

**МИНЕСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ- СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ  
“ПО ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ” (Гастроэнтерология)**

*(для студентов 6 - курса лечебного и медико-педагогического факультета, врача  
общей практики)*

**Бухара - 2019 год**

**Составители:** Старший преподаватель кафедры повышения  
квалификации врача общей практики, к.м.н.

Асроров А.А

ассистент

Адизова Д.Р.

**Рецензент:** д.м.н., профессор

Орзиев З.М.

Данная пособие обсуждалась на учебно-методическом заседании № «\_\_\_\_\_»  
года Бухарского Государственного Института имени Абу Али ибн Сины

## *Аннотация*

Данное методическое пособие входит в состав высших образовательных направлений 6-курса лечебного и медико-педагогического факультетов для дополнительные подготовки блоков, соответствует Государственным стандартам и образцовым учебным программам. Учебное пособие учебной модули, которые совпадают с учебными часами программы. В учебном пособии показаны интерактивные виды методы педагогических технологии. В данном учебном пособии изучены причины, классификация, лечение и профилактика заболеваний.

В учебном пособии каждые лекции и практические занятия созданы по новым инновационным технологиям. Учебное пособие предназначено для студентов 6-курса лечебного и медико-педагогического факультетов, а также для врача общей практики.

**Составители:** Старший преподаватель кафедры повышение квалификации врача общей практики, к.м.н.

Асроров А.А

ассистент

Адизова Д.Р.

**Рецензент:** д.м.н., профессор

Орзиев З.М.

**МИНЕСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ- СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ  
АБУ АЛИ ИБН СИНЫ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ  
“ПО ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ”  
по предмету “Гастроэнтерология**

**Область знаний:** 700000 - Здоровоохранение и социальное обеспечение

**Область образования:** 720000 - Здоровоохранение

**Направление образования:** 5720100 – лечебное дело

**Название дисциплины:** врач общей практики

**Составители:** Старший преподаватель кафедры повышение  
квалификации врача общей практики, к.м.н.  
ассистент

Асроров А.А  
Адизова Д.Р.

**Рецензент:** профессор, д.м.н.

Орзиев З.М.

**Методист учебной части БухГМИ:**

Жумаева.Ш.Б.

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Программа предназначена для освоения теоретических и практических навыков по дисциплине «Внутренние болезни» для студентов 6 курса лечебного и медико-педагогического факультета. Программа четко отражает цели и задачи обучения, обязательные требования к практическим и самостоятельным знаниям, умениям и навыкам с учетом использования современных технологий и литературы, методам контроля оценки знаний.

### **ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ.**

#### **Цель обучения:**

Научить студентов посиндромальному решению проблемы больных и принципам их ведения в условиях первичного звена здравоохранения для оказания врачебной помощи, включающего профилактику, раннюю диагностику, дифференциальную диагностику и тактику ведения больного с заболеваниями внутренних органов, предусмотренных требованиями "Квалификационной характеристики врача общей практики (ВОП)" врача-выпускника по специальности "Лечебное дело".

#### **Задачи обучения:**

- Обучить студентов своевременной и ранней диагностике заболеваний на основе синдромального подхода.
- Обучить студентов дифференцировать болезни, сопровождающиеся с определенным синдромом.
- Усовершенствовать необходимые знания, умения и практические навыки (сбор информации, выявление проблемы и физикальный осмотр, а также умение обоснованно назначать лабораторно-инструментальные методы исследований, навыки консультирования);
- Обучить студентов обоснованно выбрать тактику ведения.
- Обучить студентов целенаправленному осуществлению лечебно-профилактических мер.
- Обучить студентов принципам диспансерного наблюдения и мониторинга в условиях сельского врачебного пункта (СВП) или семейной поликлиники (СП).

### **ТРЕБОВАНИЯ К ЗНАНИЯМ, УМЕНИЯМ И НАВЫКАМ ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ**

#### ***I. Должен знать:***

1. Основу, принципы и философию семейной медицины.
2. Принципы консультирования
3. Перечень заболеваний, которые протекают с определенным синдромом.
4. Перечень наиболее опасных заболеваний, которые протекают с определенным синдромом.
5. Перечень состояний, требующие ведения в условиях СВП или СП (согласно квалификационной характеристики ВОП).
6. Перечень состояний, требующие консультации узкого специалиста или госпитализаций (согласно квалификационной характеристики ВОП).
7. Перечень необходимых исследований, требующие проведения в условиях СВП или СП (согласно квалификационной характеристики ВОП).
8. Основные клинические проявления наиболее часто встречаемых заболеваний.

9. Ключевые моменты (критерий) диагностики заболеваний, протекающие с определенным синдромом.
10. Симптомы поражения внутренних органов.
11. Методы и принципы лечения (в том числе, немедикаментозные) заболеваний на основании доказательной медицины.
12. Принципы первичной, вторичной и третичной профилактики в условиях СВП или СП.
13. Принципы ведения (в том числе, после консультации узкого специалиста и выписки из стационара), диспансерного наблюдения и реабилитации в условиях СВП или СП.

## ***II. Должен уметь:***

1. Соблюдать медицинскую этику и деонтологию.
2. Выделить основную проблему, которая отразилась на качестве жизни больных.
3. Провести клиническое обследование больного, включающего сбор анамнеза (расспросить больного и его родственников, задавать вспомогательные вопросы рационального анамнеза, выявить факторы риска), осмотр по системам и органам.
4. На основании анамнеза и объективного осмотра установить предварительный диагноз.
5. Назначить целенаправленное обследование.
6. Интерпретировать клинические и биохимические анализы, а также результаты инструментальных исследований (ЭКГ, рентген снимки, пикфлуометрия)
7. Отдифференцировать болезни (клиническая логика принятия решения).
8. Установить окончательный диагноз.
9. Принять решение об отправлении на консультацию, дополнительное медицинское обследование и госпитализацию.
10. Назначить рациональную терапию (немедикаментозные советы и медикаментозная).
11. Оказать догоспитальную помощь при неотложных состояниях.
12. Провести мониторинг и диспансерное наблюдение больных в условиях СВП или СП.
13. Решить вопрос о трудоспособности (временной и стойкой). Оформление медицинской документации.
14. Проводить реабилитацию и направить на санаторно-курортное лечение.
15. Рассматривать пациента в контексте семьи.
16. Проводить профилактические, оздоровительные, санитарно-гигиенические мероприятия в условиях в СВП или СП.
17. Осуществить уход за больными и социально-незащищенными группами населения.

## ***III. Должен владеть навыками:***

1. Самостоятельного приема пациентов
2. Консультирования
3. Осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации по системам и органам
4. Выявление ведущего синдрома
5. Выявления фактора риска
6. Составления необходимого плана обследования
7. Техники регистрации ЭКГ
8. Техники пикфлуометрии
9. тонометрии
10. Выбора препаратов с доказанной эффективностью
11. Контроля эффективности проводимого лечения
12. Мониторинга состояний
13. Оказания медико-санитарной помощи беременным женщинам с экстрагенитальной патологией.
14. Пропаганды здорового образа жизни (работы с группой риска и населением).
15. Проведения реабилитации и диспансеризации.
16. Проведения профилактических мероприятий.

## **ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНЫХ ДИСЦИПЛИН И ИХ РАЗДЕЛОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ДАННОЙ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ**

1. Анатомия человека
2. Гистология с эмбриологией и цитологией
3. Биология
4. Нормальная физиология
5. Биохимия
6. Патологическая анатомия
7. Патологическая физиология
8. Топографическая анатомия и оперативная хирургия
9. Пропедевтика внутренних болезней
10. Туберкулез
11. Онкология
12. Рентгенология и медицинская радиология
13. Физиотерапия
14. Эндокринология
15. Факультетская терапия
16. Госпитальная терапия
17. Ортопедия

## **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ МИНИМУМ ТРЕБОВАНИЙ К КОЛИЧЕСТВУ ВЫПОЛНЕНИЯ ЗАДАНИЙ ПО ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

1. Интерпретация данных лабораторных и инструментальных методов исследования:
  - клинических (общий анализ крови, мочи, мокроты, анализ плевральной).
  - биохимических (общий белок и белковые фракции, ферменты, билирубин, липиды, электролиты, коагулограмма, кислотно-основное состояние, острофазовые пробы).
  - бактериологических (посев биоматериала с определением чувствительности к антибиотикам).
  - иммунологических, (иммуноглобулины, Т - и В-лимфоциты, Т-хелперы, супрессоры, серологические реакции, HLA).
2. Интерпретировать данные инструментальных исследований (ЭКГ, рентгенологических, пикфлоуметрии)
3. Выполнение диагностических и лечебных процедур:
  - диагностические: проведение пикфлоуметрии, ЭКГ.
  - лечебные: оксигенотерапия, подкожные, внутримышечные, внутривенные инъекции, бронхиальный лаваж, плевральная пункция при спонтанном пневмотораксе, промывание желудка с помощью зондирования.

## **НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБУЧЕНИИ ДИСЦИПЛИНЫ**

Знание студентов должны отвечать требованиям и уровню развития мировой науки и практики по гастроэнтерологии. В обеспечении учебного процесса по данной дисциплине необходимо ориентация на компьютерную технологию с использованием информационной базы «Интернета», на совершенствование качества методических пособий, аудио и визуальных средств, новые педагогические технологии в обучении контролю. Большое внимание и достаточное время необходимо уделять самостоятельному обследованию больного студентами, постановке предварительного диагноза, плану обследования, интерпретации лабораторных и инструментальных данных, проведению дифференциального диагноза, установлению

окончательного диагноза, дифференцированной терапии больного в зависимости от основного заболевания, сопутствующих патологий и наличия осложнений, а также работе с литературой.

Во время практических занятий для оценки теоретических знаний студентов используются следующие методы проведения занятий в малых группах: «мозговой штурм», работа парами, «тур по галерее», «круглого стола», «ручка на середине стола», метод ротации, «снежный ком», «пчелиный рой»; а также методы, оптимизирующие процесс обучения в группе: ситуационные задачи, деловые клинические игры, клинический аудит.

Технические средства обучения.

Слайдоскоп.

Учебные доски.

Оверхет.

На кафедре имеется библиотечный фонд.

## Гастроэнтерология СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

### 2.СОДЕРЖАЩИЕ ЛЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>№</i>	<i>Название темы</i>	<i>Часы</i>	<i>Содержание</i>	<i>Литература</i>
1	Дифференциальный диагноз дисфагий и желудочные диспепсий. Тактика врача общей практики. Современный подход к лечению гастритов и язвенной болезни. Первичная и вторичная профилактика. Принципы преподавания тематики по дисфагиям и желудочной диспепсии студентам.	2	Основные принципы диагностических ошибок при дисфагиях, диспепсиях. Классификация дисфагий, диспепсий. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта.	Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 том, «Мир», 1997 г. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997 Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001. Даминов Т.О., Гадаев А.Г. и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики», Ташкент, 2002 г
2	Дифференциальный диагноз при болях в животе. Тактика врача общей практики. Принципы преподавания тематики студентам.	2	Основные причины диагностических ошибок при болях в животе. Классификация болей в животе. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта.	Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 том, «Мир», 1997 г. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997 Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001. Даминов Т.О., Гадаев А.Г. и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики», Ташкент, 2002 г



3	Дифференциальная диагностика при кишечных дисфункциях. Современные принципы лечения Дисбактериоза, Энтерита и колитов.	2	Классификация желтух Конституционные желтухи Печеночные желтухи Подпеченочные (холестатические желтухи) Современные методы принципы лечения при желтухах. Тактика ВОП. Принципы преподавания тематики студентам.	Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 том, «Мир», 1997 г. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997 Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001. Даминов Т.О., Гадаев А.Г. и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики», Ташкент,2002 г
4	Дифференциальный диагноз при гепатомегалии. Тактика врача общей практики. Современные принципы лечения и профилактики гепатитов и циррозов. Принципы преподавания тематики студентам.	2	Понятие синдрома гепатомегалии Дифференциально-диагностические признаки заболеваний органов пищеварения и других систем, сопровождающихся гепатомегалией.	Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 том, «Мир», 1997 г. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997 Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001. Даминов Т.О., Гадаев А.Г. и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики», Ташкент,2002 г
5	Дифференциальный диагноз при желтухах. Принципы проведения занятий по теме. Тактика ВОП	2	Понятие синдрома желтухи Дифференциально-диагностические признаки заболеваний органов пищеварения и других систем, сопровождающихся желтухой. Лечение хронических гепатитов и циррозов печени.	Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 том, «Мир», 1997 г. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997 Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001. Даминов Т.О., Гадаев А.Г. и др. «Современные методы обучения и контроля знаний в подготовке врача общей практики», Ташкент,2002 г

**ВСЕГО 10 часов.**

### Содержание тем практических занятий

	2	3	4
	<i>Название тем</i>	Часы	Содержание
1.	Дифференциальная диагностика при дисфагиях. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение больных с дисфагией. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	<b>5</b>	Дисфагии. Виды, причины. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Лечение больных с дисфагией. Определение трудоспособности.
2.	Дифференциальная диагностика при желудочной диспепсии. Гастриты. Значение хелико-бактерий. Клинико-морфологические формы. Дуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Злокачественные опухоли желудка.	<b>6</b>	Желудочные диспепсии. Гастриты. Значение хелико-бактерий. Клинико-морфологические формы. Дуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Злокачественные опухоли желудка.
3.	Послеоперационная болезнь желудка. Тактика ВОП при желудочной диспепсии. Показание к госпитализации. Диспансерное наблюдение. Амбулаторное лечение в зависимости течения. Определение трудоспособности.	<b>6</b>	Послеоперационная болезнь желудка. Тактика ВОП при желудочной диспепсии.
4.	Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника. Тактика ВОП. Тактика врача общей практики при воспалительных заболеваниях кишечника. Объем лечебных мероприятий. Показания к госпитализации. Определение ситуаций, при которых необходима неотложная терапия. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	<b>7</b>	Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника. Тактика ВОП.
5.	Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся болями в животе, не связанных с патологией желудочно-кишечного тракта: абдоминальная эпилепсия, периодическая болезнь, ревматизм, геморрагическая лихорадка, геморрагический васкулит, бесконтрольное применение антикоагулянтов, малярия, порфирия, узелковый периартериит. Принципы преподавания тематики студентам.	<b>5</b>	Этиология, патогенез абдоминальной эпилепсии, периодической болезни, ревматизма, геморрагической лихорадки, геморрагического васкулита, бесконтрольного применения антикоагулянтов, малярии, порфирии, узелкового периартериита
6.	Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»: инфаркт миокарда, перикардит, крупозная пневмония, плеврит. Неотложная помощь. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.	<b>7</b>	Механизм возникновения острого живота. Дифференциальные признаки инфаркта миокарда, перикардита, крупозной пневмонии, плеврита.
7.	Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов брюшной полости, забрюшинного пространства, брюшной стенки,	<b>7</b>	Клинические и патогномичные признаки острых и хронических гастритов, болезни Шенлейна-Геноха, почечных заболеваний,

	не нуждающихся в оперативном вмешательстве: острые и хронические гастриты, болезнь Шенлейна-Геноха, почечные заболевания, болезнь Крона, абдоминальная пурпура, бесконтрольное применение антикоагулянтов, забрюшинная гематома, дисменорея, разрыв аневризмы аорты. Неотложная помощь. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.		болезни Крона, абдоминальной пурпуры, бесконтрольного применения антикоагулянтов, забрюшинной гематомы, дисменореи, разрыва аневризмы аорты.
8.	Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей: диарея. Определение. Патогенетические варианты диареи: (гиперсекреторная, гиперосмолярная, гипер и гипокинетическая диареи). Клиническая симптоматика и диагностика ферментопатии, экс-судативной энтеропатии.	5	Определение. Патогенетические варианты диареи: (гиперсекреторная, гиперосмолярная, гипер и гипокинетическая диареи). Клиническая симптоматика и диагностика ферментопатии, экс-судативной энтеропатии.
9.	Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей: Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференциальная диагностика при диареях. Лечение кишечных дисфункций. Тактика ВОП. Лечение хронической диареи в зависимости от этиологии заболевания и патогенеза диареи. Принципы преподавания тематики студентам.	7	Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника.
10.	Дифференциальный диагноз при воспалительных заболеваниях кишечника (хронический энтерит, хронические колиты, НЯК, болезнь Крона). Ранняя диагностика. Синдром. Течение. Тактика ВОП. Принципы преподавания тематики студентам.	7	Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний кишечника: (хронический энтерит, хронический колит, НЯК, болезнь Крона). Ранняя диагностика. Синдром. Течение. Тактика ВОП.
11.	Дифференциальный диагноз при синдроме запоров (синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон). Лечение функциональных запоров. Консультация специалиста. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	7	Синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон – признаки, причины возникновения.
12.	Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова - Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика правожелудочковой недостаточности, заблоевания кровотока, гемохроматоз, дифференциальная диагностика с синдромом Бадди-Киари. Тактика ВОП. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм. Принципы преподавания тематики студентам.	5	Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова-Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика правожелудочковой недостаточности, заблоевания кровотока, гемохроматоз, дифференциальная диагностика с синдромом Бадди - Киари. Тактика ВОП.

13	Дифференциальная диагностика гепатомегалии. Острые и хронические инфекционные заболевания с гепатомегалией. Болезнь Боткина. Гепатит В и С. Лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз. Тифозные и паратифозные инфекции, малярия. Хронический гепатит и цирроз. Принципы преподавания тематики студентам.	7	Острые и хронические инфекционные заболевания с гепатомегалией. Болезнь Боткина. Гепатит В и С. Лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз. Тифозные и паратифозные инфекции, малярия. Хронический гепатит и цирроз.
14	Дифференциальная диагностика желтух. Определение. Этиология, патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью б-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Наяра, Дубина - Жонсона, Ротора, Тактика ВОП. Консультация специалиста. Дифференцированная терапия.	5	Этиология, патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью б-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемо-глобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха.
15	Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаза. Первичный и вторичный холестаза. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП. Консультация специалиста.	7	Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаза. Первичный и вторичный холестаза. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП.
16	Дифференциальная диагностика заболеваний сопровождающихся печеночной желтухой. Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратогенный, токсический, алкогольный цирроз печени,	7	Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратогенный, токсический, алкогольный цирроз печени,

**Всего 100 часов.**

### Темы самостоятельных работ

№	Название темы и её составные части	Часы	Вид занятия
1.	Этиология возникновения дисфагий, диспепсий, патогенез, механизм возникновения болей. Факторы риска, клиническое проявление болезни, клиничес-	3	семинар История болезни Интер. сообщ.

	лабораторные критерии, осложнения, лечение, современные препараты, применяемые в гастроэнтерологии.		
2.	Этиология возникновения дисфагий, диспепсий, патогенез, механизм возникновения болей. Факторы риска, клиническое проявление болезни, клинико-лабораторные критерии, осложнения, лечение, современные препараты, применяемые в гастроэнтерологии.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
3.	Факторы риска при развитии гастритов, клиническое проявление болезни, клинико-лабораторные критерии, осложнения, лечение.	3	семинар История болезни Интер. сообщ.
4.	Этиология возникновения колитов, клиническое проявление болезни, клинико-лабораторные критерии, осложнения, лечение дисбактериозов. Лечение при воспалительных заболеваниях кишечника.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
5.	Этиология, патогенез заболеваний, сопровождающихся болями в животе, механизм возникновения болей, клиническое проявление болезни, клинико-лабораторные критерии, осложнения.	4	семинар История болезни Интер. сообщ.
6.	Механизм возникновения болей заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот». Факторы риска, клиническое проявление болезни, клинико-лабораторные критерии, осложнения, лечение дисбак-териозов. Лечение при воспалительных заболеваниях кишечника.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
7.	Анатомия, физиология органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Абсцесс почек, карбункул почки, клиника, диагностика.	3	семинар История болезни Интер. сообщ.
8.	Этиология, патогенез, клинико-лабораторная диагностика и осложнения диареи. Современные методы лечения.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
9.	Клиническое течение разно этиологические диареи.	3	семинар История болезни Интер. сообщ.
10.	Диагностические методы исследования кишечника, осложнения НЯК.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
11.	Этиология возникновения запоров, патогенез, механизм возникновения болей, клиническое проявление болезни и клинико-лабораторные критерии болезней. Фармакодинамика препаратов, применяемых при кишечных дисфункциях.	3	семинар История болезни Интер. сообщ.
12.	Этиология, патогенез жировой дистрофии	3	доклад

	печени, гемохроматоза, болезнь Коновалова-Вильсона.		История болезни Интер. сообщ.
13.	Классификация гепатитов и циррозов печени. Диагностические методы исследования в гепатологии.	3	семинар История болезни Интер. сообщ.
14.	Этиология возникновения желтух, подпеченочная, надпеченочная, механическая, гемолитическая желтух, патогенез, классификация влияние этиологических факторов, патогенетический развития болезни. Клинические проявления болезни, посиндромная диагностика, методы лечения, профилактика.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
15.	Этиопатогенез, клинические проявления болезней, посиндромная диагностика заболеваний, сопровождающихся холестатической желтухой.	3	доклад История болезни Интер. сообщ.
16.	Этиопатогенетических, клинические течения, желтуного синдрома. Диагностика по течению	3	семинар История болезни Интер. сообщ.

**Всего:**

**59 часов**

## Лекционные занятия

**1 – тема: Дифференциальный диагноз дисфагий и желудочные диспепсий. Тактика врача общей практики. Современный подход к лечению гастритов и язвенной болезни. Первичная и вторичная профилактика. Принципы преподавания тематики по дисфагиям и желудочной диспепсии студентам.**

### 1.1. Модель технологии преподавания

Время занятия – 2 часа	Количество студентов: до 18 – 36
Форма занятия	Информационно вводное занятие.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Изучение заболеваний протекающих дисфагией</li> <li>2. Клиника, диагностические признаки и лечебная тактика при этих заболеваниях</li> <li>3. Тактика ВОП по виду заболевания</li> <li>4. Обучение дифференциальной диагностике при заболеваниях с дисфагией;</li> <li>5. Тактика ВОП при дисфагиях;</li> <li>6. Профилактика, лечение, диспансерное наблюдение больных;</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Обучение студентов к распознаванию признаков дисфагий
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 1.2. Технологическая карта лекционного занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (5 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
3. Вводная ступень в учебное занятие (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают Записывают
2 – основная ступень 70 минут	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме.</li> <li>2. Использование демонстрационных плакатов</li> <li>3. Использование слайдов, мультимедий</li> <li>4. Ведение лечебной работы</li> <li>5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка</li> </ol>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень	1. Проведение заключительного вывода	Слушают

(5 минут)	2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Записывают Записывают
Всего-90 минут		

## СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ

Дисфагия – расстройства акта глотания при прохождении пищи по пищеводу. Неспецифический симптом присущий практически всем заболеваниям пищевода. Дисфагия может быть обусловлена функциональными и органическими поражениями пищевода, а также сдавлением его при заболеваниях других органов грудной клетки. Среди чисто функциональных причин развития дисфагии следует иметь в виду кардиоспазм, паралич пищевода, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

К органическим причинам относятся:

1. Опухоль пищевода.
2. Эзофагиты различного происхождения.
3. Пептические, туберкулезные, актиномикотические, сифилитические и другие язвы пищевода.
4. Стриктуры пищевода.
5. Дивертикулы пищевода.

Дисфагия возникает при сдавлении пищевода или его смещением большой щитовидной железой, опухолями или абсцессами средостения, аневризмой аорты, перикардитами и экссудативными плевритами. В патогенезе важное значение имеет эзофагоспазм, вызываемый раздражением измененного участка слизистой оболочки пищевода пищевым комком.

При истерическом неврозе, а также на ранних стадиях некоторых заболеваний пищевода (опухолей в том числе), дисфагия может быть единственным субъективным проявлением болезни и различие функциональной дисфагии и дисфагии органической природы может представлять значительные трудности. Обычно учитывают, что функциональная дисфагия характеризуется эпизодическим возникновением или перемежающимся течением и провоцируется проглатыванием не столько плотной пищи, сколько раздражающей, например: горячей или холодной пищи. Для дисфагии органической природы характерно отсутствие ремиссии и зависимость от плотной пищи. Запивание пищи водой обычно приносит облегчение.

### ***Клиника.***

Дисфагия может сопровождаться болью. Всегда следует тщательно искать причину, которая может быть связана с патологией в предпищеводном (преэзофагальной) или пищеводной (эзофагальной) областях.

По клиническому течению делятся:

1. Преэзофагальная дисфагия.
2. Эзофагальная дисфагия.
3. Моторные нарушения.

Преэзофагальная дисфагия – затруднение пищи из ротоглотки в пищевод. Встречается при поражении области, проксимальной по отношению к пищеводу, чаще всего при неврологической или мышечной патологии, нарушающей деятельность скелетной мускулатуры (дерматомиозит, мышечная дисфагия, бульбарный полиомиелит, псевдобульбарный паралич). В этих случаях часто имеет место, регургитации содержимого ротовой полости в носовую или аспирация его в трахею.

Эзофагальная дисфагия – затруднение при прохождении пищи вниз по пищеводу может быть связано со стенозирующими поражениями или с нарушениями моторики пищевода (злокачественная опухоль, доброкачественный язвенный стеноз, нижний пищеводный жом) обычно приводит дисфагии только для твердой пищи в связи с механическим уменьшением просвета пищевода.

Моторные нарушения – вызывающие дисфункцию пищевода, затрагивают его гладкую мускулатуру. При этом отмечается дисфагия как при твердой, так и для жидкой пищи из-за



нарушения перистальтики и функционирования нижнего пищеводного сфинктера, что препятствует продвижению пищевого комка по пищеводу (ахалазия, диффузный эзофагоспазм, склеродермия). Наличие дисфагии как для твердой, так и для жидкой пищи с самого начала появления симптомов болезни позволяет четко отличить моторное нарушение от стенозирующих поражений пищевода.

Дисфагию не следует путать с globus hystericus – ощущением «комка» в горле, которое не связано с глотанием и нарушениями транспорта пищи. Это состояние обусловлено расстройствами эмоциональной сферы и часто встречается на фоне тревоги или психологической травмы. При globus hystericus симптомы имеют место во время определенных эмоциональных состояний и не усугубляются глотанием.

#### **5 шагов при обследовании больных с дисфагией**

1. Полное обследование головы и шеи
2. Чувствительная и двигательная функция черепно-мозговых нервов участвующих при глотании:
  - ↪ V3 нижнечелюстное ответвление тройничного нерва - двигательная иннервация дна рта
  - ↪ VII -вкус, моторная иннервация дна рта
  - ↪ IX движения - верхняя часть глотки, чувствительность - задняя часть языка
  - ↪ X движения - сокращения гортани, пищевод
  - ↪ XII движения языка

#### **Лабораторные методы исследования.**

1. Проба Берштейна (перфузия кислотой) осуществляется путем перфузии пищевода через назо-гастральный зонд попеременно изотоническим раствором и 0,1% раствором соляной кислоты со скоростью 6 мл/мин. Проба является чувствительным способом обнаружения эзофагита, но у больных, находящихся на лечении результат может быть ложно-отрицательным.
2. Пищеводная манометрия используется при дисфагии, изжоге и грудных болях. Этот метод позволяет определить давление в области верхнего и нижнего сфинктеров, эффективность и координацию пропульсивных движений пищевода, а также обнаружить патологические изменения сократительной активности. Метод применяется в диагностике ахалазии, диффузного эзофагоспазма, склеродермии, гипо-гипертензии в области нижнего сфинктера пищевода и для оценки результатов, некоторых лечебных мероприятий (например: операции по устранению рефлюкса, пневматическая дилатация при ахалазии).
3. Использование лекарственных средств, провоцирующих спазм пищевода облегчает обнаружить диффузный эзофагоспазм у больных с грудными болями несердечного происхождения.

#### **Рентгенологическое исследование.**

Целесообразно произвести прицельные нативные рентгенограммы соответствующих отделов пищевода при подозрении на опухоль, инородное тело, ахалазию, грыжу и т.д.

Контрастное исследование пищевода с использованием обычной бариевой взвеси.

В.А.Демин (1965) предложил изучить рельеф и пневморельеф пищевода в условиях гипотонии, вводя больному в/в 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 5 мл раствора хлорида кальция, а затем раздувая пищевод воздухом через зонд.

В практической работе чаще используют следующие фармакологические пробы: морфинную (0,25 – 0,5 мл 1% раствора в/в или 0,75 – 1 мл 1% раствора подкожно с исследованием пищевода спустя 7 – 10 мин.), метациновую (2 – 4 мл 1% раствора подкожно или в/м с исследованием спустя 15 мин.), нитроглицериновую (1-2 таб или 1-2 капли 0,1 раствора исследованием через 3 мин.), амилнитритную (2 – 3 – кратное вдыхание препарата больным за рентгеновским экраном).

#### **Эндоскопическое исследование.**

Изучают цвет слизистой оболочки, определяют наличие и характер перистальтической активности пищевода. Интерпретация гастроэзофагеального рефлюкса, транскардиального пролапса слизистой оболочки желудка, неполного смыкания кардии требует их сопоставления с

клиникой. При стриктурах пищевода с помощью эзофагоскопа можно провести проводник бужа Эдера – Пьюстоу, и затем сделать бужирование и дилатацию пищевода.  
Дифференциальная диагностика.

Перечень основных заболеваний и патологических состояний при которых наблюдается дисфагия.

<b>Органические заболевания пищевода</b>	<b>Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах</b>	<b>Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной системы</b>
1. Стеноз пищевода 2. Доброкачественные опухоли пищевода 3. Рак пищевода 4. Эзофагиты острый, хронический 5. Дивертикулы пищевода 6. Язва пищевода 7. Узкое нижнее кольцо пищевода 8. Сидеропения	1. Опухоли и кисты средостения 2. Задний медиастенит 3. Аневризма аорты 4. Инородные тела	1. Эзофагоспазм 2. Ахалазия кардии 3. Атония пищевода 4. Желудочно-пищеводный рефлюкс

### **Стеноз пищевода.**

Бывает обусловлен кислотами или щелочами, исходом пептической язвы и ахалазии, инфекционными заболеваниями. Основной симптом заболевания – дисфагия, ощущение затруднения при прохождении пищи через пищевод, её задержка в пищеводе. Для облегчения проведения пищи в желудок больные запивают её жидкостью. Первоначально имеет место затруднение при приеме лишь твердой пищи, в дальнейшем присоединяются трудности при приеме жидкой пищи. В случае присоединения эзофагита дисфагия становится болезненной, больных беспокоит отрыжка, регургитация, рвота. При рентгенологическом исследовании определяются локализация, размеры и количество сужений, размеры расширения пищевода над местом стеноза. Доброкачественные опухоли пищевода.

К ним относятся бородавки, папилломы, липомы, аденомы, фибромы, кисты, полипы пищевода. Опухоли малой величины протекают бессимптомно, при больших опухолях появляются дисфагия, рвота, удушье, упадок питания. При рентгеноскопии обнаруживаются ровные и четкие очертания дефекта наполнения и симптом «обтекания бария».

### **Тактика врача общей практики.**

Больных тщательно диагностируют, ставят диагноз, проводят все возможное лечение в целях улучшения состояния больного и направляют для дальнейшего обследования и лечения в узкоспециализированные учреждения, т.е. стационары. К данным заболеваниям относятся: острый эзофагит ожоговой этиологии, а также флегмонозный абсцедированный эзофагит, ахалазии кардии, осложнения язвенной болезни желудка и 12п.к. Тщательно диагностируют, исследуют больного, консультируются с узкими специалистами по поводу данного больного и лечат в ГВП или СВП (эзофагиты). Полностью оказывается помощь врачом общей практики самостоятельно. ВОП врач лечит легкие формы заболевания, протекающие с дисфагией. Ведется диспансерное наблюдение за больными. Помощь больным требующим специального ухода. Уход за больными перенесшими операции по поводу дисфагии эзофагопластика. Диспансерное наблюдение ведется 2-3 лет.

Врач общей практики ведет санитарно-просветительную работу, профилактические мероприятия по поводу дисфагии. Пропаганда правильного образа жизни, режима питания.

### **Показания к госпитализации больных с дисфагией.**

Имеют следующие состояния:

1. Ахалазия кардии.

2. Острый эзофагит, абсцесс или флегмона пищевода.

#### **Профилактика.**

Профилактика сводится к профилактике улучшения условий труда, быта, питания, занятия спортом, исключают употребление спиртных напитков, вредных привычек (курение), производных вредностей, санация очагов хронических инфекций.

#### **Реабилитация.**

Реабилитация – восстановление физиологического состояния после перенесенного заболевания или перенесенной операции. На данном этапе стараются приблизить состояние после болезни, как можно ближе к физиологическому равновесию. Реабилитации подлежат послеоперационные состояния при ахалазии кардии, пищевода.

#### **Аутотренинг.**

Значительного эффекта позволяет достичь аутотренинг, при нейрогенных дисфагиях. Например: при истерическом неврозе. Беседы, занятие лечебной физкультурой, нормированный физический труд, прогулки на свежем воздухе и психотерапия оказывают хороший эффект.

#### **Советы, трудоустройство.**

Рекомендация с трудоустройством больных с дисфагией на рабочие места с улучшенными условиями труда, с наименьшим воздействием профессиональных вредностей необходимо учитывать при трудоустройстве. Время рабочего дня, питание, рабочую обстановку.

**2 – тема: Дифференциальный диагноз при болях в животе. Тактика врача общей практики. Принципы преподавания тематики студентам.**

**2.1. Модель обучения**

Время занятия – 2 часа	Количество студентов: до 18– 36
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Этиология, патогенез, клиника функциональных заболеваний ЖКТ 2. Клиническое течение 3. Диагностика ва дифференциальная диагностика 4. Обоснование современных методов лечения 5. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки распознавания и лечения функциональных заболеваний ЖКТ
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**2.2. Технологическая карта лекционного занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (5 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (10 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают
2 – основная ступень (70 минут)	1. Использование демонстрационных плакатов 2. Использование слайдов, мультимедий 3. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	Слушают и Записывают отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (5 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают

**Содержание по теме:**

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта

Функциональные заболевания кишечника (функциональные расстройства кишечника) представляют собой, как правило, невоспалительные заболевания тонкого или толстого отдела кишечника (или обоих отделов одновременно), но значительно чаще толстого, проявляющиеся в виде нарушений моторной (двигательной) и секреторной функций кишечника. Эти патологические состояния возникают в результате нервных расстройств контроля и регуляции деятельности кишечника у больных с различными (органическими и функциональными) заболеваниями центральной нервной системы, при патологии органов брюшной полости, мочеполовой сферы, по причине возникновения местных патологических рефлексов с поврежденных органов на кишечник. Функциональные заболевания кишечника могут возникать у больных с нарушениями органов внутренней секреции (расстройства эндокринной регуляции

кишечника), при аллергических состояниях, инфекционных, особенно хронических, болезнях и многих других процессах. Больные при этом жалуются на чрезмерную раздражительность, вспыльчивость, плохой сон, неустойчивое настроение, повышенную потливость, вздутие живота и урчание, схваткообразные или ноющие, реже распирающие боли вокруг пупка или в других отделах живота, запоры или поносы.

Диагноз функционального заболевания кишечника может быть установлен только после тщательного обследования больного с применением клинических, лабораторных, эндоскопических и рентгенологических методов, после исключения органического характера болезни. Поэтому во всех случаях крайне неосмотрительно и неоправданно поведение больных, отказывающихся от посещения врача при возникновении симптомов, аналогичных или близких описанным выше. Долготерпение или самолечение способно лишь отдалить правильную диагностику заболевания кишечника, поставить под сомнение скорое излечение, даже при применении самых совершенных методов лечения. Следует знать, что длительное существование функциональных расстройств кишечника неминуемо обеспечивает переход в хроническую, прогрессирующую форму. Напротив, своевременная диагностика функционального заболевания кишечника, грамотный подход к лечению, творческое выполнение всех рекомендаций врача способны гарантировать выздоровление.

При этом глубокое представление больными о сути своего заболевания, причинах возникновения его, умение качественно выполнять все рекомендованные врачом процедуры, оценивать эффективность терапии крайне необходимы для успеха лечения.

В зависимости от характера нарушений моторноэвакуаторной функции кишечника, локализации патологического процесса (тонкая или толстая кишка), типа стула функциональные заболевания кишечника проявляются различными вариантами, наиболее частыми среди которых являются дискинезия кишечника, синдром раздраженной толстой кишки и кишечная дисперсия.

