форма характеризуется гиперемией и отечностью слизистой оболочки пищевода, является наиболее распространенной формой эзофагита.
2. Эрозивная форма наиболее часто развивается при острых инфекционных болезнях и действии на стенку пищевода раздражающих веществ.
3. Геморрагическая форма развивается при некоторых инфекционных и вирусных болезнях (например, при сыпном эпидемическом тифе, гриппе).
4. Псевдомембранозная форма наблюдается при дифтерии, скарлатине, при данной форме фибринозный экссудат не спаян с подлежащими тканями.
5. Эксфолиативная форма наблюдается при дифтерии, скарлатине, при этой форме фибринозный экссудат прочно связан с подлежащими тканями.
6. Некротическая форма встречается при тяжелом течении таких инфекционных болезней, как корь, скарлатина, брюшной тиф и др., а также при кандидозе, агранулоцитозе, сопровождается образованием глубоких язв (см. К23.8* Поражения пищевода при других болезнях, классифицированных в других рубриках).
7. Флегмонозная форма образуется в результате внедрения в стенку пищевода инфицированного инородного тела (Т18.1 Инородное тело в пищеводе) или инфекции. Процесс склонен к абсцедированию и может распространиться вдоль пищевода и в сторону средостения.

В. Этиологические формы эзофагита:

1. Поражения при ГЭРБ (наиболее частая причина) - см. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (К21.0).
2. Алиментарный эзофагит - возникает вследствие злоупотребления чрезмерно горячей и острой пищей, крепкими спиртными напитками.
3. Профессиональный эзофагит - возникает в результате воздействия вредной среды (пары концентрированных кислот и едких щелочей, соли тяжелых металлов и др. во время исполнения профессиональных обязанностей).
4. Застойный эзофагит - обусловлен раздражением слизистой оболочки пищевода остатками скопившейся в нем пищи, что наблюдается при дивертикулах, стенозах пищевода различного происхождения, ахалазии кардии.
5. Аллергический эзофагит - развивается на фоне изменений реактивности организма, особенно у детей (при пищевой аллергии, бронхиальной астме).
6. Поражения пищевода при других заболеваниях (например, "Туберкулезный эзофагит").
7. Инфекционные эзофагиты (вирусные грибковые, бактериальные).
8. Поражения при приеме некоторых лекарств.
9. Радиационные (в дозе поглощенного облучения >30 Грей).

Г. По локализации процесса

По локализации и распространенности воспалительного процесса различают дистальный, проксимальный и тотальный эзофагит.

Программа обследования

- 1.Общий анализ крови, мочи, кала.
- 2.Анализ кала на скрытую кровь.
- 3.Биохимический анализ крови: содержание в крови общего белка, белковых фракций билирубина, аминотрансфераз, креатинина, мочевины, глюкозы, железа.
- 4.ЭКГ.
- 5.Рентгеноскопия пищевода и желудка.
- 6.ФЭГДС.

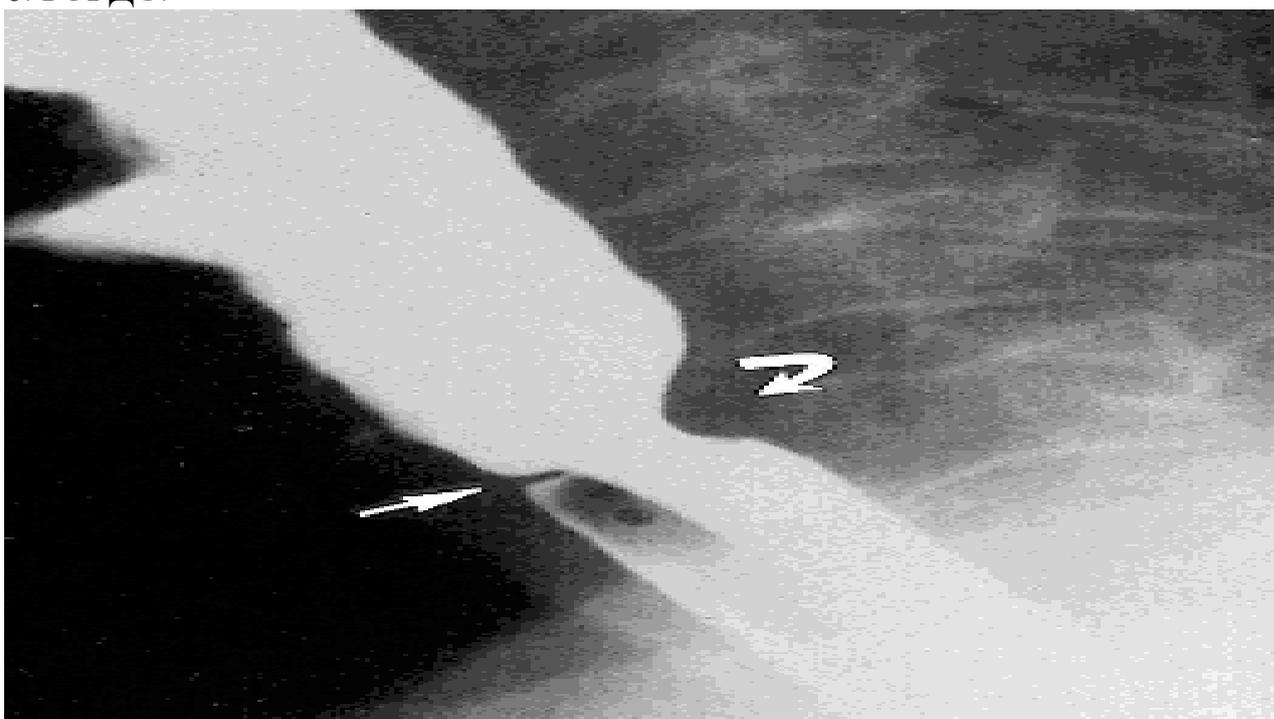


Рис.6 Язва пищевода

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

1.Общий анализ крови: при развитии эрозий могут быть кровотечения, что приводит к хронической железодефицитной анемии.

2.Рентгеноскопия пищевода: отечность складок слизистой оболочки, неровность контуров пищевода, наличие большого количества слизи геморрагии, эрозии, язвы, налеты на слизистой оболочке, некрозы.

3.Эзофагоскопия: различают 4 степени эзофагита:

1ст. – отек, гиперемия слизистой оболочки, большое количество слизи.

IIст. – появление единичных эрозий на фоне отека, гиперемии слизистой оболочки пищевода.

III – многочисленные эрозии и легкая кровоточивость слизистой оболочки пищевода на фоне выраженного отека и гиперемии слизистой оболочки пищевода.

1У ст. – распространение по всему пищеводу эрозии, контактная, (при прикосновении эндоскопа) кровоточивость, отек, гиперемия слизистой оболочки пищевода, наличие вязкой слизи в виде налета, иногда с желтоватым оттенком

2.3.Рефлюкс- эзофагит

Рефлюкс-эзофагит – воспалительный процесс в дистальной части пищевода, вызванный действием на слизистую органа желудочного сока, желчи, а также ферментов панкреатического и кишечного секретов при гастроэзофагиальном рефлюксе.

Классификация по Savari – Miller

Степень тяжести	Состояние слизистой оболочки пищевода
I степень	Единичные эрозии, занимающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода
II степень	Эрозии сливные, занимают до 50% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода
III степень	Циркулярно расположенные сливные эрозии занимают практически всю поверхность слизистой оболочки дистального отдела пищевода
IV степень	Пептические язвы и стриктуры пищевода, развитие цилиндрической метаплазии слизистой оболочки пищевода (синдром Баретта)

9.Гистологическое исследование

3. Метод pH-метрии

Проба Бернштейна – у больных с рефлюкс-эзофагитом почти в 100% случаев бывает положительная. Для её выявления через назогастральный катетер со скоростью 5мл/мин орошают слизистую оболочку пищевода 0,1 М раствором соляной кислоты. В течении 10-15 мин. При положительной пробе у больных появляется отчетливое чувство жжения за грудиной.

4.Гистологическое исследование. Чаще выявляется атрофия эпителия, истончение эпителиального слоя, но изредка наряду с атрофией могут быть обнаружены участки гипертрофии эпителиального слоя. Отмечается гиперемия сосудов, во всех случаях количество, количество сосочков увеличено прямо пропорционально давности заболевания.

Программа обследования

- 1.Общий анализ крови, мочи, кала.
- 2.Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена)
- 3.Биохимический анализ крови: содержание в крови белка и белковых фракций, аминотрансфераз, натрия, калия, хлоридов глюкозы, железа (при развитии анемии)
- 4.ФЭГДС.

5. Рентгеноскопия пищевода и желудка.
6. УЗИ органов брюшной полости
7. ЭКГ.
8. Многочасовое рН-мониторирование (при недостаточности информативности ФЭГДС и рентгеноскопии желудка)

Результаты инструментального исследования.

1. ФГДС – характерно развитие эзофагита, иногда эрозии слизистой оболочки пищевода и даже пептическая язва пищевода.

2. Рентгеноскопия пищевода: расширение просвета пищевода, перестройка рельефа его слизистой оболочки, неровность очертаний, ослабление перистальтики.

3. Методом рН-метрии. Для этого миниатюрный рН-электрод помещают на 2 см выше нижнего пищеводного сфинктера. Значение рН должно точно достигнуть 6,0. Затем больному надлежит выполнить пробу Вальсальвы и энергично вдохнуть носом 3—4 раза. При РЭ уровень рН в пищеводе снижается менее 4,0 (норма 5,5—6,5). Если рефлюкс не выявляется, в желудок через катетер манометра вводят 300 мл 0,1 N соляной кислоты и пробы повторяют. Пробу считают положительной, если рН понижается до 2,0 или менее. С помощью этого теста выявляют 95 % больных рефлюксом. Рентгенологическая диагностика недостаточно стандартизирована и поэтому мало достоверна, применяют ее для исключения дивертикула или рака пищевода. Эндоскопически определяют гиперемия, отек, инфильтрацию, геморрагии, эрозии, псевдомембранозные изменения, иногда язвы, стенозирование. Сила смыкания нижнего сфинктера пищевода снижена (норма — 15—30 мм рт ст).

Характеристика лечебных мероприятий

Рекомендации по изменению стиля жизни:

- спать с приподнятым не менее чем на 15 см головным концом кровати;
- снизить массу тела, если имеется ожирение;
- не лежать после еды в течение 1,5 ч;
- не принимать пищу перед сном;
- ограничить прием жиров;
- прекратить курение;
- избегать тесной одежды, тугих поясов;
- не принимать лекарственных средств, оказывающих отрицательный эффект на моторику пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера (продолгованные нитраты, антагонисты кальция, теofilлин), повреждающих слизистую оболочку пищевода (аспирин и другие НПВС) и др.

Уровень второй - первичная медицинская помощь (ВОП)

ВОП (терапевт) должен оценить состояние и образ жизни больного, изучить анамнез, исключить другую патологию. На первичном этапе диагноз ГЭРБ является симптоматическим и не требует проведения каких-либо диагностических тестов. Продолжительность поддерживающей терапии не регламентируется.

- ✓ ИПП - в стандартной дозе 1 р/сут не менее 8 нед. ± Прокинетики ± Антациды
- ✓ Эзофагита степеней С или D - ИПП в стандартной дозе 2 р/сут с постепенным снижением дозы с переводом на поддерживающую терапию.
- ✓ При возникновении рецидива - поддерживающее лечение ИПП в минимально эффективной дозе.
- ✓ Курс поддерживающей терапии составляет 16-24 нед., возможно увеличение до 52 нед. и более.

Курсовое лечение 8-12 недель	Поддерживающая терапия 26-52 недели
Адьювантная терапия антацидами и/или альгинатами.	
ИПП: Омепразол 20-40 мг/сут	ИПП: Омепразол 10-20 мг/сут
Прокинетики: Итомед 150 мг/сут	Прокинетики: Итомед 50-100 мг/сут
При ДГРЭБ - Урсосан 250-500 мг/сут	

- Схема поэтапно возрастающей терапии (step-up treatment). На первом этапе основное место: изменение образа жизни и антациды. При сохранении клинических симптомов на втором этапе: прокинетики ± H₂-блокаторы. Если такая терапия неэффективна: ИПП + Прокинетики.

- Схема поэтапно снижающейся терапии (step-down treatment): ИПП с переходом после достижения клинического эффекта на прием прокинетиков.

- Инициальной терапии любой формы ГЭРБ рекомендуется использовать ИПП сначала в двойной дозе, затем в стандартной и, наконец, в половинной.

При рефлюкс-эзофагите V степени тяжести — операция.

Продолжительность стационарного лечения:

При I-II степени тяжести - 8-10 дней, при III-IV степени тяжести - 2-4 нед.

Инфекционные эзофагиты могут быть вызваны грибами, вирусами, редко бактериями. Часто эти заболевания развиваются на фоне имеющегося иммунодефицитного состояния. Клинически инфекционные эзофагиты проявляются одинофагией, дисфагией, болями в грудной клетке, реже развивается тошнота, извращение вкуса (дисгевзия), изжога, икота, кровотечение и лихорадка.

Грибковый эзофагит. Многие виды грибов *Candida* являются сапрофитами и выявляются на слизистой оболочке рта и глотки. При иммунодефицитных состояниях, антибиотикотерапии грибы становятся патогенными и приводят к развитию эзофагита.

Грибковые эзофагиты часто наблюдаются у больных сахарным диабетом, престарелых лиц и больных со сниженным питанием, встречаются у больных

ахалазией кардии, другими двигательными нарушениями (например, при склеродермии) и при стенозах пищевода. Риск развития кандидозного эзофагита увеличивается при продолжительном системном и местном применении кортикостероидов, антибиотиков.

Симптомы заболевания включают в себя дисфагию и одинофагию. В тяжелых случаях кандидозный эзофагит может осложняться кровотечением, перфорацией, стриктурой или развитием кандидомикозного сепсиса.

Рентгенологическое исследование может выявить множественные дефекты наполнения различных размеров. При эндоскопическом исследовании определяются желто-белые рельефные наложения на гиперемированной слизистой оболочке. Диагноз подтверждается при микроскопическом исследовании мазков.

В зависимости от тяжести поражения проводится антигрибковая терапия клотримазолом (10 мг 5 раз/сут – 10 – 14 дней), кетоконазолом, флуконазолом (100 – 200 мг/сут – 5 – 7 дней), амфотерицином (0,3 – 0,5 мг/кг/сут).

Вирусные эзофагиты. Герпесный эзофагит проявляется выраженной одинофагией и дисфагией. При длительном течении, как правило, присоединяется бактериальное или грибковое поражение слизистой пищевода. Основой диагноза является наличие Herpes labialis. При эндоскопическом исследовании определяются небольшого размера пузырьки на слизистой оболочке пищевода, которые, сливаясь, образуют небольшого размера язвы с приподнятыми краями желтоватого цвета – так называемые кратерообразные язвы. Пораженная поверхность часто отделена от нормальной слизистой оболочки, но иногда герпетическое поражение занимает всю поверхность слизистой оболочки пищевода. При лечении наиболее эффективен ацикловир (по 250 мг/м² поверхности тела внутривенно каждые 8 – 12 ч в течение 8 – 10 сут).

Цитомегаловирусный эзофагит (ЦМВЭ) развивается только у больных с иммунодефицитными состояниями. Повреждается слизистая оболочка средней и нижней трети пищевода, обычно появляются линейные или извилистые язвы на фоне неизменной слизистой оболочки. Повреждения могут сливаться, формируя гигантские язвы. Пациентов беспокоят одинофагия, боль в груди, тошнота, рвота, часто кровью.

Иммуногистологическое исследование с моноклональными антителами к цитомегаловирусной инфекции является основой диагноза ЦМВЭ.

Препаратом выбора при лечении заболевания является ганцикловир (по 5 мг/кг внутривенно каждые 12 ч в течение 2 нед.), в резистентных случаях показано назначение фоскарнета (90 мг/кг внутривенно каждые 12 ч в течение 3 – 4 нед.). Терапия должна продолжаться в течение нескольких месяцев.

При вирусе иммунодефицита человека (ВИЧ) в пищеводе образуются крупные язвы. Диагноз основывается на электронно-микроскопическом исследовании образцов пораженных тканей.

Бактериальные эзофагиты. Бактериальные эзофагиты развиваются редко, как правило, у больных с иммунодефицитными состояниями. Описаны эзофагиты, вызванные *Lactobacillus* и бета-гемолитическим стрептококком. *Mycobacterium tuberculosis* также может вызвать образование плоских линейных язв с гладкими краями и некротическим основанием в среднем отделе пищевода.

Контрольные вопросы:

1. *Классификация заболеваний пищевода.*
2. *Какие врождённые патологии пищевода вы знаете?*
3. *Назовите приобретенные заболевания пищевода*
4. *Назовите рентгенологические признаки рака пищевода*
5. *Чем отличается на рентгенологическом снимке атрезия пищевода от врожденного короткого пищевода?*
6. *Классификация эзофагитов.*
7. *Какие виды эзофагитов вы знаете?*
8. *Что такое болезнь Баретта?*
9. *Классификация рефлюкс-эзофагита?*
10. *Лечение эзофагитов..*

Глава 3. Заболевания желудка

3.1. Хронический гастрит

Хронический гастрит – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия.

Классификация (рабочая группа немецкого общества патологов 1989 г.)

Основные типы хронического гастрита

1. Аутоиммунный (тип А)
2. Бактериально обусловленный (тип В), как правило, речь идет о хеликобактериальном гастрите.
3. Смешанный (тип А и В),
4. Тип С – вызванный рефлюксом дуоденального содержимого и воздействием на слизистую оболочку желудка некоторых лекарственных средств.
5. Лимфоцитарный.
6. Особые формы (гранулематозный, эозинофильный и гастрит при болезни Крона).

Общепринятой клинической классификацией является Хьюстенская модификация гастритов, 1996 г (Таблица 1).

Таблица 1. Сиднейская система классификации хронических гастритов

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка, ассоциированный с В12-дефицитной анемией и с пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители: Желчь (ДГР) Приём НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы	Гастрит, ассоциированный с целиакией

	Глютен	
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Helicobacter pylori</i>) Грибы, Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

Описание морфологических изменений дополняются характеристикой эндоскопических категорий гастритов:

- эритематозный/экссудативный гастрит (поверхностный гастрит);
- плоские эрозии;
- приподнятые эрозии;
- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит;
- гастрит, сопровождающийся дуоденогастральным рефлюксом (ДГР) - рефлюкс-гастрит.

Для оценки гистологической выраженности атрофии и воспаления применяется новая система оценки гастрита OLGA (OperativeLinkforGastritisAssessment) .

Таблица 2. Классификация атрофического гастрита (OLGA 2007 г.)

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

В каждом столбце атрофия показана по четырехуровневой шкале (0-3) в соответствии с визуальной аналоговой шкалой модифицированной Сиднейской системы классификации гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией – выраженность атрофии.

Программа обследования

- 1.Общий анализ крови, мочи.
- 2.Исследование кала на скрытую кровь
- 3.Биохимический анализ крови: билирубин, трансаминазы, альдолаза, щелочная фосфатаза, общий белок и белковые фракции.
- 4.Исследование базальной и стимулированной гистамином или пентагастрином секреторной функции желудка.
- 5.ФЭГДС с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка, гистологическим и цитологическим исследованием биоптата
- 6.Диагностика хеликобактерной инфекции
- 7.Рентгеноскопия желудка (при невозможности выполнения ФЭГДС)

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

1.Желудочный сок: Нормальная и даже повышенная кислотность желудочного сока характерны для антрального ХГ и рефлюкс-гастрита, при которых функциональные железы длительное время не страдают или поражаются очагово. Снижение дебит-часа базальной соляной кислоты ниже 1 ммоль указывает на атрофический аутоиммунный фундальный или идиопатический пангастрит.

2.Рентгенологический метод позволяет установить наличие дуоденогастрального рефлюкса и определить причину его возникновения (хроническая дуоденальная непроходимость, спаечный процесс, дискинезия двенадцатиперстной кишки).

3.Гастроскопия — самый информативный метод в диагностике ХГ.

4.Эндоскопически различают поверхностный, гипертрофический, атрофический гастрит и наличие эрозий. Поверхностный гастрит характеризуется блеском слизистой оболочки вследствие большого количества слизи, ее гиперемией (очаговой или сливной), часто наложением фибрина. Гипертрофический (зернистый) гастрит отличается большими широкими ригидными складками слизистой оболочки, тесно прилегающими друг к другу и плохо расправляющимися при инсуффляции воздуха. Слизистая оболочка становится неровной, шероховатой. К признакам атрофического гастрита относятся сглаженность рельефа и истончение слизистой оболочки, через которую просвечивают кровеносные сосуды. Атрофия может быть очаговой или диффузной. На фоне ХГ примерно в 10 % случаев могут быть обнаружены эрозивно-геморрагические изменения.

Характер эндоскопических и гистологических изменений слизистой оболочки не всегда совпадает.

5.Гастробиопсия. Патоморфологически выделяют поверхностный и

атрофический гастриты. При поверхностном гастрите клетки покровно-ямочного эпителия имеют кубическую или уплощенную форму, границы между ними нечеткие, ядра смешаются к поверхности, окрашиваются неравномерно. Наблюдаются подэпителиальный отек и полиморфно-клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоидных элементов. Основным признаком атрофического гастрита является гибель желудочных желез. Сохраняющиеся железы укорачиваются, число обкладочных и главных клеток уменьшается. Отмечается воспалительная инфильтрация, гиперплазия лимфоидных узлов и фиброз. По степени выраженности атрофический гастрит подразделяют на умеренный, выраженный и гастрит с явлениями перестройки в виде кишечной метаплазии или пилоризации фундальных желез.

Диагностические критерии.

Диагностика основывается на комплексной оценке клинической картины и результатов лабораторно-инструментальных исследований с выделением основных типов ХГ. Диагноз должен быть подтвержден морфологическим исследованием биоптатов, взятых из многих отделов желудка.

Характеристика лечебных мероприятий

При гастритах (и гастродуоденитах), ассоциированных с НР, с язвенно-подобной диспепсией лекарственное лечение включает одну из следующих эрадикационных схем:

**3.2. ОСНОВНЫЕ ЭРАДИКАЦИОННЫЕ ПРОТОКОЛЫ *H.pylori*.
МААСТРИХТ V ФЛОРЕНТИЙСКИЙ КОНСЕНСУС (2016).
ТОРОНТСКИЙ КОНСЕНСУС (2016)**

Оптимизированная тройная терапия. 14 дней	ИПП в удвоенной дозе 2 р/сут + КЛМ 500 мг 2 р/сут + АМЦ 1000 мг (или МН 500 мг) 2 р/сут 1 линия в регионах с низкой (<15%) резистентностью к КЛМ
Стандартная висмутсодержащая квадротерапия. 10 или 14 дней	ИПП в стандартной дозе 2 р/сут + КСВ 120 мг 4 р/сут + ТЦ 500 мг 4 р/сут + МН 500 мг 3 р/сут 2 линия в регионах с низкой (<15%) резистентностью к КЛМ. 1 линия в регионах с высокой резистентностью к КЛМ
Оптимизированная висмутсодержащая Квадротерапия. 14 дней	ИПП в удвоенной дозе 2 р/сут + КСВ 120 мг 4 р/сут + ТЦ 500 мг 4 р/сут + МН 500 мг 4 р/сут 2 линия в регионах с низкой (<15%) резистентностью к КЛМ.
Сопутствующая терапия - квадротерапия без препаратов висмута. 10 дней	ИПП в стандартной дозе 2 р/сут + АМЦ 1000 мг 2 р/сут + КЛМ 500 мг 2 р/сут + МН 500 мг 2 р/сут При неэффективности предшествующих схем. Не рекомендуется при высокой резистентности к КЛМ
Оптимизированная сопутствующая терапия. 14 дней	ИПП в удвоенной дозе 2 р/сут + АМЦ 1000 мг 2 р/сут + КЛМ 500 мг 2 р/сут + МН 500 мг 2 р/сут
Последовательная терапия - квадротерапия без препаратов висмута. 5 + 5 или 7 +7	1 этап: ИПП в стандартной дозе 2 р/сут + АМЦ 1000 мг 2 р/сут II этап: ИПП в стандартной дозе 2 р/сут + КЛМ 500 мг 2 р/сут + МН 500 мг 2 р/сут 1 линии при низкой резистентности к КЛМ и МН. Не рекомендуется Торонтским консенсусом как 1 линия лечения

ОСНОВНЫЕ ЭРАДИКАЦИОННЫЕ ПРОТОКОЛЫ *H.pylori*.

При аутоиммунном (атрофическом) гастрите с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В¹² (меньше 150 пг/мл), лекарственное лечение включает: внутримышечное введение 1 мл 0,1% р-ра оксикобаламина (1 000 мкг) в течение 6 дней, далее — в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 мес.

По следовательная терапия с Левифлоксацином. 5 + 5	<p>I этап: ИПП в удвоенной дозе 40 мг 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут</p> <p>II этап: ИПП в удвоенной дозе 40 мг 2 p/сут + ЛФ 500 мг 2 p/сут + Тинидазол 500 мг 2 p/сут</p> <p>Как 2 или 3 линия эрадикации</p>
Гибридная терапия. 7 + 7	<p>I этап: ИПП в удвоенной дозе 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут.</p> <p>II этап: ИПП в удвоенной дозе 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут + КЛМ 500 мг 2 p/сут + Нитромидазол 500 мг 2 p/сут.</p> <p>Как 2 или 3 линия эрадикации</p>
Левифлоксацин содержащая тройная терапия. 10-14 дней	ИПП в стандартной дозе 2 p/сут + ЛФ 500 мг 1 или 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут Как 2 или 3 линия эрадикации
Квадротерапия с Левифлоксацином. 14 дней	ИПП в удвоенной дозе 40 мг 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут + ЛФ 500 мг 1 p/сут (или 250 мг 2 p/сут) + КСВ 240 мг 2 p/сут 2-3 линия эрадикации
Висмутсодержащая квадротерапия с Фуразолидоном и АМЦ. 14 дней	ИПП в стандартной дозе 2 p/сут + КСВ 240 мг 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 2 p/сут + Фуразолидон 200 мг 2 p/сут или ИПП в стандартной дозе 2 p/сут + Висмута калия цитрат 220 мг 2 p/сут + АМЦ 1000 мг 3 p/сут + Фуразолидон 100 мг 3 p/сут Как 1, 2 или 3 линия эрадикации
Тройная терапия с Рифабутином. 10 дней	ИПП в стандартной/удвоенной дозе + АМЦ 1000 мг 2 p/сут + Рифабутин 300 мг 1 p/сут (50 мг 2 p/сут) Финишный вариант при безуспешности предшествующих 3 эрадикаций

3.3. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушений нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторно-трофические процессы в гастродуоденальной зоне, в желудке или 12-ти перстной кишке образуется язва (реже две язвы и более).

Классификация

Категории МКБ: Язва двенадцатиперстной кишки (K26), Язва желудка (K25)
Общепринятой классификации язвенной болезни не существует.

С точки зрения нозологической самостоятельности различают следующие виды заболевания:

- язвенная болезнь, ассоциированная с *H. pylori*;

- язвенная болезнь, не ассоциированная с *H. pylori*;
- симптоматические гастродуоденальные язвы.

В зависимости от локализации выделяют:

- язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала);
- язвы двенадцатиперстной кишки (луковицы или постбульбарного отдела);
- сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

По количеству язвенных поражений принято различать: одиночные язвы и множественные язвы.

В зависимости от размеров язвенного дефекта существуют:

- язвы малые (до 0,5 см в диаметре);
- средние (0,6-2 см);
- большие (2-3 см);
- гигантские (более 3см).

При формулировке диагноза отмечается стадия заболевания:

- обострение;
- рубцевание (с эндоскопически подтвержденной стадией "красного" и "белого" рубца);
- ремиссия.

Также отражается наличие рубцово-язвенной деформации желудка и ДПК.

Заболевание может иметь острое течение (при впервые выявленной язвенной болезни) и хроническое течение с повторными обострениями.

Периоды обострений у больных могут быть редкими (1 раз в 2-3 года) или частыми (2 раза в год и чаще).

В зависимости от сроков рубцевания, принято отдельно выделять труднорубцующиеся (длительно незаживающие) язвы, сроки рубцевания которых превышают 12 недель.

При формулировке диагноза указывают осложнения язвенной болезни:

- кровотечение;
- прободение;
- пенетрация;
- перигастрит;
- перидуоденит;
- рубцово-язвенный стеноз привратника.

Также указывают анамнестические осложнения и перенесенные операции по поводу язвенной болезни.

Программа обследования

- 1.Общий анализ крови, мочи, кала.
- 2.Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена)
- 3.Биохимический анализ крови: содержание в крови белка и белковых фракций, аминотрансфераз, натрия, калия, хлоридов глюкозы, железа (при развитии анемии)

4.ФЭГДС с прицельной биопсией.

5.Рентгеноскопия желудка и 12-ти перстной кишки (при наличии противопоказаний к ФЭГДС).

6.Исследование секреторной функции желудка методом фракционного зондирования с использованием в качестве стимулятора желудочной секреции пентагастрина, при его отсутствии – гистамина.

7.Изучение биоптатов слизистой оболочки желудка на хеликобактериоз.

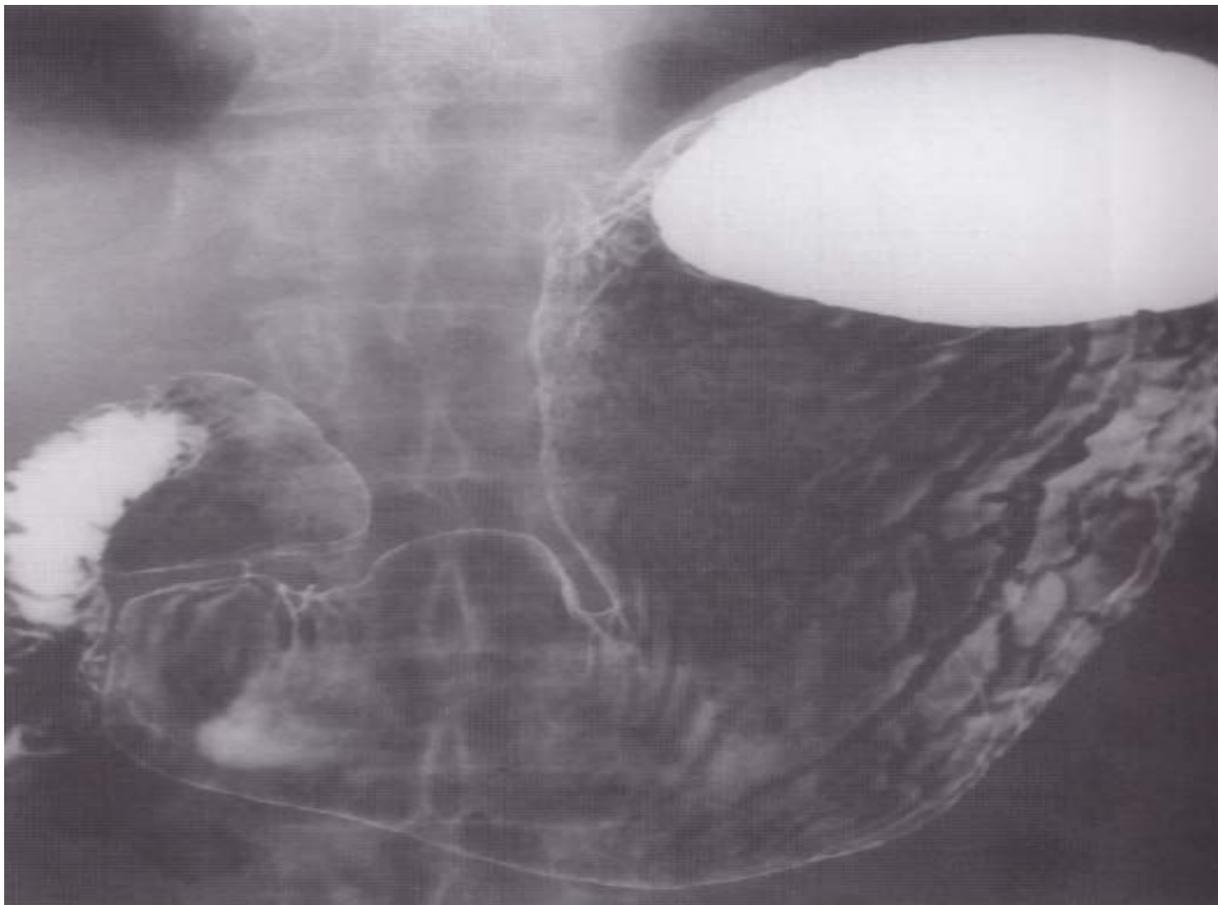


Рис. 7 Желудок в норме.

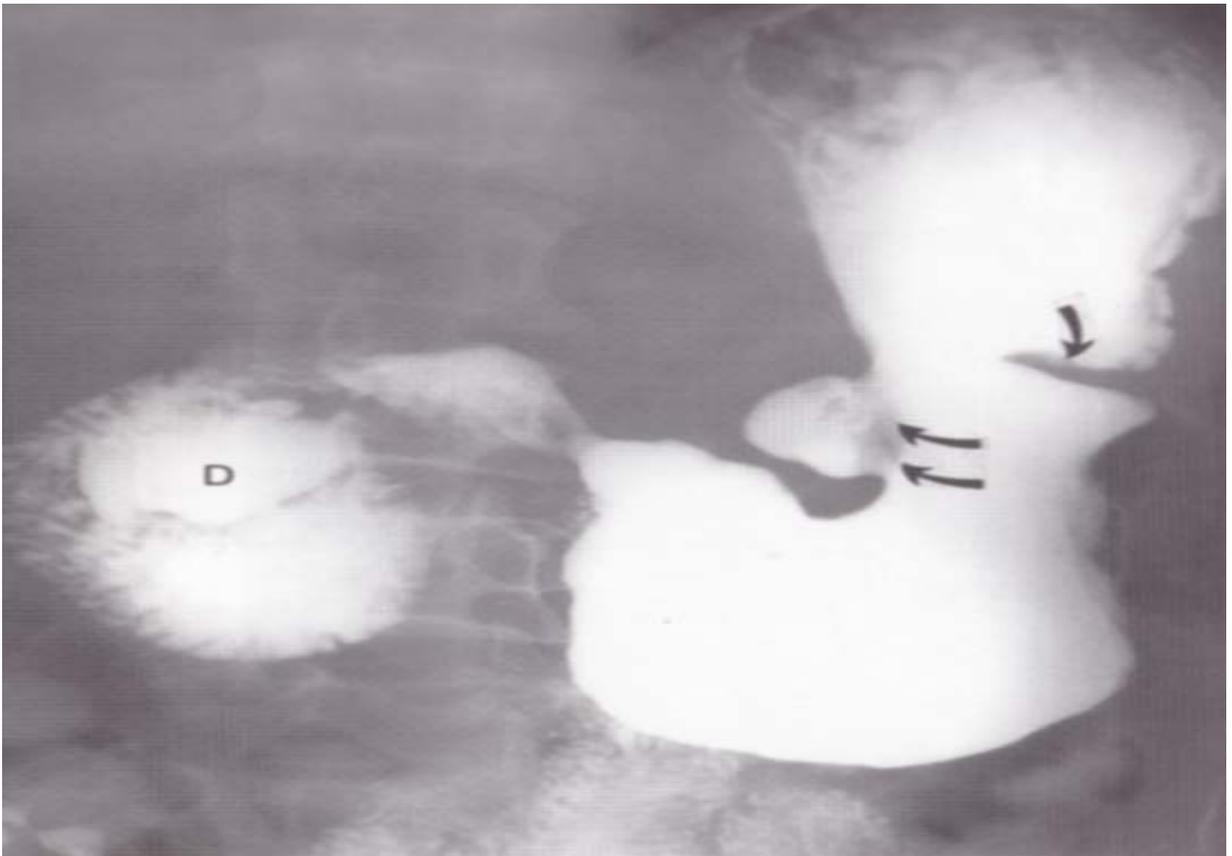


Рис. 8 Язва желудка

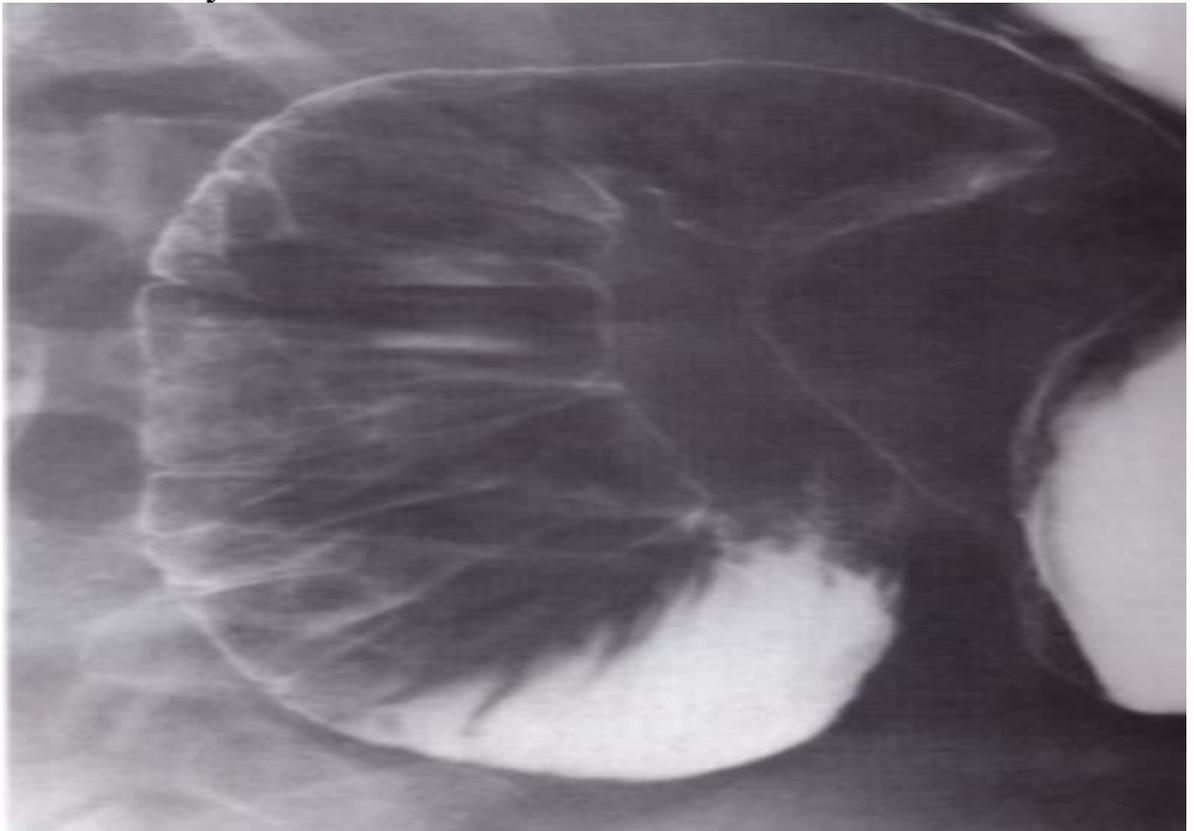


Рис. 9. 12- ти перстная кишка в норме.



Рис 10. Язва 12-ти перстной кишки.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

1.Общий анализ крови: увеличение эритроцитов и гемоглобина. Предполагается, что причина в повышенном всасывании в тонком кишечнике микроэлементов кобальта и меди, стимулирующих эритропоэз. Имеется тенденция к замедлению СО₂,

2.Прямом рентгенологическим симптомом ЯБ является ниша (язвенный кратер, заполненный бариевой взвесью). Она может быть определена как в профиль — добавочная тень к силуэту желудка, так и в анфас — пятно на рельефе слизистой оболочки. Размеры ниши колеблются от 2—3 мм до 3—4 см и более. Ниши, образованные доброкачественными язвами, имеют четкие, ровные контуры. Язвенная форма рака имеет нишу неправильной формы, с неровными, как бы размытыми контурами. Не всегда удается обнаружить язвы кардиального, субкардиального отделов желудка и залуковичной части двенадцатиперстной кишки.

3.Гастродуоденоскопия можно подтвердить или отвергнуть наличие язвенного дефекта, определить его локализацию, форму, размер, состояние дна и краев язвы, а также проконтролировать характер и сроки рубцевания язв, фиксируя динамику заживления. Гастродуоденоскопия дает возможность также оценить изменения слизистой оболочки пищевода, уточнить характер и распространенность хронического гастрита, хронического дуоденита, обнаружить двигательные нарушения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальный и дуодено-гастральный рефлюкс, расстройства эвакуации), определить сопутствующие заболевания (недостаточность кардии, полипы, варикозное расширение вен пищевода и

желудка, дивертикулы). Но главное состоит в том, что эндоскопический метод с применением множественной биопсии позволяет провести дифференциальную диагностику между доброкачественными язвами желудка и малигнизированными изъязвлениями, установить источник кровотечений. Учитывают характер болей и изжоги (после еды через определенный срок, «голодные», ночные), длительный анамнез заболевания с обострениями в весенне-осенний периоды, наличие высокой желудочной секреции. Решающее значение имеет рентгенологическое (обнаружение) и эндоскопическое (выявление язвенного дефекта) исследования с биопсией.

АЛГОРИТМ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

	Основной курс до 8 недель	Поддерживающая терапия до 1 года
1. Антихеликобактерная терапия (14 дней)		
2. Ингибиторы протонной помпы		
ИПП	20-40 мг 2 р/сут	20 мг/сут
3. Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов		
Ранитидин	150-300 мг 2 р/сут	150 мг 2 р/сут
Фамотидин	20 мг утром и 40 мг на ночь	20 мг 2 р/сут
Ранитидин висмут цитрат	400 мг 2 р/сут, 28 дней	-
3. Цитопротекторы		
Сукральфат	500 мг 3 р/сут и 500 мг на ночь	-
Энпростил	35 мг утром и 53-70 мг на ночь	-
4. Антациды (Маалокс) и альгинаты (Гевискон) по требованию, назначают через 20-30 минут после приема пищи и на ночь.		

3.4. Рак желудка

С 16 Злокачественное новообразование желудка.

Классификация

Клиническая классификация:

Гистологическая классификация опухолей желудка:

Злокачественные эпителиальные опухоли желудка:

- Аденокарцинома - наиболее частая форма (95%):
 - а. папиллярная;
 - б. тубулярная;
 - в. Муцинозная;
 - г. перстневидно-клеточный рак.
 - Железисто-плоскоклеточный рак;
 - Плоскоклеточный рак;
 - Недифференцируемый рак;

- Мелкоклеточный рак.

Макроскопическая классификация опухолей желудка [5] (УД - А):

- Полиповидный рак;
- Изъязвленный рак с четкими границами;
- Изъязвленный рак с нечеткими границами;
- Диффузно-инфильтративный.