**Дискинезия кишечника.** Это заболевание представляет собой частую форму функционального расстройства кишечника и проявляется обычно недостаточным опорожнением его, запором. Обычно запором называют редкое и затрудненное опорожнение кишечника, происходящее значительно реже нормальной частоты стула для данного человека. В связи с длительной задержкой остаточных веществ в кишечнике вода полностью всасывается — и каловые массы становятся твердыми.

Дефекация (опорожнение кишечника) представляет собой сложный рефлекторный акт, включающий сигнальную фазу и фазу опорожнения кишки. Обе фазы частично подчинены воле человека. Рефлекс дефекации имеет условный и безусловный компоненты. Он возникает в результате повышения давления в ампуле прямой кишки, обусловленного увеличением наполнения ее каловыми массами, и сокращения мускулатуры. Безусловным компонентом может быть прием пищи (желудочно-прямокишечный рефлекс). Условный компонент акта дефекации у взрослых людей связан с условиями жизни и чаще приспособлен к утреннему туалету.

Частой причиной запора у больных с функциональными расстройствами кишечника является подавление рефлекса дефекации, прежде всего его условного компонента. В одних условиях это возникает в результате небрежного отношения к выработке и закреплению ритмичной дефекации. В других случаях условный рефлекторный компонент может нарушаться в результате спешки либо подавления естественного позыва на дефекацию по различным причинам, наиболее часто объединяющимися условиями жизни и гигиены («негде», «некогда», «очень грязно»). Рефлекс дефекации снижается при усталости, самых различных заболеваниях внутренних органов. Многократное подавление дефекационного рефлекса постепенно приводит к понижению чувствительности прямой кишки, к растяжению, в результате чего запор становится хроническим, привычным.

**Деятельность толстой кишки,** а следовательно, и запор в значительной мере зависят от диеты. Длительное ограничение в пище клетчатки (овощи, фрукты, грубые виды продуктов питания), являющейся механическим и химическим возбудителем двигательной активности кишечника, приводит к снижению тонуса его и моторной деятельности. В результате этого

происходит снижение давления в прямой кишке и соответственно — подавление рефлекса дефекации, формирование установки на запор.

В отдельных случаях запоры могут появляться при нарушении жевательного аппарата, а также при назначении на длительное время щадящей диеты. У пожилых людей эти факторы усиливаются невысокой активностью, недостаточным по объему питанием, что приводит к снижению возбуждения нормальной деятельности кишечника.

Привычные запоры нередко приводят к образованию трещин заднего прохода и обострению геморроя. Страх боли при дефекации заставляет больных

откладывать ее, что усугубляет запор. Бесконтрольное применение слабительных лекарственных препаратов и клизм нередко закрепляет привычный запор и приводит к наиболее частому осложнению — проктосигмоидиту (смешанное воспаление слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишок).

Дискинезия кишечника в относительно редких случаях протекает с ускоренной моторикой, поносом. Это так называемые неврогенные (нервнорефлекторные) поносы, развивающиеся по типу патологического условного рефлекса, в экстремальных ситуациях (страх, волнение, нервное возбуждение и др!) у лиц с неустойчивой нервной системой, при функциональных заболеваниях ее.

Возникновение запоров у больных является важным сигналом для обращения к врачу — участковому терапевту или гастроэнтерологу. Проведение мероприятий, направленных на лечение запора, может быть начато только после обследования и установления диагноза. Диагностический вывод врача о наличии функционального расстройства кишечника служит основанием для следования приведенным ниже рекомендациям (если врач не сделал других лечебных назначений и советы этой книги не идут в противоречие с рекомендациями лечащего врача).

В первую очередь следует обратить внимание всех больных, страдающих запорами (функционального происхождения) и поставивших перед собой цель отрегулировать стул, нормализовать дефекацию, что лечение этого заболевания представляет нелегкую задачу, требует большой настойчивости, упорства и терпения и что добиться стойкого восстановления функции кишечника лишь с помощью слабительных средств невозможно. Избавление от этого недуга возможно только в тех случаях, когда основная тяжесть лечения лежит на плечах самого больного.

Главной целью лечения при привычном запоре является восстановление рефлекса дефекации. Применение слабительных средств может быть оправдано лишь в процессе выработки рефлекса. Вначале рекомендуется выработать гастроколитический рефлекс, для чего больной должен выпить утром 1.0—1.5 стакана холодной воды или холодного фруктового сока и через 15—30 мин после этого съесть достаточно обильный завтрак. Для облегчения дефекации в первые дни после еды в задний проход вводят глицериновую свечку или ставят микроклизму (50—100 мл растительного масла). При слишком плотных каловых массах больному рекомендуют принять на ночь 1 столовую ложку вазелинового масла. Когда поступит позыв на низ — потребность в дефекации (но не позднее 15 мин), — больной в уборной на унитазе должен принять удобную позу и не спеша попытаться вызвать дефекацию. При этом больной помогает себе, подтягивая бедра к животу, либо массируя живот и надавливая на область между копчиком и задним проходом.

Обязательным компонентом терапии дискинезий кишечника, протекающих с запором, является назначение диеты, содержащей достаточное количество растительной клетчатки и других продуктов, усиливающих моторную деятельность кишечника. В этих случаях обычно назначается диета № 36 (см. раздел «Диеты лечебного питания»). Если же запору сопутствуют воспалительные явления кишечника, то показана диета № 3а. Большое количество шлаков дают овощи, фрукты и хлеб, особенно выпеченный с отрубями. Возбуждающее действие на моторную активность кишечника кроме перечисленных продуктов оказывают кисломолочные продукты (кефир, простокваша, ацидофилин, ряженка и др.), употребляемые не позднее 1 сут с момента их изготовления, растительные масла, каши из гречневой или перловой крупы, маринованные продукты, пиво, газированные напитки. В диету рекомендуется вводить овощные соки

(капустный, свекольный, картофельный, по 0.5—1 стакану 1—2 раза в день), кислые фрукты, продукты, богатые калием (курага, изюм, инжир и др.). К пище могут быть добавлены

«диабетические» сахара (ксилит, сорбит, маннит и др.) в умеренных количествах, чтобы не довести до явного слабительного эффекта (поноса). Эти продукты следует добавлять в чай, компоты до привычной сладости. Послабляющим эффектом обладают желатин, агар-агар, морская капуста или порошок из нее, другие продукты моря, которые увеличивают объем кала и разрыхляют его.

Нормальные санитарно-гигиенические условия уборных, где осуществляется акт дефекации, чистота унитазов, полов, комфортная температура воздуха в помещении — непреложные требования к той обстановке, в которой физиологические системы кишечника могут без нарушений функционировать. Сюда же следует отнести и психологическую обстановку, в которой больной находится в уборной, исключая спешку, суету, ситуации, вызывающие чувство стыда, брезгливости, другие отрицательные эмоции. Во всех случаях, когда у больных с привычными запорами возникает позыв на низ, не следует из-за чувства ложного стыда или других причин откладывать посещение уборной, подавлять позыв на дефекацию. Это может привести к утрате дефекационного рефлекса, к усугублению запоров.

Все виды физических нагрузок рекомендованы как для профилактики, так и особенно для лечения функционального заболевания кишечника независимо от возраста больного. Роль лечебной физкультуры в борьбе с запором особенно велика у людей умственного труда, деятельность которых связана с гиподинамией, у лиц пожилого возраста. Наиболее показаны физические упражнения, активизирующие мышцы живота, особенно если они сочетаются с массажем по ходу прямой кишки. В этой связи большая польза бега для лиц молодого и среднего возраста и ходьбы для лиц более старших возрастов еще и потому, что эти виды нагрузки доступны всем. При запорах ходьбу можно рекомендовать после завтрака и до начала дневной деятельности.

При безуспешности выработать рефлекс на дефекацию можно рекомендовать промывать прямую кишку 1—2 раза в неделю или добавлять к лечению послабляющие средства, например растворы минеральных солей (искусственную карловарскую соль или соль барбары, по 1—2 чайные ложки на стакан воды), в том числе бутылочных. Для усиления моторной деятельности кишечника рекомендуются минеральные воды средней и высокой минерализации, среднегазированные, содержащие  $SO_4$ ,  $Cl$ ,  $Ca$ ,  $Mg$  («Ессентуки № 17», «Друскининкай», «Ижевская», «Семигорская» и др.). Эти воды в холодном виде пьют по 1 стакану 3 раза в день за 30—50 мин до еды. При выраженных запорах целесообразно использовать высокоминерализованную «Баталинскую» воду в индивидуально подобранной дозировке: от 1 столовой ложки до 0.5 стакана 2 раза в день или стакан натощак.

Больным с геморроем или трещинами заднего прохода при лечении запоров редко удается избежать слабительных лекарственных средств, которые назначаются помимо местного лечения этих заболеваний (сидячие ванны, свечи, прижигания и т.п.). Слабительные средства могут назначаться отдельным больным в начале лечения в целях выработки угасшего дефекационного рефлекса. Предпочтение отдается средствам легкого действия — послабляющим растительного происхождения. Это корень ревеня, кора крушины, жостер (ягоды крушины слабительной), александрийский лист и др. Часто их комбинируют в виде чаев, сборов. К ним можно добавлять так называемые ветрогонные средства (семена укропа, тмина, петрушки, аниса; цветы ромашки; корень валерианы; трава душицы и др.), уменьшающие вздутие живота и обильное отхождение газов. Послабляющие средства обычно рекомендуется назначать вечером. Эффект, как правило, наступает через 8—10 ч, т.е. к утру (в привычное для больных время), что формирует и закрепляет рефлекс на дефекацию.

Принято считать, что очистительные клизмы приносят меньше вреда, чем слабительные средства. В целях выработки условного рефлекса для первой клизмы берут 2—4 стакана воды, для каждой последующей клизмы количество воды уменьшается на стакан и доводится до 1 стакана.

Когда удастся выработать рефлекс на время и обстановку, клизмы отменяются. Однако применение слабительных и клизм может привести к результатам, противоположным ожидаемым, поскольку при этом нарушается выработка условного рефлекса, подавляется чувствительность

кишки к ее наполнению. Нередко клизмы и слабительные средства вызывают раздражение и воспаление толстой кишки.

Большую пользу в лечении функциональных заболеваний кишечника, протекающих с запорами, приносят физиотерапевтические процедуры, назначаемые специалистом в поликлинике по месту жительства.

В домашних же условиях при невротических проявлениях у больных с запорами полезны ванны с температурой 35—36° С на 15—20 мин через день, влажные обтирания по утрам с постепенным снижением температуры воды, купания, воздушные ванны.

**Синдром раздраженной толстой кишки.** Это достаточно частый вариант функционального расстройства кишечника, представляющий собой нарушение моторной и секреторной функций кишечника в сочетании с повышенной чувствительностью различных его отделов к ряду факторов питания (аллергические, температурные, механические и др.), нервно-эмоционального характера. Синдром раздраженной кишки нередко является следствием перенесенных в прошлом инфекций, интоксикаций, глистозительства. Он может возникать как последствие перенесенной ранее дизентерии, сальмонеллеза, других острых воспалительных заболеваний, когда причинный фактор уже потерял свое значение, воспалительные и другие патологические процессы исчезли, но осталась измененная восприимчивость (реактивность) механизмов регуляции деятельности кишечника. При этом самые разнообразные воздействия (психоэмоциональные, пищевые, физическая перегрузка, охлаждение, перегревание, простудные инфекции и др.) могут вызывать проявление болезненных симптомов со стороны кишечника.

Заболевание нередко возникает в молодом возрасте, чаще у женщин. Болезнь протекает волнообразно и характеризуется появлением приступов острой, схваткообразной боли в животе. Боль сопровождается частым позывом на низ, с отхождением небольшого количества, как правило неоформленного или жидкого, кала, иногда с большим содержанием слизи. Приступы боли, нередко на фоне вздутия и урчания в животе с выделением слизи и поноса, продолжаются от 20—30 мин до нескольких суток, сменяясь в дальнейшем нормальным стулом и общим хорошим самочувствием.

Кратковременные функциональные расстройства кишечника могут наблюдаться при пищевых излишествах, при злоупотреблении алкоголем, в том числе при приеме сухих вин, шампанского, а также безалкогольных напитков, особенно холодных газированных (лимонад, пепси-кола). В подобных случаях спустя несколько часов (реже минут) после обильного приема пищи, особенно жирной или плохо сочетаемой (например, молоко с огурцами и рыбой), могут

быть кратковременные поносы, урчание и переливание, боли по всему животу. Как правило, общее состояние больных при этом мало страдает.

Функциональные расстройства деятельности кишечника в виде запоров, поносов, вздутия живота и повышенного газообразования, кратковременных болевых ощущений могут быть начальным проявлением воспалительных или других (органических) заболеваний. Поэтому самолечение или (еще хуже) безразличное отношение больных к возникновению симптомов заболевания — грубейшая ошибка в отношении к своему здоровью. Во всех случаях самым правильным шагом является обращение к участковому терапевту или гастроэнтерологу, проведение под их руководством и наблюдением комплекса необходимых исследований и получение после установления диагноза рекомендаций по лечению и профилактике.

В программе лечения больных с синдромом раздраженной толстой кишки наиболее важна индивидуализация питания. В период обострения заболевания, учащения поносов, болей в животе, других явлений необходимо перейти на режим лечебного питания по диете № 4в, исключить из рациона продукты и блюда, плохо переносимые больным. При склонности к поносам и преобладании бродильных процессов в кишечнике (урчание, вздутие живота) рекомендуется избегать молока, молочных супов и каш. К таким молочнокислым продуктам, как простокваша, кефир, ацидофилин и ряженка, следует относиться индивидуально, в зависимости от переносимости. Противопоказаны острые соусы, подливы, консервы в томате, тугоплавкие жиры, холодные напитки, изделия из сдобного теста.



Больные с синдромом раздраженной кишки должны достаточно хорошо изучить особенности своего организма в аспекте реакции кишечника на характер и режим питания, чтобы не создавались условия для обострения процесса. Так, большинство из этих больных плохо переносят холодные, газированные напитки, особенно натошак. Поэтому следует остерегаться лимонада, пепси-колы, воды из сифона, а также соков и компотов тотчас из холодильника. Из рациона целесообразно исключить крепкий кофе, провоцирующий понос, или резко сократить его употребление.

Многие больные плохо переносят не только переизбыток, вызывающее расстройство кишечника, но и обильную еду. Поэтому питание должно быть частым, но малообъемным, особенно в утреннее время. В течение 30—40 мин после еды больным с синдромом раздраженной кишки не следует заниматься физическим трудом, особенно тяжелым, чтобы не вызвать понос. Трудно перечислить все ситуации, с которыми может столкнуться каждый больной в течение своего заболевания и которые стимулируют нарушения функций кишечника. Отсюда напрашивается определенный вывод: знать все причины ухудшения течения болезни и не допускать их повторения.

При склонности к поносам рекомендуются сушеная черника в виде настоя, отвара (1—2 чайные ложки на стакан кипятка) или в виде черничного киселя, а также плоды черемухи (10 г на 100 г воды, принимать не более 0.5 стакана 2—3 раза в день). Для нейтрализации раздражающих веществ при поносах назначают активированный уголь или карболен (по 1—2 г дважды или трижды в день). Однако длительное применение его нежелательно из-за возможного развития ферментной недостаточности органов пищеварения, ухудшения всасывания в кишечнике витаминов и минеральных солей. В целях прекращения или уменьшения поноса с успехом могут быть использованы лекарственные травы.

Существенную помощь в лечении синдрома раздраженной кишки в домашних условиях может оказать внутреннее применение минеральных вод. Этим обеспечиваются успокаивающее воздействие на нарушенную моторику кишечника, уменьшение явлений раздражения и повышенной чувствительности его слизистой оболочки, улучшение функционального состояния других органов пищеварения. При поносах вследствие повышенной двигательной функции кишечника назначают горячие (40—45° С) мало и среднеминерализованные воды, содержащие ионы  $\text{HCO}_3$  и  $\text{Ca}$  («Смирновская», «Славяновская», «Феодосийская», «Джермук», «Боржоми», «Ессентуки № 4» и др.; по 100 мл 3 раза в день за 30—90 мин до еды в зависимости от исходного уровня желудочной секреции: при пониженной кислотности — за 30 мин, при нормальной — за 40—60, при повышенной — за 90 мин).

Малые кишечные процедуры в виде лечебных клизм также весьма эффективны при поносах, особенно в тех случаях, когда синдром раздраженной кишки сопровождается воспалительным процессом в области выходного отдела кишечника (сигмовидная и прямая кишки). Они выполняются следующим образом. Через полчаса после небольшой по объему теплой очистительной клизмы, поставленной очень осторожно, медленно вводится 250—350 мл теплой минеральной воды (типа «Ессентуки № 4» или «Ессентуки № 17», «Смирновская», «Славяновская», «Джермук», «Арзни» и др.). Эту порцию воды надо постараться задержать в кишечнике возможно дольше. Процедура часто не вызывает позыва, и вода полностью всасывается в кишечник, обеспечивая хороший противовоспалительный эффект, устранение нарушений моторной функции кишечника. Лечебные клизмы можно делать каждый день в течение 2—3 нед.

Наконец, следует серьезно предостеречь от бесконтрольного применения больными лекарственных препаратов, особенно антибиотиков, сульфаниламидов, ферментных и других средств. Нелогичность и опасность самолечения перечисленными медикаментами при синдроме раздраженной кишки, как и при других формах функциональных заболеваний кишечника, заключаются в том, что данные сильнодействующие средства предназначены для подавления патогенных (болезнетворных) микробов кишечника, которые отсутствуют при рассмотренных функциональных заболеваниях, для лечения выраженных воспалительных явлений слизистой оболочки кишечника и глубоких расстройств внутриполостного и пристеночного пищеварения,

чего также нет у больных с дискинезией кишечника и синдромом раздраженной кишки. Более того, не имея возможности воздействовать на болезнетворные микроорганизмы кишечника, антибиотики, сульфаниламины и другие сильнодействующие медикаменты проявляют свое побочное действие — губительное влияние на нормальную микрофлору кишечника, что приводит к дисбактериозу. В результате этого усиливаются бродильные процессы, ухудшается обеспеченность организма витаминами, появляются неблагоприятные влияния. Все это должно убеждать в опасности самолечения, целесообразности обращения за советом к врачу для выбора индивидуально показанного лечения.

Кишечная диспепсия. В последние годы она является все более частым страданием, относящимся к категории функциональных заболеваний кишечника. В основе данного состояния лежат процессы врожденной или приобретенной (в результате каких-то имевшихся в прошлом заболеваний органов пищеварения) недостаточности ферментов, участвующих в механизмах пищеварения. Дефицит (полное отсутствие или малая продукция) биологически активных веществ — ферментов — приводит к пищевой непереносимости больными самых различных продуктов питания. Наиболее известны дефицит или не

достаточная активность пищеварительного фермента лактазы, участвующей в биохимическом расщеплении и подготовке к усвоению организмом углеводов молочных продуктов. Это состояние проявляется симптомами непереносимости свежего молока или продуктов, содержащих молоко.

Нерасщепленный молочный сахар попадает без изменений в толстую кишку, где подвергается расщеплению бактериями кишечника, в результате чего возникают органические кислоты, возбуждающие кишечную моторику, увеличивается количество жидкости в просвете кишки, формируется водянистый стул с кислой реакцией зловонных испражнений, усиливается газообразование. В медицине это состояние называется «бродильная диспепсия».

Помимо дефицита в организме ферментов, расщепляющих молочный сахар, нередко встречается глютеновая энтеропатия—недостаток или отсутствие ферментов, переваривающих специфическое белковое образование (глютен), содержащееся в зерновых культурах, особенно в пшенице. В таких условиях глютен не подвергается ферментативной обработке в тонкой кишке и оказывает повреждающее (токсическое) действие на слизистую оболочку кишечника. Главные проявления этого состояния — сильный понос, неудовлетворительная переваривающая способность кишечника, плохое усвоение пищи. Проявлениям глютеновой энтеропатии способствует употребление в пищу продуктов из пшеницы, ржи, ячменя и овса.

В настоящее время не существует радикальных средств лечения кишечной диспепсии как следствия ферментной кишечной недостаточности; еще не синтезированы препараты, способные восполнить дефицит в организме специфических ферментов. Поэтому диагностика рассматриваемых состояний предполагает исключение из диеты соответствующих непереносимых продуктов питания. Так, лактазная недостаточность требует избегать употребления в пищу натурального цельного молока и блюд с добавлением его (кофе с молоком, пюре, каши и др.). Следовательно, этой категории пациентов необходимо грамотно ориентироваться в индивидуальной чувствительности собственного организма к продуктам питания и соблюдать предписанные ограничения. Не в последнюю очередь это касается больных с глютеновой энтеропатией. Единственное их спасение от тяжелых приступов кишечных расстройств — полное исключение всех пищевых продуктов и изделий из муки и натуральных зерен злаковых.

Это, разумеется, хлеб и все мучные изделия, некоторые каши (овсяная, геркулесовая), макаронные изделия, блюда, содержащие муку, и др. Назначают безглютеновую диету, в состав которой рекомендуют включать рисовый хлеб, спелые бобы, картофельную муку, овощи, бульоны, овощные супы, желе, рисовые пудинги, сахар, джемы, мед, кукурузу, фруктовые соки, какао, кофе, чай, яйца, молочные продукты, мясо, рыбу, маргарин, растительные масла, фрукты. Эта диета рекомендуется на месяцы и годы.

Больные с любыми формами функциональных заболеваний кишечника должны находиться под постоянным диспансернодинамическим наблюдением участкового терапевта или гастроэнтеролога. Не реже чем 1 раз в 6 мес больные должны приходить на осмотр к врачу, даже в

том случае, если с момента последнего обследования самочувствие их не ухудшилось. Серьезное отношение к своему здоровью, к имеющемуся заболеванию, регулярность посещений врача, своевременное выполнение рекомендаций по обследованию (анализ кала, рентгеновское, эндоскопическое исследование, консультации хирурга, гинеколога, уролога и другие диагностические мероприятия) и лечению способны обеспечить надежную профилактику прогрессирования и обострений заболевания, препятствовать переходу функционального заболевания в органическое. Возникновение симптомов ухудшения состояния, рецидива процесса является показанием для немедленного обращения к врачу, и только после этого следует проводить лечение в соответствии с рекомендациями специалиста.

### 3 – тема: Дифференциальная диагностика при кишечных дисфункциях. Современные принципы лечения Дисбактериоза, Энтерита и колитов.

#### 3.1. Модель обучения

Время занятия – 2 часа соат	Количество студентов: до 18– 40
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Этиология, патогенез, клиника функциональных заболеваний ЖКТ 2. Клиническое течение 3. Диагностика ва дифференциальная диагностика 4. Обоснование современных методов лечения 5. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки распознавания и лечения функциональных заболеваний ЖКТ
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

#### 3.2. Технологическая карта лекционного занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (5 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (10 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают
2 – основная ступень (70 минут)	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. 2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (5 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают

#### Содержание темы:

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта

Функциональные заболевания кишечника (функциональные расстройства кишечника) представляют собой, как правило, невоспалительные заболевания тонкого или толстого отдела кишечника (или обоих отделов одновременно), но значительно чаще толстого, проявляющиеся в виде нарушений моторной (двигательной) и секреторной функций кишечника. Эти патологические состояния возникают в результате нервных расстройств контроля и регуляции

деятельности кишечника у больных с различными (органическими и функциональными) заболеваниями центральной нервной системы, при патологии органов брюшной полости, мочеполовой сферы, по причине возникновения местных патологических рефлексов с поврежденных органов на кишечник. Функциональные заболевания кишечника могут возникать у больных с нарушениями органов внутренней секреции (расстройства эндокринной регуляции кишечника), при аллергических состояниях, инфекционных, особенно хронических, болезнях и многих других процессах. Больные при этом жалуются на чрезмерную раздражительность, вспыльчивость, плохой сон, неустойчивое настроение, повышенную потливость, вздутие живота и урчание, схваткообразные или ноющие, реже распирающие боли вокруг пупка или в других отделах живота, запоры или поносы.

Диагноз функционального заболевания кишечника может быть установлен только после тщательного обследования больного с применением клинических, лабораторных, эндоскопических и рентгенологических методов, после исключения органического характера болезни. Поэтому во всех случаях крайне неосмотрительно и неоправданно поведение больных, отказывающихся от посещения врача при возникновении симптомов, аналогичных или близких описанным выше. Долготерпение или самолечение способно лишь отдалить правильную диагностику заболевания кишечника, поставить под сомнение скорое излечение, даже при применении самых совершенных методов лечения. Следует знать, что длительное существование функциональных расстройств кишечника неминуемо обеспечивает переход в хроническую, прогрессирующую форму. Напротив, своевременная диагностика функционального заболевания кишечника, грамотный подход к лечению, творческое выполнение всех рекомендаций врача способны гарантировать выздоровление.

При этом глубокое представление больными о сути своего заболевания, причинах возникновения его, умение качественно выполнять все рекомендованные врачом процедуры, оценивать эффективность терапии крайне необходимы для успеха лечения.

В зависимости от характера нарушений моторноэвакуаторной функции кишечника, локализации патологического процесса (тонкая или толстая кишка), типа стула функциональные заболевания кишечника проявляются различными вариантами, наиболее частыми среди которых являются дискинезия кишечника, синдром раздраженной толстой кишки и кишечная дисперсия.

**Дискинезия кишечника.** Это заболевание представляет собой частую форму функционального расстройства кишечника и проявляется обычно недостаточным опорожнением его, запором. Обычно запором называют редкое и затрудненное опорожнение кишечника, происходящее значительно реже нормальной частоты стула для данного человека. В связи с длительной задержкой остаточных веществ в кишечнике вода полностью всасывается — и каловые массы становятся твердыми.

Дефекация (опорожнение кишечника) представляет собой сложный рефлекторный акт, включающий сигнальную фазу и фазу опорожнения кишки. Обе фазы частично подчинены воле человека. Рефлекс дефекации имеет условный и безусловный компоненты. Он возникает в результате повышения давления в ампуле прямой кишки, обусловленного увеличением наполнения ее каловыми массами, и сокращения мускулатуры. Безусловным компонентом может быть прием пищи (желудочно-прямокишечный рефлекс). Условный компонент акта дефекации у взрослых людей связан с условиями жизни и чаще приспособлен к утреннему туалету.

Частой причиной запора у больных с функциональными расстройствами кишечника является подавление рефлекса дефекации, прежде всего его условного компонента. В одних условиях это возникает в результате небрежного отношения к выработке и закреплению ритмичной дефекации. В других случаях условный рефлекторный компонент может нарушаться в результате спешки либо подавления естественного позыва на дефекацию по различным причинам, наиболее часто объединяющимися условиями жизни и гигиены («негде», «некогда», «очень грязно»). Рефлекс дефекации снижается при усталости, самых различных заболеваниях внутренних органов. Многократное подавление дефекационного рефлекса

постепенно приводит к понижению чувствительности прямой кишки, к растяжению, в результате чего запор становится хроническим, привычным.

**Деятельность толстой кишки**, а следовательно, и запор в значительной мере зависят от диеты. Длительное ограничение в пище клетчатки (овощи, фрукты, грубые виды продуктов питания), являющейся механическим и химическим возбудителем двигательной активности кишечника, приводит к снижению тонуса его и моторной деятельности. В результате этого происходит снижение давления в прямой кишке и соответственно — подавление рефлекса дефекации, формирование установки на запор.

В отдельных случаях запоры могут появляться при нарушении жевательного аппарата, а также при назначении на длительное время щадящей диеты. У пожилых людей эти факторы усиливаются невысокой активностью, недостаточным по объему питанием, что приводит к снижению возбуждения нормальной деятельности кишечника.

Привычные запоры нередко приводят к образованию трещин заднего прохода и обострению геморроя. Страх боли при дефекации заставляет больных

откладывать ее, что усугубляет запор. Бесконтрольное применение слабительных лекарственных препаратов и клизм нередко закрепляет привычный запор и приводит к наиболее частому осложнению — проктосигмоидиту (смешанное воспаление слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишок).

Дискинезия кишечника в относительно редких случаях протекает с ускоренной моторикой, поносом. Это так называемые неврогенные (нервнорефлекторные) поносы, развивающиеся по типу патологического условного рефлекса, в экстремальных ситуациях (страх, волнение, нервное возбуждение и др!) у лиц с неустойчивой нервной системой, при функциональных заболеваниях ее.

Возникновение запоров у больных является важным сигналом для обращения к врачу — участковому терапевту или гастроэнтерологу. Проведение мероприятий, направленных на лечение запора, может быть начато только после обследования и установления диагноза. Диагностический вывод врача о наличии функционального расстройства кишечника служит основанием для следования приведенным ниже рекомендациям (если врач не сделал других лечебных назначений и советы этой книги не идут в противоречие с рекомендациями лечащего врача).

В первую очередь следует обратить внимание всех больных, страдающих запорами (функционального происхождения) и поставивших перед собой цель отрегулировать стул, нормализовать дефекацию, что лечение этого заболевания представляет нелегкую задачу, требует большой настойчивости, упорства и терпения и что добиться стойкого восстановления функции кишечника лишь с помощью слабительных средств невозможно. Избавление от этого недуга возможно только в тех случаях, когда основная тяжесть лечения лежит на плечах самого больного.

Главной целью лечения при привычном запоре является восстановление рефлекса дефекации. Применение слабительных средств может быть оправдано лишь в процессе выработки рефлекса. Вначале рекомендуется выработать гастроколитический рефлекс, для чего больной должен выпить утром 1.0—1.5 стакана холодной воды или холодного фруктового сока и через 15—30 мин после этого съесть достаточно обильный завтрак. Для облегчения дефекации в первые дни после еды в задний проход вводят глицериновую свечку или ставят микроклизму (50—100 мл растительного масла). При слишком плотных каловых массах больному рекомендуют принять на ночь 1 столовую ложку вазелинового масла. Когда поступит позыв на низ — потребность в дефекации (но не позднее 15 мин), — больной в уборной на унитазе должен принять удобную позу и не спеша попытаться вызвать дефекацию. При этом больной помогает себе, подтягивая бедра к животу, либо массируя живот и надавливая на область между копчиком и задним проходом.

Обязательным компонентом терапии дискинезий кишечника, протекающих с запором, является назначение диеты, содержащей достаточное количество растительной клетчатки и других продуктов, усиливающих моторную деятельность кишечника. В этих случаях обычно

назначается диета № 36 (см. раздел «Диеты лечебного питания»). Если же запору сопутствуют воспалительные явления кишечника, то показана диета № 3а. Большое количество шлаков дают овощи, фрукты и хлеб, особенно выпеченный с отрубями. Возбуждающее действие на моторную активность кишечника кроме перечисленных продуктов оказывают кисломолочные продукты (кефир, простокваша, ацидофилин, ряженка и др.), употребляемые не позднее 1 сут с момента их изготовления, растительные масла, каши из гречневой или перловой крупы, маринованные продукты, пиво, газированные напитки. В диету рекомендуется вводить овощные соки

(капустный, свекольный, картофельный, по 0.5—1 стакану 1—2 раза в день), кислые фрукты, продукты, богатые калием (курага, изюм, инжир и др.). К пище могут быть добавлены «диабетические» сахара (ксилит, сорбит, маннит и др.) в умеренных количествах, чтобы не довести до явного слабительного эффекта (поноса). Эти продукты следует добавлять в чай, компоты до привычной сладости. Послабляющим эффектом обладают желатин, агар-агар, морская капуста или порошок из нее, другие продукты моря, которые увеличивают объем кала и разрыхляют его.

Нормальные санитарно-гигиенические условия уборных, где осуществляется акт дефекации, чистота унитазов, полов, комфортная температура воздуха в помещении — непреложные требования к той обстановке, в которой физиологические системы кишечника могут без нарушений функционировать. Сюда же следует отнести и психологическую обстановку, в которой больной находится в уборной, исключая спешку, суету, ситуации, вызывающие чувство стыда, брезгливости, другие отрицательные эмоции. Во всех случаях, когда у больных с привычными запорами возникает позыв на низ, не следует из-за чувства ложного стыда или других причин откладывать посещение уборной, подавлять позыв на дефекацию. Это может привести к утрате дефекационного рефлекса, к усугублению запоров.

Все виды физических нагрузок рекомендованы как для профилактики, так и особенно для лечения функционального заболевания кишечника независимо от возраста больного. Роль лечебной физкультуры в борьбе с запором особенно велика у людей умственного труда, деятельность которых связана с гиподинамией, у лиц пожилого возраста. Наиболее показаны физические упражнения, активизирующие мышцы живота, особенно если они сочетаются с массажем по ходу прямой кишки. В этой связи большая польза бега для лиц молодого и среднего возраста и ходьбы для лиц более старших возрастов еще и потому, что эти виды нагрузки доступны всем. При запорах ходьбу можно рекомендовать после завтрака и до начала дневной деятельности.

При безуспешности выработать рефлекс на дефекацию можно рекомендовать промывать прямую кишку 1—2 раза в неделю или добавлять к лечению послабляющие средства, например растворы минеральных солей (искусственную карловарскую соль или соль барбары, по 1—2 чайные ложки на стакан воды), в том числе бутылочных. Для усиления моторной деятельности кишечника рекомендуются минеральные воды средней и высокой минерализации, среднегазированные, содержащие  $\text{SO}_4$ ,  $\text{Cl}$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{Mg}$  («Ессентуки № 17», «Друскининкай», «Ижевская», «Семигорская» и др.). Эти воды в холодном виде пьют по 1 стакану 3 раза в день за 30—50 мин до еды. При выраженных запорах целесообразно использовать высокоминерализованную «Баталинскую» воду в индивидуально подобранной дозировке: от 1 столовой ложки до 0.5 стакана 2 раза в день или стакан натощак.

Больным с геморроем или трещинами заднего прохода при лечении запоров редко удается избежать слабительных лекарственных средств, которые назначаются помимо местного лечения этих заболеваний (сидячие ванны, свечи, прижигания и т.п.). Слабительные средства могут назначаться отдельным больным в начале лечения в целях выработки угасшего дефекационного рефлекса. Предпочтение отдается средствам легкого действия — послабляющим растительного происхождения. Это корень ревеня, кора крушины, жостер (ягоды крушины слабительной), александрийский лист и др. Часто их комбинируют в виде чаев, сборов. К ним можно добавлять так называемые ветрогонные средства (семена укропа, тмина, петрушки, аниса; цветы ромашки; корень валерианы; трава душицы и др.),

уменьшающие вздутие живота и обильное отхождение газов. Послабляющие средства обычно рекомендуется назначать вечером. Эффект, как правило, наступает через 8—10 ч, т.е. к утру (в привычное для больных время), что формирует и закрепляет рефлекс на дефекацию.

Принято считать, что очистительные клизмы приносят меньше вреда, чем слабительные средства. В целях выработки условного рефлекса для первой клизмы берут 2—4 стакана воды, для каждой последующей клизмы количество воды уменьшается на стакан и доводится до 1 стакана.

Когда удается выработать рефлекс на время и обстановку, клизмы отменяются. Однако применение слабительных и клизм может привести к результатам, противоположным ожидаемым, поскольку при этом нарушается выработка условного рефлекса, подавляется чувствительность кишки к ее наполнению. Нередко клизмы и слабительные средства вызывают раздражение и воспаление толстой кишки.

Большую пользу в лечении функциональных заболеваний кишечника, протекающих с запорами, приносят физиотерапевтические процедуры, назначаемые специалистом в поликлинике по месту жительства.

В домашних же условиях при невротических проявлениях у больных с запорами полезны ванны с температурой 35—36° С на 15—20 мин через день, влажные обтирания по утрам с постепенным снижением температуры воды, купания, воздушные ванны.

**Синдром раздраженной толстой кишки.** Это достаточно частый вариант функционального расстройства кишечника, представляющий собой нарушение моторной и секреторной функций кишечника в сочетании с повышенной чувствительностью различных его отделов к ряду факторов питания (аллергические, температурные, механические и др.), нервно-эмоционального характера. Синдром раздраженной кишки нередко является следствием перенесенных в прошлом инфекций, интоксикаций, глистозительства. Он может возникать как последствие перенесенной ранее дизентерии, сальмонеллеза, других острых воспалительных заболеваний, когда причинный фактор уже потерял свое значение, воспалительные и другие патологические процессы исчезли, но осталась измененная восприимчивость (реактивность) механизмов регуляции деятельности кишечника. При этом самые разнообразные воздействия (психоэмоциональные, пищевые, физическая перегрузка, охлаждение, перегревание, простудные инфекции и др.) могут вызывать проявление болезненных симптомов со стороны кишечника.

Заболевание нередко возникает в молодом возрасте, чаще у женщин. Болезнь протекает волнообразно и характеризуется появлением приступов острой, схваткообразной боли в животе. Боль сопровождается частым позывом на низ, с отхождением небольшого количества, как правило неоформленного или жидкого, кала, иногда с большим содержанием слизи. Приступы боли, нередко на фоне вздутия и урчания в животе с выделением слизи и поноса, продолжаются от 20—30 мин до нескольких суток, сменяясь в дальнейшем нормальным стулом и общим хорошим самочувствием.

Кратковременные функциональные расстройства кишечника могут наблюдаться при пищевых излишествах, при злоупотреблении алкоголем, в том числе при приеме сухих вин, шампанского, а также безалкогольных напитков, особенно холодных газированных (лимонад, пепси-кола). В подобных случаях спустя несколько часов (реже минут) после обильного приема пищи, особенно жирной или плохо сочетаемой (например, молоко с огурцами и рыбой), могут

быть кратковременные поносы, урчание и переливание, боли по всему животу. Как правило, общее состояние больных при этом мало страдает.

Функциональные расстройства деятельности кишечника в виде запоров, поносов, вздутия живота и повышенного газообразования, кратковременных болевых ощущений могут быть начальным проявлением воспалительных или других (органических) заболеваний. Поэтому самолечение или (еще хуже) безразличное отношение больных к возникновению симптомов заболевания — грубейшая ошибка в отношении к своему здоровью. Во всех случаях самым правильным шагом является обращение к участковому терапевту или гастроэнтерологу,



проведение под их руководством и наблюдением комплекса необходимых исследований и получение после установления диагноза рекомендаций по лечению и профилактике.

В программе лечения больных с синдромом раздраженной толстой кишки наиболее важна индивидуализация питания. В период обострения заболевания, учащения поносов, болей в животе, других явлений необходимо перейти на режим лечебного питания по диете № 4в, исключить из рациона продукты и блюда, плохо переносимые больным. При склонности к поносам и преобладании бродильных процессов в кишечнике (урчание, вздутие живота) рекомендуется избегать молока, молочных супов и каш. К таким молочнокислым продуктам, как простокваша, кефир, ацидофилин и ряженка, следует относиться индивидуально, в зависимости от переносимости. Противопоказаны острые соусы, подливы, консервы в томате, тугоплавкие жиры, холодные напитки, изделия из сдобного теста.

Больные с синдромом раздраженной кишки должны достаточно хорошо изучить особенности своего организма в аспекте реакции кишечника на характер и режим питания, чтобы не создавались условия для обострения процесса. Так, большинство из этих больных плохо переносят холодные, газированные напитки, особенно натошак. Поэтому следует остерегаться лимонада, пепси-колы, воды из сифона, а также соков и компотов тотчас из холодильника. Из рациона целесообразно исключить крепкий кофе, провоцирующий понос, или резко сократить его употребление.

Многие больные плохо переносят не только переедание, вызывающее расстройство кишечника, но и обильную еду. Поэтому питание должно быть частым, но малообъемным, особенно в утреннее время. В течение 30—40 мин после еды больным с синдромом раздраженной кишки не следует заниматься физическим трудом, особенно тяжелым, чтобы не вызвать понос. Трудно перечислить все ситуации, с которыми может столкнуться каждый больной в течение своего заболевания и которые стимулируют нарушения функций кишечника. Отсюда напрашивается определенный вывод: знать все причины ухудшения течения болезни и не допускать их повторения.

При склонности к поносам рекомендуются сушеная черника в виде настоя, отвара (1—2 чайные ложки на стакан кипятка) или в виде черничного киселя, а также плоды черемухи (10 г на 100 г воды, принимать не более 0.5 стакана 2—3 раза в день). Для нейтрализации раздражающих веществ при поносах назначают активированный уголь или карболен (по 1—2 г дважды или трижды в день). Однако длительное применение его нежелательно из-за возможного развития ферментной недостаточности органов пищеварения, ухудшения всасывания в кишечнике витаминов и минеральных солей. В целях прекращения или уменьшения поноса с успехом могут быть использованы лекарственные травы.

Существенную помощь в лечении синдрома раздраженной кишки в домашних условиях может оказать внутреннее применение минеральных вод. Этим обеспечиваются успокаивающее воздействие на нарушенную моторику кишечника, уменьшение явлений раздражения и повышенной чувствительности его слизистой оболочки, улучшение функционального состояния других органов пищеварения. При поносах вследствие повышенной двигательной функции кишечника назначают горячие (40—45° С) мало и среднеминерализованные воды, содержащие ионы HCO<sub>3</sub> и Ca («Смирновская», «Славяновская», «Феодосийская», «Джермук», «Боржоми», «Ессентуки № 4» и др.; по 100 мл 3 раза в день за 30—90 мин до еды в зависимости от исходного уровня желудочной секреции: при пониженной кислотности — за 30 мин, при нормальной — за 40—60, при повышенной — за 90 мин).

Малые кишечные процедуры в виде лечебных клизм также весьма эффективны при поносах, особенно в тех случаях, когда синдром раздраженной кишки сопровождается воспалительным процессом в области выходного отдела кишечника (сигмовидная и прямая кишки). Они выполняются следующим образом. Через полчаса после небольшой по объему теплой очистительной клизмы, поставленной очень осторожно, медленно вводится 250—350 мл теплой минеральной воды (типа «Ессентуки № 4» или «Ессентуки № 17», «Смирновская», «Славяновская», «Джермук», «Арзни» и др.). Эту порцию воды надо постараться задержать в кишечнике возможно дольше. Процедура часто не вызывает позыва, и вода полностью

всасывается в кишечник, обеспечивая хороший противовоспалительный эффект, устранение нарушений моторной функции кишечника. Лечебные клизмы можно делать каждый день в течение 2—3 нед.

Наконец, следует серьезно предостеречь от бесконтрольного применения больными лекарственных препаратов, особенно антибиотиков, сульфаниламидов, ферментных и других средств. Нелогичность и опасность самолечения перечисленными медикаментами при синдроме раздраженной кишки, как и при других формах функциональных заболеваний кишечника, заключаются в том, что данные сильнодействующие средства предназначены для подавления патогенных (болезнетворных) микробов кишечника, которые отсутствуют при рассмотренных функциональных заболеваниях, для лечения выраженных воспалительных явлений слизистой оболочки кишечника и глубоких расстройств внутриполостного и пристеночного пищеварения, чего также нет у больных с дискинезией кишечника и синдромом раздраженной кишки. Более того, не имея возможности воздействовать на болезнетворные микроорганизмы кишечника, антибиотики, сульфаниламины и другие сильнодействующие медикаменты проявляют свое побочное действие — губительное влияние на нормальную микрофлору кишечника, что приводит к дисбактериозу. В результате этого усиливаются бродильные процессы, ухудшается обеспеченность организма витаминами, появляются неблагоприятные влияния. Все это должно убеждать в опасности самолечения, целесообразности обращения за советом к врачу для выбора индивидуально показанного лечения.

Кишечная диспепсия. В последние годы она является все более частым страданием, относящимся к категории функциональных заболеваний кишечника. В основе данного состояния лежат процессы врожденной или приобретенной (в результате каких-то имевшихся в прошлом заболеваний органов пищеварения) недостаточности ферментов, участвующих в механизмах пищеварения. Дефицит (полное отсутствие или малая продукция) биологически активных веществ — ферментов — приводит к пищевой непереносимости больными самых различных продуктов питания. Наиболее известны дефицит или не

достаточная активность пищеварительного фермента лактазы, участвующей в биохимическом расщеплении и подготовке к усвоению организмом углеводов молочных продуктов. Это состояние проявляется симптомами непереносимости свежего молока или продуктов, содержащих молоко.

Нерасщепленный молочный сахар попадает без изменений в толстую кишку, где подвергается расщеплению бактериями кишечника, в результате чего возникают органические кислоты, возбуждающие кишечную моторику, увеличивается количество жидкости в просвете кишки, формируется водянистый стул с кислой реакцией зловонных испражнений, усиливается газообразование. В медицине это состояние называется «бродильная диспепсия».

Помимо дефицита в организме ферментов, расщепляющих молочный сахар, нередко встречается глютеновая энтеропатия—недостаток или отсутствие ферментов, переваривающих специфическое белковое образование (глютен), содержащееся в зерновых культурах, особенно в пшенице. В таких условиях глютен не подвергается ферментативной обработке в тонкой кишке и оказывает повреждающее (токсическое) действие на слизистую оболочку кишечника. Главные проявления этого состояния — сильный понос, неудовлетворительная переваривающая способность кишечника, плохое усвоение пищи. Проявлениям глютеновой энтеропатии способствует употребление в пищу продуктов из пшеницы, ржи, ячменя и овса.

В настоящее время не существует радикальных средств лечения кишечной диспепсии как следствия ферментной кишечной недостаточности; еще не синтезированы препараты, способные восполнить дефицит в организме специфических ферментов. Поэтому диагностика рассматриваемых состояний предполагает исключение из диеты соответствующих непереносимых продуктов питания. Так, лактазная недостаточность требует избегать употребления в пищу натурального цельного молока и блюд с добавлением его (кофе с молоком, пюре, каши и др.). Следовательно, этой категории пациентов необходимо грамотно ориентироваться в индивидуальной чувствительности собственного организма к продуктам

питания и соблюдать предписанные ограничения. Не в последнюю очередь это касается больных с глютеновой энтеропатией. Единственное их спасение от тяжелых приступов кишечных расстройств — полное исключение всех пищевых продуктов и изделий из муки и натуральных зерен злаковых.

Это, разумеется, хлеб и все мучные изделия, некоторые каши (овсяная, геркулесовая), макаронные изделия, блюда, содержащие муку, и др. Назначают безглютеновую диету, в состав которой рекомендуют включать рисовый хлеб, спелые бобы, картофельную муку, овощи, бульоны, овощные супы, желе, рисовые пудинги, сахар, джемы, мед, кукурузу, фруктовые соки, какао, кофе, чай, яйца, молочные продукты, мясо, рыбу, маргарин, растительные масла, фрукты. Эта диета рекомендуется на месяцы и годы.

Больные с любыми формами функциональных заболеваний кишечника должны находиться под постоянным диспансернодинамическим наблюдением участкового терапевта или гастроэнтеролога. Не реже чем 1 раз в 6 мес больные должны приходить на осмотр к врачу, даже в том случае, если с момента последнего обследования самочувствие их не ухудшилось. Серьезное отношение к своему здоровью, к имеющемуся заболеванию, регулярность посещений врача, своевременное выполнение рекомендаций по обследованию (анализ кала, рентгеновское, эндоскопическое исследование, консультации хирурга, гинеколога, уролога и другие диагностические мероприятия) и лечению способны обеспечить надежную профилактику прогрессирования и обострений заболевания, препятствовать переходу функционального заболевания в органическое. Возникновение симптомов ухудшения состояния, рецидива процесса является показанием для немедленного обращения к врачу, и только после этого следует проводить лечение в соответствии с рекомендациями специалиста.

**4 – тема: Дифференциальный диагноз при гепатомегалии. Тактика врача общей практики. Современные принципы лечения и профилактики гепатитов и циррозов. Принципы преподавания тематики студентам.**

**1.1. Модель обучения**

Время занятия – 2 часа	Количество студентов: до 18– 40
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при гепатомегалиях, гепатитах, циррозах.</li> <li>2. Тактика ВОП и показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное лечение и наблюдение.</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки диагностики и лечения гепатомегалий.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**4.2. Технологическая карта лекционного занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (155 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме.</li> <li>2. Использование демонстрационных плакатов</li> <li>3. Использование слайдов, мультимедий</li> <li>4. Ведение лечебной работы</li> <li>5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка</li> </ol>	Участвуют Записывают Записывают Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (45 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение заключительного вывода</li> <li>2. Самостоятельная работа</li> <li>3. Задание на дом</li> </ol>	Слушают Записывают Записывают
Всего: 90 минут		

**Содержание темы:**

**Гепатомегалия, гепатиты и цирроз печени**

При неполноценном (неадекватном) иммунном ответе в острую фазу болезни цитолиз вирусодержащих гепатоцитов происходит недостаточно активно. Это препятствует полному очищению печени от ВГВ. Инфекционный процесс протекает в легкой желтушной, безжелтушной и бессимптомной формах. При высокой репликативной активности он

приобретает прогрессивное течение с длительным персистированием и репродукцией вируса, что в свою очередь еще больше угнетает иммунную систему, предопределяя хронизацию, а в последующем и прогрессирование хронического гепатита. При низкой репликативной активности нередко происходит интеграция генетического аппарата ВГВ с геномом гепатоцита. Это делает вирус недостижимым для иммунного контроля и также является одним из механизмов хронизации. Необходимо отметить, что с интеграцией HBV в геном гепатоцитов связана проблема так называемого хронического "носительства" ВГВ.

Таким образом, как состояние иммунной системы, так и биологические свойства самого возбудителя, их сложное взаимодействие определяют патогенез HBV-инфекции. В частности, неполноценность иммунного ответа организма в существенной степени обуславливает хронизацию процесса. В то же время, активность вирусной репликации в значительной мере определяет темпы и особенности прогрессирования уже имеющегося хронического гепатита.

В последние годы помимо обычного ("дикого") штамма ВГВ у больных стали выявлять и мутантные варианты, которые могут приводить к более частой хронизации и поддерживать деструкцию гепатоцитов. В большей степени это касается HBeAg-негативного штамма возбудителя, что необходимо учитывать для прогноза и выбора адекватной терапии.

Хронизации инфекционного процесса при ГВ способствует снижение продукции альфа-интерферона, ограничивающего распространение вируса из инфицированных клеток и защищающего интактные гепатоциты. Наличие репликации HBV, в частности, в периферических мононуклеарах, циркуляция иммунных комплексов, прямое угнетающее влияние возбудителя на функцию некоторых систем играют важную роль в патогенезе хронического гепатита, предрасполагая к поражению других органов с развитием внепеченочных проявлений.

На течение и исходы HBV-инфекции оказывают влияние иммуногенетические факторы. Так, при HLA-фенотипировании больных ГВ ослабленный и замедленный иммунный ответ с преимущественной частотой регистрируется у представителей фенотипов В-18, В-35, В-7, DR-2, DR-7. Кроме того, установлено, что мужчины инфицируются ВГВ чаще, чем женщины, поскольку у мужчин чаще, чем у женщин, генетически детерминирован ослабленный иммунный ответ.

Так как в антигенной структуре HBV есть общие компоненты с антигенами клеток хозяина, в патогенезе уже сформированного хронического ГВ следует отметить аутоиммунные механизмы. Они обусловлены взаимодействием белков возбудителя и отдельных структур гепатоцитов с образованием вирусиндуцированных компонентов печеночных клеток, которые распознаются лимфоцитами как "чужие". Аутоиммунный механизм реализуется на уровне клеточного и, особенно, гуморального звеньев иммунитета, причем такая реакция распространяется и на неинфицированные гепатоциты, которые тоже становятся "клетками-мишенями". Важно отметить, что выраженность аутоиммунного компонента возрастает с повышением репликативной активности ВГВ.

Хронический ГВ имеет много общих патоморфологических особенностей, присущих другим хроническим ВГ, и проявляется сочетанием дистрофических процессов в гепатоцитах и воспалительно-пролиферативных изменений в соединительной ткани печени. Часто обнаруживаются: гидropическая ("баллонная"), а также зернистая и вакуольная дистрофия; разнообразные изменения ядер гепатоцитов от вакуолизации до состояния некробиоза с кариолизом и кариопикнозом; регенераторные процессы - крупные гепатоциты с большими ядрами, многоядерные гепатоциты; внутридольковая лимфоидная инфильтрация. Наиболее выражены изменения в портальных трактах и перипортальной зоне, характеризующиеся преимущественно лимфомакрофагальной инфильтрацией, которая в зависимости от активности патологического процесса находится в пределах портальных трактов (минимальная активность), либо разрушает внутреннюю пограничную пластинку и распространяется внутрь долек, образуя ступенчатые некрозы. Портальные тракты заметно расширены и склерозированы. От некоторых трактов внутрь долек проникают фиброзные прослойки, формируя порто-портальные и порто-центральные септы, а в далеко зашедших случаях

начальные признаки цирроза. Для высокой степени активности хронического ГВ характерны мостовидные и мультилобулярные некрозы. Характерным, хотя и непостоянным, гистологическим признаком, встречающимся при ГВ, являются матово-стекловидные гепатоциты, косвенно свидетельствующие о наличии в клетках HBsAg. Это крупные клетки с бледноэозинофильной мелкозернистой цитоплазмой, с ядром, смещенным к оболочке клетки и отделенным от цитоплазмы светлым ободком.

Выраженность морфологических изменений при хроническом ГВ имеет прямую взаимосвязь как с клинико-биохимическими проявлениями, так и с активной вирусной репликацией. В частности, при оценке гепатобиоптатов у так называемых "носителей" HBV в интегративной фазе с отсутствием клинико-биохимических проявлений гистологические признаки хронического гепатита наблюдаются в 20-25%. Во всех остальных случаях отмечаются незначительные проявления вирусной инфекции, характеризующиеся наличием отдельных интралобулярных лимфоидных инфильтратов и единичных лимфоцитов в портальных трактах и/или дистрофические процессы, а также отсутствие фиброза. Как правило, ни у одного пациента не выявляется нормальной гистологической картины печени. Это, а также длительное обнаружение HBsAg у данного контингента в процессе диспансерного наблюдения ставит под сомнение такой клинический диагноз как "вирусоносительство". Скорее всего интегративную фазу HBV-инфекции, когда в гепатобиоптатах отсутствуют признаки воспаления, следует рассматривать как самостоятельную стадию хронического инфекционного процесса, вызванного ВГВ. В свою очередь при морфологическом исследовании биоптатов печени у больных с хронической HBV-инфекцией в фазе репликации воспаление с различной степенью активности определяется практически всегда.

Симптомы и течение. Хронический ГВ большей частью имеет клинически сглаженное малосимптомное течение. Диагноз нередко первично устанавливают на основании результатов лабораторных исследований (повышение АлАТ, маркеры HBV) и биопсии печени. В этой связи так называемое хроническое "вирусоносительство" является сугубо условным наименованием и соответствует скрыто протекающему ХГ. Комплексное углубленное обследование бессимптомных HBsAg-позитивных доноров, включающее биопсию печени, показывает, что подавляющее большинство "вирусоносителей" являются больными латентным хроническим ГВ, причем нередко в фазе репликации. Интересно отметить, что только тогда, когда больного извещают о диагнозе, он начинает предъявлять жалобы и вспоминает о более ранних проявлениях болезни. При этом очень часто больные подчеркивают отсутствие какого-либо предшествовавшего анамнеза и сколько-нибудь очерченного начала заболевания. Это вполне объяснимо с учетом развития хронизации преимущественно после легко протекающих желтушных или чаще безжелтушных, субклинических и инаппарантных форм острой фазы болезни, в значительной части остающихся нераспознанными.

Клинические проявления хронического ГВ во многом зависят от репликативной активности возбудителя. О репликации HBV свидетельствует наличие HBeAg, при его отсутствии (низкая репликационная активность, мутантные штаммы) - выявление в крови ДНК HBV методом ПЦР. Определенное значение для суждения о репликации вируса имеют высокий уровень концентрации HBsAg (более 100 нг/мл) и/или наличие анти-HBc IgM. При отсутствии маркеров репликации и обнаружении HBsAg, анти-HBc IgG и анти-HBe говорят об интегративной фазе.

Хронический интегративный ГВ, как правило, имеет доброкачественное течение. Он протекает бессимптомно при нормальных биохимических показателях крови и диагностируется на основании идентификации специфических вирусных маркеров, соответствующих данной фазе, и морфологических изменений, которые в большинстве случаев характеризуются дистрофическими процессами паренхимы, незначительными проявлениями вирусной инфекции (отдельные внутрилобулярные лимфоидные инфильтраты и единичные лимфоциты в портальных трактах) и отсутствием фиброза. Приблизительно 1/4 больных отмечают гистологические признаки гепатита с минимальной активностью патологического процесса в

печени (ИГА Knodell 4) с сохранением целостности внутренней пограничной пластинки и слабо выраженный перипортальный фиброз.

Хронический репликативный ГВ у подавляющего числа больных протекает без желтухи. Все другие субъективные и объективные проявления болезни не столь манифестны и могут в течение длительного времени не привлекать к себе внимания. Первые признаки соответствуют жалобам больных на быструю утомляемость, ухудшение общего самочувствия, слабость, головную боль, снижение толерантности к обычным физическим нагрузкам, чувство усталости уже в утренние часы. Появляется потливость, нарушается сон, отсутствует ощущение свежести после ночного сна, иногда это сочетается с эмоциональной неустойчивостью. Появление и прогрессирование этих симптомов соответствует постепенному развитию печеночной интоксикации. С относительно меньшим постоянством присоединяются диспепсические расстройства. Они характеризуются ухудшением аппетита, переносимости жирной пищи, ощущением горечи во рту, появлением поташнивания, чувства тяжести в эпигастральной области. Иногда возникают повторяющиеся тупые боли в верхней части живота, в области правого подреберья. Преимущественно субъективные проявления болезни нередко сочетаются с непостоянным субфебрилитетом, потемнением мочи. Гепатомегалия является наиболее постоянным, часто единственным объективным клиническим признаком патологических изменений в печени. При более плотной консистенции в отличие от острого гепатита степень ее увеличения большей частью незначительная. Также реже, чем при остром ГВ, гепатомегалия сочетается со спленомегалией.

Признаки гиперспленизма при хроническом ГВ наблюдаются редко, преимущественно при тяжелом течении болезни по типу ХГ-цирроза. Регистрируются анемия и тромбоцитопения, которые могут быть обусловлены геморрагическим синдромом. Он характеризуется мелкими кожными кровоизлияниями, ограниченными петехиальными высыпаниями, легкостью возникновения синяков, кровоточивостью десен, транзиторными носовыми кровотечениями, положительными симптомами "щипка", "жгута" и др. Стабильная выраженная желтуха наблюдается не часто и регистрируется у больных с холестатическим вариантом ХГВ, сочетаясь с кожным зудом, а в некоторых случаях с ксантелазмами. Нередко появляются внепеченочные знаки (телеангэктазии - сосудистые "звездочки", пальмарная эритема) и внепеченочные проявления (апластическая анемия, папулезный акродерматит, синдром Шегрена, кожный васкулит, узелковый периартериит, полиартралгии, миалгии, миокардит, гломерулонефрит, фиброзирующий альвеолит, криоглобулинемия и т.д.).

Неспецифические биохимические тесты, принятые для оценки функционального состояния печени, свидетельствуют об умеренном повышении АлАТ, снижении протромбинового индекса, диспротеинемии, незначительном увеличении СОЭ. При этом выраженность цитолитического синдрома достоверно коррелирует с активностью вирусной репликации.

Важными критериями оценки течения ХГ являются характеристика и частота обострений, которые могут быть обусловлены интеркуррентными заболеваниями, употреблением алкоголя, погрешностями в диете, а в некоторых случаях отсутствием видимых причин. Наиболее частым признаком обострения служит повышение АлАТ ("биохимическое обострение" при отсутствии клинических признаков). Наряду с малосимптомными и субклиническими обострениями, в литературе описаны выраженные с реактивацией инфекционного процесса и даже развитием фульминантной печеночной недостаточности. В целом по своей характеристике хронический репликативный ГВ чаще всего соответствует ХГ с медленно прогрессирующим течением (непрерывно рецидивирующим или с чередованием клинико-биохимических обострений и ремиссий). ХГ с быстро прогрессирующим течением, подобный аутоиммунному гепатиту, при HBV-инфекции встречается крайне редко.

Биологические свойства ВГС, которые характеризуются его высокой изменчивостью и слабой иммуногенностью, обуславливают, соответственно, слабый иммунный ответ, не обеспечивающий контроль над инфекционным процессом. Об этом свидетельствует высокая

частота хронизации ГС, которая достигает 80% и выше. Необходимо отметить, что данные особенности возбудителя также препятствуют созданию вакцины против HCV.

В патогенезе ХГС определенная роль отводится иммуногенетическим факторам. Так, в США при скрининговых исследованиях было установлено, что у доноров африканского и латиноамериканского происхождения анти-HCV выявлялись чаще, чем у доноров европейского происхождения. Как и у больных ГВ при ГС возможна внепеченочная репликация, в частности, в периферических мононуклеарах, в клетках костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, что играет важную роль в хронизации, а также предрасполагает к поражению других органов и систем с развитием внепеченочных проявлений.

Существенное значение в патогенезе ХГС отводится аутоиммунным процессам. Результаты наших исследований, а также данные других авторов свидетельствуют о выраженной лимфоцитарной инфильтрации портальных трактов вплоть до формирования лимфоидных фолликулов и относительно меньшей инфильтрацией паренхимы. Косвенно аутоиммунные механизмы подтверждает также отсутствие прямой корреляции между активностью вирусной репликации по наличию РНК HCV (как в крови, так и в гепатоцитах) и степенью выраженности морфологических изменений; ингибирующее влияние высокой вирусной нагрузки на цитотоксический иммунный ответ.

На клиническое течение и исходы ХГС существенное влияние оказывает возможность повторного заражения (реинфекция) и суперинфекции другими генотипами вируса, вероятность которых значительно повышается при внутривенном использовании наркотических средств, а также злоупотребление алкоголем.

Морфологическая характеристика ХГС имеет много общих особенностей, присущих другим хроническим ВГ. К характерным для ГС морфологическим признакам, описанным в литературе, относится следующая триада, которая включает наличие лимфоидных фолликулов в перипортальной соединительной ткани, изменение желчных проточков и жировую дистрофию гепатоцитов. Наиболее достоверным, хотя и непостоянным признаком ГС являются так называемые лимфоидные фолликулы, характерные для аутоиммунного гепатита. Принято считать, что лимфоидные фолликулы в портальных трактах представляют собой скопление В-лимфоцитов, вокруг которых располагаются Т-хелперы и Т-супрессоры. При этом зоны прилежащих ступенчатых некрозов содержат в основном Т-хелперы. В противоположность этому при ГВ в области ступенчатых некрозов преобладают Т-супрессоры.

Гетерогенность гепатоцитов при ХГС встречается чаще и более выражена, чем при ХГВ. В ряде случаев наблюдается дисплазия гепатоцитов, иногда с участками дисконфлексии печеночных балок. Это может рассматриваться как основа для развития цирроза. В свою очередь при ГС, по сравнению с ГВ, менее выражены компенсаторно-приспособительные процессы, которые проявляются меньшим обнаружением многоядерных гепатоцитов и полиморфизмом их ядер, и некрозы гепатоцитов. В большей степени это касается внутريدольковых некрозов; среди перипортальных некрозов преобладают ступенчатые.

Важной морфологической особенностью ХГС является преимущественная циррозогенность в отличие от ХГВ. Наряду с отложением коллагена и капилляризацией синусоидов при прогрессировании процесса, формированием порто-портальных и порто-центральных септ, определенное значение имеет пролиферация клеток Ито, которые быстро превращаются в фибробласты.

Неоднозначные результаты получены при сопоставлении патоморфологических изменений в печени у больных ХГС, вызванным разными генотипами вируса. Некоторые авторы полагают, что при I генотипе HCV (особенно 1b) гистологические изменения более значительны, чем при других генотипах. Однако в большей части работ существенных различий не отмечается. Таким образом, отсутствие достоверной корреляции между вирусной репликацией, генотипом возбудителя, с одной стороны, и морфологическими изменениями, с другой стороны, свидетельствуют о том, что биологические свойства HCV в большей степени определяют хронизацию инфекции. Однако в прогрессировании хронического процесса, перехода его в цирроз и гепатокарциному главную роль играют иммунопатологические



факторы и процессы со стороны организма человека, запущенные возбудителем. Это является коренным отличием ГС от ГВ.

**Симптомы и течение.** Отличительной особенностью ХГС является торпидное, латентное или малосимптомное течение, большей частью в течение длительного времени остающееся нераспознанным. Вместе с тем оно постепенно прогрессирует с дальнейшим бурным развитием цирроза печени и/или первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

О репликации HCV свидетельствуют выявление РНК HCV в ПЩР и/или наличие анти-HCV IgM, а также, косвенно, весь спектр структурных и неструктурных антител в реакции иммуноблотинга. Необходимо отметить, что при ГС, в отличие от ГВ, не регистрируются интегративные формы, так как не происходит интеграция вируса в геном инфицированных гепатоцитов.

Латентный ХГС характеризуется наличием в большинстве случаев вирусемии при полном или почти полном отсутствии клинических проявлений. Он может продолжаться многие годы. В течение этого периода инфицированные лица в своем большинстве считают себя здоровыми, единственной жалобой может быть незначительная тяжесть в правом подреберье, которая возникает, как правило, при нарушении режима питания и физических нагрузках. При объективном исследовании может быть выявлено нерезко выраженное увеличение печени с уплотнением ее консистенции. Спленомегалия чаще всего определяется только при УЗИ. Периодически повышается АлАТ, что характеризует в определенной мере "волнообразность" течения. РНК HCV обнаруживается не постоянно, при количественной оценке в относительно невысоких концентрациях. В крови закономерно обнаруживаются анти-HCV IgG, анти-NS4, однако анти-HCV IgM, как правило, отсутствуют. При гистологическом исследовании гепатобиоптатов чаще всего наблюдается гепатит с минимальной или слабо выраженной активностью патологического процесса и слабым фиброзом.

Продолжительность бессимптомного течения заметно сокращается при наличии предшествовавшей или дополнительно развивающейся патологии печени (алкогольные, токсические, лекарственные поражения), интеркуррентных заболеваний. При этом могут наблюдаться отдельные клинико-биохимические обострения, которые нередко отмечаются у лиц молодого возраста и чаще всего ассоциируются с внутривенным употреблением наркотических средств. По-видимому, можно предположить, что этиологические факторы, связанные с внутривенным введением наркотиков (реинфекция или суперинфекция другими генотипами ВГС, токсическое действие наркотических средств), имеют существенное влияние на клинические проявления ХГС. Кроме того, клинико-лабораторное и морфологическое обследование пациентов молодого возраста, у которых ГС протекает манифестно с синдромом нарушения пигментного обмена, показывает, что хронический гепатит диагностируется гораздо чаще, чем острый.

При клинической манифестации ХГС признаки астении становятся особенно характерными. Больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, слабость, недомогание, прогрессирующее снижение трудоспособности, нарушение сна. Характерны также тяжесть в правом подреберье, ухудшение аппетита, похудание. Основным объективным признаком является увеличение и уплотнение печени, нередко в сочетании с увеличением селезенки. Заболевание протекает преимущественно без желтухи. Однако нередко развиваются клинические обострения с наличием желтухи и симптомокомплекса "острого гепатита". Иногда обнаруживается повторный субфебрилитет. Обострения всегда знаменуются пиком повышения АлАТ. Во время ремиссии активность АлАТ снижается, однако нормального уровня может не достигать. В крови закономерно наблюдается диспротеинемия, выявляется вирусемия. Как правило, во время обострения в крови регистрируются анти-HCV IgM. В клинической картине ХГС, по аналогии с ХГВ, следует учитывать возможность развития многочисленных внепеченочных проявлений. Описаны васкулиты, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, криоглобулинемия, полимиозит, пневмофиброз, плоский лишай, синдром Шегрена с очаговым лимфоцитарным сиалоаденитом, поздняя кожная порфирия, увеит,

кератит, тромбоцитопения, апластическая анемия, синдром Рейно, узелковый периартериит, ревматоидный артрит.

НСV-цирроз в течение многих лет остается компенсированным и не распознается. У многих больных он первично диагностируется по данным гистологического исследования биоптатов печени. Клинические проявления те же, что и при циррозе печени, вызванном HBV.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При ХГС, в отличие от ХГВ, отсутствует прямая взаимосвязь между активностью вирусной репликации (вирусной "нагрузкой") и выраженностью морфологических изменений, между уровнем вирусемии и выраженностью цитолиза (однако при появлении РНК НCV в крови частота обнаружения цитолитического синдрома достоверно повышается). Кроме того, в меньшей степени, чем при ГВ, цитолиз связан с гистологическими изменениями. Из изложенного видно, что такие количественные показатели, как уровень АлАТ и титр РНК НCV, являются мало информативными в оценке активности патологического процесса при ГС, а значит достаточно их качественной оценки. В этой связи становится определенной важная роль биопсии печени в диагностике заболевания. Необходимо заметить, что наличие общих анти-НСV в подавляющем большинстве случаев служит маркером ХГС. Следовательно, их обнаружение является показанием для проведения биопсии печени даже при отсутствии клинико-лабораторных признаков гепатита.

Необходимо отметить еще один важный аспект, касающийся диагностики ХГС. Так, использование биопсии печени при углубленном обследовании практически всех больных, у которых ГС протекает манифестно с синдромом нарушения пигментного обмена, показывает, что хронический гепатит в таких случаях диагностируется в 2 раза чаще, чем острый. При этом острый ГС не отличается от хронического по основным клинико-лабораторным показателям, за исключением отсутствия фиброза печени и анти-NS4 в крови. Этот факт указывает на то обстоятельство, что пункционная биопсия печени показана всем больным ГС (не только с латентным, но и с манифестным течением), в том числе и тем пациентам, у которых клинико-лабораторный диагноз острого ГС не вызывает сомнений.

Цирроз печени - многофакторное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов клеток печени, нарастающим фиброзом (замещением соединительной тканью), перестройкой нормальной структуры печени и развитием в последующем печёночной недостаточности и портальной гипертензии. Вследствие гибели печеночных клеток под действием различных повреждающих факторов нормальная ткань печени замещается фиброзной с формированием узлов и перестройкой всей структуры печени. Нарушение структуры печени приводит к нарушению всех ее функций.

В экономически развитых странах цирроз входит в число шести основных причин смерти пациентов от 35 до 60 лет, составляя 14-30 случаев на 100 тыс. населения. От цирроза печени ежегодно в мире умирает около 300 тысяч человек, причём за последние 10 лет частота увеличилась на 12%. Бессимптомное течение цирроза имеет место у 12% больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Чаще наблюдается у мужчин: соотношение мужчин и женщин составляет в среднем 3:1. Заболевание может развиваться во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет.

### **Причины, вызывающие цирроз печени**

- Вирусный гепатит (В, С, дельта, G). Наиболее циррозогенны вирусы С и дельта, причём вирус гепатита С называют «ласковым убийцей», т. к. он приводит к циррозу печени в 97% случаев, при этом длительно заболевание не имеет никаких клинических проявлений;
- Аутоиммунный гепатит (когда организм воспринимает свои собственные клетки как чужеродные);
- Злоупотребление алкоголем, заболевание развивается через 10-15 лет от начала употребления (60 грамм/сутки для мужчин, 20 г/сутки для женщин);
- Метаболические нарушения (гемохроматоз, болезнь Вильсона Коновалова, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.);

- Химические токсические вещества и медикаменты;
- Гепатотоксические лекарственные препараты;
- Болезни желчевыводящих путей - обструкция (закупорка) внепечёчных и внутрипечёчных желчных путей. Цирроз печени развивается через 3-18 месяцев после нарушения проходимости желчного протока;
- Длительный венозный застой печени (констриктивный перикардит, венооклюзионная болезнь, сердечная недостаточность).

К сожалению, нередко причину, вызвавшую цирроз, выявить невозможно, в таком случае его называют криптогенным циррозом (т.е. с неизвестной причиной).

### **Проявления, характерные для цирроза печени**

Признаки цирроза не зависят от того, какая причина его вызвала, но определяются стадией заболевания.

На начальной стадии цирроза (по международной классификации это класс А) еще нет осложнений заболевания.

Именно в это время очень важно устранить причину заболевания, что позволит сохранить оставшуюся здоровую ткань печени и вести нормальный образ жизни. Дело в том, что печень обладает очень большими возможностями регенерации (восстановления), а здоровые клетки могут работать за себя и своих пострадавших товарищей.

Увеличение в объеме живота, появление изменений со стороны сознания и поведения, кровоточивость десен, носовые кровотечения говорят об осложнениях заболевания (по международной классификации это классы В и С).