Международная классификация TNM:

Последний пересмотр этой классификации состоялся в 2009г. – 7-е издание, и она была одобрена всеми национальными комитетами по классификациям заболеваний.

Классификация применима только для рака желудка, при гистологическом подтверждении диагноза.

Анатомические области

- Кардиальный отдел;
- Дно;
- Тело;
- Антральный и пилорический отделы.

Регионарные лимфатические узлы

Регионарными лимфатическими узлами для желудка являются лимфатические узлы, расположенные вдоль малой (1, 3, 5) и большой (2, 4а, 4б, 6) кривизны, вдоль левой желудочной (7), общей печеночной (8), селезеночной (10, 11) и чревной (9) артерий, а также гепатодуоденальные узлы (12). Поражение других внутрибрюшинных лимфатических узлов, таких как ретропанкреатические, мезентериальные и парааортальные, классифицируются как отдаленные метастазы.

Клиническая классификация TNM 7-е издание [5] (УД - А):

T – Первичная опухоль;

Tx – Первичная опухоль не может быть оценена;

To – Отсутствие данных о первичной опухоли;

Tis – Карцинома in situ, интраэпителиальная опухоль без инвазии в собственную пластинку слизистой оболочки, тяжелая дисплазия;

T1a – Опухоль прорастает в собственную пластинку слизистой оболочки или мышечную пластинку слизистой оболочки;

T1b – Опухоль прорастает в подслизистую основу;

T2 – Опухоль прорастает в мышечную оболочку;

T3 – Опухоль прорастает в подсерозную основу без инвазии в висцеральную брюшину или соседних структур¹;

T4a – Опухоль прорастает в серозную оболочку (висцеральная брюшина);

T4b – Опухоль *вращает в соседние структуры*².

Примечание:

1 Опухоль, которая распространяется на желудочно-ободочную или желудочно-печёночную связку, большой или малый сальник, но не прорастает в висцеральную брюшину, классифицируют как T3.

2 Соседними структурами для желудка являются селезёнка, поперечная ободочная кишка, печень, диафрагма, поджелудочная железа, брюшная стенка, надпочечники, почки, тонкая кишка, забрюшинное пространство.

N – Региональные лимфатические узлы;

NX – Региональные лимфатические узлы не могут быть оценены;

N0 – Нет метастазов в региональных лимфатических узлах;

N1 – Метастазы в 1 – 2 региональных лимфатических узлах;

N2 – Метастазы в 3—6 региональных лимфатических узлах;

N3 – Метастазы в 7 и более региональных лимфатических узлах.

M – Отдаленные метастазы;

M0 – Нет отдаленных метастазов;

M1 – Есть отдаленные метастазы или наличие опухолевых клеток в асцитической жидкости.

Диагностика

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- Сбор жалоб и анамнеза;
- Общее физикальное обследование;
- Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях;
- Фиброэзофагогастродуоденоскопия с биопсией опухоли и морфологическим исследованием биопсийного материала;
- Рентгеноскопическое исследование желудка с контрастированием;
- Ультразвуковая диагностика комплексная (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почек);
- Цитологическое исследование;
- Гистологическое исследование.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ОАК;
- ОАМ;
- биохимический анализ крови (общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, АЛТ, АСТ, общий билирубин);
- коагулограмма (ПТИ, протромбиновое время, МНО, фибриноген, АЧТВ, тромбиновое время, этаноловый тест, тромботест);
- постановка реакции микропреципитации с кардиолипидным антигеном в сыворотке крови;
- определение антител к ВИЧ в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение HBsAg в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение Ig M к HBsAg вируса гепатита В в сыворотке крови ИФА-методом;
- полимеразная цепная реакция на HCV-РНК;
- определение группы крови по системе АВО стандартными сыворотками;
- определение резус - фактора крови;
- ЭКГ;

- Эхо кардиография (пациентам 50 лет и старше);
- УЗИ периферических лимфатических лимфоузлов;
- рентгеноскопическое исследование желудка с контрастированием (двойное контрастирование);
- КТ и/или МРТ ОБП;
- Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) + компьютерная томография всего тела;
- КТ органов грудной клетки с контрастированием (при наличии метастазов в легких);
- открытая биопсия увеличенных лимфатических узлов шеи (при наличии увеличенных лимфоузлов);
- ИГХ исследование (при GIST).

Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию: согласно внутреннему регламенту стационара с учетом действующего приказа уполномоченного органа в области здравоохранения.

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне (при плановой госпитализации проводятся диагностические обследования, не проведенные на амбулаторном уровне):

- ОАК;
- Биохимический анализ крови (белок, креатинин, мочевины, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза крови);
- Коагулограмма (протромбиновый индекс, фибриноген, фибринолитическая активность, тромботест);
- ОАМ;
- Рентгенография органов грудной клетки (2 проекции);
- Компьютерная томография органов грудной клетки и средостения;
- УЗИ надключичных, подмышечных лимфатических узлов;
- Spiroграфия;
- Электрокардиографическое исследование;
- ЭХО КГ (пациентам 50 лет и старше, так же пациенты моложе 50 лет при наличии сопутствующей патологии ССС).

Диагностические мероприятия, проводимые на этапе скорой неотложной помощи: нет.

Диагностические критерии постановки диагноза:

Жалобы и анамнез:

Патогномоничных симптомов рака желудка не установлено. Жалобы больного могут соответствовать проявлениям различных заболеваний желудка (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и т.д.).

- Боли в эпигастральной области;
- Дисфагию;
- Тошноту;
- Рвоту (в том числе «кофейной гущей»);
- Потеря аппетита;
- Снижение веса.

Физикальное обследование:

- Положение больного при поздних стадиях рака желудка, чаще вынужденное с выраженной адинамией.
- При осмотре лица – может встречаться уменьшение блеска и живости глаз.
- Бледность кожных покровов может быть указанием на желудочно-кишечное кровотечение. Восковидный или землистый оттенок приобретают кожные покровы у больных с поздними стадиями рака желудка.
- В некоторых случаях при развитии метастазов в симпатические узлы брюшной полости можно наблюдать и выраженную диффузную гиперпигментацию кожных покровов.
- В далеко зашедших стадиях рака желудка отмечаются также сухость кожи и снижение ее тургора.
- Выраженное похудание, достигающее степени кахексии, встречается при раке дистального отдела желудка. В таких случаях у больных появляются и безбелковые отеки.
- В поздних стадиях в надключичной области слева между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы иногда удается определить плотный лимфатический узел с неровной поверхностью, не спаянный с прилегающей кожей (метастаз Вирхова).
- При осмотре полости рта у больных раком желудка может появиться зловонный запах изо рта – признак распада злокачественной опухоли желудка.
- Выбухание стенки живота в подложечной области наблюдается при запущенных формах рака желудка. При резком похудании в ряде случаев удается визуально определить контуры желудка, его малую и большую кривизну.
- При развитии опухолевого стеноза привратника у некоторых больных определяются периодические волнообразные движения, приподнимающие в ограниченных участках переднюю брюшную стенку, которые становятся более отчетливыми после предварительного легкого поколачивания брюшной стенки в эпигастральной области.
- При пальпации передней брюшной стенки опухоли желудка отчетливо пальпируются в тех случаях, если они располагаются преимущественно в дистальных отделах желудка (антральном, пилорическом) и достигают нескольких сантиметров в диаметре.
- При перкуссии можно уточнить положение нижней границы желудка, обнаружить изменение пространства Траубе (при раке субкардиального отдела желудка).

Лабораторные исследования:

Цитологическое исследование (увеличение размеров клетки вплоть до гигантских, изменение формы и количества внутриклеточных элементов, увеличение размеров ядра, его контуров, разная степень зрелости ядра и других элементов клетки, изменение количества и формы ядрышек);

Гистологическое исследование (крупные полигональные или шиповидные клетки с хорошо выраженной цитоплазмой, округлыми ядрами с четкими ядрышками, с наличием митозов, клетки располагаются в виде ячеек и тяжей с или без образования кератина, наличие опухолевых эмболов в сосудах, выраженность лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрации, митотическая активность опухолевых клеток).

Инструментальные исследования:

- фиброэзофагогастродуоденоскопия (позволяет увидеть дефект слизистой, определить его размеры и характер, взять кусочек ткани для гистологического исследования);
- рентгеноскопическое исследование пищевода с контрастированием, рентгеноскопическое исследование желудка с контрастированием (двойное контрастирование) (позволяет определить распространенность и протяженность ЗНО желудка, а так же определить тактику хирургического вмешательства);
- ультразвуковая диагностика комплексная (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почек, надпочечных л/узлов) (эхогенное наличие увеличенных л/узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, наличие метастазов в брюшной полости, а так же прорастание ЗНО желудка в соседние структуры);
- компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства (более четкая визуализация наличием увеличенных л/узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, наличием метастазов в брюшной полости, а так же прорастание ЗНО желудка в соседние структуры).
- морфологическое исследование – основной метод дифференциальной диагностики рака пищевода с другими заболеваниями. Обнаружение в биоптате злокачественных клеток однозначно свидетельствует о раке пищевода, хотя отсутствие признаков опухоли в однократно полученном материале не исключает это заболевание. Только при многократных отрицательных результатах наряду с динамическим наблюдением можно считать патологический процесс доброкачественным.



Рис.11 Рак желудка.

Лечение

Цели лечения:

- полное или частичное удаление органа со злокачественным новообразованием;
- достижение полной или частичной регрессии, стабилизации опухолевого процесса

Тактика лечения:

Выбор методов лечения рака желудка зависит от многих факторов, в том числе размеров самой опухоли, вовлечения в процесс других органов, тканей, лимфатических узлов. Важным моментом является наличие у пациента сопутствующих заболеваний (тяжелые болезни сердца, легких, почек). Специалисты учитывают все эти факторы. Для пациента разрабатывают индивидуальный план, который может состоять из хирургического лечения и/или химиотерапии.

Лечение в зависимости от стадии;

Стадии 0, I A, I B, II A, II B:

- Дистальная субтотальная гастрэктомия.
- Проксимальная субтотальная гастрэктомия.
- Лапароскопическая гастрэктомия (при условии овладения техникой вмешательства и наличие соответствующего оборудования)
- Гастрэктомия (тотальная).
- Эндоскопическая мукозэктомия (Tis или T1a) при условии овладения техникой проведения операций).
- Обязательным компонентом стандартных операций является лимфодиссекция в объеме D2. Стадии заболевания T3, N1-2 предполагают курсы адъювантной полихимиотерапии.

Стадии III A, III B, III C

Рецидив

Хирургические вмешательства (индивидуализированно):

- различные по объему радикальные и паллиативные оперативные вмешательства;
- эндоскопическое разрушение опухоли;
- установка стентов.

Паллиативная химиотерапия (индивидуализированно).

Критерии эффективности лечения

Эффект от проведенного лечения оценивается по критериям ВОЗ:

Полный эффект – исчезновение всех очагов поражения на срок не менее 4х недель.

Частичный эффект – большее или равное 50% уменьшение всех или отдельных опухолей при отсутствии прогрессирования других очагов.

Стабилизация – (без изменений) уменьшение менее чем на 50% или увеличение менее чем на 25% при отсутствии новых очагов поражения.

Прогрессирование – увеличение размеров одной или более опухолей более 25% либо появление новых очагов поражения.

Медикаментозное лечение:

Химиотерапия – это медикаментозное лечение злокачественных раковых опухолей, направленное на уничтожение или замедление роста раковых клеток с помощью специальных препаратов, цитостатиков. Лечение рака химиотерапией происходит систематически по определенной схеме, которая подбирается индивидуально. Как правило, схемы химиотерапии опухолей состоят из нескольких курсов приема определенных комбинаций препаратов с паузами между приемами, для восстановления поврежденных тканей организма.

Существует несколько видов химиотерапии, которые отличаются по цели назначения:

- неoadьювантная химиотерапия опухолей назначается до операции, с целью уменьшения неоперабельной опухоли для проведения операции, а так же для выявления чувствительности раковых клеток к препаратам для дальнейшего назначения после операции.
- адьювантная химиотерапия назначается после хирургического лечения для предотвращения метастазирования и снижения риска рецидивов.
- лечебная химиотерапия назначается для уменьшения метастатических раковых опухолей.

В зависимости от локализации и вида опухоли химиотерапия назначается по разным схемам и имеет свои особенности.

Показания к химиотерапии:

- гистологически верифицированные ЗНО желудка;
- при лечении нерезектабельных опухолей;
- отдаленные метастазы или отдаленных лимфатических узлах;
- рецидив опухоли;
- удовлетворительная картина крови у пациента: нормальные показатели гемоглобина и гемокрита;
- сохраненная функция печени, почек, дыхательной системы и ССС;

- возможность перевода неоперабельного опухолевого процесса в операбельный;
- отказ пациента от операции;
- улучшение отдаленных результатов лечения при неблагоприятных гистотипах опухоли (низкодифференцированный, недифференцированный).

Противопоказания к химиотерапии:

Противопоказания к химиотерапии можно разделить на две группы: абсолютные и относительные.

Абсолютные противопоказания:

- гипертермия >38 градусов;
- заболевание в стадии декомпенсации (сердечно – сосудистой системы, дыхательной системы печени, почек);
- наличие острых инфекционных заболеваний;
- психические заболевания;
- неэффективность данного вида лечения, подтвержденная одним или несколькими специалистами;
- распад опухоли (угроза кровотечения);
- тяжелое состояние больного по шкале Карновского (таблица см. приложение 1) 50% и меньше.

Относительные противопоказания:

- беременность;
- интоксикация организма;
- активный туберкулез легких;
- стойкие патологические изменения состава крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения);
- кахексия.

Контрольные вопросы:

- 1.Классификация хронических гастритов.
- 2.Программа лечебных мероприятий в зависимости от форм гастрита.
- 3.Клинические проявления язвенной болезни желудка
- 4.Признаки язвы желудка на рентгенограмме
- 5.Клинические проявления язвенной болезни 12-ти перстной кишки
- 6.Признаки язвы 12-ти перстной кишки на рентгенограмме
- 7.Лечебные мероприятия при язвенной болезни
- 8.Профилактические мероприятия при язвенной болезни
- 9.Рентгенпризнаки рака желудка
- 10.Показания и противопоказания к химиотерапии

Глава 4. Диффузные заболевания печени

4.1. Хронические гепатиты

Хронический гепатит – диффузное заболевание печени воспалительного характера вирусной, алкогольной или токсической природы, длящееся без существенного улучшения не менее 6 месяцев, которое может трансформироваться в цирроз печени.

Классификация

(международная группа экспертов, Лос-Анджелес, 1994)

Вид гепатита (серологические маркеры)	Степень активности*	Степень фиброзировани я**
Хронический вирусный гепатит: - хронический гепатит В (HBSAg, ДНК HBV) - хронический гепатит С (анти-HCV, РНК HCV) - хронический гепатит D (HBSAg, Анти-HDV, РНК HDV) - хронический гепатит G (анти-HGV, РНК HGV) - вирус не идентифицирован	Минимальная Низкая Умеренная Выраженная	Нет фиброза Слабовыражен ный фиброз Умеренный фиброз
Аутоиммунный: - тип 1 (антитела к ядерным антигенам) - тип 2 (антитела к микросомам печени и почек) - тип 3 (антитела к растворимому печеночному антигену и печеночно-панкреатическому антигену)		Выраженный фиброз
Лекарственный (нет маркеров вирусных гепатитов и редко обнаруживаются аутоантитела)		
Криптогенный (нет вирусных маркеров и аутоантител)		

* Устанавливается по результатам гистологического исследования ткани печени и ориентировочно – по степени активности АЛТ и АСТ (1,5-2 нормы – минимальная, 2-5 норм – низкая, 5- 10 норм – умеренная, выше 10 норм – выраженная).

** Устанавливается на основании морфологического исследования печени и ориентировочно – по данным УЗИ.

План обследования

1.Лабораторное обследование:

Однократно

- Холестерин крови
- Амилаза крови
- Группа крови
- Резус-фактор

- Копрограмма
- Анализ кала на скрытую кровь
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата
- Вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, А)

Двукратно

- Общий анализ крови
- Ретикулоциты
- Тромбоциты
- Общий белок и белковые фракции
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП
- Общий анализ мочи
- Иммуноглобулины крови

2.Инструментальные исследования

Однократно

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки
- Дополнительные исследования проводятся по показаниям в зависимости от предполагаемого заболевания
- Мочевая кислота
 - Медь крови, калий и натрий крови
 - Антигладкомышечные, антимитохондриальные и антинуклеарные антитела (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный гепатит и первичный билиарный цирроз печени)
 - Ферритин крови
 - Церулоплазмин
 - Медь мочи (24-часовая экскреция меди при подозрении на болезнь Вильсона-Коновалова)
 - а-фетопротеин крови (при подозрении на гепатому)
 - Парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям
 - Коагулограмма
 - Эзофагогастродуоденоскопия
 - Чрескожная биопсия печени
 - ЭРХПГ
 - Компьютерная томография

ХАГ

Результаты исследований

Выделяют следующие биохимические синдромы:

1.Синдром цитолиза – повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, гипербилирубинемия с прямой реакцией, повышение концентрации витамина В₁₂ и железа.

2.Синдром холестаза – повышение активности ЩФ, гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение содержания бета-липопротеидов, рост ГГТП.

3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности – снижение активности холинэстеразы, снижение протромбина, альбумина.

4. Воспалительный синдром – вирусные поражения печени с персистенцией HBsAg и HBeAg в периферической крови характеризуются умеренным (в 2-2,5 раза) увеличением содержания IgA (50% случаев), IgM (69%), а также их легких цепей, ИК, АТ к HBsAg обнаруживают в 21% случаев, они обладают свойствами преципитинов и криоглобулинов; аутоантитела к субклеточным структурам и белкам сыворотки выявляют в 25,3 % случаев; при HBsAg – серонегативных вирусных поражениях печени более выражено увеличение содержания в крови Ig G, РФ, аутоантител к мембранам гепатоцитов, сократительному белку гладкой мускулатуры и микросомам.

5. Поиск маркеров вирусного поражения печени:

ХГВ: HBsAg, anti - HBsAg, HBeAg, anti-HBeAg, anti-HbcAg, HBV – DNA.

ХГС: anti – HCVAg, HCV – RNA

ХГД: anti – HDVAg, HDV – DNA

Хронический неактивный гепатит – синдромы не выражены.

Активный гепатит – вне активности пробы могут быть мало измененными, но обычно выражены все синдромы, особенно воспалительный.

Холестатический гепатит – характерен синдром холестаза. Диагноз должен быть подтвержден данными гистологического исследования

Диагностические критерии

О наличии хронического гепатита свидетельствуют гепатомегалия и отклонения биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени. Ему свойственно увеличение печени и селезенки, желтуха, печеночные «звездочки», пальмарная эритема, явления повышенной кровоточивости. Уточняют диагноз лабораторными методами исследования. Маркерами ХВГ В-положительного являются HBeAg, вирусная ДНК, анти-HBc IgM. Маркерами ХВГ В-негативного считаются HBsAg и анти-HBe в крови, но при отсутствии HBeAg. Серологический профиль больных ХВГ D характеризуется обнаружением маркеров анти- HDIgM в сыворотке крови, HDAgv биоптатах печени и в сыворотке крови в сочетании с HBsAg. Диагностику ХВГ С, как и острого, ставят при исключении специфических маркеров вирусов гепатита В и D, а также путем выявления антител к вирусу С.

Характеристика лечебных мероприятий

Аутоиммунный гепатит

1. Преднизолон 30 мг в сутки в течение месяца, далее ежемесячно суточную дозу уменьшают на 5 мг до уровня поддерживающей дозы (10 мг в сутки), которая остается на несколько лет.

2. Азатиоприн - первоначально 50 мг в сутки, поддерживающая доза (в течение нескольких лет) 25 мг в сутки

3. Симптоматическое лечение — в основном включает полиферментные препараты поджелудочной железы — креон или панцитрат по 1 капсуле перед едой 3 раза в день в течение 2 недель ежеквартально.

Другие виды терапии назначаются с учетом вариантов течения болезни. Хронический вирусный гепатит В (вирус в фазе репликации)

МОНОТЕРАПИЯ НУКЛЕОЗИДНЫМИ АНАЛОГАМИ НЕЛЕЧЕННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Терапия выбора: длительное назначение НА с высоки барьером резистентности независимо от тяжести патологии печени
Предпочтительный режим: Энтекавир (ETV), Тенофовир дисопроксил фумарат (TDF) и Тенофовир алафенамид (TAF).
В некоторых случаях ETV или TAF могут быть более подходящим выбором лечения: Возраст > 60 лет, длительное назначение ГКС, остеопороз, СКФ < 60 мл/мин/1.73 м ² , альбуминурия > 30 мг/24 ч, низкий уровень фосфатов (< 2,5 мг/дл), гемодиализ.
Не рекомендуются: Ламивудин (LAM), Адефовир дипроксил (ADV), Телбивудин (TBV)
Мониторинг: АЛТ и ДНК ХГВ каждые 3-4 мес первый год, далее 2 раза в год. Пациентом с риском ХБП СКФ и фосфатов каждые 3-4 мес в 1 год, далее 2 раза в год.
Обычно требуется долгосрочная терапия. Эрадикация ХГВ обычно не достигается
НА следует прекратить: после подтверждения отрицательного HBsAg. НА могут быть прекращены: у HBeAg+ пациентах без цирроза, которые достигли стабильной сероконверсии HBeAg и необнаруживаемой ДНК > 12 мес терапии. НС могут быть прекращены: у пациентов с HBeAg- без цирроза, которые достигают долгосрочного (> 3 лет) вирусологического подавления.

PegIFNa МОНОТЕРАПИЯ

Только пациенты с мягким заболеванием, как правило, должны рассматриваться для лечения с помощью PegIFN
Условия для терапии ИФН: Отсутствие ПСЭ. Отсутствие кровотечения из ВРВ. Отсутствие печеночной декомпенсации. Общий билирубин ≤ 34,2 мкмоль/л. Альбумин > 30 г/л. Лейкоциты > 3-4 × 10 ⁹ /л. Тромбоциты > 70-100%

PegIFNa можно рассматривать как исходный вариант лечения пациентов с умеренным HBeAg ⁺ или HBeAg-ХГБ. Стандартная продолжительность терапии 48 недель
Мониторинг; ОАК, АЛТ, ГТП, ДНК ХГВ каждые 3-4 мес.
Пути повышения эффективности ИФН: короткий курс лечения ГКС, комбинация ИФН с Урсосаном
Лечение считается эффективным, если: устойчивая нормализация АЛТ. Стойкое подавление репликации ДНК HBV (снижение до неопределяемых значений к 24-й неделе и далее в течение всего периода терапии). Устойчивая сероконверсия по HBeAg. Наилучший результат - исчезновение HBsAg с последующей сероконверсией HBsAg/анти-HBs.

Хронический вирусный гепатит С
ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХГС, EASL,2015

Пегинтерферон альфа-2а	Одна подкожная инъекция 180 мг/нед
Пегинтерферон альфа-2б	Одна подкожная инъекция 1,5 мкг/кг/нед
Рибаверин. Капсулы 200мг	2 капсулы утром и 3 капсулы вечером при массе тела <75 кг. 3 капсулы утром и вечером при массе тела ≥75 кг.
Софосбувир, таблетки 400 мг	400 мг утром
Симепревир, капсулы 150 мг	150 мг утром
Даклатасвир, таблетки 30 и 60мг	30/60 мг утром
Софосбувир/Ледипасвир 400 мг/90 мг	Одна таблетка утром
Паритапревир/ Омбитасвир/Ритонавир 75мг/12,5мг/50мг	2 таблетки утром
Дасабувир, 250 мг	По 1 таб 2р/сут

Рекомендации по лечению пациентов хгс без цирроза печени, easl 2015.

Гено - Тип	ПР + Соф	ПР + СМВ	Соф РБВ	Соф. Лед	ПВ. ОВ. РВ. ДВ	ПВ. ОВ. РВ.	Соф. СМВ	Соф. ДЛВ
1a	12 нед	12 нед, наив. 24 нед ЧО	нет	8-12 нед без РБВ	12 нед с РБВ	нет	12 нед без РБВ	12 нед без РБВ
1b					12 нед без РБВ			
2	12 нед	нет	12 нед	нет	нет	нет	нет	12 нед без РБВ
3	12 нед	нет	24 нед	нет	нет	нет	нет	12 нед без РБВ
4	12 нед	12 нед для наив. 24 нед 40	нет	12 нед без РБВ	нет	12 нед без РБВ	12 нед без РБВ	12 нед без РБВ
5 или 6	12 нед	нет	нет	12 нед без РБВ	нет	нет	нет	12 нед без РБВ

Рекомендации по лечению пациентов ХГС и ЦП (класс а по шкале Чайлд-Пью), easl, 2015

Гено -	ПР + Соф	ПР+СМВ	Соф. РБВ.	Соф. Лед	ПВ. ОВ. РВ. ДВ	ПВ.ОВ. РВ.	Соф. СМВ	Соф. ДЛВ
1a	12 нед	12 нед, наив. 24 нед 40	нет	12 нед с РБВ.	24 нед с РБВ	Нет	12 нед с РБВ. 24 нед без РБВ	12 нед с РБВ.
Lb				24 нед без или с РБВ.	12 нед с РБВ			24 нед без РБВ
2	12 нед	нет	16-20 нед	нет	нет	Нет	нет	12 нед без РБВ
3	12 нед	нет	нет	нет	нет	Нет	нет	24 нед с РБВ
4	12 нед	12 нед для наив. 24 нед 40	нет	12 нед с РБВ. 24 нед без или с РБВ.	нет	24 нед с РБВ	12 нед с РБВ. 24 нед без РБВ	12 нед с РБВ. 24 нед без РБВ
5 или 6	12 нед	нет	нет	12 нед с РБВ. 24 нед без или с РБВ.	нет	Нет	нет	12 нед с РБВ. 24 нед без РБВ

ПР - пегинтерферон+рибавирин; РБВ - рибавирин. СОФ - софосбувир; СМВ - симепревир; Ледипасвир - Лед. Паритапревир - ПВ. Омбитасвир - ОВ. Ритонавир -РВ. Дасабувир - ДВ. Даклатасвир -ДЛВ.

Хронический вирусный гепатит дельта (D)

(наличие в сыворотке крови HbsAg и/или HbsAb и РНК HDV)

1.Внутримышечно а-интерферон (интрон-А, веллферон, роферон и другие аналоги) по 5 000 000 МЕ 3 раза в неделю, при отсутствии эффекта доза увеличивается до 10 000 000 МЕ 3 раза в неделю продолжительностью до 12 мес.

2.Базисная терапия на 7-10 дней: внутривенно капельно гемодез 200-300 мл в течение 3 дней; внутрь лактулозу 30-40 мл в сутки в течение месяца.

4.2.Цирроз печени

Цирроз печени – хроническое полиэтиологическое диффузное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и сосудистой системы печени, появлением узлов регенерации и развитием в последующем печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

Классификация
(А.С.Логинов, Ю.Е.Блок, 1987)

Клиническая классификация цирроза печени основана на указании:

- этиологического фактора;
- класса тяжести;
- индекса прогноза смертности пациента –MELD;
- осложнений.

Клиническая классификация причин развития фиброза и цирроза печени («Болезни печени по Шиффу», Юджин Р.и соавт., 2012г.) указана в Таблице 3.

Таблица 3. Причины развития фиброза и цирроза печени

Пресинусоидальный фиброз	Паренхиматозный фиброз	Постсинусоидальный фиброз
Шистосомоз Идиопатический портальный фиброз	Лекарственные препараты и токсины: Алкоголь Метотрексат Изониазид Витамин А Амiodарон Пергексиллин α-Метилдопа Оксифенисатин	Синдром синусоидальной обструкции (Веноокклюзионные заболевания)
	Инфекционные заболевания: Хронический гепатит В, С, Д Бруцеллез Эхинококкоз Врожденный или третичный сифилис	
	Аутоиммунные заболевания: Аутоиммунный гепатит (тип 1, тип 2)	
	Сосудистые заболевания Хронический венозный застой Наследственная геморрагическая телеангиэктазия	
	Метаболические / генетические нарушения: Болезнь Вильсона-Коновалова Наследственный гемохроматоз Недостаточность α1-антитрипсин Нарушение углеводного обмена Нарушение липидного обмена	

	Нарушение обмена мочевины Порфирия Нарушение аминокислотного обмена Нарушение метаболизма желчных кислот	
	Билиарная обструкция: Первичный билиарный цирроз Вторичный билиарный цирроз (в исходе ПСХ, н-р) Муковисцидоз Билиарная атрезия / неонатальный гепатит Врожденные билиарные кисты	
	Идиопатические / смешанные: Неалкогольный стеатогепатит Индийский детский цирроз Гранулематозное поражение Поликистоз печени	

Для оценки состояния компенсации больных циррозом печени применяется классификация по Child-Turcotte-Pugh (Таблицы 4, 5).

Таблица 4. Классификация тяжести цирроза печени по Child- Turcotte-Pugh

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Асцит	нет	небольшой	умеренный/большой
энцефалопатия	нет	небольшая/ умеренная	умеренная/выраженная
уровень билирубина, мг/дл	<2,0	2 - 3	>3,0
уровень альбумина, г/дл	>3,5	2,8 – 3,5	<2,8
удлинение протромбинового времени, сек	1 -3	4-6	>6

Примечание: при сумме баллов менее 5, средняя продолжительность жизни пациентов составляет 6,4 года, а при сумме баллов 12 и более – 2 месяца.

Таблица 5. Балльная оценка класса тяжести по Child- Turcotte-Pugh

Общее количество баллов	Класс
5-6	А
7-9	В
10 -15	С

Индекс MELD определяется с целью оценки прогноза смертности пациента и рассчитывается по следующей формуле:

MELD = $10 \times (0,957 \text{Ln}(\text{уровень креатинина}) + 0,378 \text{Ln}(\text{уровень общего билирубина}) + 1,12(\text{МНО}) + 0,643 \times X)$, где Ln – натуральный логарифм. Имеются также on-line калькуляторы.

Осложнения ЦП:

- асцит;
- спонтанный бактериальный перитонит (СБП);
- печеночная энцефалопатия (ПЭ);
- варикозное расширение вен пищевода (ВРВП);
- гепаторенальный синдром (ГРС);
- синдром гиперспленизма;
- тромбоз портальной (ТВВ) и селезеночной (ТСВ) вен;
- гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) (может быть условно отнесена к осложнениям ЦП, так как в большинстве случаев возникает на его фоне).

Определения и классификация осложнений ЦП:

Асцит – скопление свободной жидкости в брюшной полости. В таблице 6 приведена классификация асцита по шкале оценки IAC (International Ascites Club, 2003).

Таблица 6. Классификация асцита по шкале IAC (International Ascites Club, 2003)

Степень	Клиническое описание
1	Незначительный асцит, выявляемый только при УЗИ
2	Умеренный асцит с симметричным растяжением живота
3	Массивный асцит с выраженным напряжением живота

Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) – инфекция асцитической жидкости без первичного очага. Характеризуется нейтрофилезом асцитической жидкости (свыше 250/мм³) и положительным результатом бактериального посева. СБП чаще диагностируется на поздней стадии ЦП и может сочетаться со спонтанной бактериальной эмпиемой плевры.

· Печеночная энцефалопатия (ПЭ) -спектр потенциально обратимых нейропсихических изменений у пациентов с дисфункциями печени. ПЭ диагностируется на совокупности следующих данных:

- Характерные клинические проявления:
 - Расстройства сна (инсомния, гиперсомния) (предшествуют явным неврологическим симптомам);
 - Брадикинезия;
 - Астериксис;
 - Повышенные глубокие сухожильные рефлекссы;
 - Очаговая неврологическая симптоматика (чаще гемиплегия);
 - Положительные психометрические тесты;
 - Нарушения сознания;
- наличие заболевания печени и его проявления;
- наличие провоцирующих факторов (Таблица 6);
- лабораторные данные;

- психометрические тесты;
- электрофизиологические тесты;
- радиографические исследования;
- исключение других причин энцефалопатии.

Таблица 7. Провоцирующие факторы ПЭ

Лекарства / токсины	<ul style="list-style-type: none"> • Бензодиазепины • Наркотики • Алкоголь
↑продукция (катаболизм), абсорбция или поступление NH ₃ в головной мозг	<ul style="list-style-type: none"> • Избыточное потребление белка с пищей • ЖК-кровотечение • Инфекции • Электролитные нарушения (гипокалиемия) • Запор • Метаболический алкалоз
Дегидратация	<ul style="list-style-type: none"> • Рвота • Диарея • Кровотечение • Назначение диуретиков • Парацентез в больших объемах
Портосистемное шунтирование	<ul style="list-style-type: none"> • Шунтирующие операции (30-70%) • Спонтанные шунты
Сосудистая окклюзия и ГЦК	<ul style="list-style-type: none"> • Тромбоз воротной вены • Тромбоз печеночной вены

Классификация ПЭ представлена в таблицах 8,9,10.

Таблица 8. Классификация ПЭ

Тип	Номенклатура	Категория	Раздел
А (Acute)	ПЭ, ассоциированная с острой печеночной недостаточностью		
В (Bypass)	ПЭ, ассоциированная с портосистемным шунтированием без печеночно-клеточной патологии		
С (Cirrhosis)	ПЭ, ассоциированная с ЦП и ПГТ /или системным шунтированием	Эпизодическая ПЭ	Спровоцированная
			Спонтанная
			Возвратная
		Персистирующая ПЭ	Легкая
			Тяжелая
		Зависящая от лечения	
		Минимальная ПЭ	

Таблица 9. Стадии ПЭ (критерии West-Haven)

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус	Поведение	Нейромышечные функции
0	Не изменено	- внимания и памяти (при целенаправленном исследовании)	Не изменено	время выполнения психометрических функций
I	Дезориентация. Нарушение ритма сна и бодрствования	-способности к логическому мышлению, вниманию, счету	Депрессия, раздражительность, эйфория, беспокойство	Тремор, гиперрефлексия, дизартрия
II	Летаргия	Дезориентация во времени, способности к счету	Апатия / агрессия, неадекватные реакции на внешние раздражители	Астериксис, выраженная дизартрия, гипертонус
III	Сопор	Дезориентация в пространстве. Амнезия	Делирий, примитивные реакции	Астериксис, нистагм, ригидность
IV	Кома	---	---	Атония, арефлексия, отсутствие реакции на боль

Таблица 10. Шкала комы Glasgow

Функциональные пробы	Характер реакций	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесный приказ	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесный приказ	6
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение, «отдергивание конечностей»	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение «отдергивание со сгибанием конечностей»	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические разгибательные движения в	2

	<i>ответ на болевое раздражение</i>	
	<i>Отсутствие двигательной реакции на болевое раздражение</i>	<i>1</i>
<i>Словесные ответы</i>	<i>Сохранность ориентировки, быстрые правильные ответы</i>	<i>5</i>
	<i>Спутанная речь</i>	<i>4</i>
	<i>Отдельные невнятные слова, неадекватные ответы</i>	<i>3</i>
	<i>Нечленораздельные звуки</i>	<i>2</i>
	<i>Отсутствие речи</i>	<i>1</i>

· *Варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) – сформированные портосистемные коллатерали, которые связывают портальное венозное и системное венозное кровообращение [1]. Корреляции между наличием ВРВП и тяжестью заболевания печени указаны в Таблице 11.*

Таблица 11.

Корреляция между наличием ВРВП и тяжестью заболевания печени

Класс тяжести ЦП	Наличие ВРВ, %
пациенты класса А по шкале Чайлд – Пью	в 40% случаев имеются ВРВП
пациенты класса С по шкале Чайлд – Пью	в 85% случаев имеются ВРВП

В клинической практике может использоваться эндоскопическая классификация ВРВП по К.-Ж. Raquet (1983 г.) (Таблица 12).

Таблица 12. Эндоскопическая классификация ВРВП по К. - Ж. Raquet

1 степень	Единичные эктазии вен (верифицируются эндоскопически, но не определяются рентгенологически).
2 степень	Единичные, хорошо отграниченные стволы вен, преимущественно в нижней трети пищевода, которые при инсуффляции воздуха отчетливо выражены. Просвет пищевода не сужен, слизистая пищевода над расширенными венами не истончена.
3 степень	Просвет пищевода сужен за счет выбухания ВРВ, в нижней и средней третях пищевода, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха. На верхушках ВРВ определяются единичные красные маркеры или ангиоэктазии.
4 степень	В просвете пищевода — множественные варикозные узлы, не спадающиеся при сильной инсуффляции воздухом. Слизистая оболочка над венами истончена. На верхушках вариксов определяются множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

В соответствии с классификацией, приводимой в клинических рекомендациях AASLD, ВРВ подразделяются на малые, средние и крупные. Японское научное общество по изучению портальной гипертензии (JSPH) классифицирует ВРВ по форме, локализации, цвету и наличию красных знаков (Таблица 12).

Таблица 12. Классификация ВРВ (JSPH, 1991)

Категории		Интерпретация
Форма (F)	F0	ВРВ отсутствуют
	F1	Прямые ВРВ малого калибра, расправляющиеся при инсуффляции
	F2	Извитые / в виде бусин ВРВ среднего калибра, занимающие менее трети просвета, не расправляющиеся при инсуффляции
	F3	Извитые ВРВ и опухолевидные варикозные узлы, занимающие более 1/3 просвета пищевода
Локализация (L)	Ls	ВРВ, достигающие верхней трети пищевода
	Lm	ВРВ, достигающие средней трети пищевода
	Li	ВРВ, достигающие нижней трети пищевода
	Lg-c	ВРВ, локализованные в области кардиального жома
	Lg-cf	ВРВ, распространяющиеся на кардию и дно желудка
	Lg-f	Изолированные ВРВ, локализованные в области дна желудка
	Lg-b	Изолированные ВРВ, локализованные в теле желудка
	Lg-a	Изолированные ВРВ, локализованные в антральном отделе желудка
Цвет (C)	Cw	ВРВ белого цвета
	Cb	ВРВ синего цвета
Красные знаки (RCS)	RCS (-)	Нет красных знаков
	RCS (+)	Красные знаки определяются на 1-2 венозных стволах
	RCS (++)	Более двух знаков, определяемых в нижнем сегменте пищевода
	RCS (+++)	Множество красных знаков

Гепаторенальный синдром (ГРС) характеризуется развитием преренальной почечной недостаточности на фоне декомпенсированного цирроза печени с асцитом при отсутствии других причин патологии почек. Диагностические критерии ГРС следующие (International ascites club, 2007):

- хроническое или острое заболевание печени с тяжелой печеночной недостаточностью и с портальной гипертензией;
- креатинин плазмы >133 мкмоль/л, прогрессивное повышение в течение дней и недель;

- отсутствие других причин ОПН (шок, бактериальная инфекция, недавний прием нефротоксических ЛС, отсутствие УЗ-признаков обструкции или паренхиматозного заболевания почек);
- количество эритроцитов в моче < 50 в п/зр (при отсутствии мочевого катетера);
- протеинурия < 500 мг/сутки;
- отсутствие улучшения функции почек после в/в введения альбумина (1 г/кг/сутки – до 100 г/сутки) как минимум на протяжении 2 суток и отмены диуретиков.

Классификация ГРС по типам представлена в Таблице 13.

Таблица 13. Классификация ГРС

Тип	Клинико-диагностические критерии
I	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжелое течение • Снижение клиренса на 50% (<20 мл/мин) в течение 2 недель или 2-кратное повышение креатинина плазмы >220 мкмоль/л
II	<ul style="list-style-type: none"> • Менее тяжелое течение • Характерно наличие асцита, резистентного к диуретикам

· Гиперспленизм - гематологический синдром, характеризующийся снижением количества форменных элементов крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия) у больных с заболеваниями печени, как правило, на фоне спленомегалии.

· Тромбоз воротной (ТВВ) и селезеночной (ТСВ) вен – процесс образования тромба вплоть до полной окклюзии просвета воротной или селезеночной вены. Возможен также тромбоз обоих сосудов.

· Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) – первичная злокачественная опухоль из гепатоцитов. Классификация ГЦК представлена в соответствующем протоколе диагностики и лечения.

Клиническая картина

Симптомы, течение

Диагностические критерии постановки диагноза:

Клинические и инструментальные признаки внутрипеченочной портальной гипертензии, гистологические признаки ЦП.

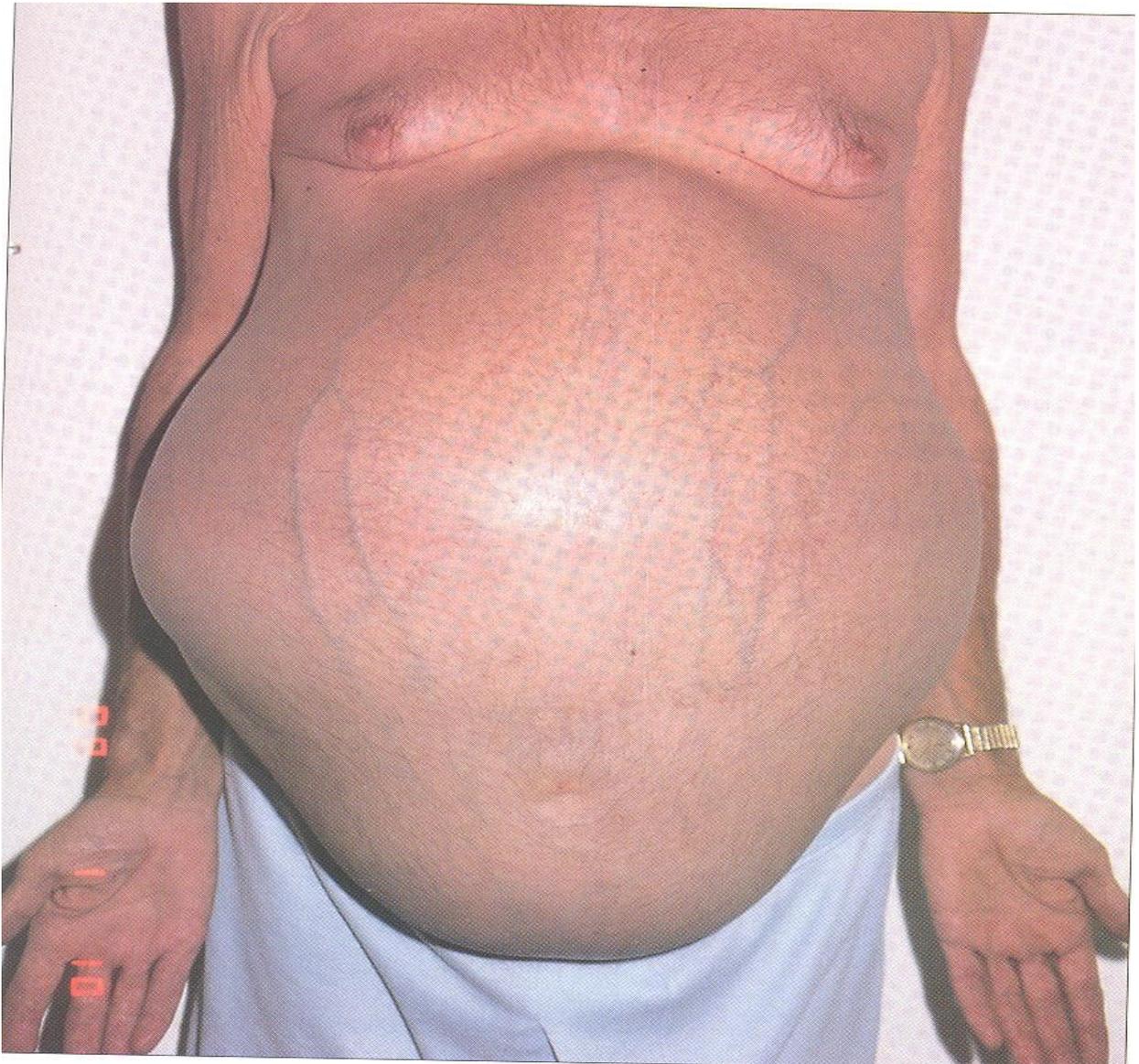


Рис. 12 Цирроз печени. Асцит

Программа обследования

1. Общий анализ крови:

общий анализ мочи, качественные реакции на содержание в моче билирубина и уробилина.

2. Биохимический анализ крови: билирубин, АСТ, АЛТ, ЩФ, у-ГТП, общий белок, протеинограмма, тимоловая и сулемовая пробы, протромбин, холестерин, глюкоза, иммуноглобулины А, G, М, серологические маркеры вирусной инфекции.

Мочевина, креатинин, органоспецифических ферментов печени – фруктозо – 1- фосфатальдолазы, аргиназы, холестерина, триглицеридов, фракций липопротеидов, мочевой кислоты, глюкозы, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот; тимоловая, сулемовая пробы, коагулограмма.

3. Иммунологическое исследование крови: содержание В- и Т- лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, антител к печеночному специфическому липопротеиду, маркеров вирусов гепатита В.С.Д.

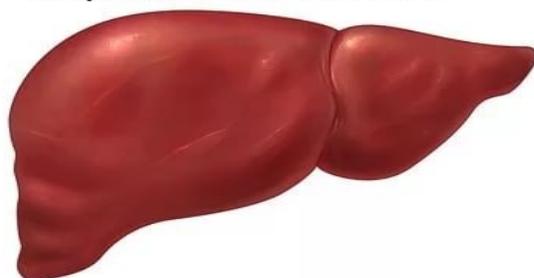
4. Проводят инструментальные и радиоизотопные исследования: сканирование печени (^{198}Au , $^{99\text{m}}\text{Tc}$), эхографию (сонографию, ультразвуковое исследование), компьютерную томографию (незаменима в диагностике очаговых поражений), пункционную биопсию печени, лапароскопию, эзофагоскопию.

Дополнительные исследования (по показаниям):

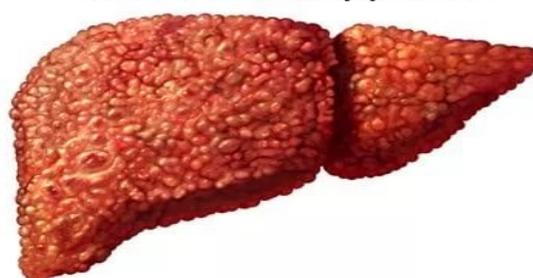
- Гистологическое исследование биоптата, Медь крови
- Церулоплазмин,
- Антигладкомышечные, антимитохондриальные и антинуклеарные антитела (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный и первичный билиарный цирроз),
- α -фетопротеин крови (при подозрении на гепатому),
- Парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям,
- Коагулограмма
- Иммуноглобулины крови
- Биохимическое, бактериологическое и цитологическое исследование асцитической жидкости
- Чрескожная или прицельная (лапароскопическая) биопсия печени
- Параабдоминоцентез

Консультации специалистов по показаниям: окулиста, хирурга, гинеколога, уролога.

Нормальная печень



Печень с циррозом



Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

1. Общий анализ крови: Анемия при ЦП наблюдается у 50 % больных, она сочетается со снижением числа лейкоцитов ($3-4 \cdot 10^9/\text{л}$). При развитии синдрома гиперспленизма – панцитопения; в периоде обострения цирроза – лейкоцитоз (возможен сдвиг лейкоцитарной формулы влево), увеличение СОЭ.

2. Общий анализ мочи: в активной фазе болезни, а также при развитии гепаторенального синдрома – протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

3. Биохимический анализ крови: изменения более выражены в активной и декомпенсированной фазах цирроза печени, а также при развитии печеночно-клеточной недостаточности, а также при развитии печеночно-клеточной недостаточности.. Отмечается гипербилирубинемия с увеличением как

конъюгированной, так и неконъюгированной фракций билирубина; гиперальбуминемия, высокие показатели тимоловой и низкие показатели сулесовой проб; гипопротромбинемия, снижение содержания мочевины, холестерина, высокая активность АЛТ, при активном циррозе печени выражены биохимические проявления воспалительного процесса – увеличивается содержание в крови фибрина, сиаловых кислот, серомукоида, повышено содержание проколлаген – III – пептида - предшественника коллагена, что свидетельствует о выраженности образования соединительной ткани в печени.

4. Иммунологическое исследование крови: сниженное количество и активности Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение уровня иммуноглобулинов, гиперчувствительность Т-лимфоцитов с печеночному специфическому липопротеину.

5. УЗИ: На ранних стадиях цирроза обнаруживается гепатомегалия, паренхима печени гомогенна. По мере прогрессирования фиброза уменьшаются размеры правой, увеличиваются – левой и хвостатой долей печени. В терминальной стадии цирроза печень может быть значительно уменьшена в размерах



Рис. 13. Нормальная печень



Рис. 14. Цирроз печени (сосудистый рисунок в виде обрубленного дерева)

6.Сканирование печени после внутривенного введения следовых количеств р-излучателей — радиоактивных коллоидов золота (^{198}Au) или технеция ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) — показывает, что в начальных стадиях ЦП радионуклиды накапливаются в центральных отделах правой доли, окружают ворота печени. В развернутой фазе болезни коллоид накапливается преимущественно в компенсаторно гипертрофированной левой доле. При далеко зашедшей стадии ЦП наблюдается слабое и неравномерное изображение уменьшенной в размерах печени, в основном за счет атрофии правой доли, и перемещение основной массы радионуклидов в резко увеличенную селезенку.

7.Эхоскопия в начальной компенсированной стадии ЦП не имеет качественных отличительных признаков патологии. Только появление таких косвенных признаков, как спленомегалия, наличие свободной жидкости в брюшной полости, увеличение просвета и ненормальная извилистость воротной, нижней полой и селезеночной вен, значительные изменения эхоструктуры (обнаружение узлов), указывает на наличие ЦП. В некоторых случаях эхосигналы сливаются и образуют так называемые «снежные бури». При атрофическом ЦП количество эхосигналов снижено и печень становится эхонегативной.

8.Компьютерная томография позволяет выявить очаговые образования диаметром в 3—5 мм и дает возможность диагностировать кисты и абсцессы, гепатому и метастазы злокачественной опухоли. Диагностика последних основывается на достаточно четких, ровных краях очага, множественности поражения и сниженной по сравнению с нормальной паренхимой плотностью. Отграничить метастазы от гепатомы трудно. Так же сложно дифференцировать небольшие гемангиомы. С помощью компьютерной томографии можно произвести прицельную пункционную биопсию с большой точностью.

9.Пункционная биопсия печени служит методом ранней и точной диагностики. Манипуляцию производят с помощью иглы Манчини. Морфологическое исследование биоптата позволяет установить характер гепатопатии, активность и тяжесть поражения печени, морфологический тип ЦП. С помощью лапароскопии возможно распознавание очаговых поражений печени, ЦП с определением морфологического типа, хронического гепатита, различных заболеваний желчного пузыря и желчных путей, выявление редких заболеваний — гемохроматоза, амилоидоза, лимфогранулематоза, саркоидоза, сифилиса. Эзофагогастроскопия дает возможность обнаружить варикозное расширение вен пищевода, что свидетельствует о наличии ЦП.

При постановке диагноза учитывают:

- 1.Жалобы на слабость, утомляемость, тошноту, горечь во рту, похудание, метеоризм, боль в правом подреберье, астению, кровоточивость.
- 2.Анамнез: перенесенный острый вирусный гепатит В,С,Д, гемотрансфузии, контакт с кровью, частую инъекционную терапию, злоупотребление алкоголем.
- 3.Объективные данные: серовато-бледный или желтушный оттенок кожи, следы расчесов, телеангиоэктазии, ксантомы и ксантелазмы, петехии и

экхимозы, эритему ладонных и пальцевых возвышений, утолщение концевых фаланг пальцев атрофию мышц, гипертрофию околоушных слюнных желез, контрактуру Дюпюитрена, расширение вен пищевода и передней стенки живота, гепатомегалию или уменьшение размеров печени, спленомегалию.

4. Лабораторные исследования: увеличение СОЭ, анемию, тромбоцитопению, лейкопению, повышение активности АЛТ, АСТ, γ ГТП, γ -глобулинов, гипоальбуминемии, гипопротеинемии, низкий показатель сулемовой пробы.

5. Пункционную биопсию печени: соединительнотканые септы, рассекающие паренхиму, псевдодольки, узелки регенерации различной величины

4.3. Характеристика лечебных мероприятий осложнений цирроза печени **Ведение пациентов с синдромом портальной гипертензии на фоне цирроза печени (baveno vi, 2015)**

Профилактика декомпенсации

- Пациенты с небольшим ВРВ с красными рубчиками или класс С по Child Pugh: повышенный риск развития кровотечения. Должны получать неселективные ББ (НСББ) **Пропранолол, Надолол или Карведилол (Таллитон) (Ib; A)**. Пациенты с небольшим ВРВ без повышенного риска кровотечений могут получать **Пропранолол** или **Карведилол** для профилактики кровотечений (Ib; A).
- С целью профилактики первого кровотечения из ВРВ среднего и большого размера **рекомендуются** НСББ или эндоскопическое лигирование сосудов (Ib; A)
- **НСББ (Пропранолол) и Карведилол (Ib; A) - средства первой линии (1a; A)**.
- **Карведилол** более эффективен, чем НСББ, в снижении HVPG (1a; A). Снижение HVPG по меньшей мере на 10% от исходного или <12 мм рт. ст. после продолжительной терапии НСББ имеет клиническое значение для первичной профилактики кровотечения (Ib; A).

Применение НСББ у больных с терминальной стадией болезнью печени

Назначение НСББ или **Карведилола** у больных с рефрактерным асцитом и/или спонтанным бактериальным перитонитом требует тщательного наблюдения: уменьшение дозы или полная отмена при САД < 90 мм рт. ст.; гипонатриемия < 130 мэкв/л; ГРС. После прекращения действия провоцирующих факторов, возможно возобновление лечения НСББ.

- При отмене НСББ необходимо выполнить эндоскопическое лигирование.
- **Профилактическая терапия портальной гипертензии (baveno vi, 2015).**

Небиволол Карведилол - Таллитон Пропранолол	2,5-10 мг/сут 6,25- 25 мг/сут 10-160 мг/сут	Титруя до возможно максимальной дозы, поддерживая ЧСС 55/ мин и под контролем АД
Урсосан	10-15 мг/кг/сут, длительно	
Дюфалак	30-300 мл/сут в 2-3 приема	
Октреотид	50 мкг 2 раза в сутки п/к, длительно	
Верошпирон	25-50 мг, длительно	
Первичная и вторичная профилактика кровотечений Терапия первой линии: комбинация Карведилол (Таллитон) + эндоскопическое лигирование (1a; A).		
Монотерапия НСББ/Карведилол - у пациентов, которые не хотят проведения лигирования, либо у которых эта процедура неосуществима (1a; A).		
Терапия второй линии - TIPS с использованием стентов с покрытием (2b; B).		

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВРВ

- При подозрении на кровотечение из ВРВ как можно раньше должны быть назначены вазоактивные препараты: **Терлипрессин, Соматостатин, Октреотид** сочетать с эндоскопической терапией и продолжать до 5 дней (1a; A).
- **Эндоскопическое лигирование (1b; A).** При невозможности - эндоскопическая склеротерапия. При кровотечении из ВРВ желудка и ВРВПиЖ 2-го типа, выходящих за пределы кардиального отдела - эндоскопическая терапия путем тканевой адгезии (N-бутилцианоакрилат) (1b; A).
- Антибиотикотерапия для предупреждения СБП, немедленно (1a; A).
- Профилактика печеночной энцефалопатии

Октреотид	50 мкг в/в болюс, далее 50 мкг/час в/в до 5 дней
Терлипрессин	в/в 2 мг каждые 4 ч в течение 48 ч, затем в/в по 1 мг каждые 4 часа. 2-5 дней
Соматостатин	Болюсно 250 мкг, затем капельно 250-500 мкг/ч, до 5 дней
Ранитидин	50 мг в/в стр., повторить через 6-8 час
СЗП. Кровь	Трансфузии эритроцитарной массы до достижения целевого уровня НЬ 70-80 г/дл (1b; A). Гематокрит должен быть на уровне 30
Антибиотики	Цефтриаксон в/в 1 г/сут или Норфлоксацин 400 мг 2 р/сут 5-7 дней
Лактулоза	Начальная доза 25 мл 2 р/сут, титровать до поддержания размягченного стула 2-3 р/сут.

АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ ДИУРЕТИКОВ ПРИ АСЦИТЕ

1 степень: диета с ограничением соли ± **Спиронолактон** 25-50 мг/сут.

2 степень +

- **Спиронолактон** 50-200 мг/сут. Дозу увеличивают: 100 мг в 7 дней, макс. 400 мг/сут. Критерий эффективности: 4- массы тела на 2 кг/нед.
- Неэффективность Спиронолактона ± гиперкалиемия: **Фуросемид** - 40 мг/сут с увеличением на 40 мг каждые 7 дней до макс. 160 мг/сут или **Торасемид** — 10 мг/сут, макс. — 40 мг/сут.
- “Положительный” диурез при назначении петлевых диуретиков: асцит без отеков - 0,5 л, асцит + отеки - 0,8-1 л.
- Увеличение диуретиков, если потеря веса < 1 кг в первую неделю и < 2 кг/нед в последующие недели
- Снижение диуретиков, если потеря веса > 0.5 кг/сут у пациентов без отеков или > 1 кг/сут при наличии отеков.

3 степень +

- Парацентез + **Альбумин** - 8 г на каждый 1 л АЖ
 - **Свежезамороженная/нативная плазма или Альбумин 20%**
- Резистентный асцит - неэффективность диуретиков в макс. дозах 5 дней.
- Парацентез + **Альбумин** - 20 г на 2 л АЖ.
 - Трансъюгулярный порто системный шунт (TIPS) если: парацентез > 3 мес, противопоказания к парацентезу, печеночный гидроторакс.

Противопоказания: тяжелая СН, сепсис, тромбоз портальной вены, ПСЭ

СПОНТАННЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПЕРИТОНИТ

- Частота 1-4%, 10-30% - среди госпитализированных (50% внебольничный и 50% нозокомиальный)
- Диагноз: абсолютное количество нейтрофилов > 250/мкл ± положительная культура (60%).
- E.coli 37%, S. pneumoniae 17%, S. pneumoniae 12%. S. viridans 9%, Грам+ - 15% и Грам-бактерии 10%
- Факторы риска: СБП в анамнезе (70%), системные инфекции, ЖК кровотечения, высокая степень Child-Pugh, низкий общий белок в АЖ <10 г/л.
- Эмпирическая терапия:
- **Цефтриаксон 2 г/сут в/в 5 дней (альтернатива Амоксициллин/клавулановая кислота)**
- **Альбумин** в/в 1,5 г/кг в 1 день и далее 1 г/кг 3 дня Контроль: парацентез через 48 ч: снижение нейтрофилов > 50
- Вторичная профилактика после СБП
- **Норфлоксацин** 400 мг/сут внутрь (альтернатива **Ко-тримаксазол** 800/160 мг) Риск возврата при профилактике 20%. Без профилактики - 70%
- Первичная профилактика
- Белок АЖ <15 г/л + Child-Pugh > 9: **Норфлоксацин** 400 мг 2 р/сут

длительно. Острое ЖК кровотечение: **Цефтриаксон** 2 г/сут в/в 5 дней или **Норфлоксацин** 400 мг 2 р/сут

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Общие мероприятия:

- Коррекция гипонатриемии, отменить диуретики, НПВС, парацетез + **Альбумин** в/в 20 г на каждые 2 л АЖ.

ГРС Тип 1:

Терлипрессин

- 1мг в/в 4-6 р/сут до снижения креатинина <133 мкмоль/л - остановить терапию. Креатинин снизился <25% через 3 дня терапии увеличить дозу до 2 мг в/в 6 р/сут. Креатинин снизился < на 50% через 7 дней - остановить терапию.
- Креатинин снизился > 50% за 7 дней терапии продолжать в этой же дозе 14 дней.
- При отсутствии **Терлипрессина** - **Мидодрин** 2,5-7,5 мг (макс. 12,5 мг) внутрь 2р/сут + **Октреотид** 100 мг (макс. 200 мг) п/к 2 р/сут.
- **Альбумин** 1 г/кг первый день, далее 20-40 г/сут. Если сывороточный альбумин > 45 г/л прекратить терапию.
- Трансъюгулярный портосистемный шунт (TIPS)

ГРС Тип 2:

Терлипрессин + Альбумин или TIPS

Профилактика гепаторенального синдрома

- При СБП Альбумин в дозе 1,5 г/кг в/в 1 день 1 г/кг 48 часов. Альбумин сокращает частоту развития ГРС с 30 до 10% и улучшает выживаемость.
- При алкогольном гепатите: Пентоксифиллин 400 мг 2-3 р/сут внутрь 1 месяц снижает частоту ГРС и смертность с 35 и 46% до 8 и 24% соответственно.

ЛЕЧЕНИЕ ПОРТОСИСТЕМНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Уменьшение образование аммиака в кишечнике:

- ✓ Лактулоза - Дюфалак
 - 60-300 мл/сут, разделенная на 2-3 приема
 - В клизмах: 300 мл разводят 700 мл воды.
 - При ОПСЭ повторяют каждые 6 часов.
- ✓ Невсасывающиеся антибиотики - Рифаксимин 1200 мг/сут

Увеличение обезвреживания аммиака в печени:

- ✓ Орнитин-аспартат - Гепта-Мерц
 - Инфузия 20-40 г/сут до 1 нед, гранулят до 18 г/сут 2-3 нед.
- ✓ Орнитин-альфа-кетоглутарат

Уменьшение тормозных процессов в ЦНС:

- ✓ Флюмазенил - 0,4-1,0 мг в/в (выраженность клинических симптомов уменьшается через 1-1,5 ч и сохраняется около 2 ч после отмены)

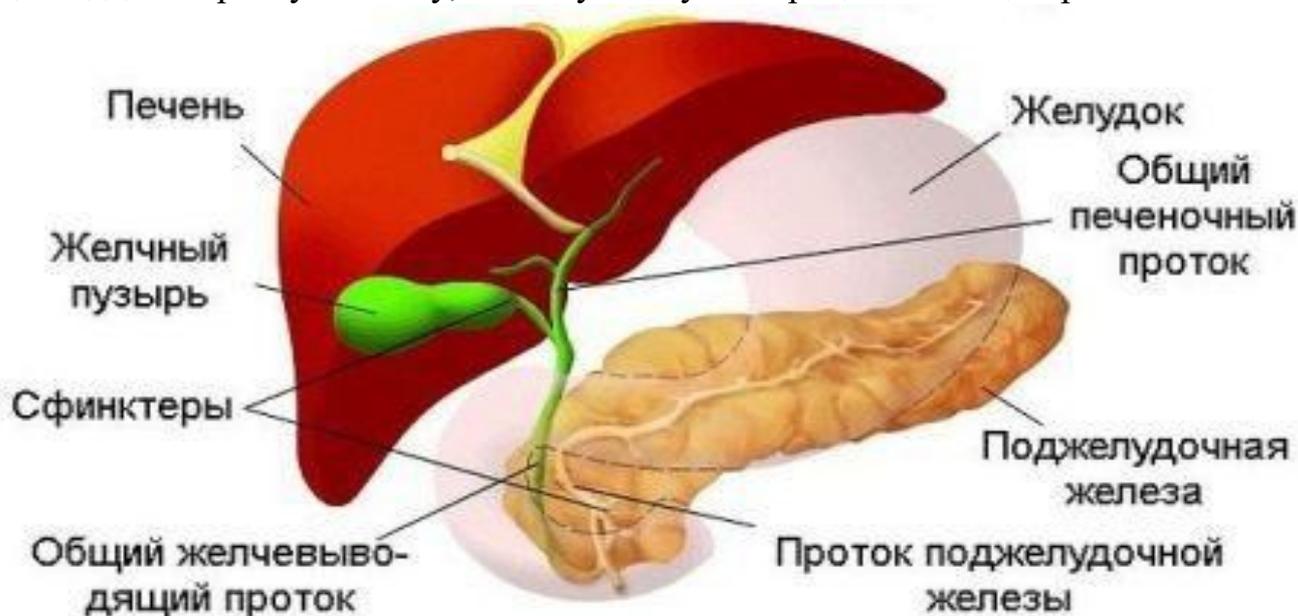
Контрольные вопросы:

1. *Классификация гепатитов*
2. *Клиника и диагностика гепатитов*
3. *Принципы назначения противовирусной терапии*
4. *Ведение больных в амбулаторных условиях с вирусным гепатитом*
5. *Классификация цирроза печени*
6. *Лабораторно-инструментальные данные при циррозе*
7. *Лечение цирроза в зависимости от стадии заболевания*
8. *Осложнения цирроза*
9. *Парацетез*
10. *Лечение цирроза, осложненного кровотечениями*

Глава 5. Заболевания желчного пузыря и желчных ходов

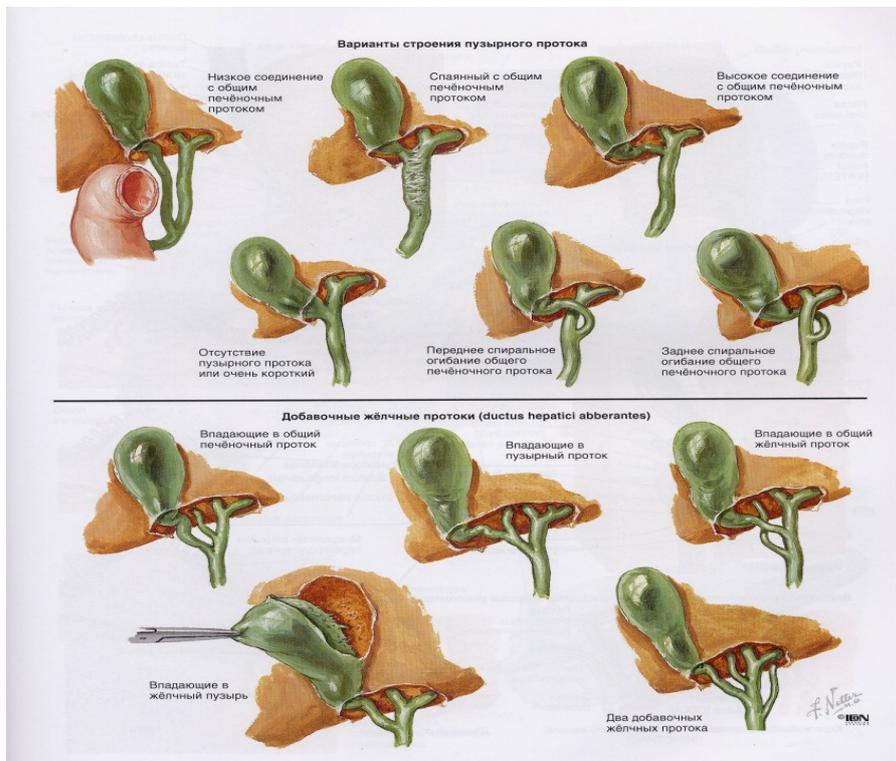
Жёлчный пузырь полый - орган пищеварительной системы, в котором накапливается и концентрируется желчь, вырабатываемая печенью. Располагается на нижней поверхности правой доли печени и имеет форму овального мешка, величиной с небольшое куриное яйцо. От узкой части (шейки) пузыря идёт короткий выводной пузырный желчный проток

В месте перехода шейки пузыря в пузырный желчный проток располагается сфинктер Люткенса, регулирующий поступление жёлчи из желчного пузыря в пузырный желчный проток и обратно. Пузырный желчный проток в воротах печени соединяется с печёночным протоком. Через слияние этих двух протоков образуется общий желчный проток, объединяющийся затем с главным протоком поджелудочной железы и, через сфинктер Одди, открывающийся в двенадцатиперстную кишку. Поступившая в двенадцатиперстную кишку, желчь участвует в процессах пищеварения.



Сфинктер Одди - гладкая мышца, располагающаяся в фатеровом сосочке, находящимся на внутренней поверхности нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Сфинктер Одди управляет поступлением желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку и препятствует поступлению кишечного содержимого в жёлчные и панкреатические протоки.

Выход желчи в кишку происходит при активном сокращении стенок желчного пузыря и одновременном расслаблении сфинктера Одди. Основной гормональный регулятор холецистокинин вызывает расслабление сфинктера Одди и одновременно сокращение желчного пузыря. Гормон холецистокинин также имеет отношение к эмоциям страха. Нарушение его выработки или снижение рецепторной чувствительности может привести к дискоординации поступления желчи в двенадцатиперстную кишку.



Жёлчный пузырь выполняет роль резервуара, использование которого позволяет снабжать двенадцатиперстную кишку максимальным количеством жёлчи во время активной пищеварительной фазы, когда кишка наполняется частично переваренной в желудке пищей.

5.1. Хронический

(бескаменный) холецистит – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями (дискинезиями) желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи (дисхолией).

Классификация (Я.С.Циммерман 1992)

1. По этиологии и патогенезу

- 1.1. Бактериальные
- 1.2. Вирусный
- 1.3. Паразитарный
- 1.4. Немикробный
- 1.5. Аллергический
- 1.6. «Ферментативный»
- 1.7. Невыясненной этиологии

2. По клиническим формам

- 2.1. Хронический некалькулезный
 - 2.1.1. С преобладанием воспалительного процесса
 - 2.1.2. С преобладанием дискинетических явлений
- 2.2. Хронический калькулезный холецистит

3. По типу дискинезий

- 3.1. Нарушение сократительной функции желчного пузыря
 - 3.1.1. Гиперкинез желчного пузыря
 - 3.1.2. Гипокинез желчного пузыря – без изменения его тонуса (нормотония), с понижением тонуса (гипотония)
- 3.2. Нарушение тонуса сфинктерного аппарата желчевыводящих путей:
 - 3.2.1. Гипертонус сфинктера Одди.

3.2.1. Гипертонус сфинктера Люткенса

3.2.3. Гипертонус обоих сфинктеров.

4. По характеру течения

4.1. редко рецидивирующий (благоприятного течения)

4.2. часто рецидивирующий (упорного течения)

4.3. постоянного (монотонного) течения.

4.4. маскировочный (атипичного течения)

5. По фазе болезни:

5.1. Фаза обострения (декомпенсация)

5.2. Фаза затухающего обострения (субкомпенсация)

5.3. Фаза ремиссии (компенсация-стойкая, нестойкая)

6. Основные клинические синдромы

6.1. Болевой

6.2. Диспептический.

6.3. Вегетативной дистонии

6.4. Правосторонний реактивный.

6.5. Предменструального напряжения

6.6. Солярный.

6.7. Кардиалгический

6.8. Невротический-неврозоподобный

6.9. Аллергический

7. Степень тяжести

7.1. Легкая.

7.2. Средней тяжести

7.3. Тяжелая

8. Осложнения

8.1. Реактивный панкреатит

8.2. Реактивный гепатит

8.3. Перихолецистит

8.4. Хронический дуоденит и перидуоденит

8.5. Хронический дуоденальный стаз

8.6. Прочие.

Программа обследования

1. Общий анализ крови и мочи.

2. Биохимический анализ крови: содержание в крови билирубината, аминотрансфераз, ЩФ, общего белка и белковых фракций, холестерина, глюкозы, фракций липопротеинов.

3. Иммунологическое исследование крови: содержание в крови и функциональная активность В- и Т- лимфоцитов, классов иммуноглобулинов.

4. ФЭГДС

5. УЗИ желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, почек.

6. Фракционное дуоденальное зондирование

7. Исследование желчи: изучение физических свойств; микроскопическое,

бактериологическое, химическое исследования.

8.ЭКГ

9.Сонография и рентгеноконтрастное исследование желчного пузыря.

10.Компьютерная томография.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

1.Общий анализ крови: в периоде обострения – умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов, повышение СОЭ.

2.Биохимический анализ крови: при обострении – повышение содержания сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, альфа 2 –глобулинов, при часто рецидивирующем течении возможно повышение уровня гамма-глобулинов

3.Иммунологическое исследование крови: при частых рецидивах – снижение количества и функциональной активности В- и Т- лимфоцитов, снижение уровня иммуноглобулинов класса А

4.Эхографическими признаками считают следующие: деформацию желчного пузыря (перетяжки, перегибы и др.), ограничение его смещаемости, утолщение и уплотнение стенок, иногда частичную или полную кальцификацию пузыря, неровность и нечеткость контуров, увеличение или, наоборот, уменьшение размеров желчного пузыря, нарушение сократительной способности, изменение состава пузырной желчи с наличием в ней патологических включений, что повышает и делает неоднородной ее акустическую плотность.

5.Рентгенохолецистография позволяет определить снижение интенсивности тени желчного пузыря, аномалии развития, перихолецистит, дискинетические расстройства, форму, размеры и положение пузыря, дифференцировать калькулезный и бескаменный холецистит, отключенный желчный пузырь.

6.Дуоденальное зондирование выявляет дискинетические расстройства. Мутная с хлопьями желчь, значительная примесь слизи, цилиндрического эпителия, клеточного детрита, повышение уровня перекисей липидов в желчи указывают на воспалительный процесс.

Диагностические критерии:

характерные болевой синдром в правом подреберье, рентгеноконтрастные, ультразвуковые и лабораторные признаки ХХ

Характеристика лечебных мероприятий

Острый бескаменный холецистит и обострение хронического бактериального холецистита

Лекарственная терапия (варианты антибактериального лечения с использованием одного из них)

- Восстановление нормальной проходимости СО
 - ✓ Дюспаталин 200 мг 2 р/сут за 20 мин до еды.
- Нормализация моторных нарушений
 - ✓ Итомед 50 мг 3 р/сут до еды
- Улучшение реологии желчи:

- ✓ Урсосан 10 мг/кг/сут.
- ИПП: Омепразол 20 мг 2 р/сут.
- Антибиотики:
 - ✓ Цефоперазон 1 г 2 раза в/в или
 - ✓ Ципрофлоксацин 500 мг 2 р/сут или 200-400 мг 2 р/сут в/в
- Пребиотики:
 - ✓ Дюфалак 15 мл/сут S Хилак-форте по 40-60 кап 2-3 раза.
- Ферментные препараты, не содержащие ЖК:
 - ✓ ММС Креон-10000 во время еды

5.2. Желчекаменная болезнь

Желчно-каменная болезнь — образование в желчном пузыре камней, различных по размеру и структуре. Желчно-каменной болезнью страдает примерно каждый десятый человек старше 40 лет, женщины страдают в два раза чаще. Реже болеют дети. Иногда предрасположенность к заболеванию передается по наследству. Чаще встречается у коренных жителей Америки и у людей испанского происхождения. К факторам риска относится избыточный вес, а также рацион питания с большим содержанием жиров.

Камни формируются из желчи (жидкости, с помощью которой осуществляется пищеварение). Желчь вырабатывается в печени, а затем скапливается в желчном пузыре. Выработка желчи происходит в основном за счет холестерина, пигментов и различных солей. Изменение химического состава желчи может стать причиной образования камней. Примерно каждый пятый камень состоит только из холестерина и примерно каждый двадцатый — только из пигментов. Обычно в желчном пузыре образуется большое количество камней, некоторые из них могут достигать значительных размеров.

Часто желчно-каменная болезнь развивается без каких-либо объективных причин. Тем не менее, камни, состоящие из холестерина, скорее образуются у людей со значительным избыточным весом.

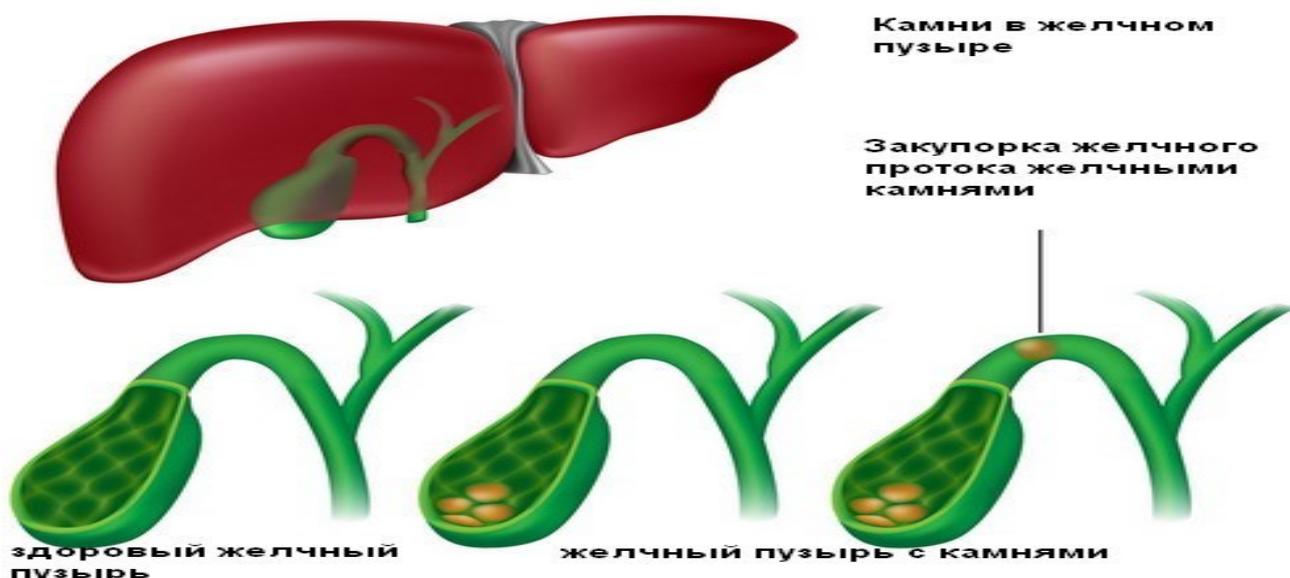
К образованию пигментных камней может привести слишком интенсивный процесс разрушения красных кровяных телец, что бывает при гемолитической анемии и серповидно-клеточной анемии. Затрудненное опорожнение желчного пузыря, которое может привести к сужению желчных протоков, также повышает риск развития заболевания.

Желчно-каменная болезнь часто протекает без симптомов. Тем не менее, симптоматика может развиваться, если один или более камней преграждают пузырный проток или общий желчный проток. Камень, частично или полностью преграждающий поток желчи, вызывает приступ, известный под названием желчной колики, которая проявляется следующими симптомами:

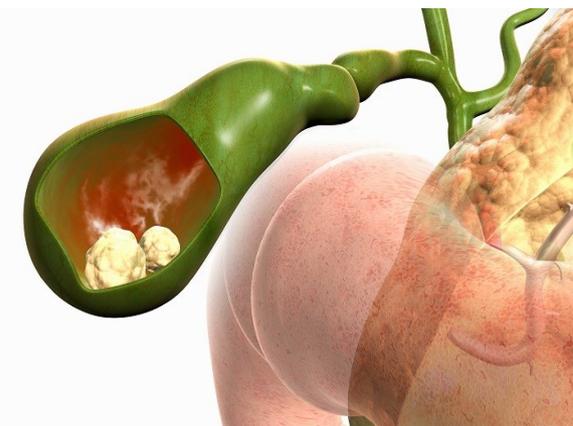
- боль в верхней правой части живота, варьирующаяся от умеренной до острой;
- тошнота и рвота.

Приступы обычно оказываются быстро проходящими. Обычно возникают после приема жирной пищи, которая заставляет желчный пузырь сжиматься.

Застраившие в желчных протоках камни преграждают выход желчи. Это может привести к сильному воспалению или инфицированию желчного пузыря и желчных протоков. Закупорка желчных протоков также может быть причиной развития желтухи.



Если на основе имеющихся симптомов врач заподозрил у пациента желчно-каменную болезнь, необходимо сдать анализ крови. Кроме того, пациент должен пройти ультразвуковое обследование. Если установлена закупорка желчного протока, точное местонахождение камня в желчном пузыре может быть обнаружено с помощью специальной процедуры — эндоскопической ретроградной холангио-панкреатографии, в ходе которой с помощью эндоскопа в желчные протоки вводится контрастное вещество, а затем делается рентгеновский снимок.



Желчно-каменная болезнь, протекающая без симптомов, не требует специального лечения. Если симптомы не постоянны или же носят мягкую форму, возникновения дальнейших эпизодов дискомфорта можно избежать с помощью диеты с низким содержанием жиров. Тем не менее, если симптомы не проходят или же состояние пациента ухудшается,

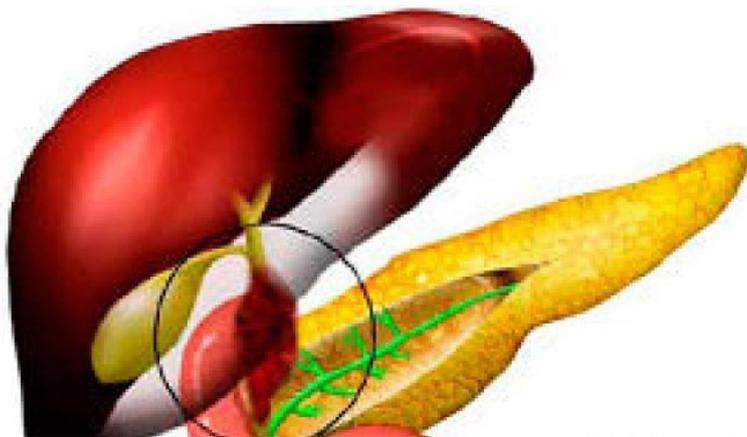
возможно, необходимо прибегнуть к хирургическим методам лечения (удаление желчного пузыря с помощью традиционных хирургических методов или же щадящей хирургии). Удаление желчного пузыря обычно приводит к полному выздоровлению. Отсутствие желчного пузыря в большинстве случаев никак не отражается на здоровье пациента, желчь продолжает бесперебойно поступать через проток непосредственно в кишечник. Существуют медикаменты, с помощью которых можно добиться рассасывания камней, полностью состоящих из холестерина, но для полного их исчезновения могут потребоваться месяцы или даже годы.

Альтернативный метод — лечение достигается с помощью ударного действия ультразвуковой волны, когда камни разбиваются на небольшие части, и в дальнейшем они безболезненно проходят в тонкий кишечник, а затем выводятся из организма с каловыми массами. Использование медикаментов и литотрипсии делает необязательным применение хирургических методов.

5.3. Дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей

Дискинезия желчевыводящих путей -- нарушение двигательной функции желчного пузыря и протоков. Ведущая роль в развитии дисфункциональных расстройств принадлежит психоэмоциональным перегрузкам, стрессовым ситуациям. Дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди могут быть проявлениями общего невроза. Дискинезия проявляется не только гастроэнтерологическими симптомами, а влияет на общее качество жизни. Упадок сил, быстрая утомляемость, апатия, снижение полового влечения, плохой аппетит, беспокойный сон, нарушение менструального цикла у женщин -- все это может быть последствиями данного заболевания. В будущем дискинезия может обернуться желчнокаменной болезнью (образование конкрементов камней в желчном пузыре и протоках), холециститом, панкреатитом, сахарным диабетом, нарушением работы кишечника, стать причиной удаления желчного пузыря.

По статистике дискинезии составляют около 70 % Заболеваний желчевыделительной системы. Предполагают, что дисфункции желчного пузыря более часто встречаются у женщин, что обусловлено это такими физиологическими процессами как беременность, наличие миомы (по мере



своего роста вызывают сужение просвета желчевыводящих путей), применения гормональных контрацептивов. Первичные дисфункции, протекающие самостоятельно,

встречаются относительно редко (10-15 %).

Выделяют первичные и вторичные причины нарушения опорожнения желчного пузыря.

К первичным факторам относятся:

- изменения гладкомышечных клеток желчного пузыря;
- снижение чувствительности к нейрогормональным стимулам;
- дискоординация желчного пузыря и пузырного протока;
- увеличенное сопротивление пузырного протока.

Вторичными причинами являются:

- гормональные заболевания и состояния - беременность, соматостатинома, терапия соматостатином;
- послеоперационные состояния - резекция желудка, наложение анастомозов, ваготония;
- системные заболевания - диабет, цирротическая стадия хронических гепатитов, целиакия, миотония, дистрофия,
- воспалительные заболевания желчного пузыря и наличие конкрементов.

Классификация дисфункциональных расстройств билиарного тракта:

По локализации:

- Дисфункция желчного пузыря (по гипо или гиперкинетическому типу)
- Дисфункция сфинктера Одди (спазм сфинктера Одди)

По этиологии:

- Первичные; - Вторичные.

По функциональному состоянию:

- Гиперфункция; - Гипофункция.

Гипокинетический тип дискинезии наблюдается чаще у лиц с преобладанием тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Характеризуется чувством распирания и постоянной тупой, ноющей болью в правом подреберье без четкой локализации, которые усиливаются после чрезмерных психоэмоциональных стрессов, а иногда и приема пищи. Болевой синдром при гипокинезе обусловлен преимущественным растяжением инфундибулярной части желчного пузыря. Этому способствует выделение антихолецистокинина, избыточное количество которого значительно снижает образование в двенадцатиперстной кишке холецистокинина. Снижение синтеза холецистокинина, являющегося холекинетическим агентом, еще более замедляет двигательную функцию желчного пузыря.

Гиперкинетический тип дискинезии наблюдается чаще у лиц с ваготонией и характеризуется периодически возникающей острой коликообразной, иногда весьма интенсивной болью в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, плечо (напоминает печеночную колику) или, наоборот, в левую половину грудной клетки, область сердца (напоминает приступ стенокардии). Кардиальные проявления при заболеваниях желчного пузыря были описаны С.П. Боткиным как пузырьно-кардиальный рефлекс (симптом Боткина). Боль, как правило, возникает внезапно, повторяется несколько раз в сутки, носит кратковременный характер, не сопровождается повышением температуры тела, увеличением СОЭ и лейкоцитозом. Иногда приступы сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушением функции кишечника. Возможно возникновение у таких больных вазомоторного и нейровегетативного синдромов: потливость, тахикардия, гипотония, ощущение слабости, головная боль.