Жалобы, предъявляемые больными циррозом печени: повышенная утомляемость, похудание, различные нарушения сознания и поведения (снижение концентрации внимания, сонливость днем, нарушение ночного сна и т.д.), снижение аппетита и дискомфорт в животе (вздутие, ощущение быстрого насыщения во время еды), желтуха (окрашивание кожи, склер в желтый цвет), посветление или обесцвечивание кала, потемнение мочи, боли в животе, отечность голеней и (или) увеличение размеров живота за счет свободной жидкости в брюшной полости (асцит), кровотечения: носовые, желудочно-кишечные, из десен, геморроидальные, а также подкожные кровоизлияния, частые бактериальные инфекции (дыхательных путей и др.), снижение полового влечения, у мужчин - нередко гинекомастия (увеличение молочных желез).

Наряду с увеличением или уменьшением размеров печени характерно ее уплотнение, сопутствующая спленомегалия (увеличение селезенки), симптомы портальной гипертензии, желтухи. Нередко тупая или ноющая боль в области печени, усиливающаяся после погрешностей в диете и физической работы; диспепсические явления (тошнота, рвота, понос), кожный зуд, обусловленный задержкой выделения и накоплением в тканях желчных кислот.

При осмотре больного выявляются характерные для цирроза "печеночные знаки": сосудистые телеангиэктазии ("звездочки", "паучки") на коже верхней половины туловища, эритема ладоней, покраснение ладоней ("печеночные ладони"), "лаковый язык" малинового цвета, "печеночный язык".

### **Осложнения цирроза печени**

#### **Печеночная энцефалопатия**

Печеночная энцефалопатия - обратимое повреждение головного мозга токсическими продуктами, которые не обезвреживаются печенью в результате ее повреждения. Для печеночной энцефалопатии характерны различные нарушения сознания, интеллекта, поведения, нервно-мышечные расстройства.

Печеночная энцефалопатия бывает скрытой (незаметной для пациента и окружающих), и тогда ее может выявить лишь врач при проведении специальных тестов.

Крайняя степень печеночной энцефалопатии - кома (бессознательное состояние), в ее основе лежит острая или хроническая печеночная недостаточность.

#### **Кровотечение из желудочно-кишечного тракта вследствие портальной гипертензии**

При циррозе печени нарушается прохождение крови, идущей с нижней половины туловища, через печень, поэтому кровь находит «обходные» пути через сосуды передней брюшной стенки, вены пищевода, геморроидальные вены (вены прямой кишки). При прогрессировании цирроза печени в определенный момент наступает декомпенсация и начинаются кровотечения из расширенных вен. Каждый больной циррозом печени должен знать, что желудочно-кишечное кровотечение проявляется рвотой, которая выглядит как "кофейная гуща" и стулом, который выглядит как "малиновое желе"; появляется или резко усиливается слабость вплоть до потери сознания. Возможно кровотечение из геморроидальных вен прямой кишки.

Также характерным симптомом является "*голова медузы*" - перенаполнение вен передней брюшной стенки.

### **Инфекционные осложнения цирроза печени**

Больные циррозом печени более подвержены бактериальным и вирусным инфекциям, чем здоровые люди. Чаще всего у таких пациентов встречаются инфекции дыхательных путей и мочевой системы. Иногда бывает так, что температура тела может подняться без определенной причины. Это связано с повышенной всасываемостью их кишечника "вредных" (токсических) микроорганизмов. Такое состояние называется эндотоксемией.

### **Цирроз печени. Прогноз**

Сформировавшийся цирроз печени является необратимым состоянием, но лечение причины, вызвавшей цирроз, правильный образ жизни, успешное воздействие на активность процесса могут способствовать тому, что цирроз печени долгое время остается компенсированным.

### **Профилактика**

Устранение или ограничение действия причины, приводящей к циррозу печени (снижение употребления алкоголя, вакцинация от гепатита В), своевременное распознавание и лечение хронического гепатита и жировой дистрофии печени.

**5 – тема: Дифференциальный диагноз при желтухах. Принципы проведения занятий по теме. Тактика ВОП**

**5.1. Модель обучения**

Время занятия – 2 часа	Количество студентов: до 18 – 40
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностике желтушных состояний.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Консультирование у специалистов.</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить навыки дифференциальной диагностики желтух. Болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацитоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Наяра, Дубина - Жонсона, Ротора.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**5.2. Техно логическая карта лекционного занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (5 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	
1. Вводная ступень в учебное занятие (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (70 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме.</li> <li>2. Использование демонстрационных плакатов</li> <li>3. Использование слайдов, мультимедий</li> <li>4. Ведение лечебной работы</li> <li>5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка</li> </ol>	Слушают Записывают Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (5 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение заключительного вывода</li> <li>2. Самостоятельная работа</li> <li>3. Задание на дом</li> </ol>	Слушают Записывают Записывают
Всего: 90 минут		

## Содержание тематики:

### Дифференциальная диагностика желтух.

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета. Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. В начале обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее - кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

### Физиология билирубинового обмена

Для того, чтобы классифицировать различные формы желтухи, необходимо знать основные данные физиологии билирубина. Эритроциты разрушаются в селезенке или ретикуло-эндотелиальной системе. При этом гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин. Свободный билирубин захватывается плазмой крови. Он совершенно не растворим в воде и соединяется с белками плазмы. В этом состоянии он задерживается печенью, где под влиянием фермента глюкуроноилтрансферазы переходит в билирубин - глюкуроновую кислоту. В отличие от свободного билирубина эта кислота растворима в воде. Таким образом в печени образуется прямой билирубин, который растворим в воде и в дальнейшем выделяется с желчью в кишечник. В кишечнике часть прямого билирубина превращается в уробилиноген, который, реабсорбируясь, частично возвращается в печень, а частично выделяется с мочой в виде уробилина (около 4 мг в сутки). Другая часть прямого билирубина, попавшего в кишечник, под действием кишечной флоры, превращается в стеркобилин, который выделяется с калом (60-80 мг в сутки). Повышение в крови уровня непрямого билирубина может быть следствием повышенного гемолиза, при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови, обусловленного недостаточностью трансферазной активности клеток печени (синдромы Жильбера и Криглера - Найара - наследственная недостаточность глюкуронилтрансферазы). Повышение в крови уровня прямого билирубина, как правило, обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (подпеченочная или механическая желтуха) или холангиолам (внутрипеченочный холестаз).

### Классификация желтух

Различают три основных вида желтух:

1. Гемолитическая желтуха (надпеченочная).
2. Паренхиматозная желтуха.
3. Обтурационная (механическая желтуха).

### Гемолитические желтухи.

Рассмотрим механизмы развития гемолитической желтухи. Для этого необходимо кратко вспомнить определение гемолиза и его механизмы. Гемолизом называется усиленное разрушение эритроцитов. В норме эритроциты циркулируют в крови в течение 120 дней. При гемолитических состояниях продолжительность жизни эритроцитов значительно

укорачивается, иногда до нескольких часов. Гемолиз бывает внутрисосудистым, когда эритроциты лизируются в крови, и внесосудистым - эритроциты подвергаются деструкции и перевариваются системой макрофагов. Внутрисосудистый гемолиз встречается относительно редко. Он может возникнуть вследствие механического разрушения эритроцитов при травмировании в малых кровеносных сосудах (маршевая гемоглобинурия), турбулентном кровяном потоке (дисфункция протезированных клапанов сердца), при прохождении через депозиты фибрина в артериолах (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром), в результате несовместимости эритроцитов по системе АВ0, резус или какой-либо другой системе (острая посттрансфузионная реакция), под влиянием комплемента (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, пароксизмальная холодовая гемоглобинурия), вследствие прямого токсического воздействия (яд змеи кобры, инфекции), при тепловом ударе. Внесосудистый гемолиз осуществляется преимущественно в селезенке и печени. Селезенка способна захватывать и разрушать малоизмененные эритроциты, печень различает лишь эритроциты с большими нарушениями, однако поскольку ток крови к печени примерно в 7 раз больше, чем к селезенке, печень может играть существенную роль в гемолизе. Удаление эритроцитов из крови макрофагами происходит в основном двумя путями. Первый механизм связан с распознаванием макрофагами эритроцитов, покрытых IgG-АТ и С<sub>3</sub>, к которым на поверхности макрофагов имеются специфические рецепторы - иммуногемолитические анемии. Фагоцитоз эритроцитов сопровождается усиленной клеточной пролиферацией в селезенке (и в меньшей степени печени) с гиперплазией органа, увеличением тока крови в нем, повышением его функционально активности. Второй механизм обусловлен изменениями физических свойств эритроцитов, снижением их пластичности - способности изменять свою форму при прохождении через узкую фильтрационную сеть селезенки. Нарушение пластичности отмечается при мембранных дефектах эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), изменении липидного состава мембран (при циррозе печени), аномалиях гемоглобина, ведущих к повышению вязкости внутриклеточной среды эритроцита (серповидноклеточная анемия), наличии включений в цитоплазме эритроцитов (бета-талассемия, альфа-талассемия), преципитированного гемоглобина в виде телец Гейнца (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Накопление эритроцитов в селезеночной пульпе, независимо от его механизма, вызывает дальнейшую редукцию эритроцитарной поверхности - процесс "кондиционирования", что еще больше ухудшает условия продвижения клеток через синусы селезенки, приводит к необратимой задержке и деструкции эритроцитов путем их фрагментации и фагоцитоза макрофагами. Наиболее важным признаком в начальной диагностике гемолиза является увеличение числа ретикулоцитов. ретикулоцитоз отражает активацию костномозговой продукции эритроцитов в ответ на их разрушение на периферии. Кроме того, ускоренный выброс из костного мозга незрелых эритроцитов, содержащих РНК, обуславливает феномен полихроматофилии эритроцитов в фиксированных окрашенных азур-эозином мазках крови. Уровень непрямого билирубина в сыворотке крови при гемолизе повышен. Уровень его повышения зависит от активности гемолиза и способности гепатоцитов к образованию прямого билирубина и его экскреции. Уровень прямого билирубина (связанного) в сыворотке крови нормальный и билирубинурия отсутствует, так как через неповрежденный почечный фильтр проходит только прямой билирубин. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Таким образом, повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде:

1. Анемия
2. Желтуха с лимонным оттенком
3. Спленомегалия

Несколько практических советов: как запомнить, что прямой билирубин – это связанный, а не прямой - свободный. 1. Быть прямым и свободным одновременно невозможно следовательно прямой билирубин связанный. 2. Не свой. Непрямой билирубин свободный.

### **Паренхиматозная желтуха**

При паренхиматозной желтухе повышается уровень прямого билирубина. В норме прямой билирубин выделяется в желчный капилляр и далее по билиарному дереву поступает в двенадцатиперстную кишку. Этот путь транспорта может нарушаться на внутриклеточном участке. Таким образом, при паренхиматозной желтухе страдает сама печеночная клетка. Этот вид желтухи возникает, например, при вирусных гепатитах. Вирус гепатита А обладает прямым повреждающим действием на клетки печени. Иммунная реакция в ответ на попадание вируса обычно адекватна, что и обуславливает редкость тяжелых форм заболевания и отсутствие перехода в хронический гепатит. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатогенным действием, но инкорпорирование вирусов или их частиц в мембраны печеночных клеток вызывает развитие клеточной цитотоксической реакции, направленной против клеточной оболочки, которая может приводить к некрозу печеночных клеток. Полный зрелый вирус гепатита В имеет 3 антигенные системы. В наружной оболочке вируса содержится поверхностный антиген (HbsAg), во внутренней оболочке - 2 антигена, HbeAg локализуется в цитоплазме гепатоцита, но не проникает в ядро, HbcAg (от латинского cog - сердцевина, ядро) проникает в ядро гепатоцита. Последний никогда не обнаруживается в крови, где можно выявить лишь антитела к нему. HbsAg способен образовывать с иммунные комплексы, которые могут циркулировать в крови (ЦИКи). Именно наличие циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите обуславливает наличие целого ряда системных проявлений. Кроме вирусных гепатитов, печеночные клетки поражаются и при гепатитах другой этиологии (острые токсические, лекарственные гепатиты, алкогольные гепатиты).

#### **Обтурационная (механическая) желтуха.**

При этом виде желтухи также увеличивается уровень прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам. Таким образом, обтурационная желтуха является следствием закупорки желчных протоков. Это патологическое состояние, которое не имеет однородных этиологических факторов. В патогенезе ключевым моментом является нарушение оттока желчи. Желчь не втекает в желудочно-кишечный тракт, следовательно не происходит нормального всасывания и переваривания.

Обтурация происходит за счет:

- камня
- опухоли
- рубцовой стриктуры протоков

При опухоли наблюдается ахолия, холемия. При закупорке камней присоединяется инфекция (холангит), что отягощает течение обтурационной желтухи. Наблюдается синдром Шарко или, другое название триада Шарко: желтуха, сопровождающаяся увеличением печени, боли, лихорадка. Это острое состояние, связанное с закупоркой. Застой желчи, закупорка и инфекция являются ведущими моментами. В тяжелых случаях может развиться сепсис, при котором появится пентада Рейнольда: триада Шарко + гипотония и спутанное сознание. Таким образом, речь идет о билиарном септическом шоке. Чаще всего камни вентильные. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, анемия. В моче – желчные пигменты. Кал не окрашен, но при вентильном камне кал то окрашен, то нет. В биохимическом анализе крови щелочная фосфатаза не увеличена. Паренхиматозных поражений нет. Будут гнойная инфекция и синдром холестаза. При закупорке опухолью клиника будет скудная, отмечается симптом Курвуазье - увеличенный, безболезненный желчный пузырь. Этот симптом связан с закупоркой дистальных отделов желчных путей. Этот симптом встречается при раке головки поджелудочной железы. Однако, если опухоль высокой локализации, то симптома Курвуазье не будет. Высокая локализация: рак желчного пузыря, пузырьного протока. При высокой локализации опухоли будет синдром блокады доли печени: длительная время обтурационная желтуха, а билирубинемия не более 170 (норма 17-20). Происходит закупорка одного из печеночных протоков (правого или левого). Если рак головки поджелудочной железы, то билирубинемия достигает 300-400-500 Ед. В клиническом анализе крови при опухоли может быть незначительное увеличение СОЭ. Повышен прямой билирубин. Щелочная фосфатаза и пировиноградная фосфатаза не изменены.



### **Холедохолитиаз - как основная причина механической желтухи**

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре. Об этом свидетельствует характер камней и дилатированный пузырьный проток, который может быть толщиной с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в конечном отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка. Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в конечном отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный шлам и аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев. Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе. Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немым, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в конечном отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений. Клиническая картина:

Жалобы:

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.
2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.
3. Желтуху

4. Зуд

5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.

6. При диспепсической форме холедохолитиазе больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.

7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отечности холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.

2. При пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.

3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

Диагностика:

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.

2. Жалобы (см. выше)

3. Данные осмотра

4. Данные лабораторного исследования:

- биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз

5. Данные инструментального исследования:

- УЗИ: камни холедоха

- Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование, КТ - визуализация камней холедоха.

**Лечение.**

- интраоперационная холангиография - холецистэктомия

- холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)

- ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.

Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока.

- пальпация камня в просвете общего желчного протока

- увеличение диаметра общего желчного протока

- эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе

- мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке

- холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. Временное наружное дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

- Т-образный дренаж Кера - Г-образный дренаж Вишневого. Внутренний конец трубки направлен сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают кетгутами к стенке общего желчного протока.

- Трубчатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ**

**1 – тема: Дифференциальная диагностика дисфагии. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбу-латорное лечение больных с дисфагией. Определение трудоспособности.**

### **1.1. Модель технологии преподавания**

Время занятия – 5 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационно вводное занятие.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>7. Изучение заболеваний протекающих дисфагией</li> <li>8. Клиника, диагностические признаки и лечебная тактика при этих заболеваниях</li> <li>9. Тактика ВОП по виду заболевания</li> <li>10. Обучение дифференциальной диагностике при заболеваниях с дисфагией;</li> <li>11. Тактика ВОП при дисфагиях;</li> <li>12. Профилактика, лечение, диспансерное наблюдение больных;</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Обучение студентов к распознаванию признаков дисфагий
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### **1.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают Записывают
2 – основная ступень  155 минут	<p><b>МЕТОД МОЗГОВОГО ШТУРМА.</b> Основные правила метода:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-отсутствие отвлекающих вопросов и критик</li> <li>-получать побольше предложений</li> <li>-комбинирование и развивание речей</li> <li>-описать кратко и ясно</li> <li>-разделить группу на смыслиющее и применяемые</li> </ul> <p>Этот метод даёт возможность свободно</p>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	<p>смыслить, защищать и обосновывать свои речи.</p> <p>2.Использование плакатов</p> <p>2. Использование демонстрационных плакатов</p> <p>3. Использование слайдов, мультимедий</p> <p>4. Ведение лечебной работы</p> <p>5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка</p>	
3. Заключительная ступень (45 минут)	<p>1. Проведение заключительного вывода</p> <p>2. Самостоятельная работа</p> <p>3. Задание на дом</p>	<p>Слушают</p> <p>Записывают</p> <p>Записывают</p>
Всего:225-минут, 5-часов		

### Содержание темы

Дисфагия – расстройства акта глотания при прохождении пищи по пищеводу. Неспецифический симптом присущий практически всем заболеваниям пищевода. Дисфагия может быть обусловлена функциональными и органическими поражениями пищевода, а также сдавлением его при заболеваниях других органов грудной клетки. Среди чисто функциональных причин развития дисфагии следует иметь в виду кардиоспазм, паралич пищевода, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

К органическим причинам относятся:

1. Опухоль пищевода.
2. Эзофагиты различного происхождения.
3. Пептические, туберкулезные, актиномикотические, сифилитические и другие язвы пищевода.
4. Стриктуры пищевода.
5. Дивертикулы пищевода.

Дисфагия возникает при сдавлении пищевода или его смещением большой щитовидной железой, опухолями или абсцессами средостения, аневризмой аорты, перикардитами и экссудативными плевритами. В патогенезе важное значение имеет эзофагоспазм, вызываемый раздражением измененного участка слизистой оболочки пищевода пищевым комком.

При истерическом неврозе, а также на ранних стадиях некоторых заболеваний пищевода (опухолей в том числе), дисфагия может быть единственным субъективным проявлением болезни и различие функциональной дисфагии и дисфагии органической природы может представлять значительные трудности. Обычно учитывают, что функциональная дисфагия характеризуется эпизодическим возникновением или перемежающимся течением и провоцируется проглатыванием не столько плотной пищи, сколько раздражающей, например: горячей или холодной пищи. Для дисфагии органической природы характерно отсутствие ремиссии и зависимость от плотной пищи. Запивание пищи водой обычно приносит облегчение.

#### **Клиника.**

Дисфагия может сопровождаться болью. Всегда следует тщательно искать причину, которая может быть связана с патологией в предпищеводном (преэзофагальной) или пищеводной (эзофагальной) областях.

По клиническому течению делятся:

1. Преэзофагальная дисфагия.
2. Эзофагальная дисфагия.
3. Моторные нарушения.

Преэзофагальная дисфагия – затруднение пищи из ротоглотки в пищевод. Встречается при поражении области, проксимальной по отношению к пищеводу, чаще всего при

неврологической или мышечной патологии, нарушающей деятельность скелетной мускулатуры (дерматомиозит, мышечная дисфагия, бульбарный полиомиелит, псевдобульбарный паралич). В этих случаях часто имеет место, регургитации содержимого ротовой полости в носовую или аспирация его в трахею.

Эзофагальная дисфагия – затруднение при прохождении пищи вниз по пищеводу может быть связано со стенозирующими поражениями или с нарушениями моторики пищевода (злокачественная опухоль, доброкачественный язвенный стеноз, нижний пищеводный жом) обычно приводит дисфагии только для твердой пищи в связи с механическим уменьшением просвета пищевода.

Моторные нарушения – вызывающие дисфункцию пищевода, затрагивают его гладкую мускулатуру. При этом отмечается дисфагия как при твердой, так и для жидкой пищи из-за нарушения перистальтики и функционирования нижнего пищеводного сфинктера, что препятствует продвижению пищевого комка по пищеводу (ахалазия, диффузный эзофагоспазм, склеродермия). Наличие дисфагии как для твердой, так и для жидкой пищи с самого начала появления симптомов болезни позволяет четко отличить моторное нарушение от стенозирующих поражений пищевода.

Дисфагию не следует путать с globus hystericus – ощущением «комка» в горле, которое не связано с глотанием и нарушениями транспорта пищи. Это состояние обусловлено расстройством эмоциональной сферы и часто встречается на фоне тревоги или психологической травмы. При globus hystericus симптомы имеют место во время определенных эмоциональных состояний и не усугубляются глотанием.

#### **5 шагов при обследовании больных с дисфагией**

1. Полное обследование головы и шеи  
2. Чувствительная и двигательная функция черепно-мозговых нервов участвующих при глотании:

- V3 нижнечелюстное ответвление тройничного нерва - двигательная иннервация дна рта
- VII -вкус, моторная иннервация дна рта
- IX движения - верхняя часть глотки, чувствительность - задняя часть языка
- X движения - сокращения гортани, пищевод
- XII движения языка

#### **Лабораторные методы исследования.**

3. Проба Берштейна (перфузия кислотой) осуществляется путем перфузии пищевода через назо-гастральный зонд попеременно изотонический раствором и 0,1% раствором соляной кислоты со скоростью 6 мл/мин. Проба является чувствительным способом обнаружения эзофагита, но у больных, находящихся на лечении результат может быть ложно-отрицательным.

4. Пищеводная манометрия используется при дисфагии, изжоге и грудных болях. Этот метод позволяет определить давление в области верхнего и нижнего сфинктеров, эффективность и координацию пропульсивных движений пищевода, а также обнаружить патологические изменения сократительной активности. Метод применяется в диагностике ахалазии, диффузного эзофагоспазма, склеродермии, гипо-, гипертензии в области нижнего сфинктера пищевода и для оценки результатов, некоторых лечебных мероприятий (например: операции по устранению рефлюкса, пневматическая дилатация при ахалазии).

5. Использование лекарственных средств, провоцирующих спазм пищевода облегчает обнаружить диффузный эзофагоспазм у больных с грудными болями несердечного происхождения.

#### **Рентгенологическое исследование.**

Целесообразно произвести прицельные нативные рентгенограммы соответствующих отделов пищевода при подозрении на опухоль, инородное тело, ахалазию, грыжу и т.д.

Контрастное исследование пищевода с использованием обычной бариевой взвеси.

В.А.Демин (1965) предложил изучить рельеф и пневморельеф пищевода в условиях гипотонии, вводя больному в/в 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 5 мл раствора хлорида кальция, а затем раздувая пищевод воздухом через зонд.

В практической работе чаще используют следующие фармакологические пробы: морфинную (0,25 – 0,5 мл 1% раствора в/в или 0,75 – 1 мл 1% раствора подкожно с исследованием пищевода спустя 7 – 10 мин.), метациновую (2 – 4 мл 1% раствора подкожно или в/м с исследованием спустя 15 мин.), нитроглицерино-вую (1-2 таб или 1-2 капли 0,1 раствора исследованием через 3 мин.), амилнитритную (2 – 3 – кратное вдыхание препарата больным за рентгеновским экраном).

#### Эндоскопическое исследование.

Изучают цвет слизистой оболочки, определяют наличие и характер перистальтической актив-ности пищевода. Интерпретация гастроэзофагеального рефлюкса, транскардиального пролапса слизистой оболочки желудка, неполного смыкания кардии требует их сопоставления с клиникой. При стриктурах пищевода с помощью эзофагоскопа можно провести проводник бужа Эдера – Пьюстоу, и затем сделать бужирование и дилатацию пищевода.

Дифференциальная диагностика.

Перечень основных заболеваний и патологических состояний при которых наблюдается дисфагия.

Органические заболевания пищевода	Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах	Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной системы
9. Стеноз пищевода 10.Доброкачественные опухоли пищевода 11.Рак пищевода 12.Эзофагиты острый, хронический 13.Дивертикулы пищевода 14.Язва пищевода 15.Узкое нижнее кольцо пищевода 16.Сидеропения	1.Опухоли и кисты средостения 2.Задний медиастенит 3.Аневризма аорты 4.Инородные тела	1.Эзофагоспазм 2.Ахалазия кардии 3.Атония пищевода 4.Желудочно-пищеводный рефлюкс

#### Стеноз пищевода.

Бывает обусловлен кислотами или щелочами, исходом пептической язвы и ахалазии, инфекционными заболеваниями. Основной симптом заболевания – дисфагия, ощущение затруднения при прохождении пищи через пищевод, её задержка в пищеводе. Для облегчения проведения пищи в желудок больные запивают её жидкостью. Первоначально имеет место затруднение при приеме лишь твердой пищи, в дальнейшем присоединяются трудности при приеме жидкой пищи. В случае присоединения эзофагита дисфагия становится болезненной, больных беспокоит отрыжка, регургитация, рвота. При рентгенологическом исследовании определяются локализация, размеры и количество сужений, размеры расширения пищевода над местом стеноза.

Доброкачественные опухоли пищевода.

К ним относятся бородавки, папилломы, липомы, аденомы, фибромы, кисты, полипы пищевода. Опухоли малой величины протекают бессимптомно, при больших опухолях появляются дисфагия, рвота, удушье, упадок питания. При рентгеноскопии обнаруживаются ровные и четкие очертания дефекта наполнения и симптом «обтекания бария».

#### Тактика врача общей практики.

Больных тщательно диагностируют, ставят диагноз, проводят все возможное лечение в целях улучшения состояния больного и направляют для дальнейшего обследования и лечения в узкоспециализированные учреждения, т.е. стационары. К данным заболеваниям относятся:

острый эзофа-гит ожоговой этиологии, а также флегмонозный абсцедированный эзофагит, ахалазии кардии, ос-ложнения язвенной болезни желудка и 12п.к. Тщательно диагностируют, исследуют больного, консультируются с узкими специалистами по поводу данного больного и лечат в ГВП или СВП (эзофагиты). Полностью оказывается помощь врачом общей практики самостоятельно. ВОП врач лечит легкие формы заболевания, протекающие с дисфагией. Ведется диспансерное наблюдение за больными. Помощь больным требующим специального ухода. Уход за больными перенесшими операции по поводу дисфагии эзофагопластика. Диспансерное наблюдение ведется 2-3 лет.

Врач общей практики ведет санитарно-просветительную работу, профилактические мероприятия по поводу дисфагии. Пропаганда правильного образа жизни, режима питания.

#### **Показания к госпитализации больных с дисфагией.**

Имеют следующие состояния:

3. Ахалазия кардии.
4. Острый эзофагит, абсцесс или флегмона пищевода.

#### **Профилактика.**

Профилактика сводится к профилактике улучшения условий труда, быта, питания, занятия спортом, исключают употребление спиртных напитков, вредных привычек (курение), производных вредностей, санация очагов хронических инфекций.

#### **Реабилитация.**

Реабилитация – восстановление физиологического состояния после перенесенного заболевания или перенесенной операции. На данном этапе стараются приблизить состояние после болезни, как можно ближе к физиологическому равновесию. Реабилитации подлежат послеоперационные состояния при ахалазии кардии, пищевода.

#### **Аутотренинг.**

Значительного эффекта позволяет достичь аутотренинг, при нейрогенных дисфагиях. Например: при истерическом неврозе. Беседы, занятие лечебной физкультурой, нормированный физический труд, прогулки на свежем воздухе и психотерапия оказывают хороший эффект.

#### **Советы, трудоустройство.**

Рекомендация с трудоустройством больных с дисфагией на рабочие места с улучшенными условиями труда, с наименьшим воздействием профессиональных вредностей необходимо учитывать при трудоустройстве. Время рабочего дня, питание, рабочую обстановку.

#### **Контрольный вопрос по теме: (тест, ситуационная задача)**

**Ситуационная задача 1:** 68 летняя женщина с жалобой на затруднение глотания и чувство комка за грудиной. Анамнез: в течение 6 месяцев затруднение глотания и дискомфорт в области мечевидного отростка, связанный с приемом лекарств в таблетированной форме и стрессами. Она регулярно принимает диклофенак из-за болей в коленях. Ее ИМТ-32. Чувство комка проходит после заедания таблеток кусочком хлеба. Также ее беспокоит сухость в горле и незначительный сухой кашель.

**2 – тема: Дифференциальная диагностика желудочной диспепсии. Гастриты. Особенности хеликобактерии. Клинико-морфологические формы. Дуодениты.**

**2.1. Модель технологии преподавания**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Изучение заболеваний протекающих с желудочной диспепсией 2. Клиника, диагностика, тактика лечения заболевания протекающих с желудочной диспепсией 3. Обучение тактики ВОП, в зависимости от патологии 4. Дифференциальная диагностика дисфагии и желудочной диспепсии; 5. Тактика ВОП при желудочной диспепсии (гастриты, язвенная болезнь, дуодениты) 6. Диспансерное наблюдение, амбулаторное лечение, профилактика.
Цель учебного занятия:	Обучение студентов практическим навыкам диагностическим и направлениям лечения у больных с желудочной диспепсией.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**2.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают Записывают
2 – основная ступень 200-минут	1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме. <b>МЕТОД ПЧЕЛИННЫЙ РОЙ</b> Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ. 2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы



	оценка	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:270-минут. 6-часов		

## Содержание темы

### ДИСПЕПСИИ

Диспепсия – это общий термин для симптомов, вызванных нарушениями пи-щеварения. Симптомы эти могут наблюдаться вместе и отдельно. Диспепсия включает следующие симптомы:

- Тошнота,
- Изжога,
- Отрыжка,
- Неприятные ощущения в эпигастрии и в нижних отделах грудной клетки (могут перерасти в боль),
- Чувство переполнения или тяжести в эпигастрии,
- Метеоризм

#### Причины диспепсии

##### Заболевания ЖКТ

- Неязвенная диспепсия
- Рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- Нарушение моторики пищевода, например эзофагоспазм
- Язвенная болезнь желудка и 12 п.к.
- Рак пищевода, желудка, поджелудочной железы
- Болезни печени и желчных путей (гепатит, дискинезия желчных путей, желчно-каменная болезнь)
- панкреатит
- воспалительные заболевания верхних отделов ЖКТ (гастрит, лямблиоз, болезнь Крона
- синдром Раздраженной кишки

##### Другие причины

- ИБС
- Побочное действие лекарственных средств и интоксикация
- Употребление алкоголя
- Волнение, тревожность
- Депрессия

Изжога – это чувство жжения за грудиной или в эпигастрии, распространяющееся снизу вверх.

Метеоризм – это ощущение распираания живота, вызванное избыточным газообразованием.

#### Диагностика

Самая вероятная причина.

- Неязвенная диспепсия
- Рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- Нарушение моторики пищевода, например эзофагоспазм

Чаще всего встречается неязвенная диспепсия. Неязвенная диспепсия проявляется жалобами, характерными для тяжелой язвенной болезни, но без её рентгенологических или эндоскопических признаков. Это расстройство схоже с синдромом раздраженной кишки, но в отличие от последнего вызвано поражением верхних отделов ЖКТ.

Другая важная причина диспепсии – употребление алкоголя, как однократное (например, плотный ужин с красным вином), так и постоянное (алкогольный гастрит).

Нередко встречаются рефлюкс – эзофагит и нарушения моторики пищевода. Для этих заболеваний характерна изжога. Следует помнить, что изжога не является признаком повышения кислотности желудочного сока, она может наблюдаться и при ахлоргидрии.

Наиболее опасные заболевания.

Злокачественные новообразования (рак желудка, рак поджелудочной железы)

Сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, сердечная недостаточность)

Панкреатит

Язвенная болезнь желудка и 12п.к.

Больные ИБС иногда описывают боль за грудиной как изжогу, поэтому при диспепсии обязательно исключают стенокардию и инфаркт миокарда, а также злокачественные новообразования верхних отделов ЖКТ.

Источником ошибок чаще всего бывает ИБС, когда вместо боли в области сердца и за грудиной нередко наблюдается ощущение давления или тяжести в эпигастрии.

Диспепсия часто встречается при депрессии. Лекарственные средства тоже часто вызывают диспепсию. Диспепсия может быть также обусловлена диабетической вегетативной нейропатией: она приводит к спазму привратника и нарушению опорожнения желудка.

### **ОБСЛЕДОВАНИЕ**

В первую очередь следует подробно выяснить характер жалоб. Важно установить связь симптомов с приёмом пищи, выяснить, любая ли пища вызывает диспепсию или только определённые блюда. Также очень важно выяснить, нет ли факторов риска.

Анализ симптомов

Локализация и иррадиация боли очень существенны для диагностики. Так боль между лопатками наблюдается при эзофагоспазме, холецистите и язве двенадцатиперстной кишки, боль за грудиной при ИБС и болезнях пищевода, а боль в эпигастрии – при заболеваниях желчных путей, желудка и 12 п.к..

Характер боли

Многие заболевания вызывают сходную по характеру боль, однако некоторые особенности позволяют предложить ту или иную причину боли:

- Жгучая боль – рефлюкс – эзофагит,
- Сжимающая боль – ИБС или эзофагоспазм,
- Глубокая боль – язвенная болезнь желудка и 12 п.к.,
- Сильная тупая боль – психические нарушения,

Что усиливает и ослабляет боль

➤ При язве желудка боль во время еды усиливается, а при язве двенадцатиперстной кишки, напротив, уменьшается.

➤ Жаренная и жирная пища вызывает ухудшение состояния при неязвенной диспепсии, болезнях желчных путей и пищевода.

➤ Боль, усиливающаяся при наклоне вперёд, характерна для рефлюкс – эзофагита.

➤ Употребление алкоголя ухудшает состояние при эзофагите, гастрите, язвенной болезни желудка и 12 п.к., панкреатите.

### **Лабораторные и инструментальные исследования**

В большинстве случаев лабораторные и инструментальные исследования при диспепсии не информативны, поэтому если больной моложе, 40 лет, симптомы диспепсии выражены не резко, и на основании анамнеза можно предположить функциональный характер нарушений, то дополнительных исследований не проводят, а сразу назначают антациды и дают рекомендации по изменению образа жизни и правильному питанию. Лиц старше 40 лет тщательно обследуют во всех случаях.

При длительной и тяжёлой диспепсии лабораторные и инструментальные исследования абсолютно необходимы. Для установления причины диспепсии проводят следующие исследования: общий анализ крови (уровень гемоглобина), уровень железа сыворотки, исследование СОЭ, исследование кала на скрытую кровь, нагрузочные ЭКГ- пробы, УЗИ брюшной полости, КТ брюшной полости, холецистография (позволяет исключить обструкцию пузырного

протока), рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка (используется для диагностики нарушений моторики), эзофагогастродуоденоскопия, эндоскопическая ретроградная холангиопан-креатография (при желтухе),

### **ЛЕЧЕНИЕ.**

Данная схема прежде всего применяется для лечения желудочно – пищеводного рефлюкса и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Если нет дисфагии, похудания и анемии, то на первом этапе дают рекомендации по изменению образа жизни и характера питания и назначают антациды. Первый этап лечения оказывается эффективным примерно у 50 % больных.

Первый этап: изменение образа жизни

Обучение больного, психологическая поддержка. Рекомендуют:

- o Снизить вес (иногда этого достаточно для исчезновения изжоги)
- o Бросить курить
- o Употреблять меньше алкоголя, особенно на ночь, а также кофе, чая и шоколада
- o Не есть лук и чеснок (провоцируют рефлюкс)
- o Не есть перед сном – последний приём пищи должен быть не позднее чем за три часа до сна
- o Не лежать после еды
- o Есть меньше на ужин
- o Не есть жирную пищу, пирожных, а также пряностей и помидоров
- o Носить свободную одежду, не затягивать туго ремень
- o Пить лекарства стоя, запивая большим количеством воды
- o Если изжога возникает ночью, то спать на кровати с приподнятым на 10 – 20 см изголовьем (не все больные соглашаются на это)

### **Медикаментозное лечение**

Больным с изжогой не следует назначать М – холиноблокаторы, теофиллин, антагонисты кальция и доксициклин.

Антациды применяют по 10 – 20 мл внутрь за 1,5 – 2 ч до еды и при появлении изжоги и по 20 – 30 мл на ночь. Наиболее эффективны антациды с альгиновой кислотой, например Гэвискон. Жидкие антациды эффективнее, чем таблетированные.