Дисфункция сфинктера Одди (ДСО) - характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную (нарушение

двигательной активности) природу и клинически проявляться нарушением оттока желчи и панкреатического сока. ДСО весьма часто проявляется у лиц, перенесших холецистэктомию. Большинство случаев так называемого постхолецистэктомиического синдрома обусловлено именно развитием ДСО. По данным У. Лейшнера (2001), у 40% больных, которым проводится стандартная холецистэктомия по поводу камней желчного пузыря, после операции сохраняются клинические симптомы. У 40-45% больных причиной жалоб служат органические нарушения (стриктуры желчных путей, нераспознанные камни общего желчного протока, предшествующие заболевания желудочно-кишечного тракта и др.), у 55-60% - функциональные. Для большинства больных, перенесших холецистэктомию, характерна недостаточность сфинктера Одди с непрерывным истечением желчи в просвет двенадцатиперстной кишки. Однако может отмечаться и его спазм. После удаления желчного пузыря даже умеренное сокращение сфинктера Одди может привести к существенному повышению давления во всем желчном тракте.

Контрольные вопросы:

- 1. Классификация гепатитов*
- 2. Лечение хронических гепатитов*
- 3. Принцип назначения противовирусной терапии*
- 4. Классификация цирроза печени.*
- 5. Осложнения цирроза печени*
- 6. Лечебные мероприятия при циррозе печени*
- 7. Лечение осложнений цирроза печени*
- 8. Классификация холецистита*
- 9. Программа обследования холецистита*
- 10. Показания к холецистэктомии.*

Глава 6. Заболевания поджелудочной железы

Хронический панкреатит – хроническое воспалительно – дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости ее протоков, склероз паренхимы и значительное нарушение экзо – и эндокринной функций.

Классификация

1. По этиологии:
 - Билиарнозависимый
 - Алкогольный
 - Дисметаболический
 - Инфекционный
 - Лекарственный
 - Аутоиммунный
 - Идиопатический
2. По клиническим проявлениям:
 - Болевой
 - Диспепсический
 - Сочетанный
 - Латентный
3. По морфологическим признакам:
 - Интерстициально-отечный
 - Паренхиматозный
 - Фиброзно-склеротический
 - Гиперпластический
 - Кистозный
4. По характеру клинического течения:
 - Редко рецидивирующий
 - Часто рецидивирующий
 - С постоянно присутствующей симптоматикой
5. Осложнения:
 - Нарушения оттока желчи
 - Портальная гипертензия (подпеченочная)
 - Эндокринные нарушения:
 - панкреатогенный сахарный диабет
 - гипогликемические состояния и др.

Программа обследования

1. Общий анализ крови, мочи, кала.
2. Биохимический анализ крови: общий белок и его фракции, билирубин, трансаминазы, альдолаза, ЩФ, липаза, трипсин, сиаловые кислоты, фибрин, серомукоид, глюкоза.
3. Копроцитограмма
4. Анализ мочи на альфа-амилазу.
5. Определение ферментов и бикарбонатной щелочности в дуоденальном соке

- до и после введения соляной кислоты в 12-ти перстную кишку
- 6.Прозериновый тест
 - 7.Дуоденография в условиях искусственной гипотонии
 - 8.Ретроградная холедохопанкреатография (при псевдоопухолевой форме).
 - 9.УЗИ
 - 10.Радиоизотопное сканирование.
 - 11.Компьютерная томография

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

- 1.Общий анализ крови:** увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обострении.
- 2.Общий анализ мочи:** наличие билирубина, повышение альфа-амилазы при обострении, снижение – при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции (норма 28-160 мг/ (ч.мл)).
- 3.Биохимический анализ крови:** при обострении – увеличение содержания альфа-амилазы (норма 16-30 г/чхл), липазы (норма 22-193 Е/л), трипсина (норма 10-60 мкг/л), сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции при желтушной форме, глюкозы при нарушении инкреторной функции (склерозирующая форма), снижение уровня альбумина при длительном течении склерозирующей формы.

При обострении ХП уровень амилазы в крови и диастазы в моче превышает верхнюю границу в 2—4 раза и задерживается на этих цифрах в течение 3—4 нед. О внешнесекреторной функции судят по обнаружению полифекалии (масса кала превышает 400 г, результаты достоверны при взвешивании фекалий в течение 3 сут) и микроскопическим исследованиям кала (повышенное количество нейтрального жира — более 7—9 г — стеаторея; повышенное количество мышечных волокон — более 10 в поле зрения — креаторея). Используют также тест Лунда с применением в качестве раздражителя специального завтрака: сухое молоко — 15 г, оливковое масло — 18 г, глюкоза — 45—50 г в 300 мл теплой воды, пробу с нагрузкой парааминобензойной кислотой, йодо-липол-тест. У 70 % больных ХП отмечают снижение толерантности к углеводам и у 20—30 % выявляют признаки сахарного диабета с частыми и иногда тяжелыми гипогликемиями, обусловленными нарушением синтеза глюкагона.

4.Эхография позволяет представить поджелудочную железу в трех проекциях и уточнить ее величину, структуру, характеристику краев и топографию. Она дает возможность обнаружить изменения в структуре, неровные контуры, усиленную прозрачность, уплотнение, наличие псевдокист и кальцификатов.

5.Рентгенологическое исследование может определить отложение кальция в железе, а иногда и расширение подковы двенадцатиперстной кишки.

6.Компьютерную томографию применяют в основном для исключения медленно растущей опухоли поджелудочной железы.

Диагностические критерии: Клиника: (боль в правом подреберье, потеря массы тела) , общие симптомы воспаления (повышение температуры тела, изменение крови и др.), которые появляются

одновременно с клиническими симптомами (во время обострения), на экзокринную и эндокринную недостаточность поджелудочной железы, симптомы застоя желчи и/или уклонения ферментов (гиперамилаземия, гиперамилазурия, гиперлипаземия), изменение поджелудочной железы (величина, плотность краев, состояние протоков) и фатерова соска.

Лечение: Первые три дня при выраженном обострении — голод и по показаниям парентеральное питание.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечение функционального покоя ПЖ: блокаторы желудочной секреции • Купирование гастродуоденостаза: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Спазмолитики - Дюспаталин. Прокинетики - Итомед ✓ Эндоскопическая терапия • Коррекция ЭНПЖ: Креон ММС • АБТ: E.coli - 26%, S.aureus - 15,3%, Pseudomonas spp. - 16%, Proteus spp. - 10%, Klebsiella spp. - 10,3%: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Цефуроксим 1,5 г 3 раза в/в. ✓ Цефобид 2-4 г/сут. ✓ Ципрофлоксацин 400 мг 2-3 р/сут в/в. ✓ Амикацин 15-20 мг/сут однократно, в/в 	<p>ЭТАП 1</p> <p>Креон ММС 10000-25000 ЕД липазы на каждый прием пищи</p> <p>Антисекреторные препараты — рН не ниже 4.</p> <p>ЭТАП 2</p> <p>Спазмолитики:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Дюспаталин 200 мг 2 р/сут ✓ Итомед 50 мг 3 р/сут <ul style="list-style-type: none"> • Креон ММС 25000-40000 ЕД липазы на каждый прием пищи. • ИПП 20-40 мг 2 р/сут; Фамотидин 20 мг 4 р/сут. В/в Ранитидин по 150 мг каждые 8 ч. <p>ЭТАП 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • ЭТАП 2 + • Аспирация желудочного содержимого тонким зондом. • Октреотид 100 мкг 3 р/сут в течение 5 дней
--	--

Контрольные вопросы

- 1.Классификация панкреатита
- 2.Клиническая картина хронического панкреатита
- 3.Программа обследования при хроническом панкреатите
- 4.Программа лечения при хроническом панкреатите
- 5.Профилактические мероприятия при хроническом панкреатите
- 6.Диспансеризация при хроническом панкреатите
- 7.Лечебное питание при хроническом панкреатите
- 8.Осложнения хронического панкреатита
- 9.Дифференциальная диагностика панкреатита
- 10.Тактика ВОП.

Глава 7. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта
Классификация (Римский консенсус III, 2006 г.)

- A. Функциональные расстройства пищевода
 - A1. Функциональная изжога
 - A2. Функциональная загрудинная боль пищеводного происхождения
 - A3. Функциональная дисфагия
 - A4. Ком в пищеводе (Globus)
- V. Функциональные гастродуоденальные расстройства
 - V1. Функциональная диспепсия:
 - V1a. Постпрандиальный дистресс-синдром
 - V1b. Синдром эпигастральной боли
 - V2. Расстройства, сопровождающиеся отрыжкой:
 - V2a. Аэрофагия
 - V2b. Неспецифическая чрезмерная отрыжка
 - V3. Расстройства, сопровождающиеся тошнотой и рвотой:
 - V3a. Хроническая идиопатическая тошнота
 - V3b. Функциональная рвота
 - V3c. Синдром циклической рвоты
 - V4. Синдром руминации у взрослых
- C. Функциональные расстройства кишечника
 - C1. Синдром раздраженного кишечника
 - C2. Функциональное вздутие
 - C3. Функциональный запор
 - C4. Функциональная диарея
 - C5. Неспецифическое функциональное кишечное расстройство
- D. Синдром функциональной абдоминальной боли
- E. Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди (СО)
 - E1. Функциональное расстройство желчного пузыря
 - E2. Функциональное билиарное расстройство СО
 - E3. Функциональное панкреатическое расстройство СО
- F. Функциональные аноректальные расстройства
 - F1. Функциональное недержание кала
 - F2. Функциональная аноректальная боль:
 - F2a. Хроническая прокталгия:
 - F2a1. Синдром м. levator ani
 - F2a2. Неспецифическая функциональная аноректальная боль
 - F2b. Прокталгия fugax
 - F3. Функциональные расстройства дефекации:
 - F3a. Диссинергическая дефекация
 - F3b. Неадекватная пропульсия при дефекации
- G. Функциональные расстройства: новорожденные
 - G1. Срыгивание у новорожденных
 - G2. Синдром руминации у новорожденных
 - G3. Синдром циклической рвоты
 - G4. Колики у новорожденных

G5. Функциональная диарея

G6. Затруднение дефекации у новорожденных

G7. Функциональный запор

H. Функциональные расстройства: дети и подростки

H1. Рвота и аэрофагия:

H1a. Синдром руминации у подростков

H1b. Синдром циклической рвоты

H1c. Аэрофагия

H2. Абдоминальная боль, связанная с функциональными гастроинтестинальными расстройствами:

H2a. Функциональная диспепсия

H2b. Синдром раздраженного кишечника

H2c. Абдоминальная мигрень

H2d. Функциональная абдоминальная боль у детей:

H2d1. Синдром функциональной абдоминальной боли у детей

H3. Запор и недержание:

H3a. Функциональный запор

H3b. Несдерживаемое недержание кала

Причины развития функциональных гастродуоденальных расстройств (D.A. Drossman, 1999):

1. Нарушения гастродуоденальной моторики:

а) ослабление моторики антрального отдела желудка с последующим замедлением эвакуации из желудка (гастропарез);

б) нарушения антродуоденальной координации;

в) расстройства ритма перистальтики желудка (тахигастрия, брадигастрия);

г) нарушения аккомодации желудка (способности проксимального отдела желудка расслабляться после приема пищи).

2. Повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению (висцеральная гиперчувствительность). Как показали современные исследования с растяжением желудка воздушным баллоном, больные функциональными расстройствами желудка (ФРЖ) имеют более низкий болевой порог к растяжению, чем здоровые. Как показали нейрофизиологические исследования с использованием позитронноэмиссионной томографии и функционального магнитно-резонансного метода, у пациентов с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при болевом раздувании баллона активизируются дополнительные участки коры головного мозга, где, возможно, выделяется недостаточно опиатов и мало опиатных рецепторов, что снижает порог болевой чувствительности.

3. Нарушение нейроэндокринной регуляции. Ряд гормонально активных полипептидов (субстанция P, холецистокинин, серотонин, простагландины и др.) синтезируются и имеют соответствующие рецепторы в тонкой, преимущественно в двенадцатиперстной, кишке и центральной нервной системе. Воздействие пептидов на клеточные рецепторы адресуется

различно, но они взаимосвязано влияют на симптомы боли, диспепсические проявления и психическую дезадаптацию. Таким образом, осуществляется взаимодействие системы мозг–кишка.

4. Генетические факторы и влияние окружающей среды (семейные отношения, вредные привычки, особенности питания и образа жизни) могут приводить к нарушению психосоциального статуса (повышенная восприимчивость к жизненным стрессам, склонность к депрессиям, снижение психологической адаптации, болезненная реакция на отсутствие социальной поддержки) и через ось мозг-желудочнокишечный тракт вызывать функциональные гастроинтестинальные расстройства. Гастродуоденальная система становится своего рода соматической завершающей инстанцией психической дезадаптации у этих больных.

5. Инвазия *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Выявляемость *H. Pylori* среди больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки неязвенной природы составляет от 37 до 70%. Однако роль геликобактерной инфекции в генезе ФРЖ остается до конца неясной, во многих исследованиях было показано, что эрадикация *H.pylori* у больных с НЯД не оказывает существенного влияния на болевой и диспепсический синдромы. Из представленного выше многообразия функциональных гастродуоденальных расстройств остановимся подробнее на наиболее часто встречающихся.

7.1. Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия – это комплекс клинических симптомов (боли или ощущение жжения в эпигастрии, чувство переполнения в подложечной области, раннее насыщение) при отсутствии морфологических и метаболических изменений, определяемых современными методами, используемыми в клинике, возникших не менее чем за 6 месяцев до постановки диагноза и отмечающихся в течение последних 3 месяцев. Симптомы и их комбинации являются неспецифическими и, прежде всего, связаны с нарушениями моторики и висцеральной гиперчувствительностью.

Эпидемиология

В практике терапевта среди гастроэнтерологической патологии диспепсические расстройства встречаются наиболее часто. В странах Западной Европы и в России диспепсия выявляется у 30-40% населения. Около 5% визитов к врачу общей практики вызвано диспепсией. Диспепсия встречается преимущественно в молодом возрасте, причем чаще у женщин.

Патофизиология

Функциональная диспепсия является гетерогенным расстройством, поэтому механизмы диспепсии достаточно многообразны. В возникновении функциональных желудочно-кишечных расстройств основное значение придается генетической предрасположенности, психосоциальным факторам, нарушениям моторно-эвакуаторной функции, висцеральной

гиперсенситивности и воспалению. Задержка эвакуации содержимого желудка часто сопровождается быстрой насыщаемостью, тошнотой, рвотой и чувством переполнения. Нарушенная желудочная аккомодация ассоциирована с быстрой насыщаемостью, чувством переполнения и потерей массы тела. Висцеральная гиперсенситивность связана с болью, отрыжкой, а в отдельных случаях – с потерей массы тела. Очевидно, что строгой связи клинического диспепсического симптома с патофизиологическим вариантом нет.

Диагностические критерии функциональной диспепсии

Должны включать:

1. Один или более из следующих симптомов:
 - Беспокоящее (неприятное) чувство полноты после еды
 - Быстрое насыщение
 - Эпигастральная боль
 - Эпигастральное жжение
2. Отсутствие данных об органической патологии (включая эндоскопию), которая могла бы объяснить возникновение симптомов. Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Функциональная диспепсия может проявляться в виде постпрандиального дистресс-синдрома и синдрома эпигастральной боли.

Диагностические критерии постпрандиального дистресс-синдрома

Должны включать один или оба из следующих:

1. Беспокоящее чувство полноты после еды, возникающее после приема обычного объема пищи, по крайней мере несколько раз в неделю.
 2. Быстрая насыщаемость (сытость), в связи с чем невозможно съесть обычную пищу до конца, по меньшей мере несколько раз в неделю.
- Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Подтверждающие критерии:

1. Могут быть вздутие в верхней части живота или тошнота после еды или чрезмерная отрыжка.
2. Эпигастральный болевой синдром может сопутствовать.

Диагностические критерии синдрома эпигастральной боли

Должны включать все из следующих:

1. Боль или жжение, локализованные в эпигастрии, как минимум умеренной интенсивности с частотой не менее 1 раза в неделю.
2. Боль периодическая.
3. Нет генерализованной боли или локализующейся в других отделах живота или грудной клетки.
4. Нет улучшения после дефекации или отхождения газов.
5. Нет соответствия критериям расстройств желчного пузыря и СО.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Подтверждающие критерии:

1. Боль может быть жгучей, но без ретростерального компонента.
2. Боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникать и натощак.
3. ПДС может сопутствовать.

В процессе диагностики ФД предлагается следовать шести пунктам, разработанным на основании доказательной медицины:

1. Следует проанализировать клиническую картину и убедиться, что жалобы пациента, скорее всего, связаны с патологией верхнего отдела ЖКТ.
2. Необходимо исключить симптомы тревоги (необъяснимая потеря массы тела, повторяющаяся рвота, прогрессирующая дисфагия, кровотечения из ЖКТ).
3. Исключить прием аспирина или нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые могут вызвать НПВП-гастропатию.
4. Необходимо оценить наличие типичных рефлюксных симптомов как проявление ГЭРБ.
5. Выявить наличие инфекции *H.pylori* с последующей эрадикацией ("test and treat" – "диагностировать неинвазивно и лечить"). Эта стратегия показана больным без симптомов тревоги.
6. Безотлагательная эндоскопия рекомендуется больным с симптомами тревоги или в возрасте старше порогового (45–55 лет).

Лечение функциональной диспепсии

1. Лечение постпрандиального дистресс-синдрома

Прокинетики (церукал, метоклопрамид, мотилиум) по 10 мг 3 раза в день за 30 мин до еды или 2 мл (10 мг) в/м 1-2 раза в день.

2. Лечение синдрома эпигастральной боли

Невсасывающиеся гели на базе гидрооксида алюминия и магния – альмагель по 1-2 ч. л. 4 раза в день

– фосфалюгель по 1-2 пак. в 0,5 стакана воды

– гастрал по 1-2 таб, 4-6 раз в день

– маалокс (в сусп. по 10 и 15 мл, в таб., флак. по 100 мл)

Блокаторы H₂-рецепторов:

– ранитидин (ранисан, зантак) по 150 мг утром после еды и по 150-300 мг вечером перед сном (в 8.00 и в 20.00 ч)

– ранитидин-цитрат висмута по 400 мг 2 раза в день

– фамотидин (квamatел) однократно в дозе 40 мг или по 20 мг 2 ра-за в день или в/в капельно по 20 мг в 200 мл 0,9 % физиологическом р-ре NaCl

Блокаторы протонной помпы

– омепразол (омез, лосек) по 20 мг 2 раза в сутки или 40 мг в утренние часы

– лансопразол (ланзап) по 30 мг 2 раза в сутки в утренние часы

– рабепразол (париет) по 20 мг 1 раз в день утром

– эзомепразол (нексиум) - это оптически чистый изомер 5-изомер омепразола по 20-40 мг в день

Эрадикация при обнаружении *H.pylori* инфекции практически не влияет на клинические проявления заболевания.

Расстройства, сопровождающиеся тошнотой и рвотой

Данные расстройства могут проявляться в виде: хронической идиопатической тошноты, функциональной рвоты и синдрома циклической рвоты.

Тошнота – это чрезвычайно неприятное ощущение в области глотки или в эпигастрии, которое предшествует рвоте и сопровождается бледностью кожи, слюнотечением, головокружением, похолоданием конечностей, полуобморочным состоянием.

Диагностические критерии хронической идиопатической тошноты

Должны включать все из нижеследующих:

1. Беспокоящая тошнота, возникающая, по меньшей мере, несколько раз в неделю.
2. Обычно без рвоты.
3. Отсутствие изменений при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) или метаболических болезней, которые могли бы объяснить тошноту.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Рвота – сложнорефлекторный акт, сопровождающийся извержением желудочного, реже пищеводного или кишечного, содержимого через рот.

Диагностические критерии функциональной рвоты

Должны включать все из нижеследующих:

1. В среднем 1 или более эпизодов рвоты в неделю.
2. Отсутствие критериев нарушений глотания, руминации или больших психиатрических болезней.
3. Отсутствия самостоятельного вызывания рвоты больным, хронического использования каннабиноидов (конопли, марихуаны), патологии центральной нервной системы или метаболических болезней, которые могли бы объяснить повторяющуюся рвоту.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Диагностические критерии синдрома циклической рвоты

Должны включать все из нижеследующих:

1. Стереотипные по началу (острое) и продолжительности (менее чем 1 неделя) эпизоды рвоты.
2. Три или больше отдельных эпизодов в предшествующий год.
3. Отсутствие тошноты и рвоты между эпизодами.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Подтверждающие критерии:

В анамнезе пациента или в его семейном анамнезе есть мигрень с головной болью.

Лечение расстройств, сопровождающихся тошнотой и рвотой

Для угнетения рвотного центра:

1. Нейролептики – в/м: аминазин - 1-2 мл 2,5% раствора или пропазин - 2 мл 2,5% раствора, седуксен - 2 мл 0,5% раствора, галопери-дол 0,3-0,4 мл 0,5% раствора 1-2 раза в сутки, при достижении эффекта переходят на поддерживающую дозу 0,5 мг в день; per os: этаперазин - 4-8 мг 3-4 раза в день, метаразин - 25 мг 2 раза в день.

2. п/к 0,5-1 мл 0,1% раствора сульфата атропина или в/м 2 мл (10 мг) раствора метоклопрамида (реглан, церукал) или внутрь 5 -10 мг 3 раза в день.

7.2 Диарея

Состояние, при котором пациент выделяет стул слишком жидкой консистенции (жидкий или полужидкий), с повышенной частотой (>3 раз/сут).

Патомеханизм и причины

1. Механизмы

1) нарушение всасывания в тонком или толстом кишечнике, вызванное:

а) уменьшением всасывающей поверхности или нарушением транспортного механизма в эпителии;

б) присутствием в просвете кишечника невсасываемых осмотически активных веществ (осмотическая диарея) — вызывает переход жидкости в просвет пищеварительного тракта согласно осмотическому градиенту;

в) ускоренным пассажем (ускоренной моторикой);

2) увеличение секреции электролитов и воды в тонком или толстом кишечнике (секреторная диарея), вызванное активацией транспортных механизмов в эпителии или волокон энтеральной нервной системы под влиянием:

а) энтеротоксинов;

б) медиаторов воспаления (аденозин, гистамин, серотонин, перекись водорода, фактор активации тромбоцитов (ФАТ), лейкотриены, простагландины, цитокины) — диарее воспалительного происхождения также обычно сопутствует нарушение всасывания вследствие повреждения эпителия и уменьшения абсорбционной поверхности;

в) энтерогормонов.

Классификация и причины

1) острая диарея (≤ 14 сут; согласно IDSA 2017 острая диарея <7 дней, продолжительная диарея 7–13 дней):

а) инфекции пищеварительного тракта или употребление бактериальных токсинов (>90 % случаев острой диареи);

б) побочное действие ЛС (самая частая причина неинфекционной диареи) антибиотики широкого спектра действия, антиаритмические препараты (β -адреноблокаторы, дилтиазем), гипотензивные препараты (напр. ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики), НПВП, теофиллин, антидепрессанты (ингибиторы обратного захвата серотонина), цитостатики, H₂-блокаторы, антациды (гидроксид магния), метформин, гормоны щитовидной железы, злоупотребление слабительными средствами (их отмена обычно способствует прекращению диареи в течение 24–48 ч);

в) токсины — отравление грибами (напр. содержащийся в бледной поганке α -аманитин), инсектициды (органические фосфаты), этиловый спирт, мышьяк;
г) пищевая аллергия;

д) ишемический колит, острый дивертикулит ободочной кишки;

2) хроническая диарея (>4 нед.; согласно IDSA 2017 ≥ 30 дней) — редко бывает вызвана инфекцией пищеварительного тракта (за исключением больных со сниженным иммунитетом); причиной >90 % случаев являются неспецифические колиты, рак ободочной кишки или синдром раздражённого кишечника:

а) секреторная диарея — ЛС (наиболее частая причина; слабительные средства из группы лекарств возбуждающих моторику [бисакодил, антраноиды, алоэ] и другие [как при острой диарее]), токсины (хроническое злоупотребление алкоголем, мышьяк), желчные кислоты (при нарушении их всасывания в подвздошной кишке, напр. синдром избыточного бактериального роста, воспаление либо резекция конечного отдела подвздошной кишки), короткоцепочечные жирные кислоты (образующиеся в толстом кишечнике при ферментации невсасываемых дисахаридов [при непереносимости] и пищевых волокон), гормональноактивные опухоли (карциноид, ВИПома, гастринома, аденома ворсинок толстой кишки, медуллярный рак щитовидной железы, мастоцитоз);

б) осмотическая диарея — ЛС (осмотические слабительные [сульфат магния, полиэтиленгликоль и макрогол, лактулоза], антациды [гидроксид магния], орлистат, длительный прием колхицина, холестирамина, неомицина, бигуанидов, метилдопы), некоторые диетические пищевые продукты и сладости, содержащие сорбитол, маннитол или ксилитол, дефицит лактазы (непереносимость лактозы) и других дисахаридаз (первичный [врожденный; напр. взрослый тип гиполактазии] или вторичный [напр. при инфицировании и воспалительных процессах в кишечнике]), синдром короткой кишки, кишечные свищи;

в) жировая диарея — нарушения пищеварения (внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы [хронический панкреатит, рак, муковисцидоз], синдром избыточного бактериального роста, заболевания печени с холестаазом), нарушения всасывания (целиакия, гиардиоз, болезнь Уиппла, ишемия кишечника, абеталипопротеинемия, лимфатический ангиоматоз кишечника и другие причины энтеропатии с потерей белка);

г) воспалительная диарея — неспецифические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), микроскопический, ишемический и лучевой колит (напр. после радиотерапии органов брюшной полости), пищевая аллергия, первичные или вторичные иммунодефициты, опухоли кишечника (напр. рак ободочной кишки), ЛС (цитостатики, циклоспорин, НПВП, статины, H₂-блокаторы, тиклопидин, ИПП, препараты золота), кишечные простейшие (*Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Isospora*, *Cyclospora*) и глистная инвазия кишечника;

д) ускоренный пассаж (усиленная моторика — синдром раздраженного кишечника, гиперфункция щитовидной железы, прокинетика [метоклопрамид, цизаприд]);

3) диарея у больных со злокачественными опухолями:

а) чаще всего избыточное использование слабительных (часто у больных с запущенными запорами) на этапе паллиативного лечения;

б) инфекции пищеварительного тракта;

в) цитостатики (чаще всего фторурацил, иринотекан, митомицин), облучение области брюшной полости или таза;

г) энтеральное питание;

д) недостаточное выделение панкреатического сока (жировая диарея) при опухолях головки поджелудочной железы;

э) нарушения всасывания желчных кислот и сахаров (дефицит дисахаридаз) после резекции подвздошной кишки — диарея вызвана усиленным прохождением воды и электролитов в просвет толстого кишечника;

е) недостаточное всасывание жидкости в тонком кишечнике после тотальной или частичной резекции толстого кишечника (искусственный задний проход из подвздошной кишки).

Диагностика

В каждом случае следует оценить степень обезвоживания. При отсутствии характерных симптомов и анамнестических данных, указывающих на неинфекционную причину (напр. лекарства) → следует предположить, что острая диарея вызвана инфекцией пищеварительного тракта или пищевым отравлением. В случае сохранения или усиления симптомов, несмотря на соответствующее лечение, а также увеличения длительности диареи (>10–14 сут) или частого повторения эпизодов диареи → следует задуматься над причинами хронической диареи и провести соответствующую диагностику (рис. 1.11-1). Действия при острой инфекционной диарее → разд. 4.28.1.

При хронической диарее следует определить вид стула и характер диареи, что поможет ограничить список возможных причин. Для определения характера диареи больной должен оставаться натощак; окончательным подтверждением является определение концентрации натрия ($N_{\text{стул}}$), осмотического интервала (осмотический интервал $[mOsm/l] = \text{осмоляльность стула}$, определённая с помощью осмометра, $- 2 \times [N_{\text{стул}} + K_{\text{стул}}]$ или $280 - 2 \times [N_{\text{стул}} + K_{\text{стул}}]$) и содержания редуцирующих веществ в кале (норма <0,25 %).

Следует исключить мнимую диарею — частые испражнения малыми количествами жидкого стула коричневого цвета, типично с недержанием стула, связанные с перенаполнением и расширением ободочной кишки, вызванным каловым завалом в прямой кишке при тяжёлых запорах либо органическим сужением сигмовидной кишки (реже прямой кишки), в т. ч. опухолями.

1. Секреторная диарея: стул очень обильный (даже до нескольких литров в сутки), водянистый, содержание натрия >70 ммоль/л, характерно малое значение осмотического интервала (<50 мОсм/л). Обычно боли в животе

отсутствуют. Воздержание от приема пищи не уменьшает количества и объема испражнений (понос будит больного посреди ночи). Исключением являются состояния после резекции кишечника, а также наличие кишечных свищей (анатомический либо функциональный синдром короткой кишки), при которых диарея усиливается во время энтерального питания (при пероральном или внутрикшечном поступлении пищи).

2. Осмотическая диарея: для стула характерны высокие значения осмотического интервала (>125 мОсм/л) и содержание натрия <70 ммоль/л. Стул пенистый и разбрызгивающийся, с рН $<5,5$, содержащий $>0,5$ % редуцирующих веществ, является симптомом нарушения переваривания дисахаридов. Осмотическая диарея прекращается натошак и после прекращения употребления осмотически активного вещества.

3. Жировая диарея: стул жирный, блестящий, мазевидный, плохо смываемый водой со стенок унитаза, с гнилостным запахом.

4. Воспалительная диарея: может проявляться наличием крови в стуле, большим количеством лейкоцитов и/или положительным результатом анализа на наличие лактоферрина в стуле. Ей могут сопутствовать общесистемные признаки воспалительной реакции (лихорадка, повышение белков острой фазы [напр. СРП] и СОЭ) или эозинофилия в периферической крови (напр. при аллергической диарее) и гипоальбуминемия.

5. Обезвоживание: главное осложнение острой и хронической диареи. Степень обезвоживания определяет способ и интенсивность регидратационной терапии (п/о или в/в, амбулаторно или в стационарных условиях, количество вводимой жидкости). Наиболее точным является сравнение актуальной массы тела больного с данными последнего (недавнего) измерения, проведённого до начала болезни — интенсивность обезвоживания выражается процентом уменьшения массы тела. Этот показатель и определяет объем жидкости, которую следует ввести в фазе регидратации. Степень обезвоживания можно также определить по клиническим признакам. Степени обезвоживания:

1) без признаков обезвоживания (дефицит массы тела <3 %) — субъективные и объективные признаки обезвоживания отсутствуют;

2) лёгкое (дефицит массы тела $3\text{--}5$ %) — жажда (отсутствует у людей преклонного возраста с нарушением ощущения жажды), подсыхающие слизистые оболочки ротовой полости;

3) умеренное, средней степени (дефицит массы тела $>5\text{--}9$ %) — сильная жажда, сухие слизистые оболочки ротовой полости, впалые глаза, олигурия, ортостатическая гипотензия, увеличенный ($>1,5\text{--}2$ с) капиллярное наполнение ногтевого ложа (самый чувствительный симптом; следует надавить на ногтевую пластинку с целью анемизации её сосудов, после прекращения надавливания розовый цвет должен появиться в течение $<1,5$ с), кожная складка разглаживается медленно (обследование брюшной стенки);

4) тяжелое (≥ 9 % массы тела) — присутствуют симптомы обезвоживания средней степени и дополнительно симптомы гиповолемического шока.

6. Электролитные нарушения и метаболический ацидоз: следует провести соответствующие обследования в случае хронической диареи, а также при необходимости проведения внутривенной регидратации.

Симптоматическое лечение

1. Показания к госпитализации (необходимость в/в регидратации):

- 1) тяжелое обезвоживание (дефицит массы тела $>9\%$ или симптомы гиповолемического шока);
- 2) симптомы обезвоживания у больного преклонного возраста — больные часто не чувствуют жажды и принимают слишком малое количество жидкости;
- 3) тяжелое общее состояние больного;
- 4) состояния, при которых проведение пероральной регидратации невозможно — устойчивая рвота, паралитическая кишечная непроходимость;
- 5) безуспешная пероральная регидратация (усиление симптомов обезвоживания несмотря на прием соответствующего количества жидкости или сложности в приёме необходимого количества жидкости).

2. Регидратация — основной метод симптоматического лечения диареи. У большинства больных с лёгким или умеренной степени обезвоживанием (дефицит массы тела $\leq 9\%$) регидратацию можно проводить п/о, в амбулаторных условиях или дома. Как правило, достаточно принимать обильное питье (воду, соки, изотонические напитки, супы) и поваренную соль (например, соленые крекеры). Для регидратации детей и лиц пожилого возраста с тяжелой диареей рекомендуются гипоосмолярные (осмолярность 245 мОсм/л) пероральные регидратирующие глюкозо-электролитные растворы (ПРР), в которых концентрация натрия составляет 75 ммоль/л, калия 20 ммоль/л, хлоридов 65 ммоль/л, цитрата 10 ммоль/л и глюкозы 75 ммоль/л. ПРР лучше переносится больными при частом приёме малыми порциями и в охлаждённом виде (охлаждённые в холодильнике). Регидратационная терапия включает в себя 2 фазы:

1) восстановление дефицита жидкости (регидратация) — в течение первых 3–4 ч рекомендован приём исключительно ПРР в объёме, который равен оцененному дефициту массы тела (больной должен пить без ограничения с целью утоления жажды):

- а) без признаков обезвоживания — до ≈ 20 мл/кг массы тела;
- б) обезвоживание лёгкой степени ≈ 40 мл/кг массы тела;
- в) обезвоживание средней степени ≈ 70 мл/кг массы тела;
- г) рассчитанный объём следует увеличить на величину возможных текущих потерь: дополнительно 5 мл/кг массы тела после каждого испражнения или эпизода рвоты.

Тяжёлое обезвоживание (дефицит $>9\%$ массы тела) либо присутствуют симптомы шока или непроходимости ЖКТ → немедленная госпитализация и введение кристаллоидов в/в (раствор Рингера, NaCl 0,9 %). После стабилизации состояния больного (нормализация пульса и давления, сознания, отсутствие симптомов непроходимости) рассчитанный дефицит

жидкости следует восстанавливать в зависимости от степени улучшения состояния, в/в вливанием или п/о приёмом в виде ПРР (→см. выше).

2) поддерживающее лечение — рекомендуется продолжить приём ПРР для восстановления потерь жидкости с потом и электролитов со стулом и рвотой (→см. выше) и приступить к питанию (реалиментация). Дополнительно больной должен принимать ПРР или нейтральные жидкости (без ограничений, до утоления жажды) в объёме, равном суточной потребности в жидкости (с вычетом объёма употреблённой пищи). ПРР следует использовать до прекращения диареи.

3. Коррекция других нарушений — при необходимости (обычно у больных с обезвоживанием тяжёлой степени) необходимо провести коррекцию метаболического ацидоза, гипернатриемии, гипонатриемии, гипокалиемии, гипокальциемии, гипомагниемии. Самая частая форма — это изотоническое обезвоживание. При хронической диарее необходимо также лечить гипотрофию, восстанавливать дефицит витаминов и микроэлементов.

4. Антидиарейные ЛС

1) лоперамид п/о — производное опиоидов, ослабляет перистальтику кишечника, увеличивает всасывание жидкости, уменьшает количество дефекаций. Можно рассматривать как дополнительное лечение больных с водянистыми испражнениями, без лихорадки или с небольшой лихорадкой. Хорошо переносится в юношеском и во взрослом возрасте, невысокий риск возникновения побочных эффектов. Начинать лечение следует от 4 мг однократно п/о, далее по 2 мг после каждого жидкого испражнения (макс. 8 мг/сут, а при длительности лечения до 2 суток — 16 мг/сут). Противопоказан при диарее с кровянистыми испражнениями или значительной лихорадке. Морфий, использующийся для уменьшения боли, одновременно способствует прекращению диареи.

2) октреотид — используется при симптоматическом лечении диареи, связанной с химиотерапией, синдромом Золлингера-Эллисона, карциноидом, илеостомой, свищами, кишечной непроходимостью, при хронической диарее у больных СПИДом. Уменьшает висцеральный кровоток, снижает секрецию и нормализует перистальтику кишечника. Вводится в виде непрерывной п/к инфузии, обычно 300–600 мкг/сут (допускается смешивание в шприце с морфием, галоперидолом, мидазоламом, гиосцином).

Синдром функциональной абдоминальной боли

Боль — это спонтанное субъективное ощущение, возникающее вследствие поступления в центральную нервную систему патологических импульсов с периферии.

Эпидемиология и социальная значимость

В отличие от ФРЖ при этом синдроме отсутствуют другие диспепсические расстройства, связь болей с едой и физической нагрузкой, а также моторные нарушения и висцеральная гиперчувствительность. Синдром функциональной абдоминальной боли (СФАБ) меньше распространен, чем другие функциональные заболевания ЖКТ (диагностируется у 2-3% исследуемых, обращающихся по поводу абдоминальных болей), однако социаль-

ная значимость этого заболевания велика, поскольку обычно существенно снижаются работоспособность и качество жизни пациентов. Это очень «до-рогое» заболевание, т.к. до постановки правильного диагноза больные под-вергаются большому количеству обследований, осматриваются многими специалистами.

Синдром функциональной абдоминальной боли – проблема, с кото-рой сталкиваются врачи очень многих специальностей, т.к. в связи со сложностью постановки диагноза больные консультируются различными специалистами. Именно при этом синдроме допускается большое количество диагностических ошибок, а значит, назначается неправильное и неэффективное лечение. СФАБ рассматривают как биопсихосоциальное заболевание, т.к. он не является ни чисто терапевтической, ни чисто психиатрической патологией. Все же больные предпочитают лечиться у гастроэнтеролога, хотя 85% из них наблюдаются у психиатра.

Патофизиология

Механизмы развития СФАБ не до конца понятны. Однако чаще патогенез заболевания объясняют амплификацией – усилением восприятия боли в коре головного мозга за счет избыточной восходящей афферентной импульсации (в меньшей мере) и недостаточной антиноцицепции, т.е. недостаточным нисходящим подавлением болевых импульсов (в большей мере).

В формировании хронической боли участвует также эмоциональное звено и огнитивный (познавательный) опыт, которые могут быть связаны с психосоциальными факторами.

Причины, способствующие развитию амплификации:

- нервно-психические стрессы;
- эпизоды физического или сексуального принуждения (имеют место у 64% больных с синдромом функциональной абдоминальной боли – в 2,8 раз чаще, чем при органических заболеваниях;
- отсутствие социальной поддержки (т.е. поддержки семьи, коллег и т.д.) – это способствует большей интенсивности болей и ухудшению результатов лечения.

Различают три варианта механизма развития боли при функциональных расстройствах органов пищеварения:

1. Гипералгезию (или гиперчувствительность) – основной механизм.
2. Аллодинию.
3. Спонтанные болевые спазмы.

Дополнительными механизмами считают гиперпатию и дизестезию.

Характеристики аллодинии, гипералгезии, гиперпатии, парестезии и дизестезии (по А.Б. Данилову, 2003)

1. Аллодиния
2. Механическая
3. статическая
4. аллодиния

Появляется при давлении на фиксированную точку кожного покрова

1. Механическая
2. динамическая
3. аллодиния

Возникает при движущихся стимулах, например при легком раздражении кожи кисточкой или пальцем

1. Температурная
2. аллодиния

Возникает в результате воздействия на кожные покровы холодных или горячих предметов

1. Гипералгезия
2. Первичная гипералгезия

Локализуется в зоне иннервации поврежденного нерва или в зоне тканевого повреждения

1. Вторичная гипералгезия

Имеет более широкое распространение, нежели первичная гипералгезия, выходя далеко за границы тканевого повреждения или зону иннервации поврежденного нерва.

Гиперпатия Состояние, когда субъективные ответы как на болевой, так и на неболевой стимулы являются чрезмерными и часто сохраняются в течение долгого времени после прекращения раздражения

Парестезия Чувство щекотания (безболезненного), покалывания или другие подобные ощущения, возникающие без явного раздражителя

Дизестезия Болезненные покалывания, щекотания, возникающие в отсутствие раздражающего агента

Характеристика боли при синдроме функциональной абдоминальной боли:

1. Длительные (месяцы, годы).
2. Локализация: в различных отделах живота или разлитые.
3. Воспринимаются как интенсивные, описываются больными с использованием эмоциональных выражений (например, «тошнотворный» или «как нож вонзили», или «как горячий утюг в животе»).
4. Обычно постоянные, не купируются целой чередой сменяющих друг друга препаратов.
5. Не имеют связи с приемом пищи, физической нагрузкой, актом дефекации.
6. Могут усиливаться даже от минимальных эмоциональных и психогенных воздействий.
7. Боль часто является продолжением болезненных симптомов, начавшихся еще в детстве.

Характеристика пациентов при синдроме функциональной абдоминальной боли:

- сообщают об интенсивных симптомах на повышенных эмоциях, с нетерпением, даже агрессивностью с заранее сложившимся мнением, что ему никто не поможет;
- требуют многочисленных диагностических обследований или операций;

- упорно хотят найти органическое заболевание, являющееся причиной болевых ощущений;
- игнорируют или отрицают роли психосоциального фактора;
- стремятся избавиться от личной ответственности в прекращении боли и возлагают все надежды на все новые препараты, действие которых по снятию боли заранее подвергается сомнению;
- нередко приходят к врачу с членами семьи, которые вместо пациента описывают его ощущения;
- зафиксированы на болевых ощущениях, диктуют врачу план обследования, настаивают на назначении определенных препаратов;
- нередко имеет место депрессия, повышенный уровень тревожности.

При осмотре брюшной стенки выявляются:

1. Послеоперационные рубцы – следы необоснованных хирургических вмешательств.

2. Типичными являются:

а) симптом закрытых глаз – при пальпации живота больной с СФАБ закрывает глаза, тогда как пациент с острыми болями в животе, обусловленными органическими причинами, открытыми глазами следит за врачом, опасаясь усиления болей;

б) симптом фонендоскопа – осторожное надавливание мембраной фонендоскопа на переднюю брюшную стенку в области, указываемой пациентом, не вызывает при усилении боли, а у больных с острыми хирургическими заболеваниями эта манипуляция очень болезненная.

Примечание: При неясности диагноза после обследования, в тех случаях, когда встает вопрос о диагностической лапаротомии, желательно перед ее проведением рассмотреть вопрос о менее травматичном вмешательстве – диагностической лапароскопии.

Дифференциальная диагностика

При функциональных расстройствах, так же как и при органических заболеваниях, абдоминальная боль возникает вследствие спазма гладких мышц, растяжения стенок полых органов. Но в отличие от органических заболеваний, при функциональных расстройствах боль не бывает связанной с увеличением паренхиматозных органов и растяжением их капсулы, так как дополнительным механизмом развития функциональной боли является висцеральная гиперчувствительность.

Диагностические критерии синдрома абдоминальной боли

Должны включать все из нижеследующих:

1. Боль в животе, продолжающаяся как минимум в течение 6 месяцев
2. Постоянная или почти постоянная эмоционально окрашенная абдоминальная боль
3. Отсутствие или лишь случайная связь боли с физиологическими «эпизодами» (например, прием пищи, дефекация или менструация)
4. Некоторая потеря работоспособности
5. Боль не симулирована

6. Недостаточно критериев для функциональных желудочно-кишечных расстройств, которые могли бы объяснить абдоминальную боль

7. При обследовании не устанавливается специфическая этиология абдоминального болевого синдрома.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Опросник для оценки клинических особенностей и определения ключевых психосоциальных факторов у больных функциональным абдоминальным болевым синдромом (по D.A. Drossman, 2004)

1. Какова история развития заболевания?

2. На какую помощь рассчитывает сейчас пациент от врача?

3. Случались ли в жизни пациента травмирующие происшествия?

(особенно важно узнать, были ли незаменимые потери, включая смерть родителей или супруга, собственные тяжелые операции (экстирпация матки, формирование свищей), неудачно завершившаяся беременность (аборт, мертворождение), сексуальное или физическое насилие в анамнезе)

4. Как больной понимает свою болезнь?

5. Насколько боль снижает активную деятельность и качество жизни?

6. Есть ли ассоциированное психиатрическое заболевание?

7. Какова роль семьи или культуры? (предполагается получение информации об отношении семьи к пациенту в целом и с учетом его проблем со здоровьем)

8. Насколько снизились у пациента психосоциальный уровень и денежные средства? (за время болезни)

Лечение СФАБ

В лечении СФАБ огромное, даже доминирующее, значение имеют квалификация врача, его компетентность в вопросах функциональной боли, взаимоотношение между врачом и пациентом.

При лечении СФАБ следует, прежде всего, не назначать анальгетик, а попытаться выяснить причину боли в животе, причину обращения к врачу (стресс, страх перед возможностью фатального заболевания, резкое нарастание боли, привыкание к анальгетикам, потеря понимания и сочувствия со стороны семьи, снижение качества жизни, ущерб профессиональной деятельности из-за боли и др.).

Используют методы психотерапии: познавательную-поведенческую, межличностную или психодинамическую терапию, гипнотерапию.

Анальгетики и бензодиазепины для лечения СФАБ не показаны.

I. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, доксепин, мелипрамин).

Дезипрамин – 25-100 мг на ночь.

II. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, циталопрам). Флуоксетин – 20 мг в сутки.

В лечении функциональных заболеваний кишечника, билиарного тракта, которые сопровождаются абдоминальной болью, препаратом выбора является спазмолитик дюспаталин.

7.3. Синдром раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт ассоциируется с дефекацией или изменением поведения кишечника и особенностями расстройства дефекации. СРК является биосоциальным расстройством, в основе которого лежит взаимодействие 2-х основных патологических механизмов: психосоциального воздействия и сенсорно-моторной дисфункции, т.е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. 3-м фактором являются стойкие нейрогуморальные повреждения, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции.

Эпидемиология

Распространенность СРК в среднем составляет 20 %. Средний возраст пациентов составляет 24-41 год. Соотношение женщин и мужчин варьирует – 2:1. СРК-пациенты составляют не менее 30 % больных, посещающих врачей общей практики

Патофизиология

В патогенезе имеет значение:

1. Наличие феномена висцеральной гиперчувствительности, который объясняется как: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия. При СРК наблюдался диффузный характер нарушения восприятия боли на всем протяжении кишечника, что определялось с помощью баллонно-дилатационного теста, который оказался легко воспроизводимым, высокоспецифичным и чувствительным методом исследования. В связи с этим висцеральная гипералгезия расценивается как биологический маркер СРК, а баллонно-дилатационный тест как специфичный (95%) и чувствительный (70%) метод диагностики СРК и оценки эффективности лекарственных препаратов при их клинических испытаниях.
2. Нарушение баланса биологически активных веществ, участвующих в регуляции функции кишечника (серотонина, гистамина, брадикинина, холецистокинина, нейротензина, вазоактивного интестинального полипептида, энкефалинов и эндорфинов). В частности, серотонин оказывает выраженное влияние на моторику кишечника посредством активации рецепторов, находящихся на эффекторных клетках и в нервных окончаниях. Стимуляция этих рецепторов приводит к выбросу ацетилхолина и субстанции P, которые являются трансмиссерами гастроинтестинальной чувствительности.
3. Синдром раздраженного кишечника является во многих случаях своеобразной клинической формой невроза. Считается, что по характеру выраженности нервно-психических реакций больные с СРК составляют

пограничную группу между нормой и психопатологией. Для таких больных характерны истерические, агрессивные реакции, депрессия, навязчивость, канцерофобия, ипохондрия.

4. Нерегулярный прием пищи, преобладание рафинированных продуктов приводят к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, микрофлоры, повышению внутрикишечного давления. Таким образом, СРК является многофакторным заболеванием, в основе которого лежит нарушение взаимодействия в системе «головной мозг-кишка», приводящее к нарушению нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника и развитию висцеральной гиперчувствительности рецепторов толстой кишки к растяжению. В его развитии большое значение имеют состояние высшей нервной деятельности и тип личности больного.

Этиологические факторы

1. Психоэмоциональные стрессовые ситуации и нервно-психические факторы.
2. Нарушение привычного режима питания.
3. В рационе недостаточно балластных веществ, растительной клетчатки.
4. Гиподинамия.
5. Гинекологические заболевания, которые вызывают рефлекторные нарушения моторной функции толстой кишки.
6. Эндокринные нарушения – климакс, дисменорея, предменструальный синдром, ожирение, гипотиреоз, сахарный диабет.
7. Перенесенные о. кишечные инфекции с последующим дисбиозом

Обычно нет Выражены признаки симпатико- или ваготонии

Клиническая картина

1. Боли в животе могут быть различного характера: от тупых, давящих, распирающих до нестерпимых схваткообразных.
2. Боли обычно локализуются в боковых и/или нижних отделах живота, в левом и правом подреберьях (синдром печёночного и селезёночного углов) с иррадиацией в соответствующие половины грудной клетки.
3. Возникновение болей связано с приёмом пищи, стрессом, физической нагрузкой.
4. Особенностью болевого синдрома является возникновение болей в утренние или дневные часы (при активности больного) и стихание во время сна, отдыха.

Кроме того:

1. 50 % симптомов неврологического и вегетативного характера: головная боль, боли в поясничной области, мигрень, чувство кома в горле, кардиалгии, похолодание конечностей, неудовлетворенность вдохом, сонливость, бессонница, частое мочеиспускание, никтурия и другие дизурии, дисменорея, импотенция, быстрая утомляемость;
2. более 80% предъявляют жалобы, обусловленные сочетанной функциональной патологией ЖКТ (неязвенной или билиарной диспепсией, дискинезией пищевода) – на чувство тяжести в эпигастрии, на тошноту,

рвоту, отрыжку, изжогу, на тяжесть и боли в правом подреберье, горечь во рту и др.

3. у 15-20% больных, чаще представителей группы «пациенты» с СРК, наблюдается яркая симптоматика психоневрологических расстройств – депрессия, тревожный синдром, фобии, истерия, панические атаки, ипохондрия, синдром соматизации.

4. одним из основных дифференциально-диагностических отличий СРК считается отсутствие симптомов в ночное время.

Диагностические критерии СРК

Рецидивирующая боль в животе или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 мес, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков:

1. Улучшение после дефекации.
2. Начало связано с изменением частоты стула.
3. Начало связано с изменением формы стула.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Подтверждающие критерии:

1. Патологическая частота стула ($[a] \leq 3$ раз в неделю или $[b] > 3$ раз в день).
2. Патологическая форма стула ($[c]$ комковатый/твердый стул или $[d]$ жидкий/водянистый стул).
3. Натуживание при дефекации.
4. Императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие.

Согласно Римским критериям III предлагается классифицировать пациентов с СРК на следующие группы, опираясь на Бристольскую шкалу формы кала.

Разделение IBS (СРК) по преобладающей форме стула

1. СРК с преобладанием запора (IBS-C) – твердый или комковатый стул* 25% и жидкий или водянистый стул** <25% дефекаций***.
2. СРК с преобладанием диареи (IBS-D) – жидкий или водянистый стул** 25% и твердый или комковатый стул* <25% дефекаций***.
3. Смешанный СРК (IBS-M) – твердый или комковатый стул* 25% и жидкий или водянистый стул** 25% дефекаций***.
4. Неклассифицируемый СРК – патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D, или M***.
5. «Перемежающийся СРК» (IBS-A) – дефекация часто изменяется в течение времени (запор сменяется поносом и наоборот).

Примечание:

*Бристольская шкала формы кала, тип 1–2.

**Бристольская шкала формы кала, тип 6–7.

***Без применения антидиарейных или слабительных средств.

Бристольская шкала формы кала

Известно, что диагноз СРК является диагнозом исключения, поэтому при его постановке обязательно исключение так называемых симптомов

тревоги. Однако необходимо учитывать, что симптомы тревоги порой могут сочетаться с СРК, как, например, при наличии крови в кале при геморрое.

Симптомы тревоги при СРК:

Жалобы и анамнез:

- немотивированная потеря массы тела;
- ночная симптоматика;
- постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ;
- начало в пожилом возрасте;
- рак толстой кишки у родственников.

Физикальное обследование:

- лихорадка;
- изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия).

Лабораторные показатели:

- кровь в кале;
- лейкоцитоз;
- анемия;
- увеличение СОЭ;
- изменения в биохимии крови.

Очень часто СРК сочетается или порой манифестирует так называемыми внекишечными проявлениями. В зависимости от выраженности симптомов, течения заболевания, психосоциального анамнеза, личностных особенностей, психологического статуса, частоты обращаемости к врачам, особенностей поведения пациентов принято подразделять на 2 группы – «не пациенты» и «пациенты с СРК».

Характеристика «непациентов СРК»:

Наибольшая по численности группа больных (85–90%), которые никогда не обращались к врачу по поводу симптомов СРК или, однажды обратившись и пройдя обследование и лечение, более к врачам не обращаются. Эти больные, как правило, хорошо приспосабливаются к своему заболеванию, быстро учатся сосуществовать с ним и самостоятельно справляться с симптомами болезни при ее обострении. У таких лиц болезнь существенно не влияет на качество жизни, они ведут себя как практически здоровые люди (отсюда и название группы).

Характеристика «пациентов СРК»:

Это небольшая по численности (15–20%) группа лиц длительно и тяжело болеющих, часто обращающихся к врачам разных специальностей, трудно поддающихся лечению, подвергающиеся частым инвазивным диагностическим процедурам и даже оперативным вмешательствам. Качество жизни таких больных страдает, трудоспособность снижена, а ведут они себя как больные, страдающие тяжелым органическим заболеванием, при удовлетворительном общем состоянии, хорошем внешнем виде и отсутствии признаков прогрессирования болезни.

В клинической картине именно таких больных, как правило, встречаются, а порой превалируют внекишечные симптомы.

Внекишечные проявления у пациентов с СРК

- Дизурия
- Раннее насыщение
- Тошнота
- Фибромиалгия
- Диспареуния
- Боли в пояснице
- Головная боль

Лечение СРК

Диетотерапия. Общие диетические рекомендации: ограничение жирной пищи и газированных жидкостей, citrusовых, шоколада, экстремальных температур приготовления пищи, овощей, богатых эфирными маслами (редька, репа, лук, чеснок).

При варианте СРК с запорами целесообразно включение в рацион пшеничного хлеба из грубого помола, хлеба из отрубей, рассыпчатых каш из гречневой крупы и пшеницы с растительным маслом, овощных супов на мясном бульоне, свекольных и морковных запеканок, при хорошей переносимости отварных и сырых овощей и фруктов. Рекомендуются кисломолочные продукты (кефир, простокваша, сметана, ряженка).

При преобладании диареи оправдано включение в рацион танин содержащих продуктов: черники, голубики, крепкого чая, кофе.

При болевой форме СРК, особенно в сочетании с метеоризмом, из рациона необходимо исключить пряности, грибные навары и грибы, цельное молоко, капусту, бобовые, кислые сорта ягод и фруктов, черный хлеб.

В основе терапии СРК лежит синдромный принцип. Ведущий соматический симптом заболевания – боль. Лечение абдоминальной боли должно быть комплексным и направлено на восстановление энтероцеребральных связей, устранение висцеральной гиперчувствительности, воздействий, направленных на нормализацию моторной функции кишки.

1. Медикаментозное лечение больных с преобладанием болей

Средства, нормализующие моторику кишечника (миотропные спазмолитики):

Классификация миотропных спазмолитиков

Неселективные Ингибиторы фосфодиэстеразы

-производные изохинолина: папаверин, дротаверин (но-шпа, спазмол)

-производные ксантина (теофиллин, аминофиллин)

-разные: бенциклан (галидор)

Селективные 1. Блокаторы кальциевых каналов:

пинаверия бромид (дицетел), отилония бромид (спазмомен)

2. Блокаторы натриевых каналов и кальциевых депо: мебеверин (дюспаталин)

Другие Агонисты опиоидных рецепторов ЖКТ: тримебутин (дебридат)

Комбинированные Спазмалгон, баралгин, брал, триган-Д, спазмовералгин нео

Дозы лекарственных средств, влияющих на тонус и моторику кишечника

Название, режим дозирования

Селективные миотропные спазмолитики:

- дицетел: 50 мг 3 раза или по 100 мг 3 раза во время еды
- дюспаталин 135 мг 3 раза (таб) или 200 мг 2 раза (капс) за 20 мин до еды

Неселективные миотропные спазмолитики:

- альверин 40-80 мг 3 раза внутрь, ректально 80 мг
- ношпа (ношпа-форте) 40-80 мг 1-3 раза
- папаверин 40-60 мг 3-5 раз

Спазмолитики с компонентом, уменьшающим газообразование в кишечнике:

- метеоспазмин (альверин 60 мг + симетикон 300 мг) 1(капс) 2-3 раза перед едой

Блокаторы М-холинорецепторов:

- атропин сульфат 0,1-0,6 мг в/м
- бускопан 10-20 мг 3-5 раз внутрь (или ректально)
- метацин 2-4 мг 2-3 раза (таб) в/м 1 мг 2 -3 раза

Спазмолитики с миотропным и М - холиноблокирующим действием:

платифиллин 2 - 4 мг п/к 2 - 3 раза

Алгоритм выбора спазмолитиков при заболеваниях органов пищеварения

Степень Препараты

I. Общая Мебеверин (дюспаталин)

II. Селективная -Билиарный тракт - мебеверин (дюспаталин)

-Кишечник - мебеверин (дюспаталин), пинаверия бромид (дицетел), отилония бромид (спазмомен),

В сочетании с метеоризмом - альве-рин+симетикон (метеоспазмил)

-Поджелудочная железа - мебеверин (дюспаталин), баралгин, брал, спазган, спазмалгон, новиган

III. Вспомогательная -Агонист опиоидных рецепторов – тримебутин

-Блокаторы ФДЭ - папаверин, дротаверин

-М-холинолитики - гиосцина бутилбромид

2. Медикаментозное лечение больных с преобладанием запоров

При лечении СРК с запорами хорошо зарекомендовали себя слабительные средства осмотического действия. При приеме внутрь эти препараты не всасываются, удерживают большое количество воды в просвете кишки, увеличивая объем его содержимого, что приводит к механическому стимулированию моторной функции кишечника.

Лактулоза (дюфалак) – синтетический дисахарид в толстой кишке в процессе бактериального разложения распадается на короткоцепочные жирные кислоты, что приводит: во первых, к снижению рН и как следствие этого усилению перистальтики, во вторых, повышению осмотического давления в просвете кишки примерно в 4 раза (этого достаточно для уменьшения реабсорбции толстокишечной фракции воды, но мало для сброса жидкости в просвет кишки из кровяного русла).

Дюфалак выпускается в сиропе и порошке. Для лечения запоров назначают суточные дозы от 15 до 60 мл.

Форлакс – основной действующей субстанцией является макроголь-4000. Препарат вызывает увеличение объема кишечного содержимого и его разжижение за счет образования водородных связей с молекулами воды, ее задержки и накопления в просвете кишки. Благодаря высокой молекулярной массе макроголь не всасывается и не метаболизируется, биологически инертен, не вызывает структурных изменений толстой кишки и привыкания.

Действие форлакса наступает при назначении его в дозировках по 10 - 20 г 2 раза утром и вечером.

Мукофальк получают из семян подорожника *Plantago ovata*. В просвете толстой кишки гидрофильные волокна наружной оболочки семян подорожника удерживают вокруг себя воду в количестве, во много раз превосходящем собственный вес. Действие препарата физиологично, он не всасывается и не вызывает привыкания.

Выпускается в гранулах или пакетиках. Назначается в дозе 5-30 г, препарат лучше принимать перед завтраком, запивая достаточным количеством воды из расчета 5 г на 150 мл воды.

3. Медикаментозное лечение больных с преобладанием диареи

При лечении СРК с диареей препаратом выбора является имодиум (лоперамид). Основные эффекты имодиума: замедление продвижения каловых масс, снижение восприимчивости стенки кишки к растяжению, повышение тонуса анальных сфинктеров.

Имодиум назначается по 2 мг (1 капсула) после каждого акта дефекации. Максимальная доза – 16 мг (под наблюдением врача), 8 мг (при самостоятельном приеме).

В настоящее время зарегистрирована новая лекарственная форма – имодиум-плюс. Это комбинированный препарат. 1 таблетка содержит 2 мг лоперамида и 125 мг симетикона. Добавление симетикона, адсорбирующего газы и удаляющего их из кишечника, устраняет метеоризм, часто сопутствующий СРК.

Неоинтестопан (аттапульгит) – абсорбент, противодиарейный препарат. В кишечнике препарат связывает патогенные возбудители и образуемые ими токсины, в результате чего уменьшается интоксикация и нормализуется кишечная флора. Способствуя сгущению жидкого содержимого кишечника, неинтестопан улучшает консистенцию стула и уменьшает число опорожнений кишечника. За счет выраженного вяжущего эффекта оказывает положительное воздействие на раздраженную слизистую кишечника, уменьшает спазмы кишечника.

Начальная доза препарата – 4 таблетки, затем по 2 таблетки после каждого стула. Не следует превышать максимальной суточной дозы, равной 14 таблеткам. Первую дозу принимают при появлении первых признаков диареи. Длительность терапии неоинтестопаном не должна превышать 2 дней. Таблетки следует проглатывать не разжевывая, запивая жидкостью.

4. Принципы психотропной терапии

Психотропные препараты занимают важное место в лечении СРК. Назначение психотропных препаратов должно согласовываться с психотерапевтами. Роль психотропных препаратов в лечении больных СРК заключается не только в том, что они снижают психоэмоциональное напряжение, состояние тревоги и страха, но и дают обезболивающий эффект, связанный с изменением восприятия афферентных ноцицептивных стимулов.

Показания к назначению психотропных препаратов

Название, дозировка Основные показания Мезапам-медазепам (транквилизатор) таб. 10 мг при симптомах вегетативной дисфункции, повышенной утомляемости, снижении работоспособности («дневной транквилизатор»). Ксанакс (транквилизатор) таб. 0,25 мг при склонности к паническим атакам при СРК с диареей (особенно при императивных позывах)

Лепонекс - клозапин (нейролептик) таб. 25 мг При повышенной возбудимости, раздражительности, СРК преимущественно болевая форма.

Терален (нейролептик с «мягким» седативным действием) таб. 5 мг Тревожно-депрессивные состояния при СРК с диареей.

Тиоридазин – сонопакс (нейролептик) таб. 10(25) мг

Неврогические реакции с чувством «внутреннего напряжения и страха».

Фенибут (ноотропный препарат) таб. 250 мг

Астенические и тревожно-астенические состояния, сопровождающиеся беспокойством, страхом, тревогой. Можно использовать для профилактики стрессовых состояний.

Флувоксамин (феварин) 50 - 100 мг /сутки

Сочетание тревоги и депрессии.

У больных с СРК хорошо зарекомендовали себя трициклические антидепрессанты по следующей схеме: amitriptyline 1/4 (25 мг) таблетки после ужина, при хорошей переносимости через 3-5 дней дозу постепенно повышали до 1-3 таб. (10-30 мг) до полного достижения терапевтического эффекта (купирование депрессии), лечение проводили длительно 3-6 месяцев.

Если преобладает тоскливо-апатический компонент, выражена астения, то в первой половине дня назначается мелипрамид, во второй половине дня лучше назначать доксепин, а если к вечеру появляется тревога или бессонница, то – amitriptyline.

Нейролептики фенотиазинового ряда (терален, модитен-депо, тизерцин, мажептил, меллерил) назначают пациентам с ипохондрическим синдромом. Эти пациенты особенно склонны к жалобам, конфликтам, высказывают мало корригируемые суждения о причинах имеющегося у них заболевания, его характере и методах лечения.

При ипохондрическом синдроме с повышенной раздражительностью, страхами, злобностью, подавленностью назначают сонопакс (тиоридазин).

При небольших дозах (1-2 таблетки в сутки) сильнее проявляется

стимулирующее и антидепрессивное действие, с повышением дозы возрастает седативный эффект.

Для амбулаторного назначения рекомендуются препараты: гептрал (адеметионин 400 мг) и когитум (ацетиламиносукцинат дикалиевая соль 250 мг).

Реабилитация

Реабилитации больных с СРК проводится на всех этапах обследования и лечения, совместно с психотерапевтами, специалистами по ЛФК, физиотерапевтами.

Лечебная физкультура занимает важное место в реабилитации больных с СРК. Упражнения для общего воздействия на организм, специальные упражнения для брюшного пресса подбирают с учетом особенностей течения патологического процесса. При спастических запорах большое внимание уделяют выбору исходных положений, способствующих расслаблению передней брюшной стенки, ограничивают применение упражнений с нагрузкой на брюшной пресс. Наоборот, при преобладании атонии кишечника в лечебной гимнастике делают акцент на упражнения для мышц живота.

Физиотерапия

Хорошо зарекомендовал себя электросон, при выраженной астенизации – гальванический анодный воротник, обезболивающий эффект оказывают электрофорез с 2-5% раствором новокаина, УВЧ- терапия. При лечении хронических запоров хороший эффект дают синусоидально-модулированные и диадинамические токи, индуктотермия на область кишечника.

Санаторно-курортное лечение является традиционным этапом в реабилитации больных с СРК, но должно назначаться лишь после эффективного купирования выраженных клинических проявлений и адекватной коррекции имеющихся психических расстройств. Показаны такие курорты как Ессентуки, Железноводск, Ижевские минеральные воды, Липецк, Пятигорск. Средняя длительность курортного лечения должна быть не менее 14 дней, оптимальные результаты достигаются через 20-25 дней.

Решение реабилитационных задач на санаторном этапе достигается использованием благоприятного курортного режима и организованного отдыха, климатолечения, внутреннего и наружного применения минеральных вод, грязелечения.

Минеральные воды хлоридно-гидрокарбонатно-натриевого состава (ессентуки 17, баталинская и некоторые другие воды) успешно применяются для реабилитации больных с СРК. Существенное значение имеет режим приема минеральных вод: при преобладании диареи назначают горячие минеральные воды в небольших количествах, с температурой 40-45°C за 1-1,5 ч до приема пищи 2-3 раза в день, при запорах - более минерализованные воды без подогрева за 10-15 минут до приема пищи.

Бальнеотерапия включает назначение пациентам различных ванн, в том числе: хлоридно-натриевые, радоновые, минеральные, хвойные с индифферентной температурой 36-37°C при выраженном преобладании процессов возбуждения, при астенизации – углекислые ванны высокой концентрации.

Мощным реабилитационным фактором при СРК является грязелечение: грязевые аппликации на область живота, грязеиндуктотермия.

7.4. Функциональный запор

Функциональный запор – это функциональное кишечное расстройство, которое представляет собой персистирующую, трудную, нечастую или неполную дефекацию, которая не отвечает критериям СРК.

Функциональный запор – это диагноз исключения. При выявлении хронических запоров прежде всего следует постараться тщательно обследовать больного и исключить органические причины их развития. К наиболее частым «органическим» причинам запоров следует отнести:

- патологию толстой кишки - врожденные аномалии, например болезнь Гиршпрунга, колоректальный рак, дивертикулы и полипоз, лаксативную болезнь и др.)
- нарушения эндокринной системы и метаболические расстройства, в первую очередь такие частые, как ожирение, гипотиреоз, сахарный диабет, гиперкальциемия и др.
- заболевания соединительной ткани (склеродермия, дерматомиозит) и амилоидоз
- неврологические и психологические нарушения (инсульт, заболевания спинного мозга, тяжелые депрессии и др.)

Патофизиология

Основным механизмом продвижения химуса служат высокоамплитудные сокращения гладких мышц стенки кишечника. Снижение амплитуды этих сокращений приводит к увеличению времени транзита содержимого по кишке и обуславливает развитие функциональных запоров. При задержке содержимого в просвете кишки увеличивается всасывание жидкости, что способствует уплотнению каловых масс, что еще в большей степени препятствует продвижению кишечного содержимого и ведет к развитию копростаз. Регуляция перистальтических сокращений в толстой кишке осуществляется симпатической и парасимпатической составляющими вегетативной нервной системы, которые в свою очередь зависят от центральных звеньев нервной системы. Произвольный компонент акта дефекации осуществляется при участии коры больших полушарий головного мозга.

Предрасполагающие факторы развития функциональных хронических запоров:

- питание с недостаточным содержанием в рационе пищевых растительных волокон, жидкости, малоподвижный образ жизни
- прием лекарственных средств, способствующих развитию запоров (см. таблицу)

- сопутствующая органическая патология внутренних органов, болезни аноректальной зоны (геморрой, анальные трещины).

Лекарственные препараты, способствующие развитию запоров

- Группа препаратов Примеры лекарственных средств
- Антипаркинсонические препараты Бипериден, бромокриптин
- Антациды Алмагель
- Антихолинергические препараты Спазмолитики
- Антидепрессанты Амитриптилин, циталопрам, ими-прамин
- НПВП Ибупрофен, напроксен
- Анальгетики Кодеин, морфин
- Противоязвенные препараты Сукральфат, препараты висмута, ранитидин, фамотидин, омепразол
- Противозлептические средства Этосуксимид, топирамад
- Гипотензивные препараты Атенолол, нифедипин, клофелин, каптоприл
- Противотуберкулезные средства Изониазид
- Антибиотики Цефалоспорины
- Антифунгицидные препараты Кетоконазол
- Противокашлевые препараты Кодеин
- Препараты железа Тардиферон
- Симпатомиметики Амезин
- Гестагены Медрогестон, аллилэстронол
- Противоопухолевые препараты Доцетаксель, винкристин, винбла-стин
- Диуретики Салуретики
- Статины Колестипол
- Нейролептики Хлорпромазин, бутирофен
- Рентгеноконтрастные вещества Соли бария
- Ингибиторы агрегации тромбоцитов Клопидогрел
- Почечный и обычный чай Листовой чай медвежьих ушек
- Транквилизаторы Клобазан, буспирон
- Миорелаксанты Баклофен
- Препараты для лечения заболеваний предстательной железы Доксазосин, финастерид, тамсулозин
- Урологические препараты Оксипутин, толтеродин
- Препараты для лечения глаукомы Тимолон

Классификация

1. Кратковременная задержка стула. Если запор развился в течение нескольких дней, в связи с каким-либо тяжелым психоэмоциональным стрессом, вынужденным соблюдением строго постельного режима и гиподинамией, изменением привычного ритма, образа жизни и питания во время путешествий и командировок.

2. Хронический запор. Если запоры продолжаются более 3 мес.

3. Рефрактерный (резистентный) запор. Это особая группа, включающая пациентов с запорами, которые сохраняются, несмотря на выполнение всех рекомендаций по увеличению содержания в рационе питания растительной клетчатки, жидкости, ведение активного образа жизни.

Такая ситуация служит показанием к назначению слабительных лекарственных средств.

Клинические проявления и течение функционального запора

К сожалению, не только больные, но и многие врачи расценивают хронические запоры как относительно доброкачественную патологию.

Следует объективно оценивать общее состояние больных с запорами, которое может быть потенциально тяжелым и разъяснять больным, что запоры отнюдь не безопасный симптом.

Клинически функциональные запоры проявляются изменением частоты стула, появлением плотного кала, изменением акта дефекации. Кроме того, к частым жалобам больных с функциональным запором относят дискомфорт в животе без четкой локализации, в основном в дневное время, метеоризм, снижение аппетита, снижение работоспособности, часто сопровождающееся депрессией и бессонницей. Наличие крови в стуле часто встречается при хронических запорах, что можно объяснить сопутствующим обострением хронического геморроя, перианальных трещин.

Важно, что гематохезия всегда требует тщательного обследования пациента и исключения злокачественных поражений толстой кишки.

Субъективные и объективные определения запора включают:

1. Натуживание, твердый стул или «овечий», непродуктивные позывы на дефекацию, нечастый стул или неполная эвакуация.
2. Менее 3 испражнений в неделю, ежедневная масса стула менее 35 г/день, или натуживание более 25 % времени дефекации.
3. Удлиненный кишечный или толстокишечный транзит*.

Примечание:* – частота стула плохо коррелирует с толстокишечным транзитом, но оценить транзит кишки можно, используя Бристольскую шкалу кала (см. выше). Обычно нет никаких очевидных физиологических отклонений.

Диагностические критерии функционального запора

Должны включать два или более из следующих:

1. Натуживание в течение по крайней мере 25 % дефекации.
2. Шероховатый или твердый стул по крайней мере в 25 % дефекаций.
3. Ощущение неполной эвакуации по крайней мере в 25 % дефекаций.
4. Ощущение аноректальной обструкции блокады по крайней мере для 25 % дефекаций.
5. Необходимость мануальных приемов для облегчения по крайней мере в 25 % дефекаций (например, пальцевая эвакуация, поддержка тазового дна).
6. Меньше, чем 3 дефекации в неделю.
7. Самостоятельный стул редко возникает без использования слабительных средств.

8. Недостаточно критериев для диагностики IBS.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее последних 3 мес с началом проявлений не менее 6 мес перед диагностикой.

Осложнения, возникающие при тяжелых формах запоров и копростазе:

- снижение аппетита, тошнота, рвота;
- абдоминальные боли;
- недержание кала, «парадоксальная» диарея;
- задержка или недержание мочи;
- ректальное кровотечение;
- механическая кишечная непроходимость;
- перитонит;

Диагностика функционального запора

Для постановки диагноза функционального запора следует, прежде всего исключить органические причины запоров и влияние триггерных факторов их развития.

Дополнительными методами исследования больного с запорами служат изучение времени кишечного транзита, типа моторных нарушений в отдельных сегментах толстой кишки, исследование функции органов малого таза.

К дополнительным методам исследования следует отнести:

- исследование пассажа бария при рентгенологическом исследовании или транзита радиоизотопных маркеров при сцинтиграфии;
- ректальная манометрия;
- баллонно-дилатационный тест;
- дефекационная проктография.

Лечение хронического функционального запора

Последовательность лечения больного с запорами представлена на схеме.

Алгоритм лечения запоров

Первый этап лечения включает наиболее важные мероприятия по обучению больного с запорами. К ним относится проведение беседы с пациентом о том, что такое нормальный стул и физиологичный акт дефекации, объяснение связи функции кишечника с характером питания, образом жизни. Необходимо объяснить, что акт дефекации возникает, как правило, в одно и то же время, и возможна тренировка «желудочно-кишечного рефлекса». Для этого необходимо рекомендовать больному посещение туалета в одно и то же время, лучше утром, так как «желудочно-кишечный рефлекс» чаще всего возникает через 15-30 мин после завтрака. Способствовать акту дефекации может стакан холодного сока или воды, принятый натощак перед завтраком.

Необходимо употреблять в пищу продуктов, богатых пищевыми волокнами. Пищевые волокна повышают объем, массу и скорость транзита кала, при этом уменьшается давление в просвете кишки и контакт кишечного содержимого со слизистой оболочкой. К продуктам, богатым пищевыми

волокнами, относятся: отруби, семя льна, бобы, горох, мука грубого помола, соя, овсяные хлопья, миндаль, шиповник, лесные орехи, малина.

Напротив, продукты, составляющие основу рациона современного человека, такие как сливочное масло, мясо, рыба, яйца, молоко, чай, кофе, вовсе не содержат пищевых волокон. Количество жидкости должно быть не менее 1-1,5 л в сутки.

Повышение физической активности, нормализация массы тела, отказ от вредных привычек относятся к общеукрепляющим мероприятиям и играют важную роль в профилактике запоров.

Если добросовестное выполнение всех перечисленных мер не помогает достичь появления регулярного стула, то говорят о рефрактерном запоре, и в такой ситуации больному показано длительное курсовое лечение слабительными лекарственными препаратами, т.е. переход ко второму этапу лечения.

Слабительные – это лекарства, ускоряющие эвакуацию каловых масс из кишечника. «Идеальное» слабительное должно способствовать появлению оформленного стула, не должно вызывать побочных эффектов, диареи, хорошо переноситься, не обладать дозозависимым действием и иметь предсказуемое время эффекта после приема стандартной дозы.

Современная классификация слабительных препаратов

1. Балластные слабительные (отруби, плоды подорожника, семена льна, препараты целлюлозы). Эти средства трудно перевариваются, почти не всасываются, набухают и за счет увеличения в объеме вызывают повышение давления в просвете кишки и механическую стимуляцию перистальтики.

2. Осмотические препараты (солевые слабительные - сульфат магния и натрия, осмотические сахара - сорбитол, манитол, макроголи-форлакс, касторовое масло). Механизм действия их основан на повышении осмотического давления в просвете кишки.

3. Плохо адсорбируемые ди- и олигосахариды (препараты лактулозы).

4. Стимулянтные слабительные: поверхностно-активные вещества - соли желчных кислот, докузаты (дикотил сульфосукцинат), пикосульфат натрия – гутталакс, регулакс; производные дифенилметана-бисакодил, каскара; антраксиноиды - препараты алкалоидов сенны.

5. Смягчающие препараты, или лубриканты (минеральные масла-вазелиновое масло, жидкий парафин).

Выбор слабительного определяется временем, необходимым для наступления эффекта:

Для срочного очищения кишечника (например, для подготовки к диагностическим исследованиям или оперативным вмешательствам) показано назначение очистительных клизм, касторового масла, сернокислой магнезии, фортранса.

При преходящей задержке стула, когда необходимо однократное послабляющее действие, возможно применение стимулянтных слабительных.

При резистентном функциональном запоре показан длительный курсовой прием осмотических слабительных (макроголь 4000) или дисахаридов (препараты лактулозы).

Лактулоза (нормазе) относится к синтетическим дисахаридам, в толстой кишке под воздействием микрофлоры превращается в моносахариды, затем в молочную и уксусную кислоты, понижая рН внутри кишки. Она, являясь пребиотиком, стимулирует рост лакто- и бифидобактерий. Препарат подавляет абсорбции жидкости, что ведет к увеличению объема стула и ускорению его транзита. К недостаткам препарата относится появление таких побочных эффектов, как урчание, вздутие и боли в животе.

Начальная доза – 15-40 мл 3-4 дня. Затем переходят на поддерживающую – 10-25 мл до 2 мес.

Макроголь 4000 (форлакс) по 10 - 20 г 2 раза утром и вечером.

Контрольные вопросы:

- 1. Причины функциональной диспепсии.*
- 2. Причины функционального запора*
- 3. Программа обследования при функциональных нарушениях кишечника*
- 4. Рентгенологические признаки непроходимости кишечника*
- 5. Диагностические критерии функциональных нарушений кишечника*
- 6. Классификация слабительных препаратов.*
- 7. Понятие синдрома раздраженного кишечника*
- 8. Клинические признаки синдрома раздражительного кишечника*
- 9. Диспансеризация больных с функциональными нарушениями кишечника*
- 10. Лечебное питание при функциональных нарушениях кишечника*

Глава 8. Дифференциальный диагноз при синдроме желтухи

Желтуха –это окрашивание в желтый цвет кожи, склер, слизистых оболочек, вызванное отложением билирубина вследствие накопления его в крови.

Желтуха, следовательно, –это всегда накопление билирубина, что, в свою очередь, может быть результатом нарушения равновесия между его образованием и скоростью выделения. Желтуха выявляется при уровне билирубина в плазме 34,2 мкмоль/л (20 мг/л) и отчетлива при 120 мкмоль/л (70 мг/л). Не всякое желтое окрашивание кожи можно назвать желтухой. Существуют другие варианты желтого окрашивания кожи, ложные желтухи. Это тоже желтое окрашивание кожи или склер, но не обусловленное повышенным содержанием билирубина.

К ложным желтухам относятся: отложение жира на конъюнктиве в углу глаза, дающее легкое желтоватое окрашивание склеры, которое никогда не сочетается с прокрашиванием кожи, всегда бывает на ограниченном участке, ксантомы, например при сахарном диабете или атеросклерозе, тоже возникающие в углу глаза, желтое окрашивание кожи и склер при употреблении внутрь некоторых препаратов, например акрихина или большого количества моркови, тыквы, содержащих каротин, при почечной недостаточности вследствие избытка урохрома в крови.

Прежде чем перейти к вопросам дифференциальной диагностики синдрома желтухи, надо кратко вспомнить обмен билирубина. Известно, что гемоглобин состоит из двух основных частей –гема и глобина. При гемолизе глобин распадается на аминокислоты, а из гема в клетках РЭС в костном мозге, в селезенке и в купферовских клетках образуется билирубин. Основная часть (около 80%) билирубина создается за счет распадающихся эритроцитов. За сутки распадается приблизительно 1% циркулирующих эритроцитов, что дает около 7,5 г гемоглобина. Одновременно образуется так называемый шунтовый билирубин (он составляет от 5 до 20%), который образуется из гемоглобина распадающихся в костном мозге эритроцитов, ретикулоцитов, а также из некоторых протеинов, содержащих гем (миоглобин, цитохромы и др.). Таким образом, в общей сложности, за сутки образуется от 100 до 300 мг билирубина. Этот билирубин циркулирует с кровью, он нерастворим в воде и транспортируется альбумином. Его называют «непрямым», так как он дает положительную реакцию Ван ден Берга на билирубин только при добавлении алкоголя или других реактивов, с током крови он попадает в печень. На сосудистом полюсе гепатоцита билирубин отделяется от носителя, т.е. от альбумина, и дальше движется через мембрану гепатоцита с помощью специального транспортного фермента, носящего название лигандин. В гепатоците свободный билирубин связывается с глюкуроновой кислотой, образуя так называемые моно-и диглюкурониды. Свя-занный билирубин транспортируется к билиарному полюсу гепатоцита вследствие активного процесса под влиянием АТФ. Через желчный полюс этот связанный (прямой) билирубин с желчью выделяется в кишечник. У человека существует большой резерв для переработки непрямого билирубина, так как здоровая печень может

выделить в 3-4 раза больше билирубина, чем его образуется в норме. В кишечнике из билирубина образуется уробилиноген, часть которого возвращается в печень и расщепляется, а основное количество, претерпевая дальнейшие превращения, выделяется с калом. Таким образом, если печень поражена, то поступивший через воротную вену уробилиноген не расщепляется, попадает в общий кровоток и может выделяться почками смочой в виде уробилина. Накопление в крови конъюгированного билирубина обусловлено:

- нарушением метаболизма в гепатоцитах, угнетением энергообразования, увеличением объема клеток, нарушением экскреции пигмента с развитием внутрипеченочного холестаза;
- холестатическими процессами с гипертензией в желчных протоках и затруднением выхода пигмента из гепатоцитов против градиента концентрации.

В норме конъюгированный (прямой, связанный) билирубин составляет менее 1/4 содержания пигмента в сыворотке крови, неконъюгированный (непрямой, свободный) — остальные 3/4.

Гипербилирубинемия, имеющую печеночное происхождение, можно принять, если более 50% общего билирубина составляет конъюгированный. Гипербилирубинемия рассматривают как гемолитическую, если более 80% общего билирубина представлено неконъюгированным пигментом.

Все желтухи можно разделить на 3 группы.

1-я группа – надпеченочные (гемолитические) желтухи, не связанные с поражением печени, а обусловленные избыточным образованием билирубина.

Причинами в данном случае могут быть:

1. Наследственные (микросфероцитоз, ферментопатии, гемоглобинопатии) и приобретенные (посттрансфузионная, аутоиммунная) гемолитические анемии
2. В12-(фолиево)-дефицитная анемия
3. Отравление гемолитическими ядами (мышьяк, сероводород, фосфор, тринитротолуол, сульфаниламиды, препараты золота и др.)
4. Малярия
5. Затяжной септический эндокардит
6. Инфаркт легкого
7. Обширные гематомы
8. Злокачественные опухоли.

Казалось бы, при этом варианте желтухи билирубин должен быть всегда непрямой, поскольку речь идет о накоплении непрямого, свободного билирубина. Тем не менее, следует учитывать, что в печеночную клетку поступает избыточное количество билирубина, он конъюгируется, а транспортная система выведения прямого билирубина из клетки может оказаться недостаточной, и тогда он по градиенту концентрации

начинает секретироваться в кровь, что приводит к его повышению наряду с непрямым билирубином, содержание которого будет увеличено в первую очередь. При этой форме желтухи возможен еще один патологический процесс, который представляется очень важным. В связи с избытком непрямого билирубина возможно выделение в желчь наряду с прямым, связанным билирубином и моноглокуронида. Он нерастворим в воде и может быть причиной образования желчных камней. Клиническая картина характеризуется умеренной желтушностью с лимонным оттенком склер, слизистых оболочек и кожи, незначительной гепатомегалией и чаще всего заметно увеличенной селезенкой. Моча светлая, кал темно-коричневый. Гипербилирубинемия с преобладанием непрямого пигмента в крови сопровождается нормальными значениями щелочной фосфатазы, холестерина и трансаминаз. В анализах крови отмечаются анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз.

Аутоиммунным гемолитическим желтухам свойственны наряду с желтухой, лейкоцитозом резко увеличенная СОЭ, присутствие антител к эритроцитам, ко-торое обнаруживается с помощью прямой и непрямой реакций Кумбса. При врожденном микросфероцитозе снижена осмотическая резистентность эритроцитов, часто рано развивается калькулезный холецистит. При талассемии отмечаются значительная спленомегалия и аномальные гемоглобины. Обнаруживается укорочение продолжительности жизни эритроцитов (с помощью радиоактивного хрома).