Наиболее распространённые антациды и их побочные эффекты

### **Неязвенная диспепсия**

Предрасполагающие факторы

- ◇ Ожирение
- ◇ Привычка быстро есть
- ◇ Переедание
- ◇ Плохое пережевывание пищи (например, из-за отсутствия зубов)
- ◇ Волнение, тревожность – влияют на моторику ЖКТ
- ◇ Аэрофагия
- ◇ Курение
- ◇ Употребление алкоголя (особенно красного вина) во время еды
- ◇ Недостаточная кулинарная обработка пищи
- ◇ Употребление жирной пищи, пирожных
- ◇ Употребление большого количества кофеина, особенно привычка пить горячее кофе
- ◇ Частое употребление некоторых овощей: огурцов, редиса, лука, бобовых, капусты
- ◇ Запор

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ**

Существует хронический гастрит типа А и В. Гастрит следует лечить только в период обострения.

Лечение хронического гастрита А:

В основном это гастрит у больных со сниженной секрецией.

1) Больным назначается такие травы, как подорожник, гранулированный плантаглоцид, травы в комплексе: тысячелистник, ромашка, мята, корень валерианы, зверобой (если у больного поносы). Дается по 1/2 стакана пе-ред завтраком и ужином в течении месяца.

2) Заместительная терапия, так как снижена кислотность желудочного сока, снижены его бактерицидные свойства, в желудке развивается микрофло-ра. Отсюда запах изо рта. Вместо соляной кислоты можно использовать лимон (лимонный сок или лимон с цедрой). Существуют препараты: аце-дин пепсин, бетацид, аципепсал, пепсидил, пепсамин.

3) Полиферментные препараты (фестал, дигистал, панзинорм, мезим форте, панкреатин).

4) Препараты улучшающие микроциркуляцию желудка: солкосерил внут-римышечно 15-20 инъекций, анаболики (ретаболил 1 раз в неделю), вита-мин В<sub>12</sub>.

#### Лечение хронического гастрита В:

В 1983 г Митчел и Маршал нашли микроорганизм *Helicobacter Pylori* в Ав-стралии. Встречается при гастрите типа В (100%). Находится в подслизистом слое в основном выходного отдела желудка. Считают, что *H. Pylori* распростра-няется в следствие широкого применения ФГДС. При обнаружении *H. Pylori*:

1. Де-нол: 120 мг 3 раза в день до еды и на ночь. Курс 28 дней. Не сочета-ется с антацидами.

2. Двойной стандарт:

- де-нол,  
- метронидазол 200 мг 4 раза в день (тинидазол 500 мг 2 раза в день: утром и на ночь) 10 дней,

3. Тройной стандарт:

- де-нол,  
- трихопол (или фуразолидон),  
- амоксициклин 0,5 4 раза в день (тетрациклин 0,25 4 раза в день или эритромицин 0,5 4 раза в день) курсом 5-7-10 дней.

Это "удар по кишке". Вызываются дизбактериозы. Назначать эти препараты очень осторожно.

**3 – тема: Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Злокачественные опухоли желудка. Послеоперационная болезнь желудка. Тактика ВОП при желудочной диспепсии. Показание к госпитализации. Диспансерное наблюдение. Амбулаторное лечение в зависимости течения. Определение трудоспособности**

**3.1. Модель технологии преподавания**

Время занятия – 6-часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Сведения о хеликобактериях. 2. Диспепсия. Клиника. Классификация. 3. Лечение в зависимости от вида диспепсии. 4. Доказательность современных методов лечения; 5. Диспансерное наблюдение.
Цель учебного занятия:	Дифференциальная диагностика желудочных диспепсий и значение хеликобактерий. Распознавание послеоперационной болезни желудка. Усвоить показания к госпитализации при желудочной диспепсии
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**3.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – основная ступень  200-минут	1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме. <b>МЕТОД ПЧЕЛИНЫЙ РОЙ</b> Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ. 2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
270-минут, 6-часов		

## Содержание темы:

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ** - хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Распространенность язвенной болезни среди населения достигает 7-10%. Соотношение язв желудка и язв двенадцатиперстной кишки составляет 1:4, причем в молодом возрасте отмечается преимущественно дуоденальная локализация язвы, в среднем и пожилом - возрастает частота язв желудка. Язвенная болезнь с локализацией в двенадцатиперстной кишке значительно чаще встречается у мужчин.

Кроме язвенной болезни выделяют симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. К ним относят стрессовые язвы (например, при инфаркте миокарда, распространенных ожогах, после нейрохирургических операций), медикаментозные язвы, обусловленные приемом некоторых лекарственных препаратов (напр., глюкокортикоидов, салицилатов), эндокринные язвы (при синдроме Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреозе), язвы при некоторых заболеваниях внутренних органов (гепатитах и циррозах печени, ревматоидном артрите и др.).

**Этиология и патогенез.** Существует несколько теорий развития язвенной болезни (механическая, сосудистая, воспалительная, пептическая, нервно-вегетативная, кортико-висцеральная и др.), хотя ни одна из них не раскрывает полностью всех тонких механизмов ее возникновения. Общеизвестно, что язвенная болезнь развивается вследствие общих и местных расстройств нервной и гормональной регуляции трофики слизистой оболочки, нарушений секреторной и двигательной функции гастродуоденальной системы. Факторами, предрасполагающими к возникновению язвенной болезни, являются: нервно-психические перегрузки и физическое перенапряжение, наследственная предрасположенность, прием некоторых лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, бутадиена, резерпина, кортикостероидных гормонов), вредные привычки (курение и употребление алкоголя), погрешности в питании (злоупотребление грубой и острой пищей, большие перерывы между приемами пищи, еда всухомятку, плохое пережевывание пищи и др.).

Язвенный дефект в слизистой оболочке развивается при нарушении равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и защитными свойствами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К факторам кислотно-пептической агрессии относят: повышение выработки соляной кислоты (в результате нарушения нервной и гуморальной регуляции функции обкладочных клеток и увеличения их массы), пепсиногена и пепсина, расстройства моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка). Ослабление защитных свойств слизистой оболочки может наступить вследствие снижения выработки и нарушения качественного состава желудочной слизи, уменьшения активной секреции бикарбонатов (в составе желудочного сока и панкреатического содержимого), снижения регенераторных возможностей слизистой оболочки, ухудшения кровообращения. В развитии язвенной болезни имеют значение нарушения функций эндокринной системы (коры надпочечников, половых желез и др.), изменения обмена катехоламинов, простагландинов и др.

**Классификация.** В зависимости от локализации выделяют язвы желудка (кардиального, субкардиального и антрального отделов, тела, пилорического канала; язвы располагаются на малой или большой кривизне, передней или задней стенках желудка) и двенадцатиперстной кишки (луковицы и вне луковичные, например, язва постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки); они могут быть как одиночными, так и множественными. Одновременное (или последовательное) поражение желудка и двенадцатиперстной кишки принято называть сочетанными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвенные дефекты диаметром более 2 см носят название больших язв, а диаметром свыше 3 см - гигантских язв.

**Клиническая картина.** Основным симптомом язвенной болезни являются боли в подложечной области слева от срединной линии (при язве тела желудка) или справа от нее (при язве пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки). Нередко боли иррадируют в левую половину грудной клетки, область мечевидного отростка грудины, левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника. Боли могут возникать спустя 30-60 минут после еды (ранние боли), что обычно бывает характерным для язвы тела желудка. При язве пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки боли появляются чаще всего через 2-3 часа после приема пищи (поздние боли), натощак (голодные боли) и ночью (ночные боли). Боли уменьшаются или исчезают после приема антацидов, холи-нолитиков и спазмолитиков, после применения тепла, приема пищи.

Нередко на высоте болей возникает рвота кислым желудочным содержимым, приносящая немедленное облегчение, в связи с чем больные язвенной болезнью могут вызывать ее искусственно. Часто при обострении язвенной болезни встречаются и другие диспептические расстройства (изжога, тошнота, отрыжка, запоры).

Для больных язвенной болезнью характерно сезонное (весной и осенью) обострение болей и диспептических расстройств. При обострении заболевания может отмечаться похудание, поскольку, несмотря на сохраненный (или даже повышенный) аппетит, больные сознательно ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей. Неосложненная язвенная болезнь характеризуется строгой периодичностью течения. Периоды обострения (длительность от 3 до 8 недель) сменяются периодами хорошего самочувствия (ремиссии) продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет.

Среди осложнений язвенной болезни (гастродуоденальное кровотечение, прободение и пенетрация язв, рубцовая язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы) наиболее частым является язвенное кровотечение, которое встречается у 15-20% больных язвенной болезнью. Оно обычно проявляется рвотой (рвотные массы напоминают кофейную гущу) или черным дегтеобразным стулом. Кровотечения чаще наблюдаются при язвах желудка. Иногда (например, при обильных кровотечениях или низкой секреции соляной кислоты) в рвотных массах имеется примесь крови. В клинической картине в некоторых случаях (при дуоденальной локализации язв) на передний план выступают общие симптомы (слабость, головокружение, сердцебиение, падение артериального давления, потеря сознания), а признаки мелены появляются спустя несколько часов. Общее состояние больных определяется массивностью кровотечения и скоростью его развития.

Прободение язв встречается примерно у 7% больных язвенной болезнью (значительно чаще у мужчин). Факторами, предрасполагающими к возникновению прободения язв, могут служить физическое перенапряжение, прием алкоголя, переедание. У некоторых больных прободение язв происходит внезапно, на фоне бессимптомного течения заболевания. Клиническая картина этого осложнения проявляется сильнейшими резкими (кинжальными) болями в подложечной области, нередко сопровождающимися коллаптоидным состоянием. При обследовании больного отмечается резко выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки, резкая болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины. В дальнейшем может временно наступить фаза мнимого улучшения, сменяющаяся развитием разлитого перитонита.

Пенетрация представляет собой проникновение язв в соприкасающиеся с желудком и двенадцатиперстной кишкой органы: поджелудочную железу, малый сальник, желчные пути. Характеризуется возникновением упорных болей (с утратой прежней четкой связи с приемом пищи), повышением температуры тела до субфебрильных цифр, увеличением СОЭ (скорости оседания эритроцитов). Диагноз подтверждается при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании.

Стеноз привратника возникает обычно при рубцевании язвы, расположенной в пилорическом канале или начальной части луковицы двенадцатиперстной кишки (нередко после операции ушивания прободной язвы). Выраженность клинических проявлений рубцово-язвенного стеноза привратника нарастает постепенно. Больных начинают беспокоить тяжесть и

чувство переполнения в подложечной области после еды, присоединяется отрыжка тухлым яйцом, позже - рвота пищей, съеденной накануне. При пальпации живота в подложечной области отмечается шум плеска (симптом Василенко), становится заметной видимая перистальтика желудка. В тяжелых случаях прогрессирует истощение, развиваются нарушения водно-электролитного обмена.

**Диагноз** устанавливается на основании анамнеза, данных клинической картины, результатов лабораторного, рентгенологического и эндоскопического исследований. При рентгенологическом исследовании можно выявить прямой признак язвы ("нишу" на контуре или на рельефе слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки), а также косвенные симптомы заболевания (например, местный циркулярный спазм гладкомышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде так наз. пальцевого втяжения). При эндоскопическом исследовании подтверждается или исключается наличие язвенного дефекта, точно определяются его локализация, форма и размеры, состояние дна и краев язв, оцениваются сопутствующие изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, уточняется характер двигательных нарушений. В период обострения обязательно систематическое (1 раз в 3-4 дня) исследование кала на скрытую кровь.

Большое значение в диагностике имеет исследование кислотообразующей функции желудка, которое проводится методом фракционного желудочного зондирования или рН-метрии. При этом для язв двенадцатиперстной кишки, антрального отдела желудка и пилорического канала характерными оказываются повышенные показатели желудочной секреции, для язв тела и субкардиального отдела желудка - нормальные или умеренно сниженные. Дополнительную роль в распознавании язвенной болезни играют исследование пепсинообразующей функции желудка и желудочного слизиобразования, определение содержания гастрина в сыворотке крови.

В отличие от язвенной болезни симптоматические гастродуоденальные язвы часто возникают остро (иногда сразу проявляясь желудочно-кишечным кровотечением), отличаются нетипичной клинической картиной (например, слабой выраженностью или даже отсутствием боли, сезонности обострений, невысокими или резко повышенными показателями кислотообразующей функции желудка), их развитие четко связано с предшествующим заболеванием (цирроз печени, инфаркт миокарда и др.) или другими причинами (прием так называемых ульцерогенных лекарственных препаратов).

При обнаружении язвенного поражения желудка необходимо проводить обязательную дифференциальную диагностику с малигнизацией язв и первично-язвенной формой рака желудка. При этом основное значение (помимо данных анамнеза, рентгенологического и эндоскопического исследования) приобретают результаты повторного гистологического исследования материала (3-4 кусочка, взятых одномоментно из краев и дна язвы при биопсии), которое проводят вплоть до полного заживления язв.

**Лечение** комплексное. Оно включает устранение повреждающего влияния кислотно-пептического фактора, нормализацию моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, стимуляцию регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки и желудочного слизиобразования, нормализацию нервных и гормональных нарушений, улучшение кровоснабжения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Лечение осуществляется по этапному принципу: госпитализация больных с обострением язвенной болезни в общетерапевтическое или гастроэнтерологическое отделение стационара, перевод их при стихании симптомов обострения в реабилитационное или загородное отделение, диспансерное наблюдение больных и проведение противорецидивной терапии в гастроэнтерол. кабинете поликлиники.

Больные с неосложненным течением язвенной болезни подлежат консервативному лечению. В период обострения стационарное лечение оказывается значительно более эффективным, чем амбулаторное. Лечебный режим должен быть охранительным с обязательным ограничением физических и эмоциональных нагрузок. Важной составной частью противоязвенного лечения является диетическое питание. Пища должна быть механически,



химически и термически щадящей, питание частым (6 раз в день), дробным; пищу следует тщательно пережевывать. В большинстве случаев показано назначение диеты № 1 (диеты № 1а и № 1б как физиологически недостаточно полноценные могут использоваться лишь при резко выраженных симптомах обострения и в течение короткого времени). Больным запрещаются крепкие бульоны, жареные блюда, копчености, приправы и специи, соленья и маринады, кофе, крепкий чай, алкогольные напитки.

При наличии у больных нарушений функционального состояния центральной нервной системы (повышенной возбудимости, раздражительности, расстройств сна и др.) показаны седативные препараты и транквилизаторы (седуксен, феназепам, препараты валерианы и др.). Физиотерапевтические процедуры (грелки, припарки, электрофорез раствором новокаина и др.) назначают лишь в фазе стихающего обострения и при отсутствии признаков язвенного кровотечения. При язве желудка физиотерапевтические процедуры не проводятся до полного подтверждения доброкачественного характера поражения.

При повышенной секреторной функции желудка применяют холиноблокирующие средства (атропина сульфат, платифиллина гидротартрат, метацин), антацидные препараты, например, окись магния, карбонат кальция (в составе болтушек), гидроокись алюминия и фосфат алюминия (в составе препаратов алма-гель, фосфалюгель), висмута нитрат основной (в составе препаратов викалин, викаир и др.). По особым показаниям (тяжелое течение язвенной болезни с повторными кровотечениями, значительное кислотообразование, неэффективность обычной противоязвенной терапии) назначают блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (например, циметидин).

При наличии признаков усиленной моторики желудка и двенадцатиперстной кишки применяют спазмолитики мио-тропного ряда (но-шпа, папаверина гидрохлорид и др.), а при снижении моторной активности желудка - метоклопрамид (церукал). Для стимуляции процессов регенерации слизистой оболочки желудка (особенно при сниженных показателях секреции соляной кислоты) в комплекс противоязвенного лечения включаются солкосерил, метилурацил, алоэ, витамины, аутогемотерапия. При труднорубцующихся язвах используют гипербарическую оксигенацию, местное введение лекарственных препаратов в область язвенного дефекта через эндоскоп, применение гелий-неонового лазера.

Абсолютными показаниями к оперативному вмешательству являются осложнения язвенной болезни: прободение или пенетрация язвы, профузное кровотечение, декомпенсированный рубцово-язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы. Относительными показаниями служат рецидивирующие кровотечения, субкомпенсированный стеноз привратника, неэффективность консервативного лечения. При наличии прободения или пенетрации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки с явлениями перитонита, профузного кровотечения оперативное вмешательство выполняется по экстренным показаниям, в остальных случаях (декомпенсированный рубцово-язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы) оно проводится в плановом порядке.

По поводу язвенной болезни желудка, как правило, выполняют проксимальную или дистальную резекцию желудка в зависимости от локализации язвы; в случае прободения стенки желудка при перитоните - ушивание язвы с оставлением назогастрального зонда. По поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки производят резекцию желудка или ваготомию (операцию пересечения блуждающего нерва или его отдельных ветвей с целью подавления секреторной функции желудка) в сочетании с дренирующими операциями (пилоропластикой,

гастродуоденоанастомозом). При прободной язве двенадцатиперстной кишки, если отсутствует разлитой гнойный перитонит, язву ушивают и выполняют ваготомию. Подготовка больных к операции и ведение их после операции требует большого внимания от врача и среднего медперсонала.

**Прогноз.** При раннем распознавании язвенной болезни и своевременном эффективном лечении возможно полное выздоровление.

**Профилактика** включает устранение возможных этиологических факторов заболевания: борьбу с курением и употреблением алкоголя, соблюдение режима питания, труда и отдыха,

отказ от приема ulcerогенных лекарственных препаратов. Необходимо активное выявление лиц, имеющих повышенный риск возникновения язвенной болезни (наследственная предрасположенность к данному заболеванию, функциональная гиперсекреция соляной кислоты, хронический гастродуоденит с повышенным кислотообразованием).

Диспансеризация больных язвенной болезнью проводится в поликлиниках, медсанчастях и амбулаториях. Противорецидивное лечение должно быть длительным (в течение не менее 5 лет с момента последнего обострения), курсами продолжительностью 1,5-2 месяцев. Оно проводится как в период ремиссии, так и в период наиболее вероятного возникновения обострений (весной и осенью). Больным назначают соответствующее диетическое питание, рекомендуется прием противоязвенных препаратов (холинолитиков, спазмолитиков, антацидных средств). Противорецидивные курсы лечения проводятся при неосложненном течении язвенной болезни 2 раза в год, а при частых и длительных обострениях - 3-4 раза в год. Они позволяют значительно продлить период ремиссии, снизить частоту и продолжительность обострений заболеваний.

**Особенности язвенной болезни у детей.** В детском возрасте преобладает язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Заболевание возникает чаще у детей школьного возраста, очень редко - у детей дошкольного возраста. Одинаково часто болеют мальчики и девочки. Распространенность язвенной болезни у детей составляет 1%.

На основании клинической картины и данных эндоскопического исследования выделяют 4 стадии болезни. В первой стадии ведущим симптомом являются поздние и ночные боли, с характерным ритмом (голод - боль - прием пищи - облегчение - боль). Боли имеют приступообразный (колющий, режущий) характер, внезапно возникают, иррадиируют в правое плечо, лопатку, в подложечную область. Болевой синдром сопровождается диспептическими расстройствами (тошнотой, рвотой, изжогой, отрыжкой и др.). Пальпация живота затруднительна, у некоторых детей она невозможна из-за напряжения мышц брюшной стенки. При эндоскопическом исследовании отмечается свежая язва.

Во второй стадии сохраняются поздние боли и характер их ритма, интенсивность их постепенно нарастает; они имеют давящий, тянущий, ноющий характер. Диспептические расстройства выражены в меньшей мере. При пальпации живота сохраняется максимальная болезненность в пилорoduоденальной области. При эндоскопическом исследовании выявляется начало эпителизации язвенного дефекта.

В третьей стадии у детей отмечаются боли натощак и поздно вечером; после еды полностью исчезают. При пальпации болезненность только в пилорoduоденальной области. При эндоскопическом исследовании язвенный дефект не определяется, но сохраняются выраженный гастродуоденит и следы репарации в виде рубца. Четвертая стадия характеризуется отсутствием клинических признаков. При эндоскопическом исследовании не выявляется изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Особенностью язвенной болезни у детей является множественность дуоденальных язв, повышенное секрете-, кислото- и ферментообразования, в также наличие сопутствующих заболеваний (эзофагита, дискинезии желчевыводящих путей, энтероколита и др.), нарушения функции сфинктеров - гастроэзофагальный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс и др. У 5-6% детей встречаются постбульбарные язвы, при которых клиническая картина язвенной болезни наиболее выражена, срок заживления язвенных дефектов слизистой оболочки более длительный, могут развиваться осложнения в виде кровотечений, пенетрации язв, перивисцерита. Диагноз язвенной болезни у детей устанавливают на основании клинической картины и данных эндоскопического исследования; рентгенологическое исследование применяется редко. При обострении язвенной болезни детей госпитализируют. Назначают постельный режим. Сроки госпитализации ребенка с неосложненной формой язвенной болезни обычно составляют 5-6 недель. Рекомендуется диета № 1а в течение 3-5 дней, затем диета № 1б в течение 7-10 дней и диета № 1 (на период от 6 до 12 месяцев, после чего назначают диету № 5). Медикаментозная терапия включает витамины (С, U, группы В), седативные препараты, антациды (алмагель, фосфалугель), антиспастические препараты (папаверин, но-шпа), холиноблокирующие

средства. Начиная со второй стадии назначают облепиховое масло, бальзам Шостаковского, а также физиотерапевтические процедуры (грязелечение, аппликации парафина, диатермию и др.). В период ремиссии (не ранее 3 месяцев после выписки из стационара) разрешается санаторно-курортное лечение, которое проводится как в местных специализированных санаториях, так и на курортах (рекомендуются те же курорты, что и для взрослых). Диспансерное наблюдение детей после выписки из стационара проводится ежемесячно в течение одного квартала, а затем 1 раз в 3 месяцев в течение не менее 2-3 лет. Снятие их с учета возможно после комплексного обследования ребенка, включая эндоскопическое исследование. Прогноз при наличии единичной язвы благоприятный, при множественных язвах (особенно у мальчиков) ухудшается.

Профилактика включает организацию правильного питания, режима, создание благоприятной обстановки в семье. Противорецидивное лечение осуществляют 2 раза в год (весной и осенью), с использованием школьных каникул. Назначают полупостельный режим, диету № 1Б в течение 3-5 дней, витаминные и антацидные препараты; при необходимости - физиотерапевтическое лечение.

**4 – тема: Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника. Тактика ВОП. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний кишечника. Методы лечения. Показание к госпитализации. Определение неотложных состояний. Определение трудоспособности**

**4.1. Модель обучения**

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Этиология, патогенез, клиника функциональных заболеваний ЖКТ 2. Клиническое течение 3. Диагностика ва дифференциальная диагностика 4. Обоснование современных методов лечения 5. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки распознавания и лечения функциональных заболеваний ЖКТ
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**4.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Провеление контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают
2 – основная ступень  245-минут	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. 1.Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме.  <b>«Ручка на середине стола»</b> <b>Для работы необходимо:</b> 1. Вопросы, распечатанные на отдельных листах. 2. Чистые листы бумаги, ручки. 3. Рабочая тетрадь. <b>Ход работы:</b> 1.Все студенты группы жеребьевкой делятся на 3 подгруппы по 4 студента в каждой. Каждая подгруппа садится за отдельный стол, готовит чистый лист бумаги и ручку. На листе пишется дата, номер группы, факультет, Ф.И.-студентов-участников данной подгруппы (название деловой игры).	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	<p>Предлагается задание: ответить на один конкретный вопрос всей подгруппе.</p> <p>Каждый студент записывает на листе свою фамилию и один вариант ответа и передает лист соседу, а свою ручку передвигает на середину стола.</p> <p>Педагог контролирует работу группы и участие в ней каждого. Общий правильный вариант записывается в тетради.</p> <p>Студенты, которые дали правильные варианты ответов получают максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части – 0,8 б. Студенты занявшие 2 место – 85,9 % рейтинга. Занявшие 3 место – 70,9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 0 б.</p> <p>На листе ответов преподаватель ставит балл и подпись.</p> <p>Полученный студентами балл учитывается при выставлении оценки за текущее занятие.</p> <p>В нижней свободной части журнала делается отметка о проведении данной деловой игры, староста ставит подпись.</p> <p>Работы студентов сохраняются преподавателем.</p> <p>2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.</p> <p>Активных студентов поощряет</p>	
. Заключительная ступень (45 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение заключительного вывода</li> <li>2. Самостоятельная работа</li> <li>3. Задание на дом</li> </ol>	<p>Слушают</p> <p>Записывают</p> <p>Записывают</p>
Всего:315 минут 7-часов		

### Содержание по теме:

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта

Функциональные заболевания кишечника (функциональные расстройства кишечника) представляют собой, как правило, невоспалительные заболевания тонкого или толстого отдела кишечника (или обоих отделов одновременно), но значительно чаще толстого, проявляющиеся в виде нарушений моторной (двигательной) и секреторной функций кишечника. Эти патологические состояния возникают в результате нервных расстройств контроля и регуляции деятельности кишечника у больных с различными (органическими и функциональными) заболеваниями центральной нервной системы, при патологии органов брюшной полости, мочеполовой сферы, по причине возникновения местных патологических рефлексов с поврежденных органов на кишечник. Функциональные заболевания кишечника могут возникать у больных с нарушениями органов внутренней секреции (расстройства эндокринной регуляции кишечника), при аллергических состояниях, инфекционных, особенно хронических, болезнях и многих других процессах. Больные при этом жалуются на чрезмерную раздражительность, вспыльчивость, плохой сон, неустойчивое настроение, повышенную потливость, вздутие живота и урчание, схваткообразные или ноющие, реже распирающие боли вокруг пупка или в других отделах живота, запоры или поносы.

Диагноз функционального заболевания кишечника может быть установлен только после тщательного обследования больного с применением клинических, лабораторных,

эндоскопических и рентгенологических методов, после исключения органического характера болезни. Поэтому во всех случаях крайне неосмотрительно и неоправданно поведение больных, отказывающихся от посещения врача при возникновении симптомов, аналогичных или близких описанным выше. Долготерпение или самолечение способно лишь отдалить правильную диагностику заболевания кишечника, поставить под сомнение скорое излечение, даже при применении самых совершенных методов лечения. Следует знать, что длительное существование функциональных расстройств кишечника неминуемо обеспечивает переход в хроническую, прогрессирующую форму. Напротив, своевременная диагностика функционального заболевания кишечника, грамотный подход к лечению, творческое выполнение всех рекомендаций врача способны гарантировать выздоровление.

При этом глубокое представление больными о сути своего заболевания, причинах возникновения его, умение качественно выполнять все рекомендованные врачом процедуры, оценивать эффективность терапии крайне необходимы для успеха лечения.

В зависимости от характера нарушений моторноэвакуаторной функции кишечника, локализации патологического процесса (тонкая или толстая кишка), типа стула функциональные заболевания кишечника проявляются различными вариантами, наиболее частыми среди которых являются дискинезия кишечника, синдром раздраженной толстой кишки и кишечная дисперсия.

**Дискинезия кишечника.** Это заболевание представляет собой частую форму функционального расстройства кишечника и проявляется обычно недостаточным опорожнением его, запором. Обычно запором называют редкое и затрудненное опорожнение кишечника, происходящее значительно реже нормальной частоты стула для данного человека. В связи с длительной задержкой остаточных веществ в кишечнике вода полностью всасывается — и каловые массы становятся твердыми.

Дефекация (опорожнение кишечника) представляет собой сложный рефлекторный акт, включающий сигнальную фазу и фазу опорожнения кишки. Обе фазы частично подчинены воле человека. Рефлекс дефекации имеет условный и безусловный компоненты. Он возникает в результате повышения давления в ампуле прямой кишки, обусловленного увеличением наполнения ее каловыми массами, и сокращения мускулатуры. Безусловным компонентом может быть прием пищи (желудочно-прямокишечный рефлекс). Условный компонент акта дефекации у взрослых людей связан с условиями жизни и чаще приспособлен к утреннему туалету.

Частой причиной запора у больных с функциональными расстройствами кишечника является подавление рефлекса дефекации, прежде всего его условного компонента. В одних условиях это возникает в результате небрежного отношения к выработке и закреплению ритмичной дефекации. В других случаях условный рефлекторный компонент может нарушаться в результате спешки либо подавления естественного позыва на дефекацию по различным причинам, наиболее часто объединяющимися условиями жизни и гигиены («негде», «некогда», «очень грязно»). Рефлекс дефекации снижается при усталости, самых различных заболеваниях внутренних органов. Многократное подавление дефекационного рефлекса постепенно приводит к понижению чувствительности прямой кишки, к растяжению, в результате чего запор становится хроническим, привычным.

**Деятельность толстой кишки,** а следовательно, и запор в значительной мере зависят от диеты. Длительное ограничение в пище клетчатки (овощи, фрукты, грубые виды продуктов питания), являющейся механическим и химическим возбудителем двигательной активности кишечника, приводит к снижению тонуса его и моторной деятельности. В результате этого происходит снижение давления в прямой кишке и соответственно — подавление рефлекса дефекации, формирование установки на запор.

В отдельных случаях запоры могут появляться при нарушении жевательного аппарата, а также при назначении на длительное время щадящей диеты. У пожилых людей эти факторы усиливаются невысокой активностью, недостаточным по объему питанием, что приводит к снижению возбуждения нормальной деятельности кишечника.

Привычные запоры нередко приводят к образованию трещин заднего прохода и обострению геморроя. Страх боли при дефекации заставляет больных откладывать ее, что усугубляет запор. Бесконтрольное применение слабительных лекарственных препаратов и клизм нередко закрепляет привычный запор и приводит к наиболее частому осложнению — проктосигмоидиту (смешанное воспаление слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишок).

Дискинезия кишечника в относительно редких случаях протекает с ускоренной моторикой, поносом. Это так называемые неврогенные (нервнорефлекторные) поносы, развивающиеся по типу патологического условного рефлекса, в экстремальных ситуациях (страх, волнение, нервное возбуждение и др!) у лиц с неустойчивой нервной системой, при функциональных заболеваниях ее.

Возникновение запоров у больных является важным сигналом для обращения к врачу — участковому терапевту или гастроэнтерологу. Проведение мероприятий, направленных на лечение запора, может быть начато только после обследования и установления диагноза. Диагностический вывод врача о наличии функционального расстройства кишечника служит основанием для следования приведенным ниже рекомендациям (если врач не сделал других лечебных назначений и советы этой книги не идут в противоречие с рекомендациями лечащего врача).

В первую очередь следует обратить внимание всех больных, страдающих запорами (функционального происхождения) и поставивших перед собой цель отрегулировать стул, нормализовать дефекацию, что лечение этого заболевания представляет нелегкую задачу, требует большой настойчивости, упорства и терпения и что добиться стойкого восстановления функции кишечника лишь с помощью слабительных средств невозможно. Избавление от этого недуга возможно только в тех случаях, когда основная тяжесть лечения лежит на плечах самого больного.

Главной целью лечения при привычном запоре является восстановление рефлекса дефекации. Применение слабительных средств может быть оправдано лишь в процессе выработки рефлекса. Вначале рекомендуется выработать гастроколитический рефлекс, для чего больной должен выпить утром 1.0—1.5 стакана холодной воды или холодного фруктового сока и через 15—30 мин после этого съесть достаточно обильный завтрак. Для облегчения дефекации в первые дни после еды в задний проход вводят глицериновую свечку или ставят микроклизму (50—100 мл растительного масла). При слишком плотных каловых массах больному рекомендуют принять на ночь 1 столовую ложку вазелинового масла. Когда поступит позыв на низ — потребность в дефекации (но не позднее 15 мин), — больной в уборной на унитазе должен принять удобную позу и не спеша попытаться вызвать дефекацию. При этом больной помогает себе, подтягивая бедра к животу, либо массируя живот и надавливая на область между копчиком и задним проходом.

Обязательным компонентом терапии дискинезий кишечника, протекающих с запором, является назначение диеты, содержащей достаточное количество растительной клетчатки и других продуктов, усиливающих моторную деятельность кишечника. В этих случаях обычно назначается диета № 36 (см. раздел «Диеты лечебного питания»). Если же запору сопутствуют воспалительные явления кишечника, то показана диета № 3а. Большое количество шлаков дают овощи, фрукты и хлеб, особенно выпеченный с отрубями. Возбуждающее действие на моторную активность кишечника кроме перечисленных продуктов оказывают кисломолочные продукты (кефир, простокваша, ацидофилин, ряженка и др.), употребляемые не позднее 1 сут с момента их изготовления, растительные масла, каши из гречневой или перловой крупы, маринованные продукты, пиво, газированные напитки. В диету рекомендуется вводить овощные соки

(капустный, свекольный, картофельный, по 0.5—1 стакану 1—2 раза в день), кислые фрукты, продукты, богатые калием (курага, изюм, инжир и др.). К пище могут быть добавлены «диабетические» сахара (ксилит, сорбит, маннит и др.) в умеренных количествах, чтобы не довести до явного слабительного эффекта (поноса). Эти продукты следует добавлять в чай,

компоты до привычной сладости. Послабляющим эффектом обладают желатин, агар-агар, морская капуста или порошок из нее, другие продукты моря, которые увеличивают объем кала и разрыхляют его.

Нормальные санитарно-гигиенические условия уборных, где осуществляется акт дефекации, чистота унитазов, полов, комфортная температура воздуха в помещении — непреложные требования к той обстановке, в которой физиологические системы кишечника могут без нарушений функционировать. Сюда же следует отнести и психологическую обстановку, в которой больной находится в уборной, исключая спешку, суету, ситуации, вызывающие чувство стыда, брезгливости, другие отрицательные эмоции. Во всех случаях, когда у больных с привычными запорами возникает позыв на низ, не следует из-за чувства ложного стыда или других причин откладывать посещение уборной, подавлять позыв на дефекацию. Это может привести к утрате дефекационного рефлекса, к усугублению запоров.

Все виды физических нагрузок рекомендованы как для профилактики, так и особенно для лечения функционального заболевания кишечника независимо от возраста больного. Роль лечебной физкультуры в борьбе с запором особенно велика у людей умственного труда, деятельность которых связана с гиподинамией, у лиц пожилого возраста. Наиболее показаны физические упражнения, активизирующие мышцы живота, особенно если они сочетаются с массажем по ходу прямой кишки. В этой связи большая польза бега для лиц молодого и среднего возраста и ходьбы для лиц более старших возрастов еще и потому, что эти виды нагрузки доступны всем. При запорах ходьбу можно рекомендовать после завтрака и до начала дневной деятельности.

При безуспешности выработать рефлекс на дефекацию можно рекомендовать промывать прямую кишку 1—2 раза в неделю или добавлять к лечению послабляющие средства, например растворы минеральных солей (искусственную карловарскую соль или соль барбары, по 1—2 чайные ложки на стакан воды), в том числе бутылочных. Для усиления моторной деятельности кишечника рекомендуются минеральные воды средней и высокой минерализации, среднегазированные, содержащие  $\text{SO}_4$ ,  $\text{Cl}$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{Mg}$  («Ессентуки № 17», «Друсскинкай», «Ижевская», «Семигорская» и др.). Эти воды в холодном виде пьют по 1 стакану 3 раза в день за 30—50 мин до еды. При выраженных запорах целесообразно использовать высокоминерализованную «Баталинскую» воду в индивидуально подобранной дозировке: от 1 столовой ложки до 0.5 стакана 2 раза в день или стакан натощак.

Больным с геморроем или трещинами заднего прохода при лечении запоров редко удается избежать слабительных лекарственных средств, которые назначаются помимо местного лечения этих заболеваний (сидячие ванны, свечи, прижигания и т.п.). Слабительные средства могут назначаться отдельным больным в начале лечения в целях выработки угасшего дефекационного рефлекса. Предпочтение отдается средствам легкого действия — послабляющим растительного происхождения. Это корень ревеня, кора крушины, жостер (ягоды крушины слабительной), александрийский лист и др. Часто их комбинируют в виде чаев, сборов. К ним можно добавлять так называемые ветрогонные средства (семена укропа, тмина, петрушки, аниса; цветы ромашки; корень валерианы; трава душицы и др.), уменьшающие вздутие живота и обильное отхождение газов. Послабляющие средства обычно рекомендуется назначать вечером. Эффект, как правило, наступает через 8—10 ч, т.е. к утру (в привычное для больных время), что формирует и закрепляет рефлекс на дефекацию.

Принято считать, что очистительные клизмы приносят меньше вреда, чем слабительные средства. В целях выработки условного рефлекса для первой клизмы берут 2—4 стакана воды, для каждой последующей клизмы количество воды уменьшается на стакан и доводится до 1 стакана.

Когда удается выработать рефлекс на время и обстановку, клизмы отменяются. Однако применение слабительных и клизм может привести к результатам, противоположным ожидаемым, поскольку при этом нарушается выработка условного рефлекса, подавляется чувствительность кишки к ее наполнению. Нередко клизмы и слабительные средства вызывают раздражение и воспаление толстой кишки.



Большую пользу в лечении функциональных заболеваний кишечника, протекающих с запорами, приносят физиотерапевтические процедуры, назначаемые специалистом в поликлинике по месту жительства.

В домашних же условиях при невротических проявлениях у больных с запорами полезны ванны с температурой 35—36° С на 15—20 мин через день, влажные обтирания по утрам с постепенным снижением температуры воды, купания, воздушные ванны.

**Синдром раздраженной толстой кишки.** Это достаточно частый вариант функционального расстройства кишечника, представляющий собой нарушение моторной и секреторной функций кишечника в сочетании с повышенной чувствительностью различных его отделов к ряду факторов питания (аллергические, температурные, механические и др.), нервно-эмоционального характера. Синдром раздраженной кишки нередко является следствием перенесенных в прошлом инфекций, интоксикаций, глистозности. Он может возникать как последствие перенесенной ранее дизентерии, сальмонеллеза, других острых воспалительных заболеваний, когда причинный фактор уже потерял свое значение, воспалительные и другие патологические процессы исчезли, но осталась измененная восприимчивость (реактивность) механизмов регуляции деятельности кишечника. При этом самые разнообразные воздействия (психоэмоциональные, пищевые, физическая перегрузка, охлаждение, перегревание, простудные инфекции и др.) могут вызывать проявление болезненных симптомов со стороны кишечника.

Заболевание нередко возникает в молодом возрасте, чаще у женщин. Болезнь протекает волнообразно и характеризуется появлением приступов острой, схваткообразной боли в животе. Боль сопровождается частым позывом на низ, с отхождением небольшого количества, как правило неоформленного или жидкого, кала, иногда с большим содержанием слизи. Приступы боли, нередко на фоне вздутия и урчания в животе с выделением слизи и поноса, продолжаются от 20—30 мин до нескольких суток, сменяясь в дальнейшем нормальным стулом и общим хорошим самочувствием.

Кратковременные функциональные расстройства кишечника могут наблюдаться при пищевых излишествах, при злоупотреблении алкоголем, в том числе при приеме сухих вин, шампанского, а также безалкогольных напитков, особенно холодных газированных (лимонад, пепси-кола). В подобных случаях спустя несколько часов (реже минут) после обильного приема пищи, особенно жирной или плохо сочетаемой (например, молоко с огурцами и рыбой), могут

быть кратковременные поносы, урчание и переливание, боли по всему животу. Как правило, общее состояние больных при этом мало страдает.

Функциональные расстройства деятельности кишечника в виде запоров, поносов, вздутия живота и повышенного газообразования, кратковременных болевых ощущений могут быть начальным проявлением воспалительных или других (органических) заболеваний. Поэтому самолечение или (еще хуже) безразличное отношение больных к возникновению симптомов заболевания — грубейшая ошибка в отношении к своему здоровью. Во всех случаях самым правильным шагом является обращение к участковому терапевту или гастроэнтерологу, проведение под их руководством и наблюдением комплекса необходимых исследований и получение после установления диагноза рекомендаций по лечению и профилактике.

В программе лечения больных с синдромом раздраженной толстой кишки наиболее важна индивидуализация питания. В период обострения заболевания, учащения поносов, болей в животе, других явлений необходимо перейти на режим лечебного питания по диете № 4в, исключить из рациона продукты и блюда, плохо переносимые больным. При склонности к поносам и преобладании бродильных процессов в кишечнике (урчание, вздутие живота) рекомендуется избегать молока, молочных супов и каш. К таким молочнокислым продуктам, как простокваша, кефир, ацидофилин и ряженка, следует относиться индивидуально, в зависимости от переносимости. Противопоказаны острые соусы, подливы, консервы в томате, тугоплавкие жиры, холодные напитки, изделия из сдобного теста.

Больные с синдромом раздраженной кишки должны достаточно хорошо изучить особенности своего организма в аспекте реакции кишечника на характер и режим питания,

чтобы не создавались условия для обострения процесса. Так, большинство из этих больных плохо переносят холодные, газированные напитки, особенно натошак. Поэтому следует остерегаться лимонада, пепси-колы, воды из сифона, а также соков и компотов тотчас из холодильника. Из рациона целесообразно исключить крепкий кофе, провоцирующий понос, или резко сократить его употребление.

Многие больные плохо переносят не только переедание, вызывающее расстройство кишечника, но и обильную еду. Поэтому питание должно быть частым, но малообъемным, особенно в утреннее время. В течение 30—40 мин после еды больным с синдромом раздраженной кишки не следует заниматься физическим трудом, особенно тяжелым, чтобы не вызвать понос. Трудно перечислить все ситуации, с которыми может столкнуться каждый больной в течение своего заболевания и которые стимулируют нарушения функций кишечника. Отсюда напрашивается определенный вывод: знать все причины ухудшения течения болезни и не допускать их повторения.

При склонности к поносам рекомендуются сушеная черника в виде настоя, отвара (1—2 чайные ложки на стакан кипятка) или в виде черничного киселя, а также плоды черемухи (10 г на 100 г воды, принимать не более 0.5 стакана 2—3 раза в день). Для нейтрализации раздражающих веществ при поносах назначают активированный уголь или карболен (по 1—2 г дважды или трижды в день). Однако длительное применение его нежелательно из-за возможного развития ферментной недостаточности органов пищеварения, ухудшения всасывания в кишечнике витаминов и минеральных солей. В целях прекращения или уменьшения поноса с успехом могут быть использованы лекарственные травы.

Существенную помощь в лечении синдрома раздраженной кишки в домашних условиях может оказать внутреннее применение минеральных вод. Этим обеспечиваются успокаивающее воздействие на нарушенную моторику кишечника, уменьшение явлений раздражения и повышенной чувствительности его слизистой оболочки, улучшение функционального состояния других органов пищеварения. При поносах вследствие повышенной двигательной функции кишечника назначают горячие (40—45° С) мало и среднеминерализованные воды, содержащие ионы  $\text{HCO}_3$  и  $\text{Ca}$  («Смирновская», «Славяновская», «Феодосийская», «Джермук», «Боржоми», «Ессентуки № 4» и др.; по 100 мл 3 раза в день за 30—90 мин до еды в зависимости от исходного уровня желудочной секреции: при пониженной кислотности — за 30 мин, при нормальной — за 40—60, при повышенной — за 90 мин).

Малые кишечные процедуры в виде лечебных клизм также весьма эффективны при поносах, особенно в тех случаях, когда синдром раздраженной кишки сопровождается воспалительным процессом в области выходного отдела кишечника (сигмовидная и прямая кишки). Они выполняются следующим образом. Через полчаса после небольшой по объему теплой очистительной клизмы, поставленной очень осторожно, медленно вводится 250—350 мл теплой минеральной воды (типа «Ессентуки № 4» или «Ессентуки № 17», «Смирновская», «Славяновская», «Джермук», «Арзни» и др.). Эту порцию воды надо постараться задержать в кишечнике возможно дольше. Процедура часто не вызывает позыва, и вода полностью всасывается в кишечник, обеспечивая хороший противовоспалительный эффект, устранение нарушений моторной функции кишечника. Лечебные клизмы можно делать каждый день в течение 2—3 нед.

Наконец, следует серьезно предостеречь от бесконтрольного применения больными лекарственных препаратов, особенно антибиотиков, сульфаниламидов, ферментных и других средств. Нелогичность и опасность самолечения перечисленными медикаментами при синдроме раздраженной кишки, как и при других формах функциональных заболеваний кишечника, заключаются в том, что данные сильнодействующие средства предназначены для подавления патогенных (болезнетворных) микробов кишечника, которые отсутствуют при рассмотренных функциональных заболеваниях, для лечения выраженных воспалительных явлений слизистой оболочки кишечника и глубоких расстройств внутриполостного и пристеночного пищеварения, чего также нет у больных с дискинезией кишечника и синдромом раздраженной кишки. Более того, не имея возможности воздействовать на болезнетворные

микроорганизмы кишечника, антибиотики, сульфаниламины и другие сильнодействующие медикаменты проявляют свое побочное действие — губительное влияние на нормальную микрофлору кишечника, что приводит к дисбактериозу. В результате этого усиливаются бродильные процессы, ухудшается обеспеченность организма витаминами, появляются неблагоприятные влияния. Все это должно убеждать в опасности самолечения, целесообразности обращения за советом к врачу для выбора индивидуально показанного лечения.

Кишечная диспепсия. В последние годы она является все более частым страданием, относящимся к категории функциональных заболеваний кишечника. В основе данного состояния лежат процессы врожденной или приобретенной (в результате каких-то имевшихся в прошлом заболеваний органов пищеварения) недостаточности ферментов, участвующих в механизмах пищеварения. Дефицит (полное отсутствие или малая продукция) биологически активных веществ — ферментов — приводит к пищевой непереносимости больными самых различных продуктов питания. Наиболее известны дефицит или не достаточная активность пищеварительного фермента лактазы, участвующей в биохимическом расщеплении и подготовке к усвоению организмом углеводов молочных продуктов. Это состояние проявляется симптомами непереносимости свежего молока или продуктов, содержащих молоко.

Нерасщепленный молочный сахар попадает без изменений в толстую кишку, где подвергается расщеплению бактериями кишечника, в результате чего возникают органические кислоты, возбуждающие кишечную моторику, увеличивается количество жидкости в просвете кишки, формируется водянистый стул с кислой реакцией зловонных испражнений, усиливается газообразование. В медицине это состояние называется «бродильная диспепсия».

Помимо дефицита в организме ферментов, расщепляющих молочный сахар, нередко встречается глютеновая энтеропатия—недостаток или отсутствие ферментов, переваривающих специфическое белковое образование (глютен), содержащееся в зерновых культурах, особенно в пшенице. В таких условиях глютен не подвергается ферментативной обработке в тонкой кишке и оказывает повреждающее (токсическое) действие на слизистую оболочку кишечника. Главные проявления этого состояния — сильный понос, неудовлетворительная переваривающая способность кишечника, плохое усвоение пищи. Проявлениям глютеновой энтеропатии способствует употребление в пищу продуктов из пшеницы, ржи, ячменя и овса.

В настоящее время не существует радикальных средств лечения кишечной диспепсии как следствия ферментной кишечной недостаточности; еще не синтезированы препараты, способные восполнить дефицит в организме специфических ферментов. Поэтому диагностика рассматриваемых состояний предполагает исключение из диеты соответствующих непереносимых продуктов питания. Так, лактазная недостаточность требует избегать употребления в пищу натурального цельного молока и блюд с добавлением его (кофе с молоком, пюре, каши и др.). Следовательно, этой категории пациентов необходимо грамотно ориентироваться в индивидуальной чувствительности собственного организма к продуктам питания и соблюдать предписанные ограничения. Не в последнюю очередь это касается больных с глютеновой энтеропатией. Единственное их спасение от тяжелых приступов кишечных расстройств — полное исключение всех пищевых продуктов и изделий из муки и натуральных зерен злаковых. Это, разумеется, хлеб и все мучные изделия, некоторые каши (овсяная, геркулесовая), макаронные изделия, блюда, содержащие муку, и др. Назначают безглютеновую диету, в состав которой рекомендуют включать рисовый хлеб, спелые бобы, картофельную муку, овощи, бульоны, овощные супы, желе, рисовые пудинги, сахар, джемы, мед, кукурузу, фруктовые соки, какао, кофе, чай, яйца, молочные продукты, мясо, рыбу, маргарин, растительные масла, фрукты. Эта диета рекомендуется на месяцы и годы.

Больные с любыми формами функциональных заболеваний кишечника должны находиться под постоянным диспансернодинамическим наблюдением участкового терапевта или гастроэнтеролога. Не реже чем 1 раз в 6 мес больные должны приходить на осмотр к врачу, даже в том случае, если с момента последнего обследования самочувствие их не ухудшилось. Серьезное отношение к своему здоровью, к имеющемуся заболеванию, регулярность

посещений врача, своевременное выполнение рекомендаций по обследованию (анализ кала, рентгеновское, эндоскопическое исследование, консультации хирурга, гинеколога, уролога и другие диагностические мероприятия) и лечению способны обеспечить надежную профилактику прогрессирования и обострений заболевания, препятствовать переходу функционального заболевания в органическое. Возникновение симптомов ухудшения состояния, рецидива процесса является показанием для немедленного обращения к врачу, и только после этого следует проводить лечение в соответствии с рекомендациями специалиста.

**5 – тема: Дифференциальная диагностика болей в животе, не связанных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Абдоминальная эпилепсия. Периодические заболевания, ревматизм, геморрагическая лихорадка, геморрагический васкулит, чрезмерное употребление антикоагулянтов. Малярия, порфирия, Узелковый периартериит.**

### 5.1. Модель обучения

Время занятия – 5-часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1.Формы заболевания 2.Понятие абдоминальная эпилепсия 3. Диагностика и дифференциальная диагностика. 4. Тактика ВОП.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки дифференциальной диагностики и лечения заболеваний не связанных с органами брюшной полости.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 5.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают
2 – основная ступень  150-минут	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. 2. 1.Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме.  <b>«Ручка на середине стола»</b> <b>Для работы необходимо:</b> 1. Вопросы, распечатанные на отдельных листах. 2. Чистые листы бумаги, ручки. 3. Рабочая тетрадь. <b>Ход работы:</b> 1.Все студенты группы жеребьевкой делятся на 3 подгруппы по 4 студента в каждой. Каждая подгруппа садится за отдельный стол, готовит чистый лист бумаги и ручку. На листе пишется дата, номер группы, факультет, Ф.И.-студентов-участников данной подгруппы (название деловой игры).	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	<p>Предлагается задание: ответить на один конкретный вопрос всей подгруппе. Каждый студент записывает на листе свою фамилию и один вариант ответа и передает лист соседу, а свою ручку передвигает на середину стола.</p> <p>Педагог контролирует работу группы и участие в ней каждого. Общий правильный вариант записывается в тетради.</p> <p>Студенты, которые дали правильные варианты ответов получают максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части – 0,8 б. Студенты занявшие 2 место – 85,9 % рейтинга. Занявшие 3 место – 70,9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 0 б.</p> <p>На листе ответов преподаватель ставит балл и подпись.</p> <p>Полученный студентами балл учитывается при выставлении оценки за текущее занятие.</p> <p>В нижней свободной части журнала делается отметка о проведении данной деловой игры, староста ставит подпись.</p> <p>Работы студентов сохраняются преподавателем.</p> <p>2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет</p>	
3. - Заключительная ступень (45 минут)	<p>1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом</p>	<p>Слушают Записывают Записывают</p>
Всего:225-минут. 5-часов		

### Содержание темы:

Органы брюшной полости обычно не чувствительны ко многим стимулам, которые при действии на кожу провоцируют сильную боль. Порезы, разрывы или другие повреждения внутренних органов брюшной полости не вызывают болевых ощущений. Основными воздействиями, к которым висцеральные болевые волокна чувствительны, являются растяжение или нарушение стенки кишечника. Это могут быть: натяжение брюшины (например, при опухоли), растяжение полого органа (например, при желчной колике) или сильные мышечные сокращения (например, при кишечной непроходимости). Нервные окончания волокон, отвечающих за боль в полых органах (кишечник, желчный пузырь, мочевой пузырь), локализируются в мышечных слоях. В паренхиматозных органах (печень, почки, селезенка) нервные окончания находятся в их капсуле и отвечают на ее растяжение при увеличении объема органа. Брыжейка, париетальная плевра и перитонеальная выстилка задней стенки брюшной полости чувствительны к боли, тогда как висцеральная плевра и большой сальник – нет. Для появления боли скорость нарастания напряжения должна быть достаточно большой. Постепенное же нарастание напряжения, например, такое, как при опухолевой обструкции желчевыводящих путей, может долго протекать безболезненно.

Воспаление и ишемия также способны вызывать висцеральную боль, при этом воспаление может повышать чувствительность нервных окончаний и снижать порог чувствительности к боли от других стимулов (в том числе и в процессе развития одного заболевания в разные его фазы). В механизмах возникновения и прогрессирования боли при воспалении участвуют многие биологические активные вещества (брадикинин, серотонин, гистамин, простагландины и др.).

Перечисленные коротко патофизиологические механизмы формирования абдоминальной боли являются исходной трудностью, нередко приводящей к поздней, в лучшем случае отсроченной диагностике. Вот почему повторное обращение к этой проблеме всегда является важным и полезным.

Следует подтвердить целесообразность термина “острый живот”, которым обозначают состояния, возникающие в течение нескольких часов или дней и характеризующиеся ограниченными или диффузными явлениями раздражения брюшины. В первые часы, а иногда дни наблюдения за такими больными выделяют группу нуждающихся в оперативном лечении. Больные, которые в хирургическом лечении не нуждаются, должны быть переданы терапевтам, кардиологам, пульмонологам, гастроэнтерологам и др. Вот почему считать термин “острый живот” чисто хирургическим понятием вряд ли целесообразно, тем более, что большая часть больных в итоге оказывается нуждающейся в нехирургическом лечении.

Так как основным симптомом симптомокомплекса “острый живот” является боль, то и основным диагностическим приемом для выяснения ее причины является метод дифференциальной диагностики.

Первую группу составляют внутрибрюшные очаговые гнойные воспалительные процессы и их осложнения.

**Острый аппендицит.** Независимо от первоначальной локализации боли, в дальнейшем у абсолютного большинства больных боли и симптомы раздражения брюшины локализуются в правом нижнем отделе живота, фиксируется нарастающий лейкоцитоз и увеличение СОЭ. При отсутствии тенденции к нормализации названных показателей и при нарастании симптоматики показана лапаротомия. Необходимо иметь в виду и левостороннюю локализацию процесса при полном обратном расположении органов.

Нагноение кист и дивертикулов червеобразного отростка: клинических признаков, отличающих эту патологию от острого аппендицита, нет, но они могут появиться при проведении ургентного ультразвукового исследования.

**Холецистит, эмпиема и водянка желчного пузыря.** Локализация боли в правом верхнем отделе живота с симптомами раздражения брюшины или без таковых. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и увеличение СОЭ. При обострении хронического холецистита у пожилых, при закупорке пузырного протока без признаков воспаления указанные признаки могут отсутствовать. Эту же симптоматику может продемонстрировать и острый аппендицит (при значительной длине и расположении аппендикита).

Наиболее надежным диагностическим приемом в данной ситуации является ультразвуковое исследование, так как рентгенологическое исследование при остром и обострении хронического процесса оказывается неэффективным.

**Дивертикулит.** Преимущественно в сигмовидной кишке; болезненность и симптомы раздражения брюшины, главным образом в левом нижнем отделе живота. Чаще болеют пожилые люди, страдающие патологией толстой кишки, нередко обострению предшествуют стойкие запоры (редко послабления). Нередко имеются явления частичной кишечной непроходимости и кровь в кале. Колоноскопия и ирригоскопия в этой ситуации противопоказаны. Анамнез, клиническое наблюдение и динамическое ультразвуковое исследование являются наиболее адекватными диагностическими приемами.

**Острый аднексит.** Симптомы раздражения брюшины незначительны. По клинико-лабораторным данным может быть сходен с любой острой очаговой патологией.

Диагностический прием наиболее адекватный – ультразвуковое исследование, при неэффективности – лапароскопия.

В представленной группе болезней (особенно на ранней стадии) следует отметить преобладание местных симптомов над общими расстройствами. В осложненной стадии болезни – при стабилизации местных проявлений начинают нарастать и выходить вперед общие расстройства и интоксикация в первую очередь.

Перитонит (острый, хронический)

1. **Вследствие перфорации воспалительных, гнойно-воспалительных, язвенных процессов и трофических (в т.ч. и ишемических) расстройств желудочно-кишечного тракта:** аппендикса, желчного пузыря, дивертикула толстой кишки (кисты аппендикса), кисты поджелудочной железы, половых органов у женщин. При этом боли становятся разлитыми, нарастают явления интоксикации; обусловленные язвенным процессом в желудочно-кишечном тракте: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, простая язва тонкой кишки, язва толстой кишки при неспецифическом язвенном колите, язвы тонкой кишки при брюшном тифе, который вновь появился. Нередко анамнестические данные отвечают на вопрос о причине. Диагностика основана на обнаружении жидкости и свободного газа в брюшной полости (УЗИ и обзорная рентгеноскопия), обусловленные острым деструктивным панкреатитом. Наиболее важными диагностическими приемами являются ультразвуковое исследование (особенно в динамике) и лапароскопия, которая одновременно может оказаться и лечебной процедурой.
2. **Вследствие травматических повреждений и ранений полых органов, послеоперационных осложнений:** анамнестические данные, динамическое наблюдение за больным, контроль за лабораторными тестами воспаления, гемоглобином.
3. **Туберкулезный перитонит:** диагностика крайне сложна. Помогает обнаружение спаечного процесса в брюшной полости при отсутствии сколько-нибудь существенной патологии внутренних органов. Диагноз становится доказанным при обнаружении морфологического субстрата (при проведении лапароскопии), но существуют формы без туберкулезных бугорков – тогда может помочь серологическая диагностика и терапия *ex juvantibus* противотуберкулезными средствами. При рентгенологическом исследовании могут быть обнаружены обызвествленные лимфатические узлы; используются провокационные пробы.
4. **Сифилитический перитонит:** поражение брюшины, выраженные перивисцериты при серологически доказанном сифилисе. При наличии жидкости в брюшной полости она носит геморрагический характер.
5. **Актиномикоз брюшины:** диагноз очень труден, но может оказаться реальным, когда имеется актиномикоз внутренних органов. Поражение брюшины при этом составляет около 30%. В большинстве случаев клиника становится значимой при развитии “вторичной” инфекции брюшной полости.
6. **Паразитарные заболевания брюшины:** встречаются редко и возникают, как правило, при перфорации полых органов и кист с выходом в брюшную полость возбудителей.
7. **Асцит-перитонит** (у больных, страдающих патологией печени в стадии цирроза печени с выраженной портальной гипертензией). Подозрение о перитоните должно возникать всякий раз, когда асцит становится резистентным к проводимой терапии, если она адекватна с патогенетических позиций. Ранней формой диагностики является изучение асцитической жидкости на наличие летучих жирных кислот (они всегда свидетельствуют о наличии бактериального воспаления).

Эта группа болезней четко делится на две подгруппы: первую составляет острый перитонит, в диагностике которого основную роль играет предшествующий анамнез (за исключением дебюта язвенной болезни у молодых); вторая – хронические формы перитонита, диагностика которых крайне сложна. Положение облегчается, если основное заболевание



известно и его продолжением или осложнением является процесс в брюшной полости. Весьма редким заболеванием является абдоминальная эпилепсия, характеризующаяся периодическими внезапными приступами болей в животе. Это заболевание иногда вызывает затруднение при дифференциальной диагностике острого аппендицита.

**Симптомы абдоминальной эпилепсии следующие:** не строго локализованные боли без каких-либо признаков раздражения брюшины и мышечной защиты, диспепсические явления (отрыжка, тошнота, рвота, урчание в животе), иногда клонические сокращения мышц живота, бедер, нервно-вегетативные нарушения — резкая бледность кожи, потливость, повышенная нервная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, иногда расстройство сознания, сонливость, нередко отягощенная наследственность (в семье приступообразные головные боли или эпилепсия), у некоторых больных в анамнезе эпилептические припадки, характерные эпилептиформные изменения электроэнцефалограммы: «судорожные потенциалы», наличие дизритмии — число колебаний от 6 до 14 в секунду. Эти изменения электроэнцефалограммы наблюдаются также при ряде органических заболеваний центральной нервной системы.

Противосудорожная терапия оказывает хороший терапевтический эффект. Необходимость в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом может возникнуть при опоясывающем лишае с поражением нервных корешков D<sub>10</sub> — D<sub>12</sub>. Заболевание это часто сопровождается резкими болями в грудной клетке и в животе.

Наличие общеинфекционных симптомов, рвоты, отсутствие симптомов раздражения брюшины, характерное сегментарное высыпание пузырьков помогают поставить правильный диагноз. Сильные боли в животе, чаще в верхней части, в области прикрепления диафрагмы, а также в мышцах грудной клетки могут быть при эпидемической миалгии — болезни Борнхольма. Отсутствие напряжения мышц и признаков раздражения брюшины, гиперемия зева позволяют исключить острый аппендицит.

**6 – тема: Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»: инфаркт миокарда, перикардит, крупозная пневмония, плеврит. Неотложная помощь. Показания к госпитализации.**

**6.1. Модель обучения**

Время занятия – 7 соат	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, симулирующих острый живот.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение;</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**6.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (245 минут)	<p>1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме.</p> <p><b>Метод: решение проблемы</b></p> <p>Участие в дискуссии согласно педагогической теории относят к общим умениям, т.е. их нельзя отнести к определенной области научного знания. В то же время выделять главное, сравнивать факты, строить умозаключение и делать обоснованные выводы, т.е. как раз те моменты, которые представляют собой результат дискуссии относятся к познавательным умениям. Именно это обстоятельство делает данную методику обучения пригодной в любых типах занятий и в различных направлениях – социально-</p>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	гуманитарных, медико-профилактических, медико-биологических и, конечно, клинических. 2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	
2. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:315-минут, 7 часов		

### Содержание темы:

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, СИМУЛИРУЮЩИХ “ОСТРЫЙ ЖИВОТ”

Морфологическими основами сходства клинической картины этих различных групп заболеваний являются следующие:

- 1) между органами грудной и брюшной полостей существует общая зона иннервации межреберными, симпатическими, блуждающими и диафрагмальными нервами. В результате сегменты иннервации органов грудной и брюшной полостей (сердца, легких, диафрагмы, желудка, дуоденум и желчного пузыря) совпадают. Спинальные нервы D10 - L1, иннервирующие париетальную брюшину, проходят через грудную клетку и воспринимают отраженную боль в соответствующих отделах париетальной брюшины;
- 2) лимфатическая система организма функционально едина;
- 3) поражение при ряде заболеваний системно.

СИНДРОМ Brennemann - абдоминальный симптомокомплекс при остром воспалении верхних дыхательных путей. Описан в 1927 г. Чаще в детском возрасте. В основе лежит возникающий вслед инфекционному заболеванию верхних дыхательных путей (тонзиллиту) лимфаденит мезентериальных или забрюшинных лимфоузлов или аппендицит (“брюшная миндалина”). При этом за неделю до появления болей в животе имелось опережающее поражение верхних дыхательных путей. Клиника “псевдо-аппендицита”: острая боль в животе, напряжение мышц брюшной стенки, рвота, тошнота, лихорадка. Однако после острой инфекции верхних дыхательных путей возможен и истинный аппендицит.

ПНЕВМОНИЯ может сопровождаться острой болью в животе, повторной рвотой, метеоризмом. Но абдоминальный синдром наблюдается только в начале пневмонии (непрерывно базальной), которая возникает необязательно в первый день инфекционного процесса. При пневмонии больной не может фиксировать момента, отделяющего периода здоровья от начала тяжелой болезни. Хирургическое же заболевание, как правило, начинается с болей в животе.

Сложность в том, что боль в животе при пневмонии появляется раньше её физикальных и рентгенологических признаков. Но ригидность передней брюшной стенки при пневмонии и разлитая болезненность верхних отделов живота локализируются в одной половине соответственно стороне пневмонического очага. Она непостоянна, усиливаясь или ослабевая, в зависимости от динамики воспалительного процесса в легких. Пневмония начинается с лихорадки, нередко с ознобами. Возможна герпетическая сыпь и румянец на лице. Сопровождается одышкой, цианозом, затруднением дыхания. Характерно сохранение перистальтических шумов кишечника (центр аускультации живота - на 1-2 см правее и ниже

пупка) и свободное положение больного в постели. Ректальное исследование при пневмонии безболезненно. Важно, что клиника не лечимого перитонита неуклонно прогрессирует. ПЛЕВРИТ, СУХОЙ И ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ. Плеврит, сопровождаемый раздражением 6 нижних межреберных нервов, может давать боль в верхних отделах живота. Особые трудности диагностики при диафрагмальном плеврите. Важно, что шум трения диафрагмальной и медиастинальной плевры не выслушивается. Однако боль при нем усиливается при кашле и глубоком дыхании. В дифференциальной диагностике помогает то, что плеврит вторичен и есть предшествующая клиника пневмонии, инфаркта легкого и др.

Боль в животе может быть при сухом и в начале экссудативного перикардита в случае заинтересованности диафрагмальной части перикарда. Основные клинические симптомы - боли, шум трения перикарда, изменения ЭКГ. При накоплении экссудата - расширение сердечной тупости, притупление слева ниже лопатки, ослабление тонов сердца. Позже появляется правожелудочковая недостаточность и гепатомегалия.

ПОВРЕЖДЕНИЕ РЕБЕР И ЛЕГКИХ с травмой межреберных нервов, развитием пневмоторакса и гемоторакса могут сопровождаться болью в брюшной полости и напряжением мышц передней брюшной стенки. При этом фиксируется локальная боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, одышка, кашель.

#### ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Гипертонический криз в его абдоминальном варианте наряду с общими симптомами (головная боль, головокружение, сердцебиение, дрожь и т.д.) сопровождается болями в животе вследствие ангиоспазма, быстро исчезающего после гипотензивных препаратов. Гастралгическая форма инфаркта миокарда (наблюдается у 4% инфарктных больных). Описана В. П. Образцовым и П. Д. Стражеско в 1910 г. Может быть пищеводная форма с явлениями дисфагии. Диагноз затруднен тем, что при этом могут наблюдаться также рвота, лихорадка и лейкоцитоз.

Кроме болей в животе при инфаркте миокарда почти всегда имеются боли в груди, шее, левой руке. Протекает с нарушением сердечно-сосудистой деятельности (тахикардия, гипотония вплоть до коллапса). Больные беспокойны. В анамнезе могут быть приступы стенокардии. Важный диагностический прием (Ф. Г. Углов): при осторожной длительной глубокой пальпации мышцы передней брюшной стенки постепенно расслабляются, а выраженная болезненность отсутствует. Кроме того, симптом Щеткина-Блюмберга не столь выраженный. Прием нитроглицерина, валидола снимает боль.

Ключ - ЭКГ и состояние живота в динамике. Креатинфосфокиназа максимальна в первые сутки болезни. Через 16-20 часов повышается активность аспартатаминотрансферазы. Значительные трудности имеют место при сочетании острого панкреатита и инфаркта миокарда.

Узелковый периартериит (болезнь Куссмауля-Майера) - системное поражение аллергической природы артерий среднего и мелкого калибра. Поражение артерий (четкообразные утолщения, иногда с тромбами и облитерацией просвета) с обязательным вовлечением микроциркуляторного русла носит сегментарный характер. Аллергизация, как пусковой фактор, вызывается различными экзо- и эндогенными факторами. Протекает тяжело с высокой летальностью. Абдоминальный синдром (по частоте после почечного и сердечного занимает третье место) обусловлен поражением артериол органов брюшной полости, ведущим к множественным ишемиям, кровоизлияниям, язвенно-некротическим изменениям. Стоит на третьем месте после поражения почек и сердца. Клиника полиморфна, зависит от локализации и глубины поражения. Тяжелые изменения в тонкой кишке. Нередки инфаркты поджелудочной железы, печени, селезенки.

Начинается с острых болей в животе на фоне гектической лихорадки, головной боли, крапивницы, анемии, лейкоцитоза. Могут сочетаться с тошнотой и рвотой. За счет разрывов аневризм артерий возникают желудочно-кишечные кровотечения. При перфорации развивается перитонит.

Диагноз базируется на полисиндромности и труден при изолированном абдоминальном проявлении. Помогает анамнез. Специфических лабораторных показателей нет. Эндоскопия при кровотечениях выявляет эрозивные и некротически-язвенные процессы слизистой. Ключ диагностики в биопсии. Важно думать и проводить гистологическое исследование артерий, хотя и оно не абсолютно.

Лечение зависит от осложнений. При их отсутствии лапаротомия ухудшает течение. При наличии перфоративного перитонита, гангрены кишки - неотложная операция.

**ОСТРЫЙ ГИДРОНЕФРОЗ И ПРИСТУПЫ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ** сопровождаются интенсивными болями в пояснице и животе за счет растяжения почечной лоханки. Сложности у беременных и при ретроцекальном аппендиците. Помогает наличие почечного анамнеза и, прежде всего, колик с отхождением камней. Приступ почечной колики начинается внезапно, боль схваткообразная, сопровождается рвотой, вздутием живота. Боль из мочеточника может быть постоянной. Иррадиация в пах, в яичко, во влагалище, дизурия (учащенное, болезненное мочеиспускание). Больной мечется. Со временем развивается гектическая лихорадка, озноб и другие симптомы септической интоксикации (головная боль, слабость). Помогает диагнозу обнаружение гематурии, наблюдающейся в 80-90% (отсутствует лишь при полной закупорке мочеточника). Однако гематурия возможна и при ретроцекальном аппендиците.

**РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИТОНИТ** - проявление острого ревматического полисерозита. Описан в 1895 г Genoch и в 1901 г Still. Поражение брюшины при ревматизме у 11% больных. Чаще страдает верхний этаж. Nicolai и Chitz (1961) выделяли: аппендикулярную, почечную и печеночную формы заболевания. Аппендикулярные формы часто у детей.

Остро развивающиеся боли носят более разлитой характер. В динамике быстро ослабевают. Повторные рвоты. Задержка стула и газов. Живот несколько вздут, ригидность мышц передней брюшной стенки. Есть ревмокардит, полиартрит. М. А. Ясиновский (1939) описал отсутствие разницы в степени боли при глубокой и поверхностной пальпации.

Положительны результаты ревмотестов. Под влиянием противоревматического лечения быстро наступает положительный эффект. Но на фоне ревматизма может быть и истинный аппендицит.

**АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПУРПУРА ШЕЙНЛЕЙН-ГЕНОХА** - форма геморрагического капилляротоксикоза. Шейнлейн описал в ее 1837 г., а Генох в 1868 г. Проявляется острой и сильной болью в животе, рвотой и поносом с примесью крови и слизи в связи с остро возникающими геморрагическими высыпаниями в пищеварительном канале, брюшине. Помогает диагностике наличие параллельно кожных высыпаний (на симметричных участках тела, чаще обильная, мелкоочечная). Последние возникают позже болей. В связи с обширными внутривенными гематомами может возникать некроз стенки кишки. В 30% случаев отмечен подострый или хронический нефрит. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом, ускоренное СОЭ, тромбоцитопения. Может быть гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, гиперальфа-глобулинемия.

Консервативное лечение: витамины В1, В2, С, К, Р, гормональные и антигистаминные препараты. Внутривенно плазма, кровь, глюкоза, хлорид кальция.

При некрозе кишки и сопутствующих гнойных заболеваниях, проявляющихся перитонитом - операция.

#### **ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**

Известна боль в животе при эпилепсии (абдоминальная эпилепсия по Moore, 1955). Начало с болей в животе, тошноты, рвоты, вздутия, что создает иллюзию острого хирургического страдания, однако в дальнейшем развивается типичный эпилептический припадок.

Больные истерией весьма убедительно симулируют кишечную непроходимость с жалобами на боль в животе, рвоту, задержку газов. Должно настораживать преобладание субъективных проявлений. "Лезут" на операцию. При этом состояние их остается

удовлетворительным. Часто имеется много послеоперационных рубцов на брюшной стенке и большое количество операций в анамнезе.

При повреждении позвоночника, туберкулезном спондилите, остеомиелите, после симпатэтомии могут возникать упорные парезы кишечника с задержкой газов и стула. Поздним проявлением сифилиса являются желудочные и кишечные кризы. Отмечаются у 8-10% больных спинной сухоткой. Желудочные кризы проявляются сильной болью в надчревной области и рвотой, кишечные - болью и поносом. Приступ длится от часов до недель. Но общее состояние не ухудшается, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, перистальтика сохранена. Отчетливая неврологическая симптоматика и специфический анамнез имеют решающее значение в диагностике.