2-я группа – печеночные (паренхиматозные) желтухи, связанные с изолированным или комбинированным нарушением захвата, конъюгации и экскреции билирубина клетками печени, а также его прямое поступление в кровь при гибели гепатоцита. Причинами печеночной желтухи могут быть:

1. Наследственные пигментные гепатозы (синдромы Жильбера, Криглера-Наяра, Дабина-Джонсона, Ротора)
2. Острые вирусные гепатиты
3. Острый алкогольный гепатит
4. Лекарственный гепатит
5. Лептоспироз
6. Инфекционный мононуклеоз
7. Желтая лихорадка
8. Стеатоз
9. Цирроз печени

При наследственных пигментных гепатозах в крови увеличивается содержание непрямого билирубина и уменьшается содержание билирубина в желчи. В остальных случаях увеличивается содержание как прямого, так и непрямого билирубина. Возможен еще вариант внутрипеченочного холестаза, при котором нарушается транспортировка билирубина по мельчайшим желчным протокам и происходит возврат прямого билирубина в кровь прямо из внутрипеченочных желчных ходов.

8.1. Нарушение пигментного обмена

Синдром Жильбера. По механизму развития эту желтуху считают семейной (наследуемой по аутосомно-доминантному типу), неконъюгированной, негемолитической гипербилирубинемией. В основе ее лежит угнетение захвата билирубина ворсинками сосудистого полюса гепатоцита, нарушение его транспорта глутатион-S-трансферазой в микросомы гепатоцита, недостаточность глюкуронилтрансферазы, что приводит к неспособности гепатоцитов перерабатывать неконъюгированный билирубин. Клинические проявления. Течение заболевания волнообразное с обострениями в сроки от 10 до 15 дней. Провоцирующие факторы – усиленная физическая нагрузка, оперативные вмешательства, голодание, ряд лекарственных препаратов (рентгеноконтрастные вещества), перенесенный острый гепатит. Интенсивность желтухи может быть различна, от легкой истеричности склер до резко выраженной желтухи. Возможны боли в животе, диспепсические расстройства, субфебрильная температура тела. Размеры печени или нормальные, или она несколько увеличена. Уровень билирубина около 30-40 ммоль/л за счет непрямого. Функционально печень страдает мало, в ряде случаев может быть увеличение общего количества белка и диспротеинемия. Можно обнаружить выпадение выделительной функции (проба с бромсульфалеином выявляет снижение выведения билирубина на 20%). Заболевание начинается довольно часто в детском возрасте, а в среднем возрасте – чаще у людей интеллектуального труда. У этих больных не очень часто, но может иметь место зуд кожи, диспепсический синдром, снижение массы тела, увеличение селезенки. Этот патологический процесс имеет доброкачественное течение, трудоспособность таких больных не теряется.

Лечение проводится фенобарбиталом (30-180 мг/сут в течение 2-3 недель). Его назначение довольно эффективно снижает саму желтуху, повышает синтез транспортного белка. Проба с фенобарбиталом довольно точна и надежна у больных с такой формой желтухи. Сходный лечебный эффект имеет и препарат зиксорин.

Синдром Криглера-Найяра – врожденная негемолитическая, неконъюгированная гипербилирубинемия, при которой уровень непрямого билирубина в сыворотке крови выше 300-340 мкмоль/л при полном отсутствии конъюгированного билирубина. Клиническая картина складывается из резко выраженной желтухи и тяжелых неврологических проявлений. Желтуха возникает в первые дни после рождения и сохраняется на протяжении всей жизни. Кал больных нормального цвета, в то же время желчь часто бесцветна. В результате ранней гипербилирубинемии развивается классическая билирубиновая энцефалопатия. Для диагностического значения имеет возможность индуцировать активность фермента глюкуронилтрансферазы с помощью фенобарбитала. Это невозможно при полном его дефиците (тип I синдрома Криглера-Найяра), хотя другие функциональные печеночные пробы нормальные. Желчный пузырь хорошо выявляется при холецистографии.

Дети, страдающие этой формой, погибают очень быстро. При другом варианте патологии (тип II) уровень неконъюгированного билирубина не превышает обычно 340 мкмоль/л, а в сыворотке крови обнаруживается некоторое количество моноглокуронида. Под влиянием фенобарбитала способность больных конъюгировать билирубин увеличивается и через 2-3 недели позволяет снизить концентрацию билирубина в плазме. Таким образом, реакция на фенобарбитал является диагностическим тестом и способом дифференцирования двух форм синдрома Криглера-Найяра.

Лечение. Наиболее эффективна фототерапия – систематическое облучение пациента лампой синего света (необходима защита глаз) или прямое воздействие солнечных лучей, под влиянием которых происходит распад билирубина до более водорастворимых и менее токсичных дериватов (ди- и монопирролы), выделяемых из организма с желчью и мочой. Лечение проводят пожизненно. Назначают фенобарбитал по 0,05-0,1 г в сутки в течение 2-3 недель, наблюдая за динамикой содержания билирубина. Холестирамин и препараты агара повышают эффективность фототерапии.

Синдром Дабина-Джонсона – семейная хроническая идиопатическая желтуха с неидентифицированным пигментом в печеночных клетках, меланоз печени, имеет наследственную природу. Наиболее вероятен аутосомно-рецессивный путь передачи. Наблюдается парциальное нарушение экскреторной функции гепатоцитов. Дефект этой функции распространяется на выделение из клетки билирубина, холецистографических средств, бромсульфалеина, бенгальской розовой и ряда других органических анионов. Нарушение проявляется хроническим повышением в сыворотке крови связанного билирубина, а также изменением показателей ряда нагрузочных проб. Задержка билирубина является своеобразным симптомом, или маркером, этого заболевания, а в основе его лежит извращенный метаболизм адреналина в гепатоцитах, в результате чего развивается меланоз печени, т.е. главное – не желтуха, как таковая, не столько накопление билирубина, сколько накопление меланина, за счет чего печень приобретает черный цвет. Клиническая картина. Синдром Дабина-Джонсона чаще встречается у мужчин, наблюдается в подростковом и молодом возрасте. Основное проявление – хроническая или интермиттирующая желтуха, обычно выраженная нерезко. Обнаруживается умеренное увеличение печени, реже бывают боли в животе, тошнота или рвота. Гипербилирубинемия происходит за счет преимущественно конъюгированной фракции пигмента. Общее содержание билирубина невысокое – 17-50 мкмоль/л, в редких случаях достигает 90 мкмоль/л. Наблюдается небольшая задержка бромсульфалеина в крови. При холецистографии желчные пути не заполняются или заполняются слабо и с опозданием. Показатели других печеночных проб не характерны. В биоптатах печени обнаруживают скопление темного пигмента («черная печень») в цитоплазме гепатоцитов. В классических случаях диагноз ставят на основании характерной кривой выведения бромсульфалеина с более высоким уровнем в сыворотке через 90 мин, чем через 45 мин

(вероятно, вследствие рефлюкса), и лапароскопически по черному окрашиванию печени. Предложен новый диагностический подход – определение уровня копропорфирина в суточной моче, позволяющий ставить точный диагноз. Течение синдрома хроническое, благоприятное. Обострения связаны с действием провоцирующих факторов – интеркуррентных инфекций, приема алкоголя, физического перенапряжения и др. Часто развивается желчнокаменная болезнь. Лечение разработано. Больным синдромом Дабина-Джонсона рекомендуют избегать факторов, вызывающих обострение процесса (прием алкоголя и др.).

Синдром Ротора – хроническая семейная негемолитическая желтуха с конъюгированным билирубином и нормальной гистологией печени, имеет наследственную природу. Наиболее вероятен аутомно-рецессивный путь передачи. Наблюдается нарушение экскреторной функции гепатоцитов. При гистологическом исследовании ткани печени патологических изменений не находят. Клиническая картина. Заболевание проявляется в детском возрасте. Основной клинический симптом – нерезко выраженная хроническая желтуха. У части больных печень несколько увеличена в размерах. Периодически наблюдается потемнение мочи. Отмечается повышенная утомляемость, боли в правом подреберье, диспептические расстройства и пониженный аппетит. В крови накапливается преимущественно конъюгированный билирубин, общий билирубин обычно на уровне 60-100 мкмоль/л. Другие печеночные показатели не изменены. Отмечается задержка бромсульфалеина, желчный пузырь в данном случае контрастируется, При биопсии гистологических изменений не выявляется. Лечение разработано.

8.2. Острые гепатиты

Острый вирусный гепатит является инфекцией с множественными механизмами передачи, зависящими от типа вируса (А, В, С, D, Е). Наиболее частый вариант течения заболевания – острая желтушная циклическая форма с цитолитическим синдромом. Инкубационный период также зависит от типа вируса. Продромальный период может протекать в форме ОРВИ, артралгической, диспептической, бессимптомной. В желтушный период помимо желтого окрашивания кожи появляются кожный зуд, преимущественно в ночное время, иногда сыпь на коже, увеличение и болезненность печени, реже – селезенки, темная моча, ахоличный кал. Уровень аминотрансфераз и конъюгированного билирубина в крови повышается, изменяются белковые осадочные пробы. В периферической крови снижается количество лейкоцитов, происходит сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных гранулоцитов, отмечаются эозинофилия и моноцитоз. СОЭ нормальная или замедленная. Гипербилирубинемия, как правило, умеренная и непродолжительная за счет конъюгированной фракции. Наблюдается повышение активности аминотрансфераз, особенно аланиновой, и показателей тимоловой пробы. В зависимости от тяжести болезни желтуха держится в течение 2-3 недель,

при легких формах –3-4 дня либо проявляется только субиктеричностью. В фазу обратного развития уменьшается, а затем исчезает желтушное окрашивание кожи, темнеет кал и выделяется большое количество светлой мочи. Период выздоровления характеризуется исчезновением клиническо-биохимических признаков гепатита: нормализуется содержание билирубина и аминотрансфераз и лишь изменения тимоловой пробы держатся долго. Диагноз острого гепатита устанавливается посредством данных эпидемиологического анамнеза в сочетании с выявлением в сыворотке крови вирусных антигенов или антител к ним. В последующем у этих лиц могут развиваться заболевания желчевыводящих путей и синдром Жильбера.

Острый алкогольный гепатит может протекать тяжело с выраженной желтухой, признаками портальной гипертензии, явлениями печеночно-клеточной недостаточности, иногда заканчивается летальным исходом. Он нередко сочетается с другими поражениями печени алкогольной этиологии —жировым стеатозом, хроническим гепатитом и циррозом печени. Основные симптомы заболевания: слабость, недомогание, анорексия, тошнота, рвота, горечь во рту, повышение температуры тела. Характерны боли в верхнем отделе живота, напоминающие печеночную колику. В тяжелых случаях наблюдаются выраженная желтуха, явления печеночно-клеточной недостаточности, явления холестаза. Печень увеличена, болезненна. Часто имеют место периферические отеки. В крови обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипербилирубинемия, умеренная гиперферментемия, повышение активности гаммаглутамил-транспептидазы, щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия.

8.3. Лептоспироз (болезнь Вейля-Васильева). Возбудителем лептоспироза являются патогенные лептоспиры, источники инфекции – мелкие грызуны. Лептоспиры развиваются в почках животных и выделяются с мочой. В организм человека проникают через повреждения кожи или конъюнктиву. Морфологически обнаруживаются поражение почек, печени (очаговые некрозы, централобулярный холестаз), скелетной мускулатуры. Начало болезни острое с высокой температурой, гепатолиенальным синдромом, миалгией, геморрагическим синдромом, лейкоцитозом со сдвигом влево, увеличением СОЭ. Беспокоят интенсивные боли в мышцах, особенно икроножных пояснице, суставах, менингеальный синдром. На 4-5-й день болезни развиваются желтуха, геморрагический диатез, симптомы нефроза. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Желтуха нарастает к 9-10-му дню исчезает медленно – к 20-30-му дню. Лейкоцитоз достигает $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$ с левым нейтрофильным сдвигом. Обнаруживаются гипербилирубинемия с преобладанием конъюгированной фракции, значительное повышение активности аминотрансфераз и положительные осадочные пробы. Возбудитель выявляется в цитратной крови или моче при микроскопии в темном поле-положительные гемокультура, уринокультура и реакция агглютинации. Разграничение

проводится на основании клиники эпидемиологического анамнеза (учитывается природная очаговость) и целенаправленного лабораторного исследования.

Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание вирусной этиологии. Передается воздушно-капельным путем, контагиозность невысокая. Начинается с лихорадки, ангины и лимфаденопатии. Гепатит бывает субклиническим, интенсивная желтуха редка. В крови наблюдаются лейкоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары, небольшое повышение активности аминотрансфераз. В диагностике учитываются свойственные ему ангина, лимфаденопатия, лейкоцитоз с моноцитозом, мононуклеары, положительная реакция Пауля-Буннеля.

8.4. Желтая лихорадка – острое инфекционное заболевание, вызываемое арбовирусом В. Встречается преимущественно в странах Южной Америки, Центральной и Западной Африки. Источник инфекции – обезьяны, дикие животные, больные люди переносчики – комары. Инкубационный период до недели. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры токсикоза, головной боли, мучительной тошноты и рвоты. На 3-4-й день развиваются желтуха, гепатолиенальный синдром, геморрагический диатез, иногда кишечные кровотечения. В крови лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, гипербилирубинемия, снижение протромбина и холестерина. В моче – белок гематурия, цилиндрурия. Прогноз определяется выраженностью поражений печени и мозга.

Лекарственный гепатит – заболевание, возникшее вследствие аллергического или токсико-аллергического воздействия на печень определенного лекарственного средства. Следует указать, что лишь немногие из лекарств обладают гепатотоксичностью (тетрациклин, гризеофульвин и др.). Известно довольно много лекарств, вызывающих повреждение печени, которое обусловлено преимущественно извращенной реакцией организма на введение препарата. К ним относятся туберкулостатические психофармакологические средства, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, цитостатики, анаболические стероиды, женские половые гормоны, сахароснижающие, некоторые противоревматические и другие средства. Вначале наблюдаются слабость, анорексия, тошнота. Затем – желтуха, потемнение мочи, обесцвечивание кала, гепатомегалия. В ряде случаев отмечается зуд кожи. В сыворотке крови выявляются гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы. Ведущие в диагностике следующие критерии – указания на употребление медикаментов, сочетание гепатита с проявлениями лекарственной болезни – сыпь, зуд, лихорадка, артралгия, эозинофилия.

Циррозы

3-я группа – подпеченочная желтуха, которая характеризуется нарушением выведения связанного билирубина через внепечёночные желчные протоки что ведет к его регургитации, т.е. к задержке и обратному забросу. Это сопровождается повышением давления во внутрипеченочных

желчных протоках, скоплением билирубина во всем билиарном дереве и на уровне гепатоцита. Причи-нами подпеченочной желтухи могут быть холелитиаз, холангит, вторичный билиарный цирроз, рак головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка, рак желчного пузыря, аномалии развития желчных протоков. Здесь надо рассмотреть два наиболее частых варианта. Это желтухи, вызываемые камнем или опухолью. При наличии камней желтуха как правило появляется после сильных болей, т.е. вначале –колика, затем –желтуха. Такая желтуха возникает довольно быстро. При опухоли желтуха развивается медленно и, как правило, ее возникновению не предшествует болевой приступ. Боли, которые бывают при желтухе обычно локализуются не в правом подреберье, а в надчревной области либо в центральных областях живота. Для желтухи, вызванной камнем, характерно повышение температуры тела, при опухоли она может оставаться нормальной. Лихорадка, связанная с опухолью может носить характер «злой», высокой и очень напоминает гектическую. Но это имеет место, как правило, на более поздних стадиях. При полной обтурации желчного протока ее необходимо ликвидировать в течение 3-5 дней, иначе может раз-виться острая печеночная недостаточность, из которой больные, как правило, не выходят. Желтуха может быть обусловлена неполной обтурацией желчных ходов. В этом случае она носит ундулирующий характер. У больных с такой формой желтухи зуд отсутствует или не так резко выражен, как при холестатических гепатитах. В то же время при опухолях зуд может опережать желтуху.

При камне желчный пузырь как правило, быстро сморщивается, а при желтухе, связанной с опухолью, желчный пузырь обычно увеличивается, дно его доступно пальпации (симптом Курвуазье). Печень при желтухе обусловленной камнем, может быть увеличена или не изменена. При опухоли, протекающей с желтухой, очень часто печень уже поражена метастазами, поэтому она значительно увеличена и кроме того плотна и бугриста. Селезенка при ЖКБ не увеличена, при опухоли часто бывает увеличена. Постоянный спутник любой желтухи –рост активности ЩФ, но при камне повышение активности ЩФ меньше, чем при опухоли. И последний синдром –асцит который как правило, сопровождает желтуху, обусловленную опухолью и отсутствует при ЖКБ. Диагноз ставится с использованием всех методов исследования, вытекающих из характера заболевания: выполняются обзорные и контрастные рентгенограммы, холангиография; большую помощь оказывает УЗИ. Чаще всего желтуха опухолевой природы обусловлена раком головки поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка. И еще один вариант опухоли –опухоль правой почки, гипернефрома. Гипернефрома с правой стороны может сопровождаться прорастанием в печень и вызывать желтуху. Для самой гипернефромы характерна постоянная гематурия, возможна лейкоцитурия. Болевые ощущения непостоянны.

Основная диагностическая триада гипернефромы: гематурия, боли, увеличенная почка, которую можно определить при пальпации.

Желтуха может наблюдаться при лимфогранулематозе, при его брюшной форме. Для лимфогранулематоза характерна типичная клиническая картина.

Наиболее часто встречающиеся симптомы: увеличение селезенки, лейкоцитоз и лимфопения, увеличение СОЭ. Точно диагноз ставится при биопсии лимфатического узла.

Контрольные вопросы:

- 1. Дифференциальная диагностика желтушного синдрома*
- 2. Дифференциальная диагностика с пигментными нарушениями*
- 3. Механическая желтуха*
- 4. Лабораторные изменения при желтушном синдроме*
- 5. Инструментальные методы исследования при желтушном синдроме*
- 6. Обмен билирубина в норме и патологии*
- 7. Желтушный синдром при гемолитических анемиях*
- 8. Диспансеризация больных с желтушным синдромом.*
- 9. Лечебное питание при желтушном синдроме.*
- 10. Тактика ВОП*

Глава 9. Особенности течения заболеваний органов пищеварения и диетотерапия в геронтологическом возрасте.

9.1. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у пожилых

пожилой возраст — для мужчин 60-74 года, для женщин 55-74 года.

старческий возраст — 75-89 лет.

долгожители — 90 лет и старше.

Физиологическое старение организма сопровождается функциональной и органической перестройкой органов пищеварительной системы. Этот процесс начинается задолго до наступления периода биологической старости человека. Уже в возрасте 40-50 лет органы пищеварения претерпевают функциональные изменения, которые в последующем приобретают необратимый органический характер.

Полость рта. В процессе старения человека развиваются слабость жевательной мускулатуры, атрофия тканей, иволютивные процессы слизистой оболочке полости рта и твердых тканей верхней и нижней челюсти. С возрастом уменьшается активность слюнных желез.

Слабость жевательной мускулатуры, ухудшение смачиваемости пищи слюной и уменьшающееся с годами количество зубов значительно ухудшают обработку пищи в ротовой полости. При этом затрудняется глотание и снижается бактерицидное действие слюны. В полости рта возникают гнилостные процессы, создаются условия для воспалительных явлений.

Пищевод. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны процессы прогрессирующей атрофии мышц и слизистой оболочки пищевода. Это приводит к развитию дискинезий. Наряду с дискинезиями, отмечаются и явления спазма, что затрудняет прохождение пищевого комка.

Желудок. Старение организма сопровождается снижением всех функций желудка. В первую очередь, это касается его секреторной активности и кислотообразования. Также уменьшается кровоснабжение желудка, развиваются дистрофические и атрофические изменения тканей, снижается моторно-эвакуаторная деятельность желудка. Пищевые массы более длительно задерживаются в полости желудка. В условиях сниженной кислотности желудочного сока, длительной задержки пищи в полости желудка в старческом возрасте создается благоприятная ситуация для возникновения в ЖКТ бродильных процессов. Возникает усиленное газообразование, развивается отрыжка, чувство переполнения и тяжести в подложечной области.

Поджелудочная железа. Инволютивные изменения в поджелудочной железе заключаются в прогрессирующей атрофии ткани органа, замещении секретирующих клеток соединительной тканью. Ухудшается интенсивность и качество пищеварения: происходит неполное переваривание белков, жиров, углеводов. Организм не способен усвоить непереваренные компоненты пищи и, в результате, развивается хронический дефицит незаменимых питательных веществ. При возникновении дефицитных состояний, таких как гиповитаминозы, иммунодефицит, провоцируются расстройства многих функций организма.

Печень. В пожилом и старческом возрасте постепенно снижается интенсивность кровоснабжения печени, уменьшается количество гепатоцитов, снижаются функции печени, ответственные за белковый, жировой, углеводный, пигментный, водно-электролитный обмены. При отсутствии хронических заболеваний печени, несмотря на снижение функциональной активности, печень продолжает обеспечивать на должном уровне деятельность всех тканей и систем организма.

Ускорение инволютивных изменений в печени происходит при злоупотреблении алкоголем, наличии профессиональных вредностей (особенно при работе с химическими агентами). Неблагоприятное воздействие на печень оказывают некачественные и загрязненные продукты питания, радиоактивные вещества, излучения сверхвысокой частоты, длительный прием лекарственных препаратов по поводу соматических заболеваний.

Кишечник. С возрастом в первую очередь изменяется двигательная функция кишечника за счет развития атрофии кишечной мускулатуры и уменьшения кровоснабжения, что сопровождается склонностью к запорам. Факторами риска являются малоподвижный образ жизни, неправильное питание, дефицит в рационе пищевых волокон, недостаточный питьевой режим.

У лиц пожилого и старческого возраста постепенно ухудшается переваривающая и всасывающая способность слизистой оболочки кишечника. При атрофии ворсинок кишечника снижается активность пищеварения и всасывания компонентов пищи. Следствием этого является дефицит в организме белков, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

В пожилом возрасте развиваются дисбиотические изменения в кишечнике. Вследствие уменьшения кислотности желудочного сока и желчеобразовательной функции печени снижается защита ЖКТ от проникновения в кишечник патогенных микроорганизмов и создаются благоприятные условия для их размножения при недостаточном потреблении пищевых волокон на фоне ослабленной моторной деятельности кишечника. Развитие дисбиоза кишечника сопровождается бродильными процессами, что приводит к усилению запоров, всасыванию в кишечнике и поступлению в кровь избыточного количества токсических веществ. Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке является важной причиной мальабсорбции и недостаточности питания у пожилых людей.

Органические заболевания желудочно-кишечного тракта

У пациентов пожилого и старческого возраста увеличивается риск развития органической патологии. При наличии жалоб пациента, особенно в сочетании с симптомами тревоги, необходимо проводить целенаправленный поиск органического заболевания ЖКТ. Симптомы тревоги: немотивированное похудение; лихорадка;...

Принципы диетического питания пациентов с заболеваниями пищеварительной системы. Особенности питания в пожилом и старческом возрасте

Лечебное питание, или диетическая терапия, исторически занимало важное место в лечении заболеваний органов пищеварения, так как способствовало нормализации сложной деятельности всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Адекватная диетотерапия способствует развитию процессов адаптации и компенсации нарушенных механизмов...

9.2. Диетотерапия

Лечебное и профилактическое питание было, есть и будет одним из базисных методов терапии, оздоровления и предупреждения болезней в любых клинических специальностях. Не исключением является геронтология и гериатрия.

В эволюции науки о питании человека в последние годы сформировался новый раздел диетологии — геронтодиетология, обеспеченная в своем научном обосновании достижениями в области экспериментальной и клинической геронтологии, биохимии, патофизиологии старения, гериатрической гастроэнтерологии, физиологии и гигиены питания пожилого человека, ряда других фундаментальных и клинических дисциплин. Ее возникновение и развитие определялись необходимостью разработки новой системы питания, которая учитывала бы не только возрастные изменения организма и различные виды старческой патологии, но и возможные индивидуальные неблагоприятные инволюционные тенденции в развитии конкретного организма, формирующие возникновение преждевременного (раннего) старения.

Геронтодиетология — это раздел диетологии, изучающий проблемы питания пожилого и старого человека, а также лиц с высоким риском раннего и патологического старения, разрабатывающий основы рационального, профилактического и лечебного питания и методы его организации.

До настоящего времени акцент в научных исследованиях геронтодиетологов был направлен на поиск оптимальных пищевых геронтопротективных средств без учета индивидуальных патофизиологических механизмов неблагоприятных инволюционных процессов у каждого отдельно взятого человека. Но и сегодня, к сожалению, все выводы научных исследований в области геронтодиетологии, к сожалению, носят общий характер, не учитывающий инволюционные тенденции и особенности старения конкретного индивидуума. Поэтому в данной статье авторы представят собственное видение развития современной геронтодиетологии.

Структура современной геронтодиетологии

Функциональная структура современной геронтодиетологии достаточно проста и представлена двумя важнейшими разделами:

рациональным питанием (питанием практически здорового пожилого человека);

лечебно-профилактическим питанием (клинической геронтодиетологией).

Первый компонент геронтодиетологии

Научно-методической базой современной диетологии, а соответственно, и ее важного раздела — геронтодиетологии — является теория (учение) адекватного питания, в 1984 г. разработанная академиком А. М. Уголевым.

Он обобщил и развил все предыдущие достижения в области физиологии и патологии питания, использовал для научного обоснования теоретических постулатов и практических выводов диетологии нового времени свое собственное открытие мембранного пищеварения, теории функциональных блоков, роли кишечной эндоэкологии и пищевой клетчатки в физиологии пищеварения.

Важнейшим базисным компонентом учения об адекватном питании, использованным А. М. Уголевым из работ своих предшественников, следует рассматривать понятие о рациональном питании, предложенное и обоснованное академиком А. А. Покровским.

Рациональное питание — это физиологически полноценное питание здоровых людей с учетом их пола, возраста, характера труда и других факторов, способствующее сохранению высокой физической и умственной работоспособности человека, устойчивости к возникновению болезней, продлению жизни.

Научное обоснование и практическое подтверждение жизненной важности применения принципов рационального питания позволили в США предложить национальную нутриционную стратегию, иллюстративно сконцентрированную в так называемой гарвардской пирамиде (рис. 2), получившей дальнейшее научное и прикладное развитие и более широкий оздоравливающий (профилактический) смысл.

Требования к рациональному питанию слагаются из требований к режиму питания, пищевому рациону и к условиям приема пищи. Применительно к людям пожилого и старческого возраста, а также к лицам с высоким риском преждевременного старения эти требования составили практическую основу питания лиц старших возрастов, утвержденную ВОЗ в 1988 г. Вот эти принципы:

Соответствие энергоценности рациона фактическим энерготратам организма.

Профилактическая направленность питания.

Соответствие химического состава рациона возрастным изменениям обмена веществ и функций органов и систем.

Разнообразие продуктового набора для обеспечения сбалансированного содержания в рационе всех незаменимых пищевых веществ.

Использование продуктов и блюд, обладающих достаточно легкой перевариваемостью, в сочетании с продуктами, умеренно стимулирующими секреторную и двигательную функцию органов пищеварения, нормализующими состав кишечной микрофлоры.

Правильный режим питания с более равномерным по сравнению с режимом для молодого возраста распределением пищи по отдельным приемам.

Индивидуализация питания с учетом особенностей обмена веществ и состояния отдельных органов и систем у конкретных пожилых и старых людей и долголетних привычек в питании.

Питание и старение



Нарушения физиологических требований адекватного питания, индивидуальный количественный состав которого должен быть строго адаптирован к конкретному лицу, особенно неблагоприятно влияют на процессы старения человека. Так, известно, что избыточно калорийное питание, преимущественно за счет углеводистой компоненты, способствует активизации инволюционных процессов в организме даже практически здоровых людей. Нами при этом показано, что отмеченное в максимальной степени касается лиц старших возрастов, биологический возраст которых на 50 % и более может превышать их календарный (паспортный) возраст. А вот при изучении значения белковых дефицитов в питании пожилых людей нами отмечена обратная зависимость: недостаточная квота пищевого белка усиливает скорость течения процессов старения, ярко количественно проявляясь в показателе биологического возраста.

Дефицитность белкового обеспечения самым неблагоприятным образом влияет на процессы метаболического обеспечения тканевой регенерации организма человека пожилого и старческого возраста, на все без исключений регуляторные и адаптационно-компенсаторные механизмы.

Качественный состав пищевых рационов

Теория адекватного питания как научный фундамент перспективного развития современной диетологии большое значение придает физиологической роли облигатной микрофлоры кишечника. Многочисленными исследованиями доказана неопределимая роль нормального кишечного микробиоценоза в функционировании многих систем жизнеобеспечения организма, в том числе состоятельности адаптационно-компенсаторных механизмов и активности физиологических процессов противодействия преждевременному старению. Именно поэтому непременным условием для поддержания в физиологическом равновесии кишечной микрофлоры современная геронтодиетология видит

необходимость обеспечения организма пожилого человека достаточным количеством пищевой клетчатки (целлюлозы, гемицеллюлозы, пектина, лигнина и др.). Пищевая клетчатка относится к неотъемлемым компонентам рациона здорового питания пожилого человека, выполняя широкий круг задач функциональной направленности. Вот только важнейшие из них:

- создание оптимальных условий для кишечной эндоэкологии;
- нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта;
- увеличение массы мышечного слоя желудочно-кишечного тракта;
- активизация моторики желудочно-кишечного тракта;
- активизация пищеварения и всасывания в кишечнике;
- увеличение давления в полостях желудочно-кишечного тракта;
- участие в водно-электролитном обмене;
- энтеросорбция.

Получить более детальную информацию о влиянии нарушений физиологически обоснованных взаимоотношений пищевых веществ в рационе питания людей различных возрастов на нормальный микробиоценоз кишечника с развитием синдрома дисбактериоза возможно в статье А. Ю. Барановского «Профилактическая диетология», опубликованной в № 4 журнала «Практическая диетология».



Второй компонент геронтодиетологии. Лечебно-профилактическое питание (клиническая диетология) — второй важнейший компонент геронтодиетологии (рис. 1) — представлен тремя клиническими блоками: интенсивной геронтодиетологией (искусственным

питанием), гериатрической диетотерапией (лечебным питанием) и профилактической геронтодиетологией (профилактическим питанием).

Отмеченные три составные части и три взаимосвязанных между собой этапа единого клинического процесса нутриционного обеспечения больного человека старшего возраста представляют собой функциональный базис современной геронтодиетологии.

Использование пищевых рационов, продуктов и блюд, направленных на купирование основных проявлений заболеваний, но обладающих свойствами максимальной удобоваримости для организма пожилого и старого человека (достаточно легкая перевариваемость, умеренная стимуляция секреторной и двигательной функции органов пищеварения, нормализация состава кишечной микрофлоры).

В настоящее время остается нерешенной проблема индивидуализации возможностей геронтодиетотерапии применительно к конкретным больным.

Третий клинический блок геронтодиетологии — профилактическая геронтодиетология. Этот важнейший раздел посвящен изучению и обоснованию методов и средств питания здоровых людей с высоким риском развития раннего (преждевременного) старения

До недавнего времени понятие «профилактическая геронтодиетология» практически не существовало. Вернее, оно было подменено понятием «профилактическое питание в комплексе средств вторичной профилактики». Профилактическое питание в комплексе средств вторичной профилактики рассматривалось как раздел клинической геронтодиетологии, занимающийся созданием систем питания больных пожилого и старческого возраста для их назначения в период ремиссии заболеваний. Единственной целью профилактического питания рассматривалось предупреждение рецидива болезней средствами геронтодиететики. Вместе с тем профилактическая медицина предполагает использование всех доступных мер и средств, включая питание, направленных на предотвращение возникновения болезней путем устранения причин и условий их возникновения и развития, а также путем повышения устойчивости организма к воздействию факторов окружающей природной, производственной и бытовой среды, внутренних факторов, способных вызвать патологические реакции. Важнейшую направленность в приведенном положении должна иметь профилактика старения.

Доказано, что риск развития онкологических заболеваний увеличивается с возрастом, и рак как причина смерти у лиц пожилого и старческого возраста стоит на втором месте после сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время имеются прогностические возможности исследования генома человека в отношении возникновения большого числа заболеваний, например сахарного диабета, болезней сердца, рака толстой кишки, ряда болезней печени, а также преждевременного (раннего) старения, для которых характерно наличие разнообразных аллелей генов, т. е. их полиморфизмов или мутаций

Контрольные вопросы:

1. Особенности течения заболеваний органов пищеварения в старости
2. Физиология старения
3. Принципы диетотерапии с учетом возраста
4. Что означает рациональное питание
5. Теория адекватного питания
6. Что означает геронтодиетология
7. Возрастные изменения в желудке.
8. Возрастные изменения в полости рта
9. Возрастные изменения в печени
10. Возрастные изменения в кишечнике

Глава 10. Тесты и задачи для самоконтроля

10.1 Избранные

1. КАКОВ ХАРАКТЕР БОЛЕЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДПК ?

- а) тупая, давящая боль в эпигастрии, усиливающаяся при приеме пищи
- б) схваткообразные ноющие боли в правом подреберье
- в) постоянная тупая боль, не связанная с приемом пищи
- +г) боли в эпигастрии, возникающие натощак и через 2-3 часа после еды
- д) боли через 30 минут после еды

2. КАКОЙ ИЗ ПРИЗНАКОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ОБОСТРЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ?

- а) боли натощак
- +б) боли через 30 минут после еды
- в) боли через 2,5 часа после еды
- г) боли справа в эпигастрии
- д) изжога, кислая отрыжка

3. ДЛЯ ПРЕПАРАТА РАНИТИДИН ПОДБЕРИТЕ ЕГО ХАРАКТЕРИСТИКУ:

- +а) блокатор H₂ - гистаминорецепторов
- б) холинолитик общего действия
- в) холинолитик местного действия
- г) антацид
- д) миотоник

4. ДЛЯ ПРЕПАРАТА АЛЬМАГЕЛЬ ПОДБЕРИТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ:

- а) блокатор H₂ - гистаминорецепторов
- б) холинолитик общего действия
- в) холинолитик местного действия
- +г) антацид
- д) миотоник

5. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ СНИЖЕНИЕ СЕКРЕТОРНО-КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА?

- а) хронический антрум-гастрит
- +б) хронический атрофический гастрит
- в) хронический гипертрофический гастрит
- г) синдром Золлингера-Эллисона
- д) при всех указанных формах

6. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, КРОМЕ :

- а) холинолитики
- +б) симпатомиметики
- в) полусинтетические пенициллины
- г) H₂-гистаминовые блокаторы
- д) висмутсодержащие препараты (де-нол)

7. САМЫМ ЦЕННЫМ ЛАБОРАТОРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) лейкоцитоз
- б) уровень аминотрансфераз крови
- +в) уровень амилазы крови и мочи
- г) уровень щелочной фосфатазы
- д) гипергликемия

8. КАКОЕ СРЕДСТВО ПРИМЕНЯЕТСЯ ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ?

- а) антациды
- б) холинолитики
- в) циметидин
- +г) трасиол
- д) тразикор

9. ДЛЯ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ, ХАРАКТЕРНО:

- а) +повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ
- б) повышение уровня ЩФ, g-глутаматтранспептидазы, повышение b-липопротеидов, гиперхолитеринемия, гипербилирубинемия
- в) снижение уровня холинэстеразы, протромбина, общего белка и особенно альбуминов, холестерина, гипербилирубинемия
- г) повышение уровня g-глобулинов, изменение белково-очаточных проб, повышение уровня иммуноглобулинов
- д) повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня холинэстеразы, повышение уровня g-глобулинов, гипербилирубинемия

10. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

- а) болевой синдром
- б) диспепсический синдром
- в) астеновегетативный синдром
- +г) выраженный синдром печеночно-клеточной недостаточности
- д) увеличение печени

11. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И МЕЛЕНА ВЫЗЫВАЮТ ПОДОЗРЕНИЕ:

- а) на кровоточащую язву 12-перстной кишки
- +б) на кровоточащие вены пищевода при циррозе печени
- в) на тромбоз мезентериальной артерии
- г) на неспецифический язвенный колит
- д) на кровоточащие язвы желудка

12. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ВЫРАЖЕН В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ?

- а) наследственный сфероцитоз
- б) синдром Жильбера

+в) хронический активный гепатит

г) желчно-каменная болезнь

д) цирроз печени

13. ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ КЛАССИЧЕСКИМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

а) вторичный билиарный цирроз

+б) хронический активный гепатит

в) хронический персистирующий гепатит

г) новообразование печени

д) ни одно из перечисленных состояний

14. КАКОЙ СИМПТОМ ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА?

а) разлитая боль в животе

б) жидкий стул

+в) частые кровавистые испражнения

г) узловатая эритема

д) боли в суставах

15. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ОТ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ОТЛИЧАЕТСЯ:

а) наличием цитолитического синдрома

б) наличием холестатического синдрома

+в) наличием портокавальных и кава-кавальных анастомозов

г) наличием синдрома холемии

д) наличием паренхиматозной желтухи

16. ЗАСТОЮ ЖЕЛЧИ СПОСОБСТВУЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ, КРОМЕ:

а) нарушение ритма питания

+б) понос

в) беременность

г) малая физическая активность

д) психоэмоциональные факторы

17. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПОКАЗАН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ?

а) атропин

+б) натуральный желудочный сок

в) альмагель

г) циметидин

д) гистамин

18. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ БОЛЬНОМУ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ С ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИЕЙ ?

а) бетацид

б) панзионорм

+в) ранитидин

г) преднизолон

д) натуральный желудочный сок

19. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ БЛОКИРУЕТ H₂-ГИТАМИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ ?

- а) димедрол
- б) метацин
- в) альмагель
- г) атропин
- +д) ранитидин

20. ДЛЯ ПАНКРЕАТИТА ХАРАКТЕРНЫ ЖАЛОБЫ, КРОМЕ:

- а) опоясывающие боли в эпигастрии
- б) боли в левом подреберье с иррадиацией в спину
- в) поносы
- +г) рвота, приносящая облегчение
- д) снижение или отсутствие аппетита

21. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИМПТОМОВ НАИБОЛЕЕ РАНО ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ?

- а) кровоточивость десен
- б) увеличение селезенки
- в) кожный зуд
- г) повышение АСТ и АЛТ
- +д) снижение уровня холинэстеразы

22. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНУЮ СХЕМУ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИВНОГО ГЕПАТИТА:

- а) глюкокортикоиды и липоевая кислота
- б) декарис и интерферон
- в) делагил и витамины группы В
- г) глютаминовая кислота и декарис
- +д) глюкокортикоиды и азатиоприн

23. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ О ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ:

- а) увеличение уровня γ -глобулинов
- б) снижение уровня липопротеидов
- +в) повышение ЩФ
- г) повышение уровня АСТ и АЛТ
- д) снижение уровня кислой фосфатазы.

10.2. Общие вопросы и задания

На следующие вопросы дайте один или несколько правильных ответов.

1. К наиболее вероятным причинам, вызывающим хронический гастрит (ХГ), относят:

- А. инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (HP);
- Б. повышенную инсоляцию;
- В. курение;
- Г. длительный прием НПВП;

Д. генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам.

2. Для диагностики ХГ показаны:

- А. УЗИ;
- Б. морфологическое исследование слизистой оболочки желудка (СОЖ);
- В. выявление НР;
- Г. эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС);
- Д. рН-метрия желудочного содержимого.

3. Для ХГ с выраженной секреторной недостаточностью характерно:

- А. урчание, переливание в животе;
- Б. поносы;
- В. вздутие живота;
- Г. анорексия;
- Д. похудание.

4. Для ХГ с повышенной секреторной функцией характерно:

- А. неврастенический синдром;
- Б. запоры;
- В. поносы;
- Г. синдром «ацидизма»;
- Д. отрыжка тухлым.

5. Пациента 23 лет беспокоят тяжесть и чувство распирания в эпигастральной области после приема пищи, изжога, отрыжка кислым, тошнота. Пациент много курит, злоупотребляет кофе, иногда по поводу головных болей принимает диклофенак. Болен около четырех лет. Не обследовался и не лечился. Какое заболевание можно предположить:

- А. хронический гастрит «типа А»;
- Б. хронический гастрит «типа В»;
- В. язвенная болезнь желудка;
- Г. язвенная болезнь 12-перстной кишки;
- Д. хронический панкреатит.

6. Перечислите клинические синдромы, имеющиеся у данного пациента:

- А. кишечная диспепсия;
- Б. дисмоторная диспепсия;
- В. «кислая» диспепсия;
- Г. болевой;
- Д. астенический.

7. Для уточнения диагноза у данного пациента необходимо провести:

- А. внутрижелудочную рН-метрию;
- Б. УЗИ органов брюшной полости;
- В. ЭГДС;
- Г. рентгенологическое исследование желудка;
- Д. биопсию слизистой оболочки желудка с последующим морфологическим исследованием и определением НР.

8. При ЭГДС у данного пациента обнаружено: слизистая оболочка желудка гиперемирована, натошак много прозрачной жидкости, складки утолщены, перистальтика желудка усилена. В антральном отделе плоские эрозии. При гистологическом исследовании биоптата слизистой оболочки определяется множество *Helicobacter pylori* на поверхности и в глубине ямок. Назовите основной этиологический фактор в развитии заболевания у данного пациента:

- А. нарушение ритма приема пищи;
- Б. курение;
- В. *Helicobacter pylori*;
- Г. употребление кофе;
- Д. прием НПВП.

9. Назначьте лечение:

- А. омепразол;
- Б. панзинорм форте 20000*;
- В. амоксициллин;
- Г. хофитол*;
- Д. кларитромицин.

10. Пациентка, 68 лет, предъявляет жалобы на тяжесть в эпигастральной области, не связанную с ритмом и характером питания, отрыжку тухлым, поносы до 3-4 раз в сутки, слабость, недомогание. Не обследовалась, нерегулярно принимает ферментные препараты с кратковременным эффектом. При ЭГДС обнаружено: в желудке небольшое количество жидкости, слизистая оболочка бледная, атрофичная, складки слизистой оболочки желудка сглажены. Взята биопсия из тела желудка (резко выраженная атрофия желудочного эпителия, признаки кишечной метаплазии), НР не обнаружено. При исследовании желудочного содержимого (рН-метрия) отмечается резкое снижение секреторной функции желудка. В круг дифференциального диагноза следует включить следующие заболевания:

- А. хронический гастрит «типа А»;
- Б. хронический гастрит «типа В»;
- В. язвенная болезнь 12-перстной кишки;
- Г. рак желудка;
- Д. хронический панкреатит.

11. Укажите клинические синдромы у данной пациентки:

- А. желудочная диспепсия;
- Б. кишечная диспепсия;
- В. синдром дисмоторной диспепсии;
- Г. синдром мальабсорбции;
- Д. астенический синдром.

12. Для уточнения диагноза следует провести следующие исследования:

- А. рентгенологическое исследование желудка;
- Б. УЗИ органов брюшной полости;

В. иммуноферментный анализ крови (для обнаружения антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла - гастромукопротеину);

Г. ректороманоскопию;

Д. лапароскопию.

13. Назначьте лечение данной пациентке:

А. омепразол;

Б. панкреатин (креон*, мезим форте*);

В. урсофальк*;

Г. кларитромицин;

Д. фосфалюгель*.