Опоясывающий лишай - поражение межреберных и поясничных нервов, иннервирующих переднюю брюшную стенку. Колющая боль по ходу межреберного нерва от позвоночного столба. Напряжение мышц передней брюшной стенки выражено слабо. Помогает развитие эритемы и кожных высыпаний.

**ОТРАВЛЕНИЯ.** Пищевые отравления возникают при приеме микробов, грибов, химических соединений (окиси цинка, меди, свинца, соединений мышьяка, ртути и др.), ядовитых растений, их плодов и ядовитых органов животных.

Чаще причиной являются патогенные микробы. Заболевание начинается с тошноты, рвоты, поноса, как проявлений сильной экзогенной интоксикации, а затем появляется сильная коликообразная боль в животе. Стул очень частый, испражнения жидкие, есть слизь и кровь. Токсический шок. Но мягкий живот диссоциирует с сильнейшей интоксикацией.

Свинцовое отравление чаще профессиональное (добыча свинцовых руд, фарфорофаянсовое и полиграфическое производство, изготовление свинцовых красок). Депонирование в костях свинца возникает при пользовании глиняной посуды, покрытой глазурью. Алкоголь, пищевая интоксикация провоцируют свинцовую колику у таких пациентов. Проявляется сильной схваткообразной болью в животе, сопровождающейся рвотой и тошнотой, запором и олигурией. Живот при этом втянут с разлитой болезненностью. Характерно для диагноза: 1) надавливание на живот уменьшает боль; 2) свинцовая кайма вдоль краев десен и зубов; 3) рентгенологически спазм и атония кишечных петель; 4) анемия, ретикулез, увеличение базофилов; 5) в моче порфирурия и свинец.

Лечение: атропин, платифиллин, согревающие компрессы. Внутривенно хлористый кальций, двууглекислый натрия бикарбонат, йодид калия, раствор хлористоводородной кислоты для мобилизации и перевода свинца в растворимые соли.

**ОСТРАЯ ГЕПАТОМЕГАЛИЯ** при острой правожелудочковой недостаточности сопровождается выраженной болью за счет растяжения глиссоновой капсулы печени. Сложности дифференциации с холециститом, особенно когда нет указаний на предшествующее заболевание сердца. Помогают увеличение обеих одинаково болезненных долей печени, отсутствие синдрома интоксикации. Развернута картина поражения сердца: расширение границ сердца, тахикардия, аритмия, шумы, дефицит пульса. При тотальной сердечной недостаточности: выраженная одышка, мелкопузырчатые хрипы в легких. Отек легких подтверждает диагноз. Дигитализация быстро приводит к улучшению самочувствия.

**7 – тема: Дифференциальная диагностика неоперабельных заболеваний брюшной полости, забрюшиной, брюшины. Острые и хронические гастриты, болезнь Шенлейна-Геноха, почечные заболевания, болезнь Крона, пурпура живота, нерегулярное употребление антикоагулянтов, забрюшинная гематома, дисменорея, разрыв аневризмы аорты. Неотложная помощь. Тактика ВОП. Показания к госпитализации.**

### 7.1. Модель обучения

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностике при неоперабельных заболеваниях органов брюшной полости.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение;</li> <li>4. Неотложная помощь.</li> <li>5. Показания к госпитализации.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Обучить студентов навыкам дифференциальной диагностики неоперабельных заболеваний брюшной полости, забрюшиной, брюшины. Понятие острые и хронические гастриты, болезнь Шенлейна-Геноха, почечные заболевания, болезнь Крона, пурпура живота, нерегулярное употребление антикоагулянтов, забрюшинная гематома, дисменорея, разрыв аневризмы аорты. Оказание неотложной помощи. Тактика ВОП. Показания к госпитализации.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 7.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (155 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме. <b>Метод «Слабое звено»</b> Студенты сидят по кругу. Задают вопросы на которые отвечают коротко. Студент не ответивший на вопрос выходит из игры. Оставшийся в конце студент будет считаться ответившим на больше вопросов</li> <li>2. Использование демонстрационных плакатов</li> </ol>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:315 минут. 7-часов		

### Содержание темы:

**Хронический гастрит** – это длительное, хронически протекающее воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки желудка. Заболевание существует всегда длительное время. Постепенно воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка приводит к ее дегенерации. Нормальная структура слизистой оболочки постепенно перестраивается. Так же постепенно происходит атрофия клеток слизистой оболочки, желез подслизистой основы с замещением железистой ткани на соединительную и потерей функции желез. Нарушения секреции и двигательной функции желудка в начале болезни выражены минимально, с течением заболевания прогрессируют.

**Хронический гастрит** встречается очень часто. Считается, что от 50 до 85% взрослого населения планеты в той или иной степени страдают хроническим гастритом. Частота встречаемости хронического гастрита так же существенно увеличивается с увеличением возраста пациентов.

В настоящее время основной **причиной возникновения хронического гастрита** считается хеликобактерная инфекция. Микроорганизм под названием *Helicobacter pylori* впервые был выделен из слизистой оболочки желудка Б. Маршаллом и Д. Уорреном. Этот микроорганизм имеет изогнутую S-образную форму, покрыт гладкой оболочкой. На одном конце бактерии имеется от двух до шести жгутиков, с помощью которых хеликобактер может передвигаться и прикрепляться к клетке.

На сегодня считаются установленными 9 разновидностей этого микроорганизма. Для того, чтобы иметь возможность преодолевать защитный барьер желудка хеликобактер продуцирует несколько видов ферментов, расщепляющих желудочную слизь, стенки клеток желудка и белок, подавляющий синтез соляной кислоты в желудке. Микроорганизм преодолевает защитный барьер слизистой оболочки, прикрепляется к клеткам оболочки, размножается, повреждает клетки и вызывает развитие хронического гастрита. Вначале хеликобактер заселяет антральный отдел желудка, в месте перехода желудка в двенадцатиперстную кишку, затем распространяется на всей внутренней поверхности желудка.

Роль ***Helicobacter pylori*** на сегодняшний день считается доказанной в развитии 80% хронических гастритов и почти в 100% случаев язвенной болезни желудка.

**Хеликобактерная инфекция** широко распространена среди населения планеты. Считается, что чем старше человек, тем более вероятно, что он инфицирован этим микроорганизмом. К 60-ти годам каждый второй человек имеет у себя в желудке *Helicobacter pylori*.

Источником инфекции всегда является сам человек: его слюна, зубной налет, испражнения. Передается инфекция орально-оральным или фекально-оральным путем при пользовании одними столовыми приборами, зубной щеткой, при поцелуях, с грязными руками. Иногда инфицирование происходит при плохой стерилизации медицинского инструментария во время зондирования желудка или проведения фиброгастроскопии.



Другие факторы, участвующие в развитии **хронического гастрита** в настоящее время считаются способствующими или облегчающими развитие хронического гастрита при наличии хеликобактерной инфекции. Их делят на внешние и внутренние.

**К внешним факторам развития хронического гастрита относятся:**

- **Пищевой или алиментарный.** Облегчают развитие хронического гастрита длительное нарушение ритма питания, нерегулярное питание с недостаточным, торопливым прожевыванием пищи, употребление недоброкачественной пищи. Неблагоприятно сказывается привычка к очень острой или кислой пище. Раздражающие вещества стимулируют продукцию желудочного сока и слизи и, при длительном воздействии желудочная секреция истощается. Слишком горячая или слишком холодная пища в течение длительного времени так же способствует развитию хронического гастрита.
- **Нарушения со стороны жевательного аппарата.** К недостаточному пережевыванию пищи приводит наличие больных зубов, отсутствие зубов или наличие артрозов височно-нижнечелюстного сустава.
- **Употребление алкоголя** стимулирует секрецию желудочного сока, а крепкие алкогольные напитки раздражают стенку желудка. Возникает сначала поверхностный гастрит, который постепенно переходит в хронический.
- **Курение** в течение многих лет вызывает развитие так называемого гастрита курильщиков. Ядовитые компоненты табачного дыма сначала стимулируют, затем угнетают желудочную секрецию и повреждают защитный слизистый барьер желудка. Кроме того, курение приводит к спазму мелких сосудов, к затруднению кровообращения в желудке.
- **Употребление некоторых лекарственных препаратов** может способствовать развитию или обострению хронического гастрита. Разрушают слизистый барьер и повреждают слизистую оболочку желудка нестероидные противовоспалительные препараты (метиндол, индометацин, бутадион), салицилаты (ацетилсалициловая кислота или аспирин), хлорид калия, резерпин, некоторые препараты применяющиеся при лечении туберкулеза.
- **Профессиональные вредности.** Часто развитию хронического гастрита способствует работа в условиях запыленного помещения (пыль хлопка, угля, металлов). Частицы пыли, находящиеся в воздухе, попадают на слизистую оболочку рта и заглатываются. Попадая в желудок они вызывают раздражение слизистой оболочки. Это может произойти и при наличии в воздухе паров щелочей, кислот и других ядовитых веществ.

**К внутренним факторам развития хронического гастрита относятся:**

- Хронические воспалительные процессы в полости рта (кариес, периодонтит), носоглотке (хронические фарингиты, тонзиллиты, синуситы), легких (хронические бронхиты, туберкулез).
- Заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, заболевания надпочечников).
- Заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена веществ (подагра).
- Ожирение.
- Заболевания, сопровождающиеся хроническим кислородным голоданием тканей организма – сердечно-сосудистая недостаточность, легочная недостаточность.
- Хроническая почечная недостаточность способствует возникновению хронического гастрита вследствие накопления в организме продуктов азотистого обмена в токсических концентрациях. Функция почек по выведению этих продуктов обмена снижена и мочевины и другие азотистые шлаки выводятся через слизистую желудка, вызывая ее раздражение и повреждение.
- Хронические заболевания других органов желудочно-кишечного тракта (хронические холециститы, панкреатиты, гепатиты, этериты, колиты). Все эти заболевания в той или иной степени нарушают секрецию и двигательную функцию желудка и кишечника и сопровождаются рефлюксом (обратным забросом) содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.

- Аутоиммунные процессы. В этом случае в организме вследствие нарушения функции иммунной системы образуются аутоантитела, которые повреждают обкладочные (париетальные) клетки слизистой оболочки, продуцирующие соляную кислоту и гастромукопротеин или фактор Касля, являющийся основным защитным компонентом желудочной слизи. Считается, что до 20% хронических гастритов возникает по этому механизму развития.

#### **Выделяют хронические гастриты**

- типа А – вызванные нарушением иммунных процессов в организме
- типа В – в развитии которых главная роль принадлежит *Helicobacter pylori*.

Их лечение проводится по-разному.

**Болезнь Крона** (англ. *Crohn's disease*, син. — гранулематозный энтерит, регионарный энтерит, трансмуральный илеит, терминальный илеит) — хроническое неспецифическое гранулематозное воспаление желудочно-кишечного тракта, которое может поражать все его отделы, начиная от полости рта и заканчивая прямой кишкой, с преимущественным, всё же, поражением терминального отрезка подвздошной кишки и илеоколитом в 50 % случаев. Характеризуется трансмуральным, то есть затрагивает все слои пищеварительной трубки, воспалением, лимфаденитом, образованием язв и рубцов стенки кишки. Вместе с имеющим много общих патофизиологических и эпидемиологических характеристик язвенным колитом, образует группу — воспалительная болезнь кишечника (англ.). До настоящего времени точная причина болезни Крона остаётся неизвестной. Среди причин называются наследственные или генетические, инфекционные, иммунологические факторы.

• **Генетические факторы:** частое выявление болезни у однойцевых близнецов и у родных братьев. Примерно в 17 % случаев больные имеют кровных родственников, также страдающих этим заболеванием. Частое сочетание болезни Крона и болезни Бехтерева (анкилозирующий спондилит). Однако прямая связь с каким-либо HLA антигеном (человеческий лейкоцитарный антиген) ещё не найдена. Выявлена повышенная частота мутации гена CARD15 (ген NOD2). Ген CARD15 кодирует белок, содержащий домен активации каспазы (caspase recruitment domain-containing protein 15). Многие генетические варианты CARD15 влияют на аминокислотные последовательности в лейцин-обогащенных повторах или в соседних областях белка. Белок CARD15 благодаря наличию лейцин-обогащённых повторов активизирует ядерный транскрипционный фактор NF-κB. Лейцин-обогащенные повторы также действуют как внутриклеточные рецепторы для компонентов болезнетворных микробов. Обычно выделяют четыре варианта (Arg702Trp, Gly908Arg, ins3020C, IVS8+158), связанных с повышенным риском болезни Крона. Судя по выборкам br европейских популяций, каждый из этих вариантов встречается не более чем у 5 % населения. Однако к настоящему времени известно не менее 34 вариантов гена. По крайней мере 25 из этих 34 вариантов связаны с болезнью Крона.

• **Инфекционные факторы:** их роль не подтверждена полностью, но введение смывов кишечника лабораторным крысам иногда позволяет вызвать болезнь у последних. Высказывались предположения о вирусной или бактериальной природе (в том числе и о влиянии бактерии псевдотуберкулёза), но они так и не были подтверждены.

• **Иммунологические факторы:** системное поражение органов при болезни Крона наталкивает на аутоиммунную природу заболевания. У пациентов обнаруживают патологически высокое число T-лимфоцитов, антитела к кишечной палочке, белку коровьего молока, липополисахаридам. Из крови больных в периоды обострений выделены иммунные комплексы. Существуют нарушения клеточного и гуморального иммунитета, но скорее всего они носят вторичный характер. Возможный механизм нарушений — это наличие какого-то специфического антигена в просвете кишки/крови больных, приводящего к активации T-лимфоцитов, клеточных макрофагов, фибробластов — к выработке антител, цитокинов, простагландинов, свободного атомарного кислорода, которые и вызывают различные тканевые повреждения.

**Болезнь Шенлейн-Геноха** — капилляротоксикоз, геморрагический васкулит — является инфекционно-аллергическим заболеванием, которое характеризуется поражением капилляров и мелких кровеносных сосудов с образованием микротромбов.

#### **Этиология и патогенез**

В возникновении аллергического процесса в детском возрасте имеет большое значение генетический фактор (генетически обусловленная продукция антител с низким сродством к антигенам, повышенная чувствительность к гистамину, ферментопатии, конституциональные изменения, иммунодефицит и своеобразие нейроэндокринной системы). Болезнь возникает под действием ряда экзогенных факторов, различных вирусных и бактериальных инфекций, прививок, травм, охлаждения, лекарственных и пищевых аллергенов. Попадание аллергена в организм ребенка возможно на любой стадии его развития, включая даже внутриутробное, но более значительную роль в этом заболевании играет пищевая аллергия, употребление в пищу яиц, рыбы, цитрусовых, клубники, продуктов, содержащих консерванты («Марс», «Сникерс»).

Патогенетически попадание разрешающей дозы аллергена приводит к аллергической реакции типа иммунных комплексов с адсорбцией последних на эндотелии, их фагоцитозом активированными макрофагами, накоплением биологически активных веществ, которые приводят к повреждению стенок микрососудов, нарушению микроциркуляции, микротромбозу.

#### **Клиническая картина**

Болезнь обычно проявляется весной или осенью у детей в возрастной категории от 5 до 14 лет. В клинике различают следующие синдромы: кожно-геморрагический, суставной, абдоминальный, почечный. Заболевание начинается чаще остро. У большинства детей повышается температура до 38—30 °С, снижается аппетит, появляются слабость, недомогание, быстрая утомляемость. При кожно-геморрагическом варианте типичными проявлениями болезни являются кожные элементы в виде папулезно-геморрагической сыпи. Обычно она появляется на коже нижних конечностей, затем на ягодицах, верхних конечностях, поясице, реже — груди, лице и шее. Излюбленным расположением сыпи является поверхность кожи вокруг крупных суставов. Довольно часто наблюдается кожный зуд и болезненность в области кровоизлияний. Кожные проявления могут быть в виде макуло-папулезной сыпи, достигая 3—5 см в диаметре. Элементы сыпи округлой формы и редко сливаются. Иногда сыпь бывает везикулезной или образуются геморрагические пузыри. У некоторых больных могут появляться кровавые корочки, являющиеся результатом некроза тканей. В наиболее тяжелых случаях отмечается очень быстрое (за несколько часов) нарастание симптомов висцерального повреждения. Конечности приобретают красновато-черный или синий цвет. Ткани становятся плотными в результате кровянистой инфильтрации кожи. Кожные поражения могут быть полиморфными за счет дальнейших «подсыпаний». Нередко у детей отмечается отечность стоп, голеней, кистей, лица, половых органов. Не исключаются кровоизлияния на слизистых оболочках.

Суставной синдром сопровождается поражением крупных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных, локтевых) в виде припухлости, болезненности, гипофункции. Эти изменения могут сохраняться от нескольких часов до нескольких дней, а затем полностью восстанавливается функция суставов. Боли при этом носят летучий характер. При абдоминальном синдроме отмечаются резкие приступообразные боли в животе, которые чаще локализуются в области пупка. Клиническая картина в таких случаях напоминает «острый живот». В тяжелых случаях может иметь место рвота с примесью крови, кровавый или черный стул. Одновременно при этом наблюдаются и кожные высыпания.

Почечный синдром наблюдают реже, чем все остальные. Он протекает по типу острого гломерулонефрита, присоединяясь на 2—3-й неделе заболевания. Отмечаются умеренная микрогематурия и протеинурия, исчезающие после лечения. Довольно редко и незначительно поражаются органы дыхания и сердечно-сосудистая система. Диагностика при характерной клинической картине несложна. Дифференцировать геморрагический васкулит следует с другими геморрагическими диатезами, а по формам — суставную — с коллагенозами и

начальными проявлениями сепсиса, абдоминальную — с острым аппендицитом, язвой желудка, инвагинацией, острым панкреатитом и др.

### **Неотложная помощь**

- Немедленное прекращение поступления в организм всех разновидностей аллергенов, прежде всего пищевых и лекарственных.
- Обеспечить абсолютный покой, постельный режим.
- При подозрении на пищевую аллергию и при отсутствии рвоты внутрь — карболен по 0,25—0,5 г на прием, полифенам — 1 ч. л. — 1 ст. л. 1 раз в день проводить очистительную клизму.
- Внутрь или внутримышечно — антигистаминные препараты (1%-ный димедрол по 0,2:—1,0 мл, 2,5%-ный раствор пипольфена, супрастина по 0,1 мл на год жизни, диазолин, фенкарон по 1/4таб—1 таб).
- Ввести внутрь и внутримышечно препараты, укрепляющие сосудистую стенку (хлористый кальций, глюконат кальция, аскорбиновая кислота, аскорутин).
- При суставной (ревматоидной) пурпуре внутрь назначают препараты противовоспалительного действия (салицилат натрия, ацетилсалициловая кислота) и дезагреганты (курантил, трентал, ин-дометацин).
- В более тяжелых случаях показано применение преднизолона (1—2 мг на кг в сутки) внутримышечно или его аналогов.
- Симптоматическая терапия при необходимости.

**8 – тема: Дифференциальная диагностика заболеваний с диареей. Диарея. Патогенетические формы диареи: (гиперсекреторная, гиперосмолярная, гипер и гипокинетическая диарея).**

**8.1. Модель обучения**

Время занятия –5 соат	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Тактика ВОП при диареях. 2. Показания к госпитализации при диареях. 3. Патогенетические лечение и диспансерное наблюдение; 4. Профилактика.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки дифференциальной диагностики заболеваний с диареей. Диарея. Патогенетические формы диареи: (гиперсекреторная, гиперосмолярная, гипер и гипокинетическая диарея).
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**8.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – основная ступень  155 минут	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. <b>Метод: решение проблемы</b> Участие в дискуссии согласно педагогической теории относят к общим умениям, т.е. их нельзя отнести к определенной области научного знания. В то же время выделять главное, сравнивать факты, строить умозаключение и делать обоснованные выводы, т.е. как раз те моменты, которые представляют собой результат дискуссии относятся к познавательным умениям. Именно это обстоятельство делает данную методику обучения пригодной в любых типах занятий и в различных направлениях – социально-гуманитарных, медико-профилактических, медико-биологических и, конечно, клинических. 2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	активных студентов и общая оценка	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 5 часов		

### Содержание темы:

Диарея - диагностика и лечение.

Диарея относится к числу наиболее распространенных расстройств в клинике внутренних болезней. Учитывая ее высокую частоту, больные, страдающие диареей (как острой, так и хронической), нередко первично обращаются не к специалистам-гастроэнтерологам, а к врачам общей практики, которые проводят обследование этих пациентов и назначают им медикаментозную терапию.

Многолетний опыт наблюдения за больными с диареей в клинике свидетельствует о том, что в диагностике и лечении таких пациентов (особенно на амбулаторном этапе) до сих пор допускается много ошибок. Нередко функционально обусловленную диарею расценивают как проявление того или иного органического гастроэнтерологического заболевания и больным назначают усиленную лекарственную терапию, которая оказывается по меньшей мере излишней. Встречается и обратная ситуация, когда, например, недостаточное знакомство врачей с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника приводит к тому, что серьезность прогноза недооценивается и применяемая терапия бывает далека от существующих в настоящее время подходов к лечению.

Часто во врачебной среде неправильно трактуется термин «дисбактериоз». Следует сказать, что дисбактериоз превратился сейчас в «дежурный» диагноз, который нередко выставляют на первое место как основное заболевание и даже расценивают как пусковой механизм, обуславливающий поражение других органов пищеварительной системы. При этом назначаемое обычно без достаточных оснований лечение антибиотиками приводит не к излечению от дисбактериоза, а к еще большему усугублению кишечных расстройств. Между тем дисбактериоз (по современной терминологии, синдром избыточного размножения бактерий) всегда вторичен, поэтому его лечение предполагает прежде всего установление конкретной причины возникновения нарушенного баланса кишечной микрофлоры.

При медикаментозном лечении диареи назначение симптоматических антидиарейных препаратов является не всегда грамотным. Проводя усиленную антибактериальную терапию у больных с острой диареей, врачи иногда забывают, что многие случаи острой диареи самоизлечимы и поэтому не требуют назначения антибиотиков. Симптоматические антидиарейные препараты имеют разный механизм действия, в связи с чем их следует назначать дифференцированно, учитывая ведущее патогенетическое звено диареи у каждого больного. В противном случае, давая хороший эффект при одном заболевании, они могут оказаться бесполезными или даже вредными при другом. Важность правильного понимания места того или иного препарата в лечении диареи обусловлена и тем обстоятельством, что многие симптоматические антидиарейные средства относятся к безрецептурным препаратам и часто (особенно в случаях острой диареи) больные принимают препарат без согласования с врачом.

На этом сайте мы постарались в сжатом виде изложить патофизиологические механизмы диареи, принципы диагностики и дифференциальной диагностики при этом синдроме, отличительные особенности диареи при различных заболеваниях, представить основные группы симптоматических антидиарейных лекарственных средств, применяемых в настоящее время.

При освещении клинических аспектов особое внимание обращено не только на выделение конкретных заболеваний, протекающих с синдромом диареи, но и на те формы диареи, которые хотя и не являются нозологически обособленными, но часто встречаются в клинической практике (диарея путешественников, антибиотикоассоциированная диарея и др).

- Определение понятия «диарея»
- Патофизиологические механизмы диареи
- Общие принципы диагностики при синдроме диареи
- Морфологическое исследование слизистой оболочки кишечника в диагностике заболеваний, протекающих с синдромом диареи
- Диагностика и лечение основных заболеваний, протекающих с синдромом диареи:
  - Инфекционная диарея
    - Бактериальная диарея
    - Вирусная диарея
  - Диарея, вызванная простейшими
    - Амебиаз
    - Лямблиоз
  - Особые формы инфекционной диареи
    - Диарея путешественников
    - Диарея у мужчин-гомосексуалистов
    - Диарея у больных СПИДом
    - Диарея, связанная с приемом антибиотиков
    - Синдром избыточного размножения бактерий
- Диарея при синдроме мальабсорбции
- Диарея при постгастрорезекционном синдроме
- Диарея при экзокринной панкреатической недостаточности
- Диарея при заболеваниях печени и желчевыводящих путей
- Диарея при синдроме короткой кишки
- Диарея при кишечинальных ферментопатиях
- Диарея при целиакии
- Диарея при тропической спру
- Диарея при болезни Уиппла
- Диарея при эозинофильном гастроэнтерите
- Диарея при системном мастоцитозе
- Диарея при экссудативной энтеропатии
- Диарея при амилоидозе кишечника
- Диарея при иммунодефицитных синдромах
  - Диарея при синдроме переменного неклассифицируемого иммунодефицита
  - Диарея при селективном дефиците Iga
- Диарея при лимфомах тонкой кишки
- Диарея при радиационных поражениях кишечника
- Диарея при дивертикулезе кишечника
- Диарея при хронических воспалительных заболеваниях кишечника
- Диарея при лимфоцитарном и коллагеновом колите
- Диарея при ишемических поражениях кишечника
- Диарея при туберкулезе кишечника
- Диарея при раке толстой кишки
- Диарея при гормонально-активных опухолях
  - Карциноид
  - Випома
  - Гастронома
- Диарея при некоторых эндокринных заболеваниях
- Диарея при лекарственно обусловленных колитах и энтеропатиях
- Искусственно вызванная диарея
- Диарея у бегунов
- Диарея в отделениях интенсивной терапии
- Функциональная диарея

- Симптоматические антидиарейные средства
  - Препараты, снижающие тонус и перистальтику кишечника
  - Препараты с преимущественно адсорбирующим и обволакивающим действием
    - Смекта
    - Аттапульгит
    - Энтеродез и полифепан
- Пробиотики
  - Энтерол
  - Бифидумбактерин, колибактерин, бификол и лактобактерин

Многие вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения некоторых заболеваний, протекающих с диареей, отражены на страницах этого сайта очень кратко, что не исключает необходимости углубленного изучения соответствующих фундаментальных монографий и руководств.

Представленный на сайте материал свидетельствует о многообразии заболеваний, протекающих с диареей как главным клиническим симптомом. При этом патофизиологические механизмы диареи при различных заболеваниях могут быть неодинаковыми. В одних случаях (тиреотоксикоз, функциональная диарея) ведущим патогенетическим механизмом оказывается усиление перистальтической активности кишечника, в других (дисахаридазная недостаточность) - нарушение переваривания и всасывания с повышением осмолярности кишечного содержимого, в третьих (випома) - повышение секреции воды и электролитов в кишечнике.

Задача терапевта, к которому обратился больной с диареей, заключается в том, чтобы с помощью цепочки последовательных действий попытаться выявить заболевание, послужившее причиной возникновения кишечных расстройств, и назначить больному соответствующее лечение. Проще это осуществить при острой диарее, которая часто имеет инфекционное происхождение и нередко заканчивается самоизлечением через несколько дней. Значительно труднее распознать причины хронической диареи.

На первом этапе диагностического процесса важно установить примерный уровень поражения. Так, при обнаружении полифекалии, анемии, гипопропротеинемии можно думать о синдроме мальабсорбции. Наличие у больного учащенной дефекации с выделением при каждом опорожнении кишечника небольшого объема каловых масс с примесью слизи и крови свидетельствует о возможном поражении толстой кишки. Водная диарея, не прекращающаяся после голодания, дает основания заподозрить гормонально-активную опухоль

На следующем этапе проводится диагностический поиск уже в рамках того или иного синдрома. Так, при синдроме мальабсорбции применяется комплекс лабораторных и инструментальных исследований, позволяющих диагностировать такие заболевания, как хронический панкреатит, целиакия, болезнь Уиппла. При наличии поносов, предположительно связанных с поражением толстой кишки, с помощью эндоскопических и рентгенологических исследований исключают хронические воспалительные заболевания толстой кишки, ишемический колит, злокачественные опухоли.

Терапевтические мероприятия, проводимые у больных, страдающих диареей, должны предусматривать в первую очередь лечение основного заболевания, послужившего причиной ее развития. При одних заболеваниях (целиакия, дисахаридазная недостаточность) это лечение ограничивается диетическими рекомендациями, при других (функциональная диарея) на передний план выступают нормализация образа жизни, иногда коррекция психотравмирующей ситуации, при третьих (хронические воспалительные заболевания кишечника) основное значение приобретает назначение базисной лекарственной терапии (препараты 5-АСК, глюкокортикоиды). Симптоматические антидиарейные средства следует назначать дифференцированно, по строгим показаниям, с учетом основного механизма их действия.

Такой подход к обследованию и лечению больных, страдающих острой и хронической диареей, позволяет снизить частоту диагностических ошибок и улучшить результаты терапии.



**9 – тема: Дифференциальная диагностика заболеваний с диареей: клиническая симптоматика и диагностика. Ферментопатия. Экссудативная энтеропатия. Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференцированное лечение кишечной дисфункции. Тактика ВОП. Методы лечения в зависимости от этиологии и патогенеза хронической диареи.**

### 9.1. Модель обучения

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностики заболеваний с диареей.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное и стационарное лечение и диспансерное наблюдение;</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки дифференциальной диагностики заболеваний с диареей: клиническая симптоматика и диагностика. Ферментопатия. Экссудативная энтеропатия. Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференцированное лечение кишечной дисфункции.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 9.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (245 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме. <b>Метод «Слабое звено»</b> Студенты сидят по кругу. Задают вопросы на которые отвечают коротко. Студент не ответивший на вопрос выходит из игры. Оставшийся в конце студент будет считаться ответившим на больше вопросов</li> <li>2. Использование демонстрационных плакатов</li> </ol>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:245-минут. 7-часов		

### Содержание темы:

**Ферментопатии** (*фермент[ы]* + греч. *pathos* страдание, болезнь; синоним энзимопатии) — болезни и патологические состояния, обусловленные полным отсутствием синтеза ферментов или стойкой функциональной недостаточностью ферментных систем органов и тканей.

**Наследственные ферментопатии.** Генетически детерминированные нарушения обмена веществ вследствие Ф. лежат в основе многих *наследственных болезней*. При этом может полностью отсутствовать *ген*, контролирующий синтез белковой молекулы фермента (апофермента), либо апофермент синтезируется, но активность фермента отсутствует или резко снижена. В результате генных мутаций может изменяться последовательность аминокислот в структуре активного центра фермента или в регионе связывания апофермента с коферментом (чаще всего витамином или металлом). Кроме того, могут синтезироваться нестабильные легко распадающиеся молекулы ферментов. Все эти изменения структуры белков-ферментов называют молекулярными болезнями, или молекулярной патологией. Известно более 150 наследственных Ф., для которых установлена сущность генной мутации, определены ошибки в синтезе белковой молекулы фермента, а соответствующие мутантные гены картированы на хромосомах (т.е. установлена их локализация на одной из 22 аутосом или Х-хромосоме). Примерно 75% генных мутаций, ведущих к развитию Ф., представляют собой замену оснований в молекуле ДНК, что приводит к изменению генетического кода и соответственно к замене одной аминокислоты на другую в полипептидной цепи фермента.

Выпадение каталитической функции фермента создает метаболический блок соответствующей биохимической реакции. Патологические проявления блока могут быть связаны с накоплением веществ, образующихся до блока, или с дефицитом продуктов реакции, которые обычно синтезируются в результате воздействия фермента. Существует большая группа Ф., получивших название *болезней накопления*, или *тезауризмозов*, при которых вещества — предшественники реакции депонируются в клетках (например, гликоген при *гликогенозах*, гликопротеины, гликолипиды при ряде лизосомных болезней, мукополисахариды при *мукополисахаридозах*). Многие патологические состояния обусловлены дефицитом конечных продуктов реакции, остановленной в результате Ф., приводящих к снижению биосинтеза гормонов (*врожденная дисфункция коры надпочечников, гипотиреоз, гипопаратиреоз* и др.). Соединения, накапливающиеся до метаболического блока, нередко становятся токсичными в результате их преобразования в обходных биохимических реакциях. При недостаточности фенилаланин-гидроксилазы в крови и тканях скапливается не только фенилаланин, но и продукт его переаминирования — фенилпировиноградная кислота, токсически воздействующая на мозг ребенка при фенилпировиноградной олигофрении (см. *Фенилкетонурия*). Ферментопатии синтеза мочевины ведут к накоплению аммиака в крови и тканях, что сопровождается токсическим поражением ц.н.с.

Ферментопатии могут быть связаны с патологическими изменениями клеточных рецепторов. Так, наследственная недостаточность мембранных рецепторов липопротеинов низкой плотности приводит к нарушению регулирования активности ферментов синтеза *холестерина* и гиперхолестеринемии (см. *Дислиппротеинемии*). Некоторые Ф. проявляются

нарушениями активного мембранного транспорта (например, транспорта аминокислот и цистина при *цистинурии*, глюкозы при гликогеновой болезни, глюкуроновой кислоты при врожденной гипербилирубинемии).

По принципу ведущих нарушений обмена веществ наследственные Ф. разделяют на следующие типы: I. ферментопатии обмена *аминокислот* (алкаптонурия, альбинизм, гипервалинемия, гистидинемия, гомоцистинурия, гиперлизинемия, лейциноз, тирозиноз, фенилкетонурия, цистатионинурия, цистиноз); II. обмена углеводов (*галактоземия*, гликогенозы, *лактат-ацидоз*, непереносимость фруктозы); III. обмена липидов (*липидозы*) — плазматические (наследственная гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, недостаточность лецитин-холестеринацилтрансферазы) и клеточные (ганглиозидозы, муколипидозы, сфингомиелинозы, цереброзидозы); IV обмена пуринов и пиримидинов (*подагра*, синдром Леша — Найхана, оротовая ацидурия); V. биосинтеза кортикостероидов (адреногенитальный синдром, гипoadлостеронизм); VI. порфиринового (*порфирии*) и билирубинового) обмена (см. *Гепатозы*); VII. соединительной ткани (*Марфана синдром*, *Элерса — Данлоса синдром*); VIII. обмена металлов — *гепатоцеребральная дистрофия* и болезнь Менкеса (обмен меди), *гемохроматоз* (обмен железа), семейный периодический паралич (обмен калия); IX. ферментопатии эритрона — гемолитические *анемии*, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глутатионредуктазы в эритроцитах, анемия Фанкони (недостаточность супероксиддисмутазы); X. ферментопатии лимфоцитов и лейкоцитов — иммунодефицитные состояния при недостаточности аденозин-деаминазы, пурин-нуклеотид-фосфорилазы, септический гранулематоз; XI. ферментопатии транспортных систем почек (*тубулопатии*) — почечный канальцевый ацидоз, болезнь де Тони — Дебре — Фанкони, фосфат-диабет (см. *Рахитоподобные болезни*), XII. ферментопатии желудочно-кишечного тракта — *мальабсорбции синдром* при недостаточности дисахаридаз, патология кишечного транспорта глюкозы и галактозы, врожденная хлоридная диарея.

По клиническим проявлениям наследственные Ф. могут быть подразделены на нейромышечные (миопатии), эндокринные, печеночные, ферментопатии обмена соединительной ткани, кишечные, эритроцитарные и лейкоцитарные, Ф. репарации ДНК (синдромы с высоким риском злокачественных заболеваний), лизосомные ферментопатии.

Распознавание Ф. по клиническим признакам весьма затруднительно, один и тот же симптомокомплекс может быть вызван различными Ф. (например, гемолитическая анемия, молочнокислый *ацидоз*, гипогликемия, *олигофрения*, рахитоподобные болезни). С другой стороны, дефициты в системе одного фермента могут вести к различным клиническим проявлениям. Так, дефицит фосфофруктокиназы является причиной одного из типов гликогеновой болезни, но также и липоматоза. Существуют наследственные болезни, связанные с дефектами многих ферментов (муколипидоз II, так называемая I-клеточная болезнь — I-cell disease). Несмотря на значительное многообразие клин. проявлений наследственных Ф., можно выделить такие общие признаки, которые позволяют предполагать наличие метаболической болезни у ребенка для целенаправленного биохимического обследования. К таким признакам относятся: задержка умственного развития, атетозы и атаксия, судорожный синдром, повторные коматозные состояния и синдром Рейе, рецидивы кетоацидоза, специфический запах мочи или тела (потных ног, кошачьей мочи, мышинный запах, запах солода или кленового сиропа), миопатии, аномалии скелета, необъяснимые лейко- и тромбоцитопении, иммунодефицит, изменения волос и кожи, катаракта, увеличение размеров печени и селезенки, синдром мальабсорбции, необъяснимые случаи смерти sibсов.