14. Ведущими факторами в возникновении язвенной болезни 12-перстной кишки являются:

А. гиперсекреция соляной кислоты;

Б. дуоденит;

В. заболевания желчевыводящих путей;

Г. *Helicobacter pylori*;

Д. кандидоз.

15. Для обострения язвенной болезни 12-перстной кишки характерны:

А. ранние боли;

Б. поздние боли;

В. рвота на высоте болей, приносящая облегчение;

Г. голодные боли;

Д. ночные боли.

16. Для обострения язвенной болезни желудка характерны:

А. боли за грудиной;

Б. боли, возникающие через 15-60 мин после приема пищи;

В. поздние боли;

Г. интенсивные боли, не связанные с приемом пищи;

Д. боли в левом подреберье.

17. Для подтверждения диагноза язвенной болезни показаны:

А. УЗИ органов брюшной полости;

Б. ЭГДС;

В. рентгенологическое исследование желудка;

Г. определение наличия НР;

Д. ирригоскопия.

18. Для дифференциальной диагностики между язвенной болезнью желудка и раком желудка наиболее важным является:

А. рентгенологическое исследование желудка;

Б. исследование желудочной секреции;

В. ЭГДС;

Г. лапароскопия;

Д. УЗИ органов брюшной полости.

19. В «трехкомпонентную» схему эрадикации НР входят:

- А. амоксициллин;
- Б. омепразол;
- В. сукральфат;
- Г. кларитромицин;
- Д. домперидон.

20. Пациент, 26 лет, предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области, преимущественно натощак и в ночное время, заставляющие его просыпаться, а также на почти постоянную изжогу. Болен около двух лет, не обследовался и не лечился. О каком заболевании следует думать:

- А. хронический гастрит «типа А»;
- Б. хронический гастрит «типа В»;
- В. гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- Г. язвенная болезнь 12-перстной кишки;
- Д. язвенная болезнь желудка.

21. Для уточнения диагноза данному пациенту следует провести:

- А. ЭГДС;
- Б. УЗИ органов брюшной полости;
- В. ирригоскопию;
- Г. рентгенологическое исследование желудка;
- Д. тест на наличие НР.

22. У пациента, по данным ЭГДС: в луковице 12-перстной кишки, по задней стенке язва размерами 4x5 мм. Уреазный тест на наличие НР положительный. Какая схема лечения рекомендуется:

- А. хофитол*;
- Б. омепразол;
- В. домперидон;
- Г. амоксициллин;
- Д. кларитромицин.

23. Что нужно назначить пациенту в качестве профилактической терапии «по требованию» при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни:

- А. кларитромицин;
- Б. омепразол;
- В. де-нол*;
- Г. метронидозол;
- Д. амоксициллин.

24. Пациента, 55 лет, беспокоят боли в эпигастральной области, возникающие сразу после еды, отрыжка воздухом, похудание на 4-5 кг. Болен около трех лет, обострения заболевания 2-3 раза в год (имеется подтверждение данными ЭГДС, но биопсию слизистой оболочки желудка никогда не проводили). Противоязвенную терапию получал в стационаре по месту жительства. В последние 2 мес боли значительно усилились. О какой патологии у данного пациента следует думать:

- А. язвенная болезнь 12-перстной кишки;

- Б. хронический гастрит «типа А»;
- В. язвенная болезнь желудка;
- Г. стеноз привратника;
- Д. гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

25. Определите характер болевого синдрома у данного пациента:

- А. поздние боли;
- Б. ранние боли;
- В. ночные боли;
- Г. голодные боли;
- Д. опоясывающие боли.

26. Какие обследования необходимо провести пациенту в первую очередь:

- А. рентгенологическое исследование желудка;
- Б. определение НР;
- В. ЭГДС;
- Г. УЗИ органов брюшной полости;
- Д. ректороманоскопию.

27. При ЭГДС у данного пациента: пищевод свободно проходим, не изменен, в желудке рельеф обычный. В кардиальном отделе желудка язвенный дефект 0,9х0,5 мм, края которого покрыты фибрином, с отёком и гиперемией вокруг. Луковица 12-перстной кишки не изменена. Назовите обследования, которые необходимо провести пациенту для уточнения диагноза:

- А. рентгенологическое исследование желудка;
- Б. рН-метрию;
- В. биопсию фрагментов из краев язвы;
- Г. УЗИ органов брюшной полости;
- Д. колоноскопию.

28. Назначьте лечение данному пациенту:

- А. амоксициллин;
- Б. диклофенак;
- В. омепразол;
- Г. де-нол*;
- Д. метронидазол.

29. Мужчина, 38 лет, в течение многих лет страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки (тест на НР положительный) с ежегодными обострениями (противоязвенная терапия проводилась нерегулярно). В течение последнего года беспокоят рвота пищей, съеденной накануне, отрыжки тухлым. При пальпации живота в подложечной области выявляется «шум плеска». Какую патологию у данного пациента можно предположить:

- А. малигнизация;
- Б. кровотечение;
- В. стенозирование;
- Г. перфорация;

Д. пенетрация.

30. Какой план обследования данного пациента вы предложите:

- А. УЗИ органов брюшной полости;
- Б. ЭГДС;
- В. рентгенологическое исследование желудка;
- Г. консультацию хирурга;
- Д. лапароскопию.

31. У больной, 35 лет, периодически после эмоционального перенапряжения возникают схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся частым жидким стулом с большим количеством слизи, общая слабость; боли уменьшаются после отхождения кала и газов. При обследовании: пальпируются спазмированные отделы толстой кишки. При колоноскопии патологии не выявлено. Наиболее вероятный диагноз:

- А. синдром бродильной диспепсии;
- Б. синдром раздраженного кишечника;
- В. дистальный колитический синдром;
- Г. хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью;
- Д. энтеропатия.

32. Для уточнения диагноза необходимо провести:

- А. консультацию психиатра;
- Б. морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки толстой кишки;
- В. рентгенологическое исследование тонкой кишки;
- Г. обнаружение «острофазовых» показателей в анализе крови;
- Д. микроскопию кала.

33. Больной следует назначить диету, включив в нее:

- А. повышенное содержание белка и аминокислот;
- Б. ограничение животных жиров;
- В. пищу, обогащенную пищевыми волокнами;
- Г. повышенное содержание углеводов;
- Д. пищу с минимальным количеством клетчатки.

34. Для функциональных и воспалительных заболеваний толстой кишки характерен болевой синдром:

- А. боли в эпигастрии слева от срединной линии;
- Б. боли в правом подреберье;
- В. боли в области пупка, не уменьшающиеся после дефекации;
- Г. схваткообразные и тупые боли в нижних отделах живота, уменьшающиеся после дефекации;
- Д. постоянные боли в правой подвздошной области.

Проведите подбор пар: вопрос (1, 2, 3...) - ответ (А, Б, В...).

35. Для какого из указанных синдромов характерны следующие изменения.

1. Кашицеобразный стул с кровью, слизью и гноем 2. Увеличение содержания органических кислот в суточном количестве кала 3. Кашицеобразный темно-коричневый кал щелочной реакции с гнилостным запахом 4. Резкое увеличение количества аммиака в суточном количестве кала 5. Значительное количество перевариваемой клетчатки в кале 6. Диарея	А. Бродильная диспепсия Б. Гнилостная диспепсия В. Оба синдрома Г. Ни один из синдромов
---	--

На следующие вопросы дайте один или несколько ответов.

36. Для синдрома раздраженного кишечника справедливы утверждения:

- А. в связи с запорами необходима биопсия слизистой оболочки;
- Б. характерно язвенное поражение слизистой оболочки;
- В. при обострениях болезни следует назначать глюкокортикоиды;
- Г. гельминтозы - наиболее частая причина болезни;
- Д. повышена висцеральная чувствительность.

37. Кишечная лактазная недостаточность требует назначения элиминационной диеты, включающей:

- А. вареную говядину;
- Б. термически обработанный творог;
- В. нежирный кефир;
- Г. молочную нежирную кашу;
- Д. хлеб из пшеничной муки.

38. Больной 64 лет по поводу кашля с обильной слизистой мокротой, одышки, повышения температуры тела до 37,7 °С получал внутрь 5 дней тетрациклин, замененный затем на инъекции канамицина. На 10-й день болезни возникла диарея (7 раз в сутки), кровь в стуле, боли по всему животу, вздутие живота, лихорадка до 39 °С. Больному необходимо провести:

- А. анализ кала на скрытую кровь;
- Б. определение активности амилазы в моче;
- В. анализ кала на аскаридоз;
- Г. колоноскопию;
- Д. иригоскопию.

39. Причиной развития диареи у больного является:

- А. лактазная кишечная недостаточность;
- Б. моторная функциональная диарея;
- В. псевдомембранозный энтероколит;
- Г. дизентерия;
- Д. болезнь Крона.

40. Микробиологическое исследование выявило избыточный рост клостридии. Необходимо экстренно:

- А. отменить прием канамицина;
- Б. назначить внутрь метронидазол;
- В. назначить внутрь ванкомицин;
- Г. назначить преднизолон;
- Д. назначить аглютеную диету.

41. Экссудативная энтеропатия возникает при:

- А. спру-целиакии;
- Б. болезни Крона;
- В. внешнесекреторной панкреатической недостаточности;
- Г. инкорпорации радионуклидов;
- Д. туберкулёзе кишечника.

42. Дефицит протеолитических кишечных ферментов восполняют:

- А. назначением 3 % раствора соляной кислоты во время еды;
- Б. назначением панкреатических ферментов;
- В. назначением желчных кислот;
- Г. назначением препаратов, содержащих бифидобактерии;
- Д. назначением препаратов, содержащих лактобактерии.

43. При спру-целиакии главным компонентом лечения является диета, включающая продукты, содержащие:

- А. картофель;
- Б. пшеницу;
- В. рожь;
- Г. рис;
- Д. ячмень.

44. Адсорбенты и обволакивающие лекарственные средства при хронической диарее назначают для:

- А. адсорбции микроорганизмов;
- Б. снижения кислотопродукции;
- В. адсорбции желчных кислот;
- Г. увеличения количества дефекаций;
- Д. повышения тонуса анального сфинктера.

45. План обследования больного с хронической диареей включает:

- А. микрокопоскопию;
- Б. исследование пассажа рентгеноконтрастной бариевой массы по тонкой кишке;
- В. мезентериальную ангиографию;
- Г. исследование кислотопродукции;
- Д. определение в крови базального уровня С-пептида.

46. К эрадикации нормальной микрофлоры кишечника приводит прием:

- А. линкомицина;
- Б. преднизолона;
- В. антрагликозидов;

Г. сульфасалазина (аминосалициловая кислота);
Д. неомицина.

47. Маркерами холестаза являются:

А. щелочная фосфатаза;
Б. АСТ;
В. ГГТ;
Г. АЛТ;
Д. холинэстераза.

48. В репликативную фазу хронического вирусного гепатита В в крови пациентов могут определяться:

А. HBeAg;
Б. Анти-HBe;
В. HBV ДНК;
Г. HBsAg;
Д. Анти-HBs.

49. Современные схемы противовирусной терапии хронического гепатита С включают:

А. урсодезоксихолевую кислоту;
Б. интерферон-α;
В. рибавирин;
Г. ламивудин;
Д. преднизолон.

50. При хронических заболеваниях печени классическим показанием для иммуносупрессивной терапии является:

А. первичный билиарный цирроз;
Б. хронический аутоиммунный гепатит;
В. хронический алкогольный гепатит;
Г. гепатоцеллюлярная карцинома;
Д. хронический вирусный гепатит С.

51. Пациент 35 лет обратился в клинику с жалобами на общую слабость и субиктеричность склер. Объективно: умеренная гепатомегалия. В анализах крови: АСТ - 14 МЕ, АЛТ - 30 МЕ, маркеры вирусного гепатита В - отрицательные, анти-HCV (вирус гепатита С) - положительные. Пациенту для верификации диагноза необходимо провести:

А. УЗИ брюшной полости;
Б. определение активности щелочной фосфатазы и ГГТ;
В. КТ органов брюшной полости;
Г. определение HCV РНК;
Д. определение концентрации иммуноглобулинов.

52. Наиболее вероятной причиной заражения могло стать наличие в анамнезе:

А. полового контакта с носителем хронической HBV (вирус гепатита В)-инфекции;
Б. лечение зубов в стоматологической клинике 3 мес назад;

- В. введение внутривенно наркотических препаратов;
- Г. бытовой контакт с пациентом, страдавшим болезнью Боткина;
- Д. злоупотребление алкоголем.

53. Наиболее частыми осложнениями данного заболевания являются:

- А. гепатоцеллюлярная карцинома;
- Б. фульминантный гепатит;
- В. цирроз печени;
- Г. гломерулонефрит;
- Д. криоглобулинемия.

54. Начало противовирусной терапии необходимо при:

- А. повышении активности АлТ в сочетании с положительной HCV РНК;
- Б. нарастании общей слабости;
- В. нормальной активности АлТ в сочетании с положительной HCV РНК;
- Г. выявлении телец Каусельмана при биопсии печени;
- Д. общеклинической оценке состояния пациента врачом.

55. Пациентка 25 лет предъявляет жалобы на дискомфорт в области правого подреберья, периодическую тошноту, появление синяков на коже конечностей. При осмотре: субиктеричность склер. В анализах крови: Hb - 95 г/л, лейкоциты - 3,5 тыс (формула не изменена), тромбоциты - 115 тыс, СОЭ - 35 мм/ч, альбумин - 3,9 мг/дл, прямой билирубин - 1,2 мг/дл, общий билирубин - 1,9 мг/дл, АСТ - 68 МЕ, АлТ - 96 МЕ. Маркеры вирусных гепатитов: HBsAg - положительный, HBcorIg (суммарный) - положительный, HBcorIgM - отрицательный, HBeAb - положительный, HCVAb - отрицательный. Диагноз пациентки можно сформулировать следующим образом:

- А. хронический вирусный гепатит В, гепатоцеллюлярная карцинома;
- Б. хронический вирусный гепатит В, репликативная фаза;
- В. хронический вирусный гепатит В, нерепликативная фаза;
- Г. цирроз печени;
- Д. хронический вирусный гепатит В, печёночная энцефалопатия.

56. У пациентки присутствуют следующие синдромы:

- А. холестатический;
- Б. цитолитический;
- В. печёочно-клеточной недостаточности;
- Г. гиперспленизм;
- Д. геморрагический.

57. Начальным этиологическим средством лечения данной пациентки будет:

- А. урсодезоксихоливая кислота;
- Б. орнитин-а-кетоглутарат;
- В. ламивудин;
- Г. рибавирин;
- Д. интерферон-α

В вопросах 58-60, где требуется определить причинно-следственную связь. Дайте ответ, используя следующую схему:

Утверждение I - Утверждение II - Связь.

- А. правильно - правильно - правильная;
- Б. правильно - правильно - неправильная;
- В. правильно - неправильно - неправильная;
- Г. неправильно - правильно - неправильная;
- Д. неправильно - неправильно - неправильная.

58. Хронический аутоиммунный гепатит следует лечить глюкокортикоидами и/или цитостатиками, потому что

иммуносупрессивная терапия повышает иммунитет.

59. Лечение хронического вирусного гепатита В интерфероном-α следует проводить в последнюю очередь, потому что

на фоне терапии интерфероном может возникать большое количество побочных эффектов.

60. Комбинация интерферона-α и рибавирина является «золотым стандартом» лечения хронического вирусного гепатита С, потому что

данный вид лечения чаще приводит к излечению или стойкой ремиссии заболевания.

Выберите один или несколько правильных ответов.

61. В патогенезе асцита при циррозе печени ключевую роль играют:

- А. снижение коллоидно-осмотического давления плазмы;
- Б. вторичный гиперальдостеронизм;
- В. гиперэстрогемия;
- Г. гипокоагуляция;
- Д. портальная гипертензия.

62. При угрозе развития печёночной комы следует ограничить в диете:

- А. углеводы;
- Б. белки;
- В. жиры;
- Г. жидкость;
- Д. клетчатку.

63. Наиболее ранним признаком первичного билиарного цирроза является:

- А. кровоточивость десен;
- Б. повышение активности АсТ и АлТ;
- В. кожный зуд;
- Г. увеличение селезёнки;
- Д. снижение концентрации холинэстеразы.

64. Цирроз печени чаще всего является следствием:

- А. гемохроматоза;
- Б. вирусного гепатита В и С;
- В. хронической сердечной недостаточности;
- Г. болезни Коновалова-Вильсона;

Д. алкогольной болезни печени.

65. Мужчина, 44 года, перенесший 4 года назад вирусный гепатит В и злоупотребляющий алкоголем, испытывал последние 2 мес изжогу, чувство жжения за грудиной. Утром после обильной еды и подъема тяжести появилась рвота темной кровью. Кожные покровы бледные, влажные, пульс 92 в минуту, АД 90/60 мм рт.ст. Склеры желтушные, живот увеличен за счет асцита, гепатоспленомегалия. Вероятными причинами развившегося состояния могут быть:

- А. синдром Мэллори-Вейса;
- Б. синдром Бадда-Киари;
- В. разрыв варикозных вен пищевода;
- Г. ахалазия пищевода;
- Д. язвенная болезнь 12-перстной кишки.

66. Наиболее информативным методом подтверждения диагноза, приведшего к усугублению состояния пациента, является:

- А. биопсия печени;
- Б. рентгеноконтрастная спленопортография;
- В. сцинтиграфия печени и селезенки;
- Г. рентгенологическое исследование пищевода и желудка;
- Д. эзофагогастродуоденоскопия.

67. Тактика ведения пациента включает:

- А. механическую тампонаду вен пищевода зондом Блэкмора;
- Б. внутривенное введение фуросемида;
- В. переливание свежезамороженной эритроцитарной массы;
- Г. внутривенное введение преднизолона;
- Д. внутривенное введение аминокaproновой кислоты.

68. Пациент, 60 лет, длительно злоупотреблявший алкоголем, поступил в клинику с жалобами на желтушность кожи и склер, увеличение живота в размерах, бессонницу ночью и сонливость в дневное время. При осмотре: астерикусис, «печёночный запах» изо рта. При УЗИ брюшной полости: признаки портальной гипертензии, гепато- и спленомегалия, жидкость в брюшной полости. Жизнеугрожающим осложнением, проявления которого нарастают у пациента, является:

- А. гепатоцеллюлярная карцинома;
- Б. печёночная энцефалопатия;
- В. гепаторенальный синдром;
- Г. спонтанный бактериальный перитонит;
- Д. спленомегалия.

69. Астерикусисом называют:

- А. интенционный тремор;
- Б. эссенциальный тремор;
- В. тремор при гипертиреозе;
- Г. «хлопающий» тремор;
- Д. тремор при абстинентном синдроме.

70. Усугубить состояние пациента могут:

- А. передозировка мочегонных препаратов;
- Б. интеркуррентная инфекция;
- В. повышение АД;
- Г. прием транквилизаторов или антидепрессантов;
- Д. желудочно-кишечное кровотечение.

71. К средствам, уменьшающим выраженность печёночной энцефалопатии, относят:

- А. лактулозу;
- Б. витамины группы В;
- В. орнитин- α -кетоглутарат;
- Г. интерферон- α ;
- Д. β -адреноблокаторы и нитраты.

В вопросах 72-74, где требуется определить причинную связь, дайте ответ, пользуясь следующей схемой:

Утверждение I - Утверждение II - Связь.

- А. правильно - правильно - правильная;
- Б. правильно - правильно - неправильная;
- В. правильно - неправильно - неправильная;
- Г. неправильно - правильно - неправильная;
- Д. неправильно - неправильно - правильная.

72. β -Адреноблокаторы и нитраты используют для уменьшения портальной гипертензии,

потому что

они снижают системное артериальное давление.

73. Пациентам с циррозом печени с длительным субфебрилитетом назначают системные антибактериальные препараты,

потому что

субфебрилитет может быть связан с синтезом пирогенных белков избыточным количеством условно-патогенной флоры в кишечнике.

74. Лечение цирроза печени является симптоматическим,

потому что

изменения в печени при циррозе необратимы и возможно осуществлять коррекцию только выраженности симптомов заболевания.

На следующие вопросы дайте один или несколько ответов.

75. Больная 43 лет жалуется на боли в левом подреберье, иррадиирующие полупоясом, возникающие после еды, особенно обильной, жирной и острой. Год назад холецистэктомия по поводу ЖКБ, болевой формы; боли в левом подреберье появились 9 мес назад, стихая при полном голодании. Наличие какого заболевания можно предположить:

- А. язвенная болезнь 12-перстной кишки, обострение;
- Б. гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, обострение;
- В. хронический панкреатит, обострение;
- Г. постпрандиальный дистресс-синдром;

Д. синдром раздраженного кишечника.

76. При биохимическом исследовании крови у больной выявлено повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТ, амилазы, липазы, что может свидетельствовать также о наличии:

- А. обострения хронического гепатита вирусной этиологии;
- Б. обострения билизависимого панкреатита;
- В. воспаления большого дуоденального сосочка;
- Г. стеноза сфинктера Одди;
- Д. дискинезии толстой кишки.

77. При подозрении на обострение хронического панкреатита необходимо выбрать диагностические методики:

- А. дуоденальный секретин-панкреозиминный тест;
- Б. определение количества капель нейтрального жира в кале;
- В. определение активности липазы в крови;
- Г. определение активности амилазы в моче;
- Д. эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

78. При ультразвуковом исследовании больной выявлены кальцинаты в ткани поджелудочной железы и общем желчном протоке. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза:

- А. определение количества эластазы-1 в кале;
- Б. определение количества инсулина в крови;
- В. лапараскопию;
- Г. эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию;
- Д. магнитно-резонансную томографию.

79. Сильные боли являются основанием, чтобы назначить:

- А. голодание в течение 3-5 дней;
- Б. постоянное откачивание желудочного содержимого назальным зондом;
- В. тепловые процедуры;
- Г. внутривенное введение морфина;
- Д. парентеральное введение сандостатина* (октреотида).

80. Позитивное лечебное воздействие голодания при хроническом панкреатите обусловлено:

- А. снижением стимулированной секреции соляной кислоты;
- Б. снижением инкреции секретина;
- В. снижением инкреции холецистокинина;
- Г. снижением инкреции гастрина;
- Д. снижением тонуса сфинктера Одди.

81. Следствием прогрессирования индуративного хронического панкреатита являются:

- А. стеаторея;
- Б. асцит;
- В. сахарный диабет;
- Г. перитонит;
- Д. креаторея.

Проведите подбор пар: вопрос (1, 2, 3...) - ответ (А, Б, В...).

82. Этиологическая классификация хронического панкреатита предполагает соответствие.

1. Кальцинаты в протоках поджелудочной железы	А. Алкогольный панкреатит
2. Кальцинаты в общем желчном протоке	Б. Билизависимый панкреатит
3. Повышение концентрации ГГТ в крови	В. Ни одна из этиологий
4. Повышение IgA в крови	Г. Обе этиологии
5. Гипогликемия	
6. Сахарный диабет	
7. Безболевого течения	
8. Гиперферментемия в период обострения	
9. Стеаторея	
10. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	

На следующие вопросы дайте один или несколько ответов.

83. Больной 45 лет злоупотребляет алкоголем 25 лет, жалуется на поносы до 6 раз в сутки, обильные, с запахом прогорклого масла и гнилого мяса. Подтвердить причину жалоб можно, проведя:

- А. эзофагогастродуоденоскопию;
- Б. микроскопию кала;
- В. исследование количества эластазы-1 в кале;
- Г. исследование активности амилазы в крови;
- Д. исследование глюкозы в крови в процессе нагрузки сахаром.

84. Исследование выявило снижение содержания эластазы-1 в кале.

Нозологически оправданным было назначение:

- А. метронидазола (трихопола®);
- Б. 3 % раствора соляной кислоты;
- В. креона*;
- Г. мезима форте*;
- Д. кларитромицина.

85. Прогрессирование заболевания приводит к:

- А. остеопорозу;
- Б. гипопротеинемии;
- В. протеинурии;
- Г. гипотриглицеридемии;
- Д. жировой дистрофии печени.

86. Больной 35 лет после очередного запоя жалуется на интенсивные боли в эпигастрии, опоясывающие, стихающие при голодании и приеме анальгина*. Активность амилазы в крови повышена в 5 раз. Для уточнения диагноза необходимо экстренно провести:

- А. обзорный рентгеновский снимок брюшной полости;
- Б. эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию;
- В. исследование содержания эластазы-1 в кале;
- Г. ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- Д. эзофагогастродуоденоскопию.

87. В терапию больного следует включить:

- А. омепразол или рабепразол;
- Б. сандостатин* (октреотид);
- В. креон* или панцитрат*;
- Г. аллохол*;
- Д. панзинорм форте 20000* или фестал*.

88. Мужчина 51 года обратился к врачу с жалобами на длительные ноющие боли и чувство распирания в правом подреберье. При обследовании: питание нерегулярное, желтухи нет, индекс массы тела (ИМТ) - 35 кг/м², температура субфебрильная, положительный симптом Керра, СОЭ - 30 мм/ч. Каков предполагаемый диагноз:

- А. хронический холецистит в фазе обострения;
- Б. хронический панкреатит в фазе ремиссии;
- В. гипокINETическая дискинезия желчного пузыря;
- Г. хронический гепатит;
- Д. гиперкинетическая дискинезия желчного пузыря.

89. Что явилось предрасполагающим фактором к развитию заболевания:

- А. нарушение режима питания;
- Б. ожирение;
- В. курение;
- Г. употребление пищи, богатой белками;
- Д. злоупотребление алкоголем.

90. Какие инструментальные исследования нужно провести пациенту для подтверждения диагноза:

- А. сцинтиграфия печени;
- Б. УЗИ желчного пузыря;
- В. эзофагогастродуоденоскопия;
- Г. холецистография;
- Д. дуоденальное зондирование.

91. Для лечения данного заболевания пациенту необходимо:

- А. назначение желчегонных препаратов;
- Б. назначение антибактериальных препаратов;
- В. соблюдение диеты (стол № 5);
- Г. прием спазмолитиков;
- Д. холецистэктомия.

92. К осложнениям хронического бескаменного холецистита относят:

- А. неспецифический реактивный гепатит;
- Б. панкреатит;
- В. холангит;
- Г. перихолецистит;
- Д. образование камней в желчном пузыре.

93. Степень тяжести течения хронического холецистита определяет:

- А. выраженность болевого синдрома;
- Б. наличие и выраженность желудочной диспепсии;

- В. частота возникновения и продолжительность желчных коликов;
- Г. нарушение функции кишечника;
- Д. формирование холелитиаза.

94. Женщину 56 лет в течение нескольких лет периодически беспокоят горечь во рту, тошнота, иногда рвота, ноющие боли в правом подреберье, плохая переносимость жирной пищи, алкоголя. При обследовании: субиктеричность склер, в правом подреберье и правой лопаточной области - зоны кожной гиперестезии, положительный симптом Грекова-Ортнера. Предполагаемый диагноз у пациентки:

- А. цирроз печени в стадии декомпенсации;
- Б. хронический панкреатит в фазе обострения;
- В. хронический гастрит в фазе обострения;
- Г. обострение хронического холецистита;
- Д. язвенная болезнь 12-перстной кишки.

95. В план обследования пациентки нужно включить:

- А. клинический анализ крови;
- Б. исследование содержания амилазы в моче;
- В. биохимическое исследование крови;
- Г. ретроградную панкреатохолангиографию;
- Д. УЗИ желчного пузыря.

96. Какова тактика лечения пациентки:

- А. антибиотикотерапия;
- Б. проведение эрадикационной терапии;
- В. прием спазмолитиков;
- Г. назначение панкреатических ферментов;
- Д. назначение гепатопротекторов.

97. Для больных хроническим бескаменным холециститом в фазе ремиссии характерно наличие:

- А. болей в правом подреберье;
- Б. тошноты и рвоты;
- В. расстройств стула;
- Г. плохой переносимости жирной пищи;
- Д. ничего из перечисленного.

98. Пациентка, 35 лет, обратилась с жалобами на ноющие боли в правом подреберье, горечь во рту, возникшие после нервно-психических нагрузок. При осмотре: кожные покровы обычной окраски, пальпация живота безболезненная во всех отделах. Клинический и биохимический анализы крови в пределах нормы. УЗИ печени, желчного пузыря без патологических изменений. У пациентки можно предположить наличие следующего заболевания:

- А. хронический гепатит, обострение;
- Б. хронический панкреатит в фазе обострения;
- В. язвенная болезнь 12-перстной кишки в фазе обострения;
- Г. дискинезия желчного пузыря;
- Д. хронический холецистит, обострение.

10.3 Ответы

1. *Правильные ответы:* «А», «В», «Г», «Д». ХГ является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время к наиболее вероятным причинам, вызывающим ХГ, относят следующие:

- инфицирование слизистой оболочки желудка *H. Pylori* (ХГ «типа В»);
- генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам;
- кроме того, к экзогенным факторам относят прием НПВП, курение.

2. *Правильные ответы:* «Б», «В», «Г», «Д». Окончательный диагноз ХГ возможен только после проведения комплекса лабораторно-инструментальных исследований:

- ЭГДС для выявления характера изменений СОЖ, формы гастрита, фазы заболеваний, осложнений заболевания;
- ЭГДС должна сочетаться с множественной ступенчатой биопсией СОЖ для уточнения морфологической формы гастрита и определения наличия *HP*;
- для определения характера нарушения желудочной секреции показано проведение рН-метрии. Ультразвуковое исследование при ХГ не имеет диагностической ценности.

3. *Правильный ответ:* «Б». Для пациентов с ХГ с секреторной недостаточностью характерной жалобой являются поносы. Причинами гастрогенной диареи могут быть недостаточное измельчение поступающей в желудок пищи, резкое нарушение переваривания клетчатки, выпадение бактерицидной функции желудка, недостаточная функция поджелудочной железы. Остальные симптомы неспецифичны и могут встречаться при самых различных заболеваниях.

4. *Правильный ответ:* «Г». Для ХГ с повышенной секреторной функцией характерен синдром «ацидизма». Он обусловлен не столько повышенной кислотообразующей функцией желудка, сколько забросом желудочного содержимого в пищевод.

5. *Правильный ответ:* «Б», «Г». Молодой возраст пациента (23 года), наличие синдромов «кислой» диспепсии (изжога, отрыжка кислым), дисмоторной диспепсии (тяжесть и чувство распирания в эпигастральной области) позволяют думать прежде всего об обострении хронического гастрита «типа В», хотя не следует исключать и язвенную болезнь 12-перстной кишки, которая может протекать с подобными клиническими синдромами.

6. *Правильные ответы:* «Б», «В». У пациента имеются следующие синдромы: «кислая» диспепсия (отрыжка кислым, изжога) и идеомоторная диспепсия (тяжесть и распирание в эпигастральной области).

7. *Правильные ответы:* «А», «В», «Д». Для уточнения диагноза пациенту необходимо провести внутрижелудочную рН-метрию (для определения секреторной функции желудка) и ЭГДС для определения характера поражения слизистой оболочки желудка и осложнения заболевания. Окончательный диагноз ХГ возможен только с учетом данных биопсии и морфологической оценки изменений слизистой оболочки желудка (ЭГДС

должна сочетаться с множественной ступенчатой и прицельной биопсией: 4-6 биоптатов по малой и большой кривизне, а также по передней и задней стенкам тела желудка).

8. *Правильный ответ:* «В». Так как при ЭГДС у пациента выявлены эрозии в антральном отделе желудка, а при гистологическом исследовании биоптата определено множество *HP* на поверхности и в глубине ямок, то основным фактором в развитии заболевания является именно *Helicobacter pylori*. Таким образом, у пациента имеется гастрит «типа В» (согласно Сиднейской классификации гастритов).

9. *Правильные ответы:* «А», «В», «Д». При гастрите «типа В» показано проведение трехкомпонентной схемы лечения:

- омепразол 20-40 мг/сут;
- амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки (7 дней);
- кларитромицин 250 мг 2 раза в сутки (7 дней).

10. *Правильные ответы:* «А», «Г», «Д». У пациентки 68 лет (пожилой возраст) имеются:

- синдром дисмоторной диспепсии (тяжесть в эпигастральной области, не связанная с ритмом и характером приема пищи);
- синдром желудочной диспепсии (отрыжка тухлым);
- синдром кишечной диспепсии (поносы).

Данные ЭГДС позволяют думать о ХГ со сниженной секреторной функцией (возможно, ХГ «типа А»), но указанные синдромы требуют исключения рака желудка, а также хронического панкреатита.

11. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Д». У пациентки имеется следующее:

- синдром желудочной диспепсии (тошнота);
- синдром кишечной диспепсии (поносы);
- синдром дисмоторной диспепсии (тяжесть и чувство распирания в эпигастральной области);
- астенический синдром (слабость, недомогание).

12. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Д». Пациентке показано следующее:

- рентгенологическое исследование желудка для исключения рака желудка (инфильтративной формы);
 - УЗИ органов брюшной полости (визуализация поджелудочной железы);
- иммуноферментный анализ крови для окончательного подтверждения диагноза ХГ «типа А».

К выполнению ректороманоскопии и лапароскопии нет показаний.

13. *Правильный ответ:* «Б». После установления диагноза ХГ «типа А» показана терапия ферментными препаратами (панкреатин).

14. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г». Гиперсекреция соляной кислоты относится к агрессивным факторам в развитии язвенной болезни 12-перстной кишки. Язва 12-перстной кишки возникает на фоне гастродуоденита (преимущественно антральный гастрит), а заселение слизистой оболочки 12-перстной кишки *H. Pylori* возможно после формирования в ней очагов

желудочной метаплазии в ответ на кислотную агрессию. Хеликобактерная инфекция является ведущим фактором в возникновении язвенной болезни.

15. *Правильные ответы:* «Б», «В», «Г», «Д». При локализации язвы в 12-перстной кишке характерны:

- поздние боли;
- ночные боли;
- «голодные» боли, которые проходят после еды, приема антацидных препаратов, омепразола;
- рвота кислым содержанием желудка может возникать на высоте болей. После рвоты пациент испытывает облегчение.

16. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Г». Для обострения язвенной болезни желудка характерны:

- при локализации язвы в кардиальном отделе и задней стенке желудка боли могут локализоваться и за грудиной;
- боли, возникающие через 15-60 мин после еды, при локализации язвы по малой кривизне желудка;
- поздние боли при локализации язвы в антральном отделе;
- интенсивные боли, не связанные с приемом пищи, при локализации язвы в пилорическом отделе желудка.

17. *Правильный ответ:* «Б». Для подтверждения диагноза язвенной болезни желудка необходимо проведение ЭГДС, поскольку это исследование позволяет непосредственно выявить язвенный дефект и его локализацию.

18. *Правильные ответы:* «А», «В». ЭГДС позволяет визуально определить особенности выявляемой патологии, различной при дифференцируемых заболеваниях. Кроме того, во время исследования берут биопсийный материал для гистологического исследования. Рентгенологическое исследование показано для исключения инфильтративной язвенной формы рака желудка.

19. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г». В «трехкомпонентную» схему эрадикации *НР* входят:

- амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки;
- омепразол 40 мг/сут;
- кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки.

20. *Правильный ответ:* «Г». У пациента имеются голодные боли, ночные боли, синдром ацидизма (изжога), которые характерны для язвенной болезни 12-перстной кишки.

21. *Правильные ответы:* «А», «Д». Показано проведение ЭГДС, позволяющей непосредственно выявить язвенный дефект, его локализацию, фазу заболевания, а также теста на наличие *НР* (*НР* является одним из ведущих механизмов в патогенезе язвенной болезни).

22. *Правильные ответы:* «Б», «Г», «Д». При обострении язвенной болезни 12-перстной кишки, ассоциированной с *НР*, показана трехкомпонентная схема лечения:

- амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки;
- омепразол 40 мг/сут;

- кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки.

23. *Правильный ответ:* «Б». Профилактическую терапию «по требованию» назначают при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни. Показано назначение омепразола в полной суточной дозе (40 мг) в течение 2-3 дней, а затем в половинной дозе (20 мг) в течение двух недель.

24. *Правильный ответ:* «В». Основным клиническим синдромом у данного пациента является боль, которая характеризуется как ранняя. Такой характер болевого синдрома является типичным для язвенной болезни желудка с локализацией в кардиальном отделе желудка.

25. *Правильный ответ:* «Б». У пациента имеются ранние боли, характерные для язвенной болезни желудка с локализацией в кардиальном отделе желудка.

26. *Правильные ответы:* «Б», «В». Для уточнения диагноза необходимо в первую очередь провести ЭГДС, так как данное исследование уточняет наличие язвы, ее локализацию, глубину и осложнения заболевания.

27. *Правильные ответы:* «А», «В». Пациенту показано рентгенологическое исследование желудка, имеющее вспомогательное значение (однако необходимое для исключения опухоли желудка), а также ЭГДС в сочетании с прицельной множественной биопсией из краев и дна язвы для исключения ее малигнизации.

28. *Правильные ответы:* «А», «В», «Г», «Д». Пациенту показана следующая терапия:

- амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки (7 дней);
- омепразол 40 мг/сут;
- де-нол* 120 мг 2 таблетки 2 раза в сутки;
- метронидазол 250 мг 4 раза в сутки (7 дней).

29. *Правильный ответ:* «В». Длительный анамнез заболевания язвенной болезни желудка с ежегодными обострениями, нерегулярность проведения противоязвенной терапии, а также особенности клинической картины заболевания (чувство переполнения в эпигастрии, отрыжка тухлым, рвота пищей, съеденной накануне, шум «плеска» при пальпации живота), позволяют думать о стенозировании.

30. *Правильные ответы:* «Б», «В», «Г». При подозрении на стенозирование необходимо провести ЭГДС (уточнение наличия стеноза и его локализации). Рентгенологическое исследование уточняет степень выраженности стеноза (перистальтика желудка, его опорожнение). Консультация хирурга необходима для решения вопроса о выборе тактики хирургического лечения.

31. *Правильный ответ:* «Б». Боли в животе, возникающие после эмоционального перенапряжения, ассоциированные с диареей и уменьшающиеся после стула и отхождения газов, большое количество слизи позволяют предположить синдром раздраженного кишечника. Отсутствие патологии при проведении колоноскопии - аргумент в пользу этого предположения.

Диарея и боли при бродильной диспепсии появляются при употреблении пищи, богатой углеводами и клетчаткой.

При дистальном колитическом синдроме колоноскопия выявляет в левых отделах толстой кишки воспалительные изменения. Диарея при хроническом панкреатите имеет вид стеатореи, не сопровождается болями.

Диарея при энтеропатии не имеет причинной связи с эмоциональным перенапряжением.

32. *Правильный ответ: «А».* Синдром раздраженного кишечника (СРК) при эндоскопически интактной слизистой оболочке не требует морфологического подтверждения.

Поскольку СРК является биопсихосоциальной болезнью, необходимо проведение комплексной терапии, направленной на нормализацию психоэмоциональной сферы, снижение висцеральной гиперчувствительности, необходима консультация психиатра. Для исключения симптомов тревоги «еще» до проведения колоноскопии следует провести общий анализ крови и анализ кала с микроскопией. Поскольку эти исследования входят в «стандарты диагностики» СРК, провести их необходимо.

Рентгенологическое исследование тонкой кишки при СРК проводить нецелесообразно, в связи с низкой диагностической значимостью.

33. *Правильные ответы: «Б», «Д».* У больной вариант СРК с диареей, поэтому в диете следует уменьшить количество клетчатки, поскольку она стимулирует моторику кишечника. Моторику кишечника повышает также пища, богатая жирами. Жиры стимулируют инкрецию холецистокинина - гастроинтестинального гормона, стимулирующего перистальтику кишечника. Необходимости в увеличении количества белка, аминокислот и углеводов при СРК нет, поскольку при этой болезни не возникает нарушение переваривания и всасывания нутриентов.

34. *Правильный ответ: «Г».* Для функциональных и воспалительных заболеваний толстой кишки характерны схваткообразные боли в области проекции кишки на переднюю брюшную стенку, обусловленные спазмом гладкомышечных волокон кишки, и тупые боли, обусловленные растяжением кишки. Эти боли облегчаются после стула и отхождения газов.

35. 1 - «Г», 2 - «Б», 3 - «Б», 4 - «Б», 5 - «А», 6 - «В». Бройдильная кишечная диспепсия возникает, когда высокомолекулярные полисахариды подвергаются гидролизу не под воздействием пищеварительных ферментов, а под воздействием бактериальной флоры. Этот процесс происходит с образованием органических кислот (уксусной, молочной и др.), углекислого газа, метана, воды, что стимулирует перистальтику. Стул из-за повышенного содержания воды - жидкий или кашицеобразный, из-за ускорения прохождения по кишечнику - желтый, из-за органических кислот - с низким рН. Структурные полисахариды - клетчатка - являются субстратом жизнедеятельности кишечной микрофлоры толстой кишки и поступления значительной массы клетчатки в толстую кишку, что приводит к увеличению роста бактериальной массы и интенсификации образования воды, газов, органических кислот.

Гнилостная кишечная диспепсия возникает, когда в тонкой кишке протеолитические ферменты не осуществляют расщепление белков и

пептидов из-за дефицита ферментов или их разрушения, в толстую кишку поступают непереваренные белки, пептиды. При нарушении всасывания в тонкой кишке аминокислот, они поступают в толстую кишку.

Белки, пептиды, аминокислоты в толстой кишке под воздействием микрофлоры толстой кишки проходят трансформацию с образованием циклических ароматических азотсодержащих соединений, аммиака, серосодержащих соединений, сероводорода. Эти процессы приводят к повышению *pH* каловых масс; образовавшиеся индол, скатол, гутресцин, кадаверин придают калу гнилостный запах. Входящее в съеденные мышечные волокна железо образует при контакте с сероводородом сернистое железо черного цвета, что придает калу темнокоричневый цвет. При колонизации тонкой кишки микрофлорой гнилостные процессы начинаются в ее просвете, что приводит к диарее и другим симптомам. Оба синдрома сопровождаются диареей. Бродильная и гнилостная кишечные диспепсии не сопровождаются деструкцией слизистой оболочки толстой кишки, при этом в кале нет слизи и гноя.

36. Правильный ответ: «Д». СРК - биопсихосоциальное заболевание. Одним из звеньев его патогенеза является повышение висцеральной чувствительности. Диагноз СРК для верификации не требует биопсии слизистой оболочки.

СРК - функциональное заболевание с нарушением моторики и секреции. Язвенные поражения слизистой оболочки кишечника противоречат диагнозу СРК. Глюкокортикоиды не назначают при СРК, так как в генезе СРК не лежат иммунные, аллергические, воспалительные процессы. Гельминтозы не являются причиной СРК.

37. Правильные ответы: «А», «Д». Врожденная или приобретенная лактазная недостаточность приводит к наличию в полости тонкой кишки нерасщепленного неспособного к всасыванию молочного сахара, что приводит к повышению осмотического давления, поступлению воды из стенки в полость и увеличению объема кишечного содержимого и диарее. В толстой кишке лактоза под воздействием бактерий расщепляется до воды и органических кислот, что ускоряет перистальтику и приводит к диарее. Именно поэтому в диете необходимо исключить продукты, содержащие молочный сахар: творог, кефир, молочную кашу.

38. Правильный ответ: «Г». Диарея с кровью, лихорадка позволяют предположить воспалительный процесс с деструкцией слизистой оболочки толстой кишки. Колоноскопия позволяет оценить состояние слизистой оболочки и, при необходимости, провести биопсию. Ирригоскопия (рентгеновское исследование толстого кишечника с контрастным веществом) такую информацию дать не может.

При явном кишечном кровотечении необходимость исследования на скрытую кровь отпадает.

Аскаридоз не вызывает подобной клинической картины. Исследование активности амилазы не позволяет определить причину диареи с кровью.

39. *Правильный ответ:* «В». Больной принимал тетрациклин и канамицин; прием антибактериальных препаратов широкого спектра действия приводит к эрадикации нормальной кишечной микрофлоры и способствует избыточному росту клостридий. Эти микробы продуцируют энтеротоксины А и Б, вызывающие отёк и изъязвление слизистой, т.е. псевдомембранозный колит, он проявляется диареей, кишечным кровотечением, повышением температуры.

Лактазная недостаточность проявляется диареей после употребления продуктов, содержащих молочный сахар (молоко, кефир, творог и другие), при этом не наблюдают кишечные кровотечения и повышение температуры.

При моторной функциональной диарее не наблюдают кишечные кровотечения, лихорадку, боли.

Дизентерия нередко имеет эпидемический анамнез. У данного больного в анамнезе прием антибактериальных препаратов, причем тех, которые применяют в лечении дизентерии.

Боли, диарея, кишечные кровотечения, лихорадка могут быть симптомами болезни Крона. В пользу такого диагноза свидетельствуют данные анамнеза, а точку в диагнозе ставит колоноскопия.

40. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В». Причина псевдомембранозного энтероколита - бурный рост под влиянием дисбиоза, возникающего при приеме антибактериальных препаратов, клостридий, продуцирующих энтеротоксины, поэтому отмена антибактериальных препаратов - первый и важнейший этап лечения.

Клостридии чувствительны к приему метронидазола и ванкомицина, поэтому прием этих антибактериальных препаратов необходим. Прием преднизолона противопоказан при псевдомембранозном энтероколите, поскольку глюкокортикоиды негативно влияют на иммунитет, усиливают катаболизм белка и усугубляют кишечный дисбиоз. Аглютеновая диета бесполезна при псевдомембранозном энтероколите, так как непереносимости глютен не наблюдают.

41. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г», «Д». Воспалительные процессы в слизистой оболочке кишечника, возникающие при болезни Крона, инкорпорации радионуклеидов и кишечном туберкулёзе, приводят как к нарушению всасывания, так и к поступлению в просвет кишечника воспалительного экссудата.

При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы воспалительные изменения слизистой кишечника не возникают. Спруцелиакия приводит к атрофическим процессам слизистой оболочки, но при приеме продуктов, содержащих глютен, возникает воспалительная реакция.

42. *Правильный ответ:* «Б». Дефицит протеолитических кишечных ферментов восполняется назначением заместительных пищеварительных ферментов поджелудочной железы - панкреатина. Он включает липолитические, протеолитические и амилалитические ферменты. Главная задача при назначении - защита от воздействия соляной кислоты и пепсина,

разрушающих панкреатические ферменты. Назначение соляной кислоты негативно влияет на активность панкреатических и кишечных ферментов.

Назначение желчных кислот не имеет прямого заместительного эффекта, желчные кислоты могут стимулировать перистальтику кишечника, что сокращает время контакта кишечного химуса с пристеночными ферментами.

Назначение бифидо- и лактобактерий прямого заместительного эффекта не имеет.

43. *Правильные ответы:* «А», «Г». В основе заболевания спру-целиакия лежит гиперчувствительность к глиадину - фракции глютена, содержащегося в пшеничной муке, а также в ржаной муке, ячмене. Иммунное воспаление приводит к гиперрегенеративной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки. Мальабсорбция возникает из-за уменьшения всасывающей поверхности кишки.

Главной задачей терапии является соблюдение аглютеновой диеты. Из диеты исключают продукты, содержащие пшеницу, рожь, ячмень. В рацион включают рис, картофель, гречиху, кукурузу.

44. *Правильные ответы:* «А», «В». В группу обволакивающих средств входят препараты природных силикатов магния и алюминия (диос- мектит*). В группу адсорбентов - активированный уголь и продукты переработки лигнина. Они неизбирательно адсорбируют токсины, микроорганизмы, желчные кислоты, жидкости. Эти лекарственные средства уменьшают объем кишечного содержимого, метеоризм и снижают перистальтику кишечника, что приводит к снижению количества дефекаций. На тонус анального сфинктера и кислотопродукцию они не влияют.

45. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Г». Микроскопия позволяет определить копрологические признаки нарушения всасывания (жирные кислоты, мыла), нарушения переваривания (амилорею, креаторею, стеаторею) в тонкой кишке и элементы воспаления и деструкции слизистой оболочки дистального отдела тонкой кишки (лейкоциты, эритроциты, слизь).

Исследование пассажа рентгеноконтрастной бариевой массы позволяет определить скорость перистальтики и рельеф слизистой оболочки кишки.

Мезентериальная ангиография позволяет определить состояние артериального и венозного кровотока. Тромбоз или эмболия артериальных мезентериальных сосудов приводит к ишемическим повреждениям (ишемический колит), нарушение венозного оттока приводит к нарушению всасывания.

Исследование кислотопродукции может определить гастрогенную диарею.

Определение С-пептида (предшественника инсулина) не влияет на определение этиологии диареи.

46. *Правильные ответы:* «А», «Д». К эрадикации нормальной микрофлоры кишечника приводит прием антибактериальных препаратов - линкомицина и неомицина.

47. *Правильные ответы:* «А», «В». К маркерам холестаза относят щелочную фосфатазу, более 80 % которой содержится в костях и печени. Ее активность связана с внешней поверхностью мембраны гепатоцитов.

Повышение концентрации ГГТ также свидетельствует о холестазах и может индуцироваться употреблением алкоголя. Активность АЛТ и АСТ повышаются при цитолизе. Снижение концентрации холинэстеразы отражает ослабление белково-синтетической функции печени и может рассматриваться как косвенный признак развития цирроза печени.

48. *Правильные ответы:* «А», «В», «Г». HBeAg и HBV ДНК являются маркерами репликации вируса в печени. Кроме того, на фоне активного течения заболевания в крови будет определяться и австралийский антиген. Синтез анти-HBe начинается после элиминации (или резкого снижения в крови) HBeAg, что свидетельствует о прекращении репликации вируса, поэтому репликативную фазу они не выявляют. Однако за этим может последовать как новая репликативная фаза, так и выздоровление. Появление анти-HBs в сочетании с исчезновением HBsAg является хорошим прогностическим признаком и показателем выздоровления.

49. *Правильные ответы:* «Б», «В». «Золотой стандарт» лечения хронического вирусного гепатита С включает комбинацию пегилированного интерферона и нуклеозидного аналога рибавирина (курс лечения - от 6 до 12 мес). Интерфероны представляют собой белки, продуцируемые человеческим организмом для борьбы с вирусными инфекциями. Обычный интерферон быстро подвергается абсорбции и выведению почками из человеческого организма. В первые 12 ч интерферонотерапии интерферон стремительно снижает количество вируса, но затем содержание вируса в крови вновь резко повышается, так как интерферон выводится из организма. Таким образом, повысить эффективность препаратов интерферона можно единственным путем - снижением выведения интерферона из организма. На замедление процесса выведения интерферона из организма направлен механизм, называемый пегилированием интерферона. Пегилирование - процесс присоединения молекул полиэтиленгликоля (*polyethylene glycol - PEG*) к интерферону. Пегилированный интерферон существенно дольше работает в организме человека, разрушая вирус гепатита С. Современные схемы лечения гепатита С предусматривают сочетанное применение пегилированных интерферонов и рибавирина. При генотипе 1 коэффициент эффективности лечения составляет 45 %, а при генотипах 2 и 3 показатель был существенно выше - от 60 до 80 %.

50. *Правильный ответ:* «Б». Показанием для назначения иммуносупрессоров (преднизолон в виде монотерапии или в комбинации с азатиоприном) является хронический аутоиммунный гепатит. Попытки применять преднизолон для лечения хронического алкогольного гепатита и первичного билиарного цирроза до сих пор не дали успеха. Назначение иммуносупрессоров при гепатоцеллюлярной карциноме не имеет эффекта, а при вирусном гепатите может привести к развитию фульминантной его формы.

51. *Правильный ответ:* «Г». Выявление рибонуклеиновой кислоты (РНК) вируса гепатита С является конечной точкой в постановке диагноза. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография органов брюшной

полости может позволить лишь исключить переход вирусного гепатита С в цирроз печени и способствовать раннему выявлению гепатоцеллюлярной карциномы. Концентрации иммуноглобулинов отражают выраженность иммунного ответа, но не позволяют верифицировать диагноз. Активность щелочной фосфатазы и ГГТ свидетельствует о выраженности холестатического синдрома, неспецифического для всех гепатитов.

52. *Правильный ответ:* «В». Наиболее частым путем заражения при гепатите С является внутривенный путь (введение наркотических препаратов). Заражение через загрязненные инструменты при проведении вмешательств в стоматологии возможно, но в данном случае прошло слишком мало времени (инкубационный период составляет около 9 мес) для развития хронической HCV-инфекции. Вероятность заражения гепатитом С половым путем маловероятна, данный путь заражения типичен для хронического гепатита В. Злоупотребление алкоголем может способствовать прогрессированию заболевания, вызванного вирусом, но не может быть причиной заражения. Бытовой контакт с пациентом с болезнью Боткина (гепатит А) может привести только к развитию острого гепатита А, который практически никогда не хронизируется и тем более не переходит в гепатит С.

53. *Правильные ответы:* «А», «В». Чаще всего хроническая HCV-инфекция осложняется развитием цирроза или рака печени (в последнем случае риск составляет около 20 % на каждые 5 лет жизни). Развитие фульминантного гепатита, характеризующегося развитием быстро прогрессирующей тяжелой печёночной недостаточности, геморрагическим синдромом и печёночной энцефалопатией, при HCV-инфекции отмечается редко. Криоглобулинемия - состояние, при котором иммуноглобулины или иммуноглобулинсодержащие комплексы при низких температурах выпадают в осадок с образованием геля, встречается довольно редко и является не осложнением гепатита, а его внепечёночным проявлением. Гломерулонефрит чаще всего развивается у детей.

54. *Правильный ответ:* «А». Противовирусная терапия при гепатите С начинается только при повышении активности АлТ и положительном анализе на HCV РНК. Существует 60-80 % вероятности ремиссии заболевания на фоне лечения. В иных случаях прибегают к динамическому наблюдению за пациентом и периодическому повторению данных анализов 1 раз в полгода.

55. *Правильный ответ:* «В». Наличие хронической HBV-инфекции не вызывает сомнений: при наличии австралийского антигена имеются также анти-HBс, что при отсутствии признаков репликации (HBeAg, HBV ДНК) свидетельствует в пользу нерепликативной фазы процесса.

56. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г», «Д». О холестазах свидетельствует повышение концентрации билирубина преимущественно за счет прямой фракции. На цитолиз указывает повышение активности печёночных ферментов. Панцитопения является следствием гиперспленизма. Признаков печёночно-клеточной недостаточности в данном описании нет, к тому же концентрация альбумина в пределах нормы.

57. *Правильный ответ:* «Д». Этиологическое лечение при вирусных гепатитах представляет собой назначение противовирусных препаратов. Терапия хронической HBV-инфекции традиционно начинается с лечения высокими дозами интерферона. В случае неэффективности или плохой переносимости препарата переходят на нуклеозидный аналог ламивудин. Другой нуклеозидный аналог рибавирин используют в комбинированной терапии хронического гепатита С. Урсодезоксихолевая кислота является гепатопротектором, назначаемым для патогенетической терапии. Орнитин- α -кетоглутарат представляет аминокислоту, обладающую гепатопротективным, гипоазотемическим и дезинтоксикационным действием, предназначен для профилактики и лечения печёночной энцефалопатии при заболеваниях печени любой этиологии.

58. *Правильный ответ:* «В». При хроническом аутоиммунном гепатите назначение иммуносупрессоров показано не для стимуляции, а для угнетения иммунитета с целью уменьшения продукции аутоантител к гепатоцитам.

59. *Правильный ответ:* «Г». Несмотря на большое число возможных нежелательных явлений, возникающих на фоне терапии интерфероном (гриппоподобный синдром, анорексия, депрессия, сонливость, нейтропения, тромбоцитопения, алоpecia), именно данный вид лечения имеет наибольший процент эффективности и является стратегией выбора у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В.

60. *Правильный ответ:* «А». «Золотой стандарт» лечения хронического вирусного гепатита С включает комбинацию пегилированного интерферона и нуклеозидного аналога рибавирина (курс лечения - от 6 до 12 мес). При генотипе 1 коэффициент эффективности лечения составляет 45 %, а при генотипах 2 и 3 показатель был существенно выше - от 60 до 80 %.

61. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Д». В результате развития портальной гипертензии возрастает давление крови на стенки сосудов. На фоне снижения коллоидно-осмотического давления плазмы жидкость, плохо удерживаемая в кровеносном русле белками плазмы, начинает под давлением (вследствие портальной гипертензии) проникать через сосудистую стенку в брюшную полость. В связи с нарушением дезактивации альдостерона его концентрация повышается, что приводит к дополнительной задержке натрия и воды, которая накапливается в сосудах, а затем также выходит в брюшную полость. Гиперэстрогемия, возникающая вследствие нарушения дезактивации избыточных количеств эстрогенов при прохождении через печень, приводит к появлению таких симптомов, как пальмарная эритема и телеангиоэктазии, но не влияет на патогенез асцита. Тенденция к гипокоагуляции обусловлена снижением белково-синтетической функции печени и, как следствие, синтеза факторов свертывания крови, но к асциту также прямого отношения не имеет.

62. *Правильный ответ:* «Б». Согласно одной из основных теорий развития печёночной комы, аммоний, продукт распада животных белков, у пациентов с патологией печени в меньшей степени разрушается в ней и оказывает токсическое действие на центральную нервную систему. Ограничение

количества потребляемых белков в диете уменьшает их всасывание из кишечника и, как следствие, образование аммония. Ограничение жиров у пациентов с циррозом также целесообразно, но не может замедлить прогрессирование печёночной комы. Ограничение жидкости необходимо при наличии отёчного синдрома, но не влияет на усугубление состояния сознания у пациентов с печёночной энцефалопатией. Пациентам нужно вводить в рацион достаточное количество клетчатки, а не ограничивать ее, для борьбы с часто сопутствующими холестатическому синдрому запорами.

63. *Правильный ответ:* «В». Слабость и кожный зуд являются наиболее частыми ранними жалобами у пациентов с первичным билиарным циррозом. Незначительно выраженные симптомы развиваются у большинства больных в течение 2-4-х лет с начала заболевания, в то же время примерно треть больных не имеет клинических проявлений на протяжении многих лет. Выраженность слабости не зависит от степени изменений в печени, и в настоящее время нет эффективных методов ее лечения. Появление зуда (в 20-70 % случаев), как правило, опережает желтуху на месяцы или годы. Зуд может быть локализованным или общим. Он обычно более выражен по ночам и часто усиливается при соприкосновении с шерстью и другими тканями, а также в тепле. Причины зуда не известны, но важную роль в его развитии могут играть эндогенные опиоиды. Портальная гипертензия обычно развивается на поздних стадиях заболевания.

64. *Правильный ответ:* «Б». По статистике, вирусные гепатиты лидируют по частоте в качестве причины развития цирроза печени (до 40 % от всех циррозов). Второе место занимает алкогольное поражение печени (21 %). У 18 % пациентов с циррозом причина его возникновения остается не ясной (криптогенный цирроз).

65. *Правильные ответы:* «А», «В», «Д». У пациента на фоне хронического вирусного гепатита развился цирроз печени, осложнившийся кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В пользу этого свидетельствует бледность пациента, нестабильная гемодинамика, выраженная в тахикардии и гипотонии. При этом длительно существующая или остро возникшая язва пилорического отдела желудка и 12-перстной кишки могла осложниться кровотечением. Кроме того, нельзя исключить и вероятность синдрома Мэллори- Вейса, проявляющегося разрывами слизистой оболочки пищевода и желудка у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Синдром Бадда-Киари представляет редкое заболевание при закупорке печёночной вены опухолью или тромбом и имеет иную клиническую картину. Ахалазия пищевода - сравнительно редкое заболевание, характеризующееся атонией, расширением пищевода, нарушением перистальтики его стенки и рефлексорного раскрытия кардии при глотании, а также возникающим вследствие этого нарушением прохождения пищи в желудок и длительной задержкой ее в пищеводе.

66. *Правильный ответ:* «Д». Поскольку к усугублению заболевания пациента привело кровотечение из верхних отделов желудочнокишечного тракта, то для выявления источника кровотечения единственно

информативным методом обследования является эзофагогастродуоденоскопия.

67. *Правильный ответ:* «А», «В», «Д». Первичные мероприятия включают восполнение потери крови и введение антифибринолитиков, а у пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода необходимо также проведение механической обструкции вен пищевода зондом Блэкмора. Введение петлевого диуретика фуросемида в данной ситуации может лишь усугубить гипотонию. Назначение преднизолона может быть только вторичным мероприятием, направленным на поддержание нормального уровня артериального давления.

68. *Правильный ответ:* «Б». Инверсия сна (сонливость в дневное время и бессонница ночью) в сочетании с выявлением «печёночного запаха» и астериксиса при осмотре являются достоверными признаками развития печёночной энцефалопатии. Для диагностики гепаторенального синдрома необходимо знать концентрацию креатинина плазмы и скорость клубочковой фильтрации. Спонтанный бактериальный перитонит может быть причиной нарастания печёночной энцефалопатии, но отсутствуют данные о лихорадке, болезненности живота при пальпации и изменениях анализа крови, что делает данный диагноз маловероятным. Гепатоцеллюлярная карцинома может быть развившимся осложнением у данного пациента, но для ее диагностики требуется проведение дополнительных методов исследования - УЗИ и КТ органов брюшной полости. Спленомегалия отражает всего лишь активацию лимфогистиоцитарной системы и напрямую с развитием печёночной энцефалопатии не связана.

69. *Правильный ответ:* «Г». Астериксис - «хлопающий тремор» вытянутых или разогнутых кистей или стоп в виде произвольных подергиваний как результат нарушенного постурального контроля. Является неспецифичным признаком метаболической энцефалопатии любого генеза, включая печёночный. Эссенциальный тремор - наследственное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся мелкоили среднеамплитудным дрожанием рук при неизменном мышечном тоне. Интенционный тремор появляется при поражении мозжечка грубыми крупноразмашистыми движениями, которые отсутствуют в покое и возникают при целенаправленных перемещениях.

70. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г», «Д». Передозировка мочегонных препаратов может приводить к нарастанию гипокалиемии, что будет усиливать токсическое действие на мозг. При развитии инфекционных осложнений пирогены будут недостаточно дезактивироваться в печени, что может привести к прогрессивному угнетению сознания. Прием даже нормальных доз препаратов, тормозящих обменные процессы в ЦНС, может привести к их передозировке из-за измененной фармакодинамики вследствие нарушения барьерной функции печени. Желудочно-кишечное кровотечение может способствовать уменьшению оксигенации мозга за счет падения системного АД.

71. *Правильные ответы:* «А», «В». Лактулоза связывает кишечные токсины и препятствует прогрессированию печёночной энцефалопатии.

Орнитина-кетоглутарат является антикатаболической аминокислотой, улучшающей толерантность к ингибирующим воздействиям на ЦНС целого ряда неблагоприятных факторов. β -Адреноблокаторы и нитраты используют для уменьшения портальной гипертензии. Витамины группы В являются поддерживающей терапией. Интерферон может оказывать этиотропное действие только при вирусном гепатите, а при циррозе печени, при котором большая часть гепатоцитов замещена соединительной тканью, данный препарат будет неэффективен.

72. *Правильный ответ:* «В». При портальной гипертензии используется влияние данных групп препаратов не на системное АД (гипотония может ухудшить общее состояние больных), а на давление в системе воротной вены.

73. *Правильный ответ:* «Г». Субфебрильная лихорадка у пациентов с циррозом довольно часто связана с активацией кишечной флоры и продукцией пирогенов, плохо обезвреживающихся в печени, но назначают не системные антибактериальные препараты, а местные, не всасывающиеся из кишечника в системный кровоток.

74. *Правильный ответ:* «А». Необратимые изменения в печени при циррозе делают возможным только его симптоматическое лечение.

75. *Правильный ответ:* «В». Для хронического панкреатита типичными являются локализация болей в левом подреберье и иррадиация полупоясом, боли усиливаются при факторах, приводящих к повышению давления в панкреатических протоках, в том числе и усиливающих секрецию поджелудочной железы (прием острой пищи, стимулирующей секрецию соляной кислоты), а при поступлении кислоты в двенадцатиперстную кишку стимулируется инкреция секретина, что ведет к интенсификации секреции жидкой части панкреатического сока и гидрокарбоната. Прием жирной пищи приводит к усилению инкреции холецистокинина-панкреозимина и стимуляции секреции ферментов поджелудочной железы. Этот же механизм лежит в основе усиления болей у больных панкреатитом при обильной еде. Холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ) позволяет предположить билиозависимый хронический (длящийся более 6 мес) панкреатит.

76. *Правильные ответы:* «Б», «В», «Г». Повышение активности амилазы в крови при обострении хронического панкреатита является следствием панкреатического цитолиза, т.е. повышении проницаемости мембраны ацинарной клетки и ее лизиса. Одной из причин гиперамилаземии может быть значительное повышение давления в протоках поджелудочной железы, а также попадание желчи в панкреатические протоки. Повышение активности ГГТ в крови возможно, когда имеется причина, приводящая к одновременному повышению давления в панкреатических протоках и в билиарной системе.

77. *Правильные ответы:* «В», «Г». Обострение хронического панкреатита сопровождается панкреатическим цитолизом, что приводит к повышению в крови ферментов, синтезируемых в ацинарных клетках, повышение концентрации амилазы в крови сопровождается и гиперамилазурией. Дуоденальный секретин-панкреозиминный тест и определение капель жира в кале служат для определения внешнесекреторной недостаточности. Секретин-панкреозиминный тест, стимулируя секрецию поджелудочной железы, и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, сопровождающаяся повышением внутрипротокового давления в период обострения, противопоказаны.

78. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г», «Д». Определение эластазы-1 позволяет уточнить стадию внешнесекреторной недостаточности и определить характер заместительной терапии.

Определение инсулина в крови является завершающим этапом выявления внутрисекреторной недостаточности, начальными этапами диагностики являются, во-первых, исследование концентрации глюкозы натощак и, во-вторых, при нормогликемии натощак целесообразно в план обследования ввести изучение уровня глюкозы крови в процессе нагрузки сахаром.

Лапароскопию при хроническом панкреатите проводить не следует, поскольку поджелудочную железу осмотреть не удастся. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография - «золотой стандарт» диагностики хронического панкреатита, так как позволяет определить состояние панкреатических протоков (деформация протоков - критерий хронического панкреатита), большого дуоденального сосочка и билиарного тракта.

Магнитно-резонансная томография применяется в диагностике хронического панкреатита в ситуации, когда УЗИ, ЭРХПГ не позволяют уточнить диагноз.

79. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Д». Важным этапом воздействия на болевой синдром является снижение секреции поджелудочной железы. Секреция железы зависит от концентрации секретина в крови, инкреция секретина зависит от степени ацидита двенадцатиперстной кишки, поэтому все воздействия, способствующие уменьшению концентрации соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке (голодание, эвакуация желудочного содержимого), приводят к уменьшению болей. Сандостатин приводит к снижению и секреции соляной кислоты и панкреатического сока, поскольку этот гастроинтестинальный гормон подавляет инкрецию гастрина и секретина.

Морфин противопоказан, так как вызывает спазм сфинктера Одди, приводя к повышению давления в протоках поджелудочной железы, усилению болей и прогрессированию заболевания. Тепловые процедуры могут обострить хронический панкреатит, поскольку способны активизировать процесс внутритканевой активизации ферментов.

80. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Г». При голодании имеют место все факторы, кроме снижения тонуса сфинктера Одди. Все они приводят к

снижению секреции поджелудочной железы и давления в панкреатических протоках.

81. *Правильные ответы:* «А», «В», «Д». Прогрессирование индуративного панкреатита сопровождается разрастанием соединительной ткани и уменьшением ацинарной и инкреторной тканей. Этот процесс приводит к снижению продукции ферментов и инсулина, что способствует уменьшению расщепления жиров (стеаторея), белка (креаторея) и гипергликемии (сахарный диабет).

82. *Правильные ответы:* 1 - «А»; 2 - «Б»; 3 - «В»; 4 - «А»; 5 - «Г»; 6 - «Г»; 7 - «А»; 8 - «Г»; 9 - «Г»; 10 - «В».

Активность ГГТ повышается при алкогольном панкреатите как реакция на прием алкоголя (внутрипечёночный холестаза), а при билизависимом панкреатите может быть следствием подпечёночного холестаза при холедохолитиазе. Гипогликемия возникает при обострении панкреатитов любой этиологии, вследствие цитолиза β -клеток и поступления в кровь значительного количества инсулина, а цитолиз ацинарных клеток приводит к повышению активности в крови панкреатических ферментов.

Стеаторея, как следствие прогрессирования склеротического процесса и уменьшения количества ацинарных клеток, возникает при панкреатитах любой этиологии.

Кальцинаты в мелких и крупных протоках поджелудочной железы возникают при алкогольном панкреатите: алкоголь, поступивший в организм и находящийся в железе в высокой концентрации, а также ацетальдегид - дериват алкоголя, превышающий его по токсичности в 100 раз, воздействуя на стенки протоков, делает их проницаемыми. Вследствие этого в протоки поступает межтканевая жидкость, богатая белком. В протоках повышается концентрация белка, происходит его преципитация и пропитывание солями кальция. При ультразвуковом и рентгенологическом исследовании выявляют кальцинаты. Повышение IgA происходит при хронической алкогольной интоксикации независимо от висцеральной патологии.

Безболевое, точнее - малоболевое, течение характерно для алкогольной этиологии. Среди причин рассматривают алкогольную висцеральную полинейропатию, анальгизирующее действие алкоголя, алкогольную анозогнозию и другие.

Самой распространенной причиной билизависимых панкреатитов является желчнокаменная болезнь. И при наличии желчного пузыря, и после холецистэктомии при неустраненных метаболических предпосылках к образованию желчных камней они могут образоваться и быть обнаружены при УЗИ, ЭРХПГ, КТ в общем желчном протоке. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ее развитие и течение не имеет связи с хроническим панкреатитом.

83. *Правильные ответы:* «Б», «В». Жалобы больного позволяют предположить внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы.

84. *Правильные ответы:* «В», «Г». Снижение содержания в кале эластазы-1 свидетельствует о внешнесекреторной недостаточности поджелудочной

железы. Для нормализации процесса показано применение панкреатических ферментов. Креон* - панкреатин в микросферах, которые устойчивы в кислой среде, т.е. не инактивируются в желудочном соке, а протеолитические липолитические и амилалитические процессы начинаются в двенадцатиперстной кишке.

Мезим форте* - таблетированный панкреатин в кислотоустойчивой оболочке, заместительный пищеварительный эффект начинается в тонкой кишке.

Метронидазол и кларитромицин - антибактериальные препараты - не применяют без прямых показаний.

Раствор соляной кислоты как заместительное средство теоретически возможно использовать при снижении секреции желудка, но не применяют из-за большого количества побочных эффектов.

85. *Правильные ответы:* «А», «Б», «Г», «Д». Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы приводит к снижению протеолитической активности, в связи с этим не происходит расщепление белка до аминокислот, что ведет к снижению всасывания аминокислот и синтеза белка в печени и гипопроотеинемии.

Снижение синтеза поджелудочной железы липазы и других липолитических ферментов приводит к нарушению расщепления нейтральных жиров и других липидов. Нейтральный жир поступает в большом количестве в тонкую кишку и далее в толстую, вызывая «жирный» понос - стеаторею. В тонкой кишке нейтральный жир и кальций образуют нерастворимые соединения, что приводит к уменьшению всасывания кальция и снижению его концентрации в крови (гипокальциемия и остеопороз). Уменьшение поступления количества жирных

кислот и глицерина в печень является причиной снижения синтеза триглицеридов и гипотриглицеридемии.

Недостаток пластических и энергетических веществ приводит к жировой дистрофии печени.

86. *Правильный ответ:* «Г». Подтвердить диагноз «обострение хронического панкреатита» можно, проведя ультразвуковое исследование поджелудочной железы и других органов брюшной полости. Обострение хронического панкреатита, т.е. обострение воспаления поджелудочной железы, сопровождается отёком ткани, увеличением органа.

Ультразвуковые признаки обострения: понижение эхогенности органов (отёк), увеличение размеров головки, тела, хвоста поджелудочной железы или тотальное увеличение, неровность контура, нечеткость границ органа.

Обзорная рентгенография не позволяет подтвердить диагноз обострение, поскольку поджелудочная железа не рентгеноконтрастна. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография категорически противопоказана, так как введение контраста в панкреатический проток может спровоцировать усугубление обострения. Эзофагогастродуоденоскопия не позволяет диагностировать обострение панкреатита, но дает возможность осмотреть

слизистую двенадцатиперстной кишки и большой дуоденальный сосочек, выявить отёк, состояние сфинктера Одди.

Анализ кала на эластазу-1, позволяющий определить степень внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, не влияет на диагноз «обострение хронического панкреатита».

87. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В». Включение в терапию омепразола или рабепразола показано, поскольку эти препараты (блокаторы протонной помпы) снижают секрецию соляной кислоты, что ведет к снижению кислотности двенадцатиперстной кишки, следствием чего является уменьшение продукции панкреатического сока из-за уменьшения инкреции секретина. Снижение панкреатической секреции сопровождается снижением внутрипротокового давления и, следовательно, уменьшением болей.

Сандостатин* следует включить в терапию, поскольку парентеральное введение этого гастроинтестинального гормона, являющегося антагонистом гастрина и секретина, приводит к снижению секреции соляной кислоты и панкреатического сока.

Включение в терапию креона* или панцитрата* при обследовании целесообразно, так как трипсин, входящий вместе с амилазой и липазой в состав препарата, воздействует на хеморецепторы двенадцатиперстной кишки, что по закону обратной связи приводит к снижению секреции поджелудочной железы и стиханию болей. Аллохол* - желчегонный препарат, его эффект основан на увеличении инкреции холецистокинина-панкреозимина под воздействием входящих в препарат компонентов, главным образом желчи (поэтому данный препарат не показан).

Энзистал и фестал*, помимо панкреатина, содержат желчь, поэтому они противопоказаны при обострении хронического панкреатита.

88. *Правильный ответ:* «А». Для обострения хронического холецистита характерно наличие болей в правом подреберье, субфебрилитета, положительного симптома Керра (болезненность при пальпации в области проекции желчного пузыря при вдохе), увеличения СОЭ.

При ремиссии хронического панкреатита болей, повышения температуры не наблюдают.

У пациентов с гипер- и гипомоторной дискинезией желчного пузыря отсутствуют признаки воспалительных изменений последнего (нет точек и зон кожной гиперестезии, повышения температуры тела, воспалительных изменений в анализе крови). Данных, подтверждающих хронический гепатит, нет.

89. *Правильные ответы:* «А», «Б». Нарушение режима питания, ожирение способствуют застою желчи и раздражению слизистой оболочки желчного пузыря желчью с измененными физико-химическими свойствами, что способствует развитию хронического холецистита. Курение, злоупотребление алкоголем, употребление пищи, богатой белком, напрямую не являются этиологическими факторами хронического холецистита.

90. *Правильный ответ:* «Б». УЗИ - ведущий метод диагностики хронического бескаменного холецистита. УЗИ наиболее доступно, безопасно

и информативно, позволяет выявить утолщение стенки желчного пузыря (>4 мм), изменение его формы (сферический или деформированный), увеличение размеров (>4 см в диаметре и >10-12 см в длину), регионарное утолщение стенок; после приема желчегонных средств можно судить о сократительной функции желчного пузыря. Диагностическая значимость дуоденального зондирования для диагностики обострения хронического холецистита невелика, так как наличие лейкоцитов в дуоденальном содержимом можно наблюдать при дуодените, язвенной болезни. Процедуру проводят для установления характера сократительной способности желчного пузыря и определения его концентрационной функции. Сцинтиграфию печени, холангиографию, эзофагогастродуоденоскопию для диагностики хронического холецистита не используют, эти исследования проводят при развитии осложнений.

91. *Правильные ответы:* «Б», «В», «Г». Для уменьшения выраженности воспалительного синдрома пациентам показано раннее назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия. При обострении заболевания необходимо соблюдение диеты (стол № 5): из рациона исключают жареные, соленые, копченые блюда, яичные желтки, экстрактивные вещества мяса и рыбы. Спазмолитики способствуют уменьшению дискинетических расстройств желчного пузыря и болей.

Желчегонные препараты при обострении противопоказаны, так как увеличивают воспалительные изменения в желчном пузыре и желчных протоках.

Холецистэктомия при хроническом бескаменном холецистите проводят при упорном течении заболевания с развитием спаек, деформаций, перихолецистита, холангита, «отключенного» желчного пузыря.

92. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Г», «Д». Вследствие тесной анатомической и физиологической связи желчного пузыря с близлежащими органами у больных хроническим холециститом, особенно при длительном течении, могут развиваться реактивный гепатит, панкреатит, холангит, перихолецистит, возможно образование камней в желчном пузыре.

93. *Правильные ответы:* «А», «Б», «В», «Д». Тяжесть течения хронического бескаменного холецистита определяется наличием и выраженностью болевого синдрома, желудочной диспепсии, частотой возникновения и продолжительностью желчных коликов, наличием осложнений (формированием холелитиаза).

Нарушение функции кишечника не характерно для хронического холецистита и не определяет тяжесть заболевания.

94. *Правильный ответ:* «Г». Для больных хроническим холециститом в стадии обострения характерно наличие болевого синдрома (ноющие боли в правом подреберье, провоцирующиеся приемом жирной пищи, алкоголя), диспептического синдрома (горечь во рту, тошнота, рвота, плохая переносимость жиров и алкоголя), субиктеричности склер, небольшой желтушности кожных покровов. При наличии воспаления в желчном пузыре при физическом обследовании пациентов обнаруживают зоны кожной

гиперестезии и болевых точек при глубокой пальпации (например, симптом Грекова-Ортнера - болезненность при поколачивании по реберной дуге справа).

При циррозе печени в стадии декомпенсации, кроме болевого и диспептического синдромов, выявляют признаки поражения печени (цитолитический, холестатический, геморрагический, иммуновоспалительный синдромы), гиперспленизм, признаки портальной гипертензии.

Хронический панкреатит характеризуется наличием интенсивных болей, опоясывающего характера, иррадиирующих в спину, мышечной защиты, резкой болезненностью при пальпации верхней половины живота; диспептическими и кишечными расстройствами, явлениями гипеинсулинизма.

При хроническом гастрите больные предъявляют жалобы на боли в подложечной области, изжогу, раннее ощущение голода, отрыжку, тошноту, рвоту; желтухи не бывает.

Для язвенной болезни 12-перстной кишки характерны поздние, голодные и ночные боли, рвота на высоте болей, которая приносит облегчение.

95. *Правильные ответы:* «А», «В», «Д». При обострении хронического холецистита пациентам проводят клинический анализ крови (выявляют лейкоцитоз, увеличение СОЭ), биохимическое исследование крови (признаки холестаза, повышение α_2 -глобулинов, нарушение липидного обмена). УЗИ позволяет выявить утолщение стенки желчного пузыря (>4 мм), изменение его формы (сферический или деформирован), увеличение размеров (>4 см в диаметре и $>10-12$ см в длину), регионарное утолщение стенок.

Исследование содержания амилазы в моче проводят при подозрении на развитие панкреатита. Ретроградную панкреатохолангиографию используют для определения генеза обтурационной желтухи.

96. *Правильные ответы:* «А», «В». С целью уменьшения выраженности воспалительных изменений в желчном пузыре пациентам назначают антибиотикотерапию длительностью 8-10 дней. Спазмолитики устраняют спазм желчных путей, облегчают отток желчи и тем самым купируют болевой синдром.

Проведение эрадикационной терапии показано при язвенной болезни. Назначение панкреатических ферментов необходимо при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Гепатопротекторы применяют при нарушении функции печени.

97. *Правильный ответ:* «Г». В период ремиссии клинические симптомы хронического холецистита исчезают, однако пациенты отмечают плохую переносимость жирной пищи, которая провоцирует обострение заболевания.

98. *Правильный ответ:* «Г». У пациентов с дискинезией желчного пузыря выявляют болевой, диспептический синдромы, но при лабораторноинструментальных исследованиях патологических изменений нет. Боли при обострении хронического холецистита сочетаются с признаками воспалительного процесса (субфебрилитет, участки кожной

гиперестезии, лейкоцитоз), при УЗИ выявляют утолщение стенок, увеличение размеров желчного пузыря.

Для хронического гепатита характерно увеличение печени, лабораторные признаки нарушения функции печени (цитолитический, холестатический, иммуно-воспалительный синдромы).

Хронический панкреатит характеризуется наличием интенсивных болей опоясывающего характера, иррадиирующих в спину, мышечной защиты, резкой болезненностью при пальпации верхней половины живота; диспептическими и кишечными расстройствами, явлениями гипеинсулинизма.

Для язвенной болезни 12-перстной кишки характерны поздние, голодные и ночные боли, рвота на высоте болей, приносящая облегчение.

Выводы

Поводя итог, мы можем сказать, что, в наше время, бурного развития науки, в целях повышения уровня обучения студентов-медиков, необходимо обогащать учебную литературу, в соответствии с современными требованиями. Говоря словами президента Ш.М.Мирзияева: «Мы должны дать достойное образование нашему молодому поколению, стимулировать его интерес к науке и знаниям, кардинально повысить качество научного и учебного процесса, так как развитие страны и благосостояние народа непосредственно зависят от эффективности наших реформ».

На сегодняшний день, болезни органов пищеварения относятся к числу наиболее распространенных заболеваний в терапевтической практике. Это и явилось причиной написания данного пособия. В практике врача любого профиля встречаются больные с данной патологией и от того, насколько грамотно мы подойдем к данной проблеме, зависит успех лечения, а значит и улучшится качество жизни больного. В данном учебном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных гастроэнтерологических заболеваний. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностике, лечению, профилактике.

Большое место в пособии уделено функциональным заболеваниям пищеварительной системы (функциональная диспепсия, дисфункции билиарного тракта, синдром раздраженного кишечника), которые имеют выраженную тенденцию к росту в последние десятилетия.

Также отдельно уделяется внимание наиболее уязвимой части человечества – старческому возрасту. Для данного периода характерны особые подходы к лечению, с учетом возрастных изменений в организме, что требует особой тактики и коррекции. Уделяется внимание диетологии, что является неотъемлемой частью лечения больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При обилии современной кухни, необходимо разборчиво относиться к питанию. В данном пособии подробно описываются принципы и подходы в выборе тех или иных продуктов питания, в зависимости от заболевания.

Тестовые задания и задачи, приведенные в конце учебного пособия, дополняют изложенный материал и позволяют самостоятельно контролировать усвояемость данного материала.

В конце хочется напомнить слова нашего президента, помыслы и дела которого направлены на улучшение благосостояния народа и стремления к мировым стандартам: «Когда речь идёт о сфере здравоохранения, мы должны помнить одну истину, медицинские работники – это стражи нашего здоровья. Народ должен доверять им, а они – завоевать доверие народа». Для этого и создается дополнительная литература, дающая возможность повысить, углубить и расширить свои познания, чтобы соответствовать тому уровню врача, которому народ может доверить самое ценное, что есть на земле – здоровье. Пособие может оказаться полезным врачам общей практики,

терапевтам, гастроэнтерологам, инфекционистам и другим специалистам, участвующим в диагностике и лечении гастроэнтерологических больных.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Комаров Ф.И. «Диагностика и лечение внутренних болезней». Руководство для врачей в 3-х томах, М. Медицина, 1998 г.
2. Майер К.П., «Гепатит и последствия гепатита» 2000 г.
3. Матвиенко Г. П. «Клиническая диагностика». Справочное пособие для семейного врача, Минск, Беларусь, 1999 г.
4. Мерта Дж. «Справочник врача общей практики». М., Практикум, 1998
- Оороков А.Н. «Лечение болезней внутренних органов» в 4-х томах. Москва. Медицинская литература. 1999г.
5. Чиркин А.А., Оороков А.Н., Гончарик И.И. «Диагностический справочник терапевта» Беларусь.
6. Шерлок Ш. «Заболевания печени и желчных путей» 1997 г.
7. Комаров Ф.И. Кукес В.Г., Сметнев А.С. «Внутренние болезни» М. Медицина, 1990.
8. Машковский «Лекарственные средства» 1996 г.
9. Хеглин Р «Дифференциальная диагностика внутренних болезней» Медицина 1997 г. 8-том
10. Денисов И.Д. «Энциклопедия клинического обследования больного». ГЭОТАР, Москва, Медицина., 1998 г
11. Затурофф «Симптомы внутренних болезней» М., 1997 г. Практикум.
12. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 тома, «Мир»1997
- Беркоц Р. «Руководство по медицине» 1-П том, М., 1997 г.
13. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств. Выпуск 1, М. 2002 г.
14. Ллойд М. Найхус. Джозеф М.Вителло, Роберт Э. Конден. «Боль в животе».Москва, 2000 г.
15. Питер Р. Мак Нелли «Секреты гастроэнтерологии». Москва Санкт-Петербург, 2001 г.
16. Даминов Т.О., Гадоев А.Г и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики». Ташкент, 2002 г.
17. Полный справочник участкового терапевта 2003г. Елисеев Ю.Ю.
18. Ивашкин В.Т Маевская М.В. клинические рекомендации российского общества по изучению печени РГА по лечению осложнений цирроза печени рос журнал гастроэнтеролог гепатол колопроктол 2016; 26
19. Клинические рекоминдации EASL-EASD-EASO по диагностики лечению неалкогольной жировой болезни печен 2016
20. Морозов С.В кучерявий Ю.А. Гепатопротектори клинически практики 2011
21. Печеночная энцефалопатия при ХЗДП EASL 2014
22. EASL 2017 CLINICAL Practice guidelines on the management of hepatitis B infection
23. EASL 2017 clinical practice guidelines management of cholestatis liver diseases journal Hepatology