Многие Ф. проявляются уже в периоде новорожденности, но нередко трактуются врачами как последствия пре- и постнатальной гипоксии, внутричерепной родовой травмы (см. *Родовая травма* новорожденных), фетального респираторного дистресса. Отличительной особенностью наследственных Ф. у новорожденных служит наличие бессимптомного периода (2—3 сут. после рождения). Состояние ухудшается внезапно с проявлениями энцефалопатии (нейродистресс-синдрома). Различные аномалии обмена, обусловленные многими Ф., редко

имеют специфические черты, но по клиническим проявлениям могут быть объединены в энцефалопатии токсического и гипохроэнергетического типов.

Энцефалопатии токсического типа (*табл. 1*) связаны с накоплением токсических продуктов до ферментативного блока в метаболической цепи. Ими могут быть органические кислоты (кетокислоты с разветвленной углеродной цепью, метилмалоновая, пропионовая, изовалериановая кислоты), аммиак, галактозо-1-фосфат и галактитол и др. Общие проявления патологии: отказ от груди, рвота, летаргия и кома, судороги, остановка дыхания и печеночная недостаточность, гипертония и клонус мышц, дегидратация, ацидоз, кетоз, гипераммониемия.

**Болезнь Уиппла** — системное инфекционное заболевание тонкой кишки, возникающее у лиц с нарушением Т-клеточного иммунитета и макрофагов, неспособных переваривать бактерии или бактериальные антигены. В результате закупорки лимфатических сосудов тонкой кишки и других органов гликозаминогликановыми комплексами бактериального происхождения развиваются синдромы экссудативной энтеропатии и нарушенного всасывания, артралгия, полисерозит и неврологические нарушения.

#### **Этиология и патогенез**

В основе патогенеза заболевания лежит блокада лимфатического аппарата слизистой оболочки, лимфатических сосудов брыжейки и лимфатических узлов тонкой кишки РА8-положительными макрофагами. В этиологии болезни Уиппла еще много неясного. При электронной микроскопии выяснено, что эти гликозаминогликановые комплексы являются или бактериями, или продуктами фагоцитарной деятельности, имеющими бактериальное происхождение. Клетки, содержащие эти вещества, в настоящее время обнаруживаются при этом заболевании не только в тонкой кишке, но и в других органах и тканях, чем и объясняется системность поражения. В разных лабораториях эти бациллы идентифицировались неоднозначно. Они определялись как анаэробные коринебактерии, бруцелло-подобные организмы, гемофильные бактерии. В других лабораториях, несмотря на использование сложнейшей техники культивирования, из многочисленных тканевых образцов не удалось изолировать специфические организмы. Стойкое угнетение Т-клеточного иммунитета, сохраняющееся и после лечения, свидетельствует о том, что оно первично и в возникновении заболевания имеет большое значение реактивность макроорганизма. У мужчин болезнь Уиппла встречается в 5 раз чаще, чем у женщин.

#### **Клиника**

Клиническая картина характеризуется симптомами нарушенного всасывания и внекишечными проявлениями. У большинства больных наблюдались поносы, снижение массы тела и боли в животе. Внекишечные манифестации болезни Уиппла весьма многообразны. Наиболее типичны лимфаденопатии забрюшинных, реже и периферических желез, полиартропатии, периодическая лихорадка. Менее часто наблюдаются пигментация кожи, миокардиты, плевроперикардиты, перитонит, амилоидоз, нервно-психические синдромы (снижение памяти, нарушение поведения, офтальмоплегия, нистагм, парез лицевого нерва). В начальной стадии болезнь чаще протекает с преобладанием внекишечных симптомов (боль в животе, суставах, кашель, субфебрильная температура). Характерные симптомы нарушенного всасывания с диареей, стеатореей и похуданием наблюдаются уже в период развернутой клинической картины болезни Уиппла. Однако и в этот период кишечные симптомы могут затухать поражением других органов. Так, примерно у половины больных увеличиваются лимфатические узлы, на коже появляются геморрагии и узловатая эритема. У 1/3 больных расширяются границы сердца, появляются сердечные шумы и нарушения сердечного ритма в результате поражения миокарда. По мере прогрессирования болезни нарастают кахексия и системные поражения. У больных может развиваться перикардит, панкардит, полисерозит с выпотом в перикард, плевральную и брюшную полости, суставы. Возможны тяжелые поражения нервной системы с парезом глазодвигательных мышц, атаксией, нистагмом и тремором. Иногда развиваются психические расстройства в форме деменции, нарушений сна. Могут появляться полифагия и полидипсия, свидетельствующие об эндокринных нарушениях.

#### **Диагноз**

Диагноз устанавливают на основании гистологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки. Биоптаты получают обычно во время дуоденофиброскопии из постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. При дуоденоскопии можно наблюдать гиперемии, отек и резкое утолщение складок кишки из-за лимфостаза. В биоптатах выявляется инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки тощей кишки крупными пенстыми РА8-положительными клетками (своеобразные макрофаги). Ворсинки могут быть булавовидной формы за счет большого количества лимфы, жира и жирных кислот. При электронной микроскопии в слизистой оболочке тонкой кишки находят большое количество мелких грамположительных бацилл, которые исчезают при повторных биопсиях после длительного лечения антибактериальными препаратами. РА8-положительные макрофаги при болезни Уиппла можно обнаружить также в лимфатических узлах, сердечной мышце, легких, печени и нервных стволах. Лабораторные исследования подтверждают нарушения всасывания (снижение концентрации белка, кальция и калия в сыворотке крови) и наличие воспалительных явлений (лейкоцитоз, повышенная СОЭ и др.).

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз при болезни Уиппла проводят с лимфомой и болезнью Крона тонкой кишки, глютеновой энтеропатией, амилоидозом, туберкулезом кишечника. О болезни Уиппла нужно думать в каждом случае лихорадки и полиартралгии неясного генеза, полисерозитах и других поражениях внутренних органов и систем неустановленной этиологии. Дифференциально-диагностические трудности легко разрешаются с помощью биопсии слизистой оболочки залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки.

#### **Лечение**

Основу лечения болезни Уиппла составляет антибактериальная терапия антибиотиками тетрациклинового ряда. Препараты назначают на длительный срок с перерывами. Различными клиницистами применялись следующие препараты в виде монотерапии или со сменой одного препарата другим: тетрациклин, ампициллин, пенициллин со стрептомицином внутримышечно, цефтриаксон, хлорамфеникол, триметоприм, сульфаметоксазол. Лихорадка и суставные симптомы исчезают через несколько дней после антибактериальной терапии, диарея и признаки нарушенного всасывания — не позднее чем через 21 нед. РА8-положительные макрофаги слизистой оболочки тонкой кишки сохраняются длительно. Даже после пролонгированного антибактериального лечения возможно развитие рецидива либо появление резистентности к избранному препарату. Поэтому продолжительность лечения должна определяться результатами повторных гистологических исследований слизистой оболочки тонкой кишки и состоянием больного.

Одновременно проводят коррекцию нарушенного обмена веществ. В связи с особенно плохим всасыванием жира в диету надо включать средне- и короткоцепочечные триглицериды (жировой энпит, порталак), заменяя ими обычные жиры. Применение их ведет к исчезновению стеатореи, так как среднецепочечные и короткоцепочечные триглицериды всасываются не в лимфатическую, а в венозную портальную систему. Гипопротеинемию и расстройства водно-электролитного обмена устраняют путем систематического переливания белковых и солевых растворов.

**Спру** - заболевание неизвестной этиологии, проявляющееся в нарушении кишечного всасывания, широко распространено среди коренного населения Индии, Дальнего и Среднего Востока, стран Карибского бассейна, уроженцев Южной Африки и, возможно, Зимбабве. Спру может также поражать европейцев, переселившихся в эти страны, а его признаки могут сохраняться в течение многих лет. В хронических случаях единственным проявлением болезни может быть нарушение всасывания витамина В<sub>12</sub> и вызванная дефицитом этого витамина мегалобластная анемия. В других случаях наблюдается также стеаторея.

При обследовании больного с мегалобластной анемией всегда важно установить, жил ли он в течение какого-то периода в регионе, где спру является эндемическим заболеванием. Если картина анемии не укладывается в рамки известных болезней, то следует подумать о спру. Для подтверждения такого диагноза необходимо изучить кишечное всасывание жиров, ксилозы,

витамина В<sub>12</sub>, сделать биопсию слизистой оболочки тонкой кишки, а также провести тесты для выявления *Gardia lamblia*. У больных может развиваться дефицит как витамина В<sub>12</sub>, так и фолиевой кислоты.

**Лечение спру.** Лечение должно состоять в коррекции пищевого дефицита и введении антибиотика широкого спектра типа тетрациклина; после курса лечения необходимо повторить тест на всасывание витамина В<sub>12</sub>. При крайних ситуациях назначают глюкокортикостероиды и стероидные гормоны. В хронических случаях спру проживание в странах с жарким климатом не рекомендовано.

## **ПЕЛЛАГРА (pellagra)**

### **Этиология и патогенез**

В основе заболевания лежит нарушение обмена веществ, вызванное дефицитом комплекса витамина В, особенно никотиновой кислоты, и (или) триптофана эндогенного или экзогенного происхождения: длительное голодание или неполноценное (с избытком углеводов, недостатком белков, овощей, витаминов) питание, алкоголизм, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (нарушение всасывания, холецистит, панкреатит, язвенный колит и др.), длительное применение медикаментов, в первую очередь являющихся антагонистами витаминов РР и В обладающих гепатотоксическим и повреждающим слизистую оболочку кишечника действием.

Нарушение обмена триптофана может быть генетически детерминированным. Примером является рецессивно-наследуемый синдром Hartnup, основные симптомы которого - пеллагроидные изменения кожи у лиц раннего детского возраста, стоматит, глоссит, диарея, мозжечковая атаксия, реже - нарушения зрения, психические нарушения.

Stadler et . (1982) описали развитие пеллагры у больной, годами принимавшей анальгетики, антидепрессанты.

Из других средств наиболее часто указывают противотуберкулезные препараты, салициламид, цитостатики.

Пеллагроидные изменения кожи могут быть одним из проявлений карциноидного синдрома, наряду с приступообразно развивающимися «приливами», эритродермиморфными изменениями.

### **Клиника**

Основные клинические проявления - встречающиеся в различных сочетаниях изменения кожи, желудочно-кишечные нарушения, неврологическая симптоматика, чем и определяется характерная триада - дерматит, диарея, деменция.

Кожные изменения наблюдаются более чем в 80% случаев пеллагры. Обычно изменения кожи являются наиболее ранним симптомом, на который обращают больные внимание. Однако им часто предшествуют общие признаки заболевания (общая слабость, снижение аппетита, нарушение сна, ослабление памяти, неустойчивое настроение, расстройство пищеварения), которые, как правило, остаются незамеченными, особенно, если слабо выражены.

М. А. Розентул и И. З. Талалов отметили, что изменения кожи были первыми симптомами, на которые обратили внимание больные, только в 17,5% случаев пеллагры. У 10,8% больных они появились одновременно с другими симптомами, у 8,1% поражение кожи развилось в течение первой недели после изменений нервной системы или кишечника. Обращает на себя внимание высокая частота позднего вовлечения кожи в патологический процесс: в сроки от 1 до 3 недель у 24,3% больных, от 1 до 5 месяцев - у 39,3%. По мнению авторов, это зависит от сроков появления первых признаков заболевания: чем раньше весной оно развилось, тем позднее возникает пеллагрозная кожа. Отсюда значимость настороженности в отношении этого заболевания, которое, видимо, встречается чаще, чем принято считать, а утверждения некоторых авторов о том, что в нашей стране нет пеллагры, не соответствует истинному положению вещей. Действительно, случаи пеллагры единичны, она перестала быть массовой, как это наблюдалось много десятилетий тому назад, однако, не исключено, что

вследствие стертой клинической симптоматики в ряде случаев заболевание просто не диагностируется.

Изменения кожи располагаются преимущественно на открытых и подвергающихся травматизации участках тела. Наиболее часто - это лицо, шея, тыл кистей и стоп, нижняя треть предплечий и голеней. Проявляются в виде резко очерченной фоточувствительной эритемы, и начале яркой, типа солнечного ожога, затем быстро приобретающей красновато-коричневые, грязновато-коричневые оттенки. Гиперпигментация иногда настолько выражена, что, особенно при наличии общей слабости, пониженного артериального давления, может приближать пеллагру к клинике недостаточности функции надпочечников. Встречаются хлоазмоподобные пигментации. Менее часто вовлекаются в процесс закрытые участки тела (область суставов, промежность, половые органы и др.).

Поражение, как правило, симметрично, характерным является расположение на кистях и предплечьях в виде «пеллагроидных перчаток», на стопах и голенях - «пеллагроидных сапожек». С боковых поверхностей шеи очаги переходят в виде полосы различной ширины на на грудь («ожерелье», «воротник» Казаля), иногда эта полоса принимает V-образные очертания. Кожа в очаге поражения суха, слегка инфильтрирована, гиперкератотична, особенно по краю, покрыта мелкоотрубевидными чешуйками. Могут быть болезненные трещины, поверхностные изъязвления, резко выраженный фолликулярный гиперкератоз.

Степень выраженности воспаления может быть различной. При более или менее остром течении отчетлив эксудативный компонент, достигающий везикуло-буллезных реакций (*remphigus pellagrosus*). Пузыри с прозрачным, реже геморрагическим или гнойным при инфицировании, содержимым. Очаги поражения могут иметь экзематоидный вид. Пузыри чаще появляются на ногах, чем на руках - в 70 и 28,7%, соответственно. Могут быть и на подошвах.

На лице высыпания могут располагаться в форме бабочки, быть сходными с себорейным дерматитом, а при наличии помимо эритемато-сквамозных изменений, пузырей, корок, пигментации лицо становится маскообразным («пеллагрозная маска»).

Изменения на лице чаще встречаются у женщин и детей, они менее выражены, чем на других участках кожи. Характерным считается наличие узкой полосы неизменной кожи по границе с волосистой частью головы и вокруг рта. Но это не является правилом.

Gertler (1962) отметил у больной наличие на лице, преимущественно на коже носа, носогубных складок, периорально, а также в верхней части множественных фолликулярных остроконечных, в носогубных складках нитевидных, гиперкератотических элементов. Углы рта были гипер-кератотически изменены, с трещинами.

Comaish et al. (1976) наблюдали множественный комедоноподобный фолликулярный кератоз в области бровей, щек, носа, что в совокупности с обильным шелушением придавало сходство очагам поражения с красной волчанкой.

На веках могут быть эритематозные полулунные диски с геморрагическим компонентом, напоминающие свежие кровоподтеки (Мещерский Г. И., 1933), вокруг глаз - резко выраженная гиперпигментация в виде «пеллагрозных очков» (Розентул М. А. и Талалов З. И., 1934).

Пальцы утолщаются, надсуставные складки сглаживаются. Ладони приобретают желтоватый оттенок, шелушатся, иногда наблюдается мозолеподобный гиперкератоз (Gertler, 1960).

На ногтях отмечаются широкие поперечные белые полосы, деформация ногтевых пластинок (часовые стекла и др.).

На подошвах описано развитие кератоза, диффузного или на местах давления (Costello и Gibbs, 1967).

Травма может быть провоцирующим фактором, способствующим появлению поражения кожи и на других участках кожного покрова. Над крупными суставами обнаруживаются слегка инфильтрированные гиперкератотически бляшки.

В области голеностопных суставов пеллагрозная эритема может располагаться кольцеобразно в виде полного или частичного браслета

В складках поражение иногда напоминает *acanthosis nigricans*.

Вокруг ануса могут возникать вегетирующие очаги поражения, сходные с сифилитическими.

Высыпания сопровождаются зудом, жжением, но могут быть асимптомными. С течением времени постепенно в центральной части очагов поражения воспалительные изменения стихают, происходит отшелушивание, гиперкератоз сохраняется на границе со здоровой кожей; при обострении, обычно после инсоляции, эритема появляется вновь. При этом с каждым обострением, особенно в начале болезни, усиливается гиперпигментация, инфильтрация. При длительном течении возможны атрофические изменения, в том числе на ладонях и подошвах. Кожа становится вялой, сморщенной. Как следствие выраженных трофических нарушений возможно развитие гангренозных изменений в области пальцев стоп, выпадение волос. Наряду с типичными пеллагрозными изменениями наблюдается сухость, сероватая окраска всего кожного покрова, эритематозные пятна с растрескиванием эпидермиса, фолликулярный гиперкератоз («гусиная кожа»), иногда с геморрагическими изменениями в зоне роговых папул, чаще расположенных на голени.

Довольно часты изменения слизистых оболочек, особенно при более остром течении. Наблюдается отечность губ, хейлит, стоматит, в том числе афтозный, глоссит. Язык становится отечным, малиново-красного цвета, блестящим, увеличенным в размерах, нередко с трещинами на поверхности, участками атрофии и гипертрофии сосочков, вдавлениями от зубов на боковых поверхностях.

Нередки вульвиты, баланопоститы. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита, рвотой, диареей, болью в животе, потерей веса.

Неврологическая симптоматика разнообразна: астенический синдром, слабость; адинамия, бессонница, раздражительность, депрессия, ослабление памяти, делирий, психозы, энцефалопатия, полиневропатия и др. Пеллагра может быть провоцирующим фактором для шизофрении.

Желудочно-кишечные расстройства и неврологические нарушения могут развиваться до, одновременно или позже кожных изменений. Описано развитие пеллагроидной энцефалопатии без других симптомов пеллагры (кожных сыпей, диареи) у алкоголиков.

Ishii и Mishihara (1981) указывают на необходимость исключения пеллагры во всех случаях психо-неврологической или желудочно-кишечной симптоматики у алкоголиков, так как она часто может протекать без кожных изменений. Так, на секции у 20 из 74 хронических алкоголиков были найдены невропатологические признаки пеллагры. У большинства не было кожных изменений.

Заболевание встречается преимущественно у взрослых. У детей проявления несколько менее выражены. Протекает чаще хронически, с полной симптоматикой или олигосимптомно. Ухудшение наступает в весенне-летний период.

**Прогноз** при своевременном распознавании и лечении благоприятный. Но пеллагра может внезапно закончиться летальным исходом. Это может наблюдаться при остром (тифоидном) течении, а также быть при сравнительно небольших клинических проявлениях заболевания. Опасны для жизни тяжело текущие хронические формы с кахексией, выраженной нервно-психической симптоматикой. Психические расстройства и неврологические изменения могут длительно сохраняться и после выздоровления.

**Дизентерия** — (от греч. dysentheria, от dys - приставка, означающая затруднение, нарушение, и enteron - кишка), острое или хронически рецидивирующее инфекционное заболевание человека, сопровождающееся преимущественным поражением толстого кишечника.

Дизентерия — заразное заболевание, протекающее с преимущественным поражением толстой кишки и в ряде случаев с явлениями общей интоксикации. Возбудители дизентерии — различные виды дизентерийной палочки. Заражаются при попадании микробов в желудочно-кишечный тракт при контакте здорового человека с больным или бактерионосителем, а также при употреблении зараженных пищевых продуктов или воды. Антисанитарные условия и несоблюдение правил личной гигиены способствуют распространению дизентерии. Число



заболеваний обычно увеличивается в июне-сентябре — это связано с появлением мух, употреблением в пищу немытых фруктов и овощей.

**Дизентерия бактериальная** вызывается различными представителями группы дизентерийных бактерий; наибольшее значение имеют виды Флекснера и Зонне - палочки, обитающие у больного дизентерией в складках (иногда внедряются в клетки) слизистой оболочки нижнего отдела толстой, сигмовидной и прямой кишок. Возбудитель дизентерии выделяется во внешнюю среду с испражнениями больного. Во внешней среде дизентерийные бактерии могут длительное время сохранять свою жизнеспособность, особенно в воде, молоке, различных пищевых продуктах (куда они попадают с рук больного или ухаживающих). Распространению дизентерии способствуют недостаточная санитарная культура населения и нарушения правил гигиены. Чаще болеют дети первых 2 лет жизни; нередки вспышки дизентерии в детских учреждениях.

Возбудитель дизентерии проникает в организм человека через рот с сырой водой, пищей, с грязных рук. Под действием кислого содержимого желудка часть дизентерийных бактерий погибает, остальные же переходят в кишечник, вызывая различные воспалительные и некротические процессы (чаще катаральные изменения слизистой оболочки, иногда поверхностные эрозии или более глубокие язвы, плёнчатые отложения фибрина). При отмирании дизентерийных бактерий, а также в результате их жизнедеятельности образуются ядовитые продукты - токсины, которые всасываются через слизистую оболочку толстой кишки, проникают в ток крови, обуславливая общее отравление (интоксикацию) организма. Вследствие поражения толстых кишок появляется понос; к стулу примешиваются кровь и слизь. Сигмовидная кишка находится в состоянии спазма (судорожного сокращения), чем объясняется болезненность позывов на испражнение.

Инкубационный период 2—5 дней, иногда 12—24 часа после заражения. Как правило, дизентерия начинается остро, температура повышается до 38—39°, появляются боль в мышцах, суставах, озноб, головная боль, затем схваткообразная боль в левой половине живота. Стул многократный (10—20 и более раз в день) со слизью и прожилками крови, возникают болезненные ложные позывы на дефекацию. Наиболее тяжело переносят дизентерию маленькие дети и старики. Продолжительность болезни около 3—4 недель.

**Дизентерия амёбная.** Основная форма амёбиаза, возникает в результате проникновения и размножения в тканях толстой кишки дизентерийной амёбы. Заболеваемость носит, как правило, спорадический характер (т. е. отдельные случаи). У большинства заразившихся дизентерийная амёба размножается только в содержимом верхних отделов толстой кишки, не вызывая ни поражений стенки кишки, ни нарушений деятельности кишечника. Такие лица являются здоровыми носителями и источником распространения болезни. Заражение может произойти от больного в хронической стадии болезни, выделяющего с калом цисты дизентерийной амёбы (сохраняются во внешней среде в течение нескольких недель) после дефекации. Пути передачи возбудителя такие же, как при бактериальной дизентерии и других кишечных инфекциях и инвазиях.

Проникнув в стенку толстой кишки, дизентерийная амёба размножается там, образуя первичный абсцесс, вскрывающийся в просвет кишки. Возникают язвы с подрывными краями. Глубокие язвы могут привести к прободению кишки, что обуславливает развитие перитонита, рубцовому сужению кишечника, кишечным кровотечениям; могут возникать амёбома (специфическая гранулёма толстой кишки), метастатические амёбные поражения печени (абсцессы) и др. внутренних органов и тканей.

Инкубационный период от 1 недели до 3 мес и более. При острой форме проявления болезни, как и при бактериальной дизентерии, диагноз должен быть подтверждён обнаружением возбудителя. В неосложнённых случаях повышение температуры и явления общей интоксикации отсутствуют. При неправильном лечении или без него болезнь принимает хроническое течение (смена периодов обострения и ремиссий). При обострении хронической дизентерии её проявления аналогичны острой форме. Ремиссии могут продолжаться до года и более. Часто встречаются стёртые формы (без ярко выраженных проявлений).

Лечение дизентерии должно производиться в инфекционных больницах. Применяют по специально разработанным правилам антибиотики (левомицетин, тетрациклин), химиотерапевтические препараты - нитрофураны, сульфаниламидные препараты, энтеросептол. При амёбной дизентерии - эметин, ятрен, метронитазол.

Рекомендуется вакцинация. Обязательна диета в остром периоде заболевания и в течение 3-4 недель после исчезновения основных признаков болезни.

При лечении дизентерии в домашних условиях необходимо изолировать заболевшего от окружающих, обеспечить индивидуальной посудой, бельем, предметами туалета. Он должен пользоваться судном, испражнения нужно заливать хлорной известью.

При ознобе больного следует укутать, положить грелки к рукам и ногам. Есть надо часто и немного, исключить молоко, капусту, концентрированные мясные и рыбные бульоны. Пища должна быть полужидкой — протертая рисовая или гречневая каша, манная каша, протертый творог, трехдневный кефир, слизистые супы. Диету необходимо соблюдать не менее 2 месяцев, исключая жирные, жареные и острые блюда.

**10 – тема: Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний кишечника: (хронический энтерит, хронический колит, НЯК, болезнь Крона). Ранняя диагностика. Синдром. Течение. Тактика ВОП.**

**10.1. Модель обучения**

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника. 2. Показания к госпитализации. 3. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение; 4. Определение трудоспособности. 5. Профилактика.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**10.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – основная ступень (245 минут)	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. <b>МЕТОД ПЧЕЛИННЫЙ РОЙ</b> Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ. 2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 245-минут, 7-часов		

## Содержание темы:

### Воспалительные заболевания кишечника

В группу ВЗК объединены два **заболевания** – болезнь Крона и неспецифический язвенный колит (НЯК). Для этих **заболеваний** характерны различная распространенность патологического процесса в ЖКТ, разная глубина поражения слизистой оболочки кишки, определенные морфологические признаки, а также различное течение и прогноз. Несмотря на это некоторые сходные особенности, такие как общность патогенетических механизмов развития этих **заболеваний**, и вследствие этого единые подходы к **лечению**, а также сходные клинические проявления позволяют объединять эти два **заболевания** в одну группу. Эпидемиология НЯК и болезни Крона очень схожи. При обоих **заболеваниях** наиболее низкая распространенность наблюдается в африканских и азиатских странах. Частота язвенного колита в России составляет 20 на 100 000 населения (из них около 10% – дети), а болезни Крона 3,5 на 100 000 (20-25% дети). В США распространенность НЯК у детей в возрасте 10 – 19 лет составляет 2 на 100 000 населения. Распространенность в Великобритании и Швеции возросла вдвое, достигнув 16,6 на 100 000.

Этиология и патогенез ВЗК до настоящего времени до конца не определены. При ВЗК возникает иммунопатологический процесс в слизистой оболочке ЖКТ, при БК в любом его отделе и при неспецифическом язвенном колите только в толстой кишке. В качестве триггеров обсуждается роль некоторых вирусов, бактерий. В настоящее время доказана роль CARD15/NOD2 гена в предрасположенности к развитию БК. При этом показано, что активизация CARD15, возникающая под воздействием компонентов бактериальной стенки, вызывает активацию провоспалительных молекул.

**Диагностика** ВЗК очень сложна. В среднем на установление диагноза уходит около 5 лет. Диагноз ВЗК основывается на клинических данных и данных обязательных обследований, включающих рентгенологическое, эндоскопическое и гистологическое исследования. Одним из важных этапов **дифференциальной диагностики** является исключение кишечных инфекций, паразитов. Обычные кишечные инфекции могут вызывать сходные клинические симптомы (диарея, боли в животе, кровь в стуле), внекишечные проявления (реактивный артрит, узловатая эритема), а также в ряде случаев сходные эндоскопические и гистологические изменения (отек и воспаление слизистой, крипт абсцессы, крипт язвы).

Наиболее часто ВЗК приходится дифференцировать с иерсиниозами, вызываемыми *Yersinia Enterocolitica* и *Yersinia pseudotuberculosis*. Иерсиниозы протекают с болями в животе, диарейным синдромом, в ряде случаев наблюдается артралгии, узловатая эритема. У некоторых больных боли в животе локализуются в правой подвздошной области, и наблюдается аппендицитоподобный синдром, обусловленный терминальным илеитом, мезаденитом. При эндоскопическом исследовании выявляются афтоидные и продольные язвы в терминальном отделе подвздошной кишки, слепой и восходящей ободочной кишке. В некоторых случаях иерсиниоз приобретает хроническое течение, имитируя развитие ВЗК. При **дифференциальной диагностике** используют бактериологический и серологический методы. Возбудитель иерсиниоза выделяется из кала, мочи, крови, гноя, операционного материала. Решающее значение в **диагностике** имеет нарастание титра антител.

Кампилобактерная инфекция вызывается *Campylobacter jejuni* и *Campylobacter fetus*. При кампилобактерной инфекции часто развивается энтерит, энтероколит, сопровождающийся диареей, болями в животе, повышением температуры тела, рвотой. Стул часто с прожилками крови, иногда содержит свежую кровь. Возможно развитие реактивного артрита. Эндоскопическая картина слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, при кампилобактерной диарее может быть практически такой же, как и при неспецифическом язвенном колите и при болезни Крона.

**Диагностика** основана на выделении кампилобактеров из фекалий больного, а также на определении в крови специфических антител в диагностических титрах.

*Salmonella* обладает выраженной инвазивностью и цитотоксичностью к эпителию **кишечника**, но может проникать и внутрь эпителиоцитов в собственную пластинку слизистой

оболочки. Нередко отмечаются глубокие **воспалительные** изменения, достигающие до подслизистого слоя. Эндоскопические изменения при сальмонеллезном колите трудно отличить от таковых при НЯК, но при сальмонеллезе часто наблюдается терминальный илеит. В диагностике помогает выделение сальмонеллы из кала, мочи, желчи и нарастание титра антител в крови.

Шигеллез. Симптомами шигеллеза являются, боли в животе, лихорадка, диарея, тенезмы с выделением слизи, крови. При эндоскопическом исследовании больных шигеллезом выявляются выраженное поражение ректосигмоидного отдела толстой кишки и различное по интенсивности поражение проксимальных отделов толстой кишки. Эндоскопическая картина приблизительно в 15% случаев при инфицировании *Shigella* поражается вся толстая кишка. В некоторых случаях, как правило, у ослабленных детей инфицирование *Shigella* вызывает затяжное течение заболевания. Шигеллез иногда развивается как суперинфекция при БК. *Escherichia coli*. Взаимоотношения *E.coli* и БК сложные. Кишечную инфекцию, вызываемую штаммом O157:H7 *E.coli*, крайне трудно отличить клинически и эндоскопически от БК. **Дифференциальная** диагностика проводится с помощью бактериологического метода. Однако при иммуногистохимическом исследовании биоптатов **кишечника** больных с БК на поверхности эпителия, в язвах, крипт абсцессах, в собственной пластинке слизистой в макрофагах часто обнаруживаются *E.coli*. *E.coli* часто выделяется из операционного материала от больных БК, кроме того, у больных БК часто выявляются высокие титры антител к различным штаммам *E.coli* (скорее всего, это связано с развитием суперинфекции). К более редким патогенам, вызывающим сходную картину заболевания, относятся *Entamoeba histolytica*, *Chlamidia trachomatis*, *Aeromonas hydrophilia*, *Blastocystis hominis*, *Mycobacterium avium intracellulare*.

*Entamoeba histolytica* может вызывать острый амебный колит, напоминающий БК. Однако в ряде случаев у больных БК может происходить суперинфицирование дизентерийной амебой. При этом исследование стула и биоптатов, а также серологические методы могут быть отрицательными. У больных, получающих стероидную терапию, возможно развитие фульминантного колита, связанного с суперинфекцией. В связи с этим некоторыми исследователями считается целесообразным назначать больным БК, получающим стероидную терапию, антибактериальные препараты (например, метранидазол).

*Aeromonas hydrophila* может вызывать развитие диареи с примесью крови в стуле. Последняя в тяжелых случаях может продолжаться до нескольких недель. При этом во время эндоскопического исследования выявляется хронический сегментарный колит, напоминающий БК. **Дифференциальная** терапия проводится с помощью бактериологического метода.

*Blastocystis hominis* в ряде случаев может вызывать терминальный илеит. Основными клиническими проявлениями бластоцистоза являются диарея и боли в животе. Заболевание развивается как по типу простого энтерита, так и в виде энтероколита или колита. БК нужно также дифференцировать с абдоминальной формой туберкулеза, такими заболеваниями, как гистоплазмоз, криптококкоз, актиномикоз, базидиоболомикоз.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) у иммунокомпрометированных больных может вызывать поражения **кишечника**, напоминающие ВЗК. Поражения **кишечника** часто наблюдаются при врожденной ЦМВ инфекции. Однако чаще ЦМВ наблюдается как оппортунистическая инфекция у больных с НЯК и БК, причем при НЯК цитомегаловирус выявляется чаще, чем при БК.

Большие сложности возникают при дифференцировании БК и неспецифического язвенного колита. Известно, что при БК поражается любой отдел пищеварительного тракта, при НЯК только толстая кишка. Для НЯК характерно поражение прямой кишки. Перианальные поражения, свищи, стриктуры характерны для БК. Рецидив после удаления пораженного сегмента толстой кишки при НЯК встречается крайне редко, тогда как при БК процесс прогрессирует, часто наблюдается рецидив заболевания. Однако основными критериями диагностики являются гистологические изменения. При БК **воспалительный** процесс начинается в подслизистом слое и распространяется на все слои кишечной стенки, (в отличие

от НЯК, при котором **воспалительные** изменения ограничиваются только слизистой оболочкой). Специфическим гистологическим признаком при БК является формирование эпителиоидных гранул, состоящих из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток. Однако гранулемы встречаются только в 40-60% случаев. Для ВЗК характерна лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Присоединяющееся изъязвление эпителия сопровождается инфильтрацией нейтрофилами. Неравномерная плотность инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки также является характерной для БК. Лимфоидные фолликулы нагнаиваются и изъязвляются. При БК язвы чаще бывают глубокие и узкие, могут проникать до субсерозного слоя и окружающей клетчатки, с формированием свищей и спаек с соседними органами.

В последние годы были выявлены специфические маркеры ВЗК. У больных с НЯК в 70% случаев в крови определяются антинейтрофильные цитоплазматические антитела (pANCA). У больных БК – антитела к грибам *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). Неясность этиологии ВЗК обуславливает отсутствие этиотропной терапии. Поэтому в настоящее время проводится патогенетическая и симптоматическая терапия этих заболеваний. Основными целями **лечения** служат достижение и продление ремиссии заболевания, снижение риска развития осложнений, а также улучшение качества жизни пациентов, страдающих ВЗК.

На сегодняшний день основными классами препаратов, используемыми при **лечении** ВЗК, являются препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК), глюкокортикоиды и цитостатики. В последние годы активно разрабатывается молекулярная терапия, включающая препараты, содержащие антитела к ФНО-а, рекомбинантные гуманизированные антитела к а4-интегрину, антиCD3 моноклональные антитела, ИЛ-10, ИЛ-11. Однако многие из этих препаратов пока ограничены в применении, в связи с тем, что некоторые из них до настоящего времени находятся на стадии клинических испытаний, другие имеют высокую стоимость. При низкой активности заболевания и для поддержания ремиссии применяют препараты, содержащие месалазин (5-АСК). С чем связана эффективность месалазина, до конца не изучено. Однако установлено, что месалазин способен ингибировать циклооксигеназу и подавлять таким образом продукцию простагландинов. Установлено также, что месалазин подавляет липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты активированных нейтрофилов, ингибирует образование цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6), подавляет рецепторы ИЛ-2. Кроме того, показано, что месалазин стимулирует апоптоз клеток колоректального рака, подавляет митоген-активированную протеинкиназу и уменьшает пролиферацию колоректальной слизистой оболочки у больных со спорадическими полипами. Первым препаратом этой группы был сульфасалазин. Сульфасалазин состоит из двух компонентов – сульфапиридина и месалазина. Сульфапиридин играет роль транспортного агента для месалазина. Расщепление сульфасалазина с высвобождением месалазина происходит только в толстой кишке под действием микрофлоры. Рекомендуемая доза сульфасалазина у детей – 50 мг/кг массы тела, ее можно повысить до 80 мг/кг. Неактивный сульфапиридин не обладает терапевтической активностью, а напротив вызывает ряд побочных эффектов, поэтому предпочтительнее использовать препараты, содержащие только месалазин.

Первый чистый препарат месалазина (Салофальк) был создан в 1984 году, в форме ректальных свечей. В настоящее время Салофальк производится в таблетках, гранулах, свечах, клизмах. Таблетки и гранулы, содержащие месалазин, покрыты кишечнорастворимой оболочкой, которая препятствует высвобождению препарата при pH менее 6,0. В отличие от таблеток, гранулы имеют несколько слоев. Внешняя оболочка, содержащая скользящее вещество (лубрикант), облегчает проглатывание и транзит гранул. Кишечнорастворимая пленочная оболочка из эудрагита L обеспечивает высвобождение месалазина в дистальных отделах тонкой кишки. Внутреннее ядро на основе полимерной матрицы обеспечивает пролонгированное высвобождение действующего вещества. Салофальк в таблетках выпускается в дозе 250мг и 500мг, салофальк в гранулах – 500мг и 1000 мг. Рекомендуемая доза у взрослых при активных формах НЯК – 1,5-3 г в сутки, при активной форме БК – 3-4,5 г в сутки. Для профилактики рецидивов ВЗК Салофальк назначается в дозе 1,5 г в сутки. У детей

рекомендованная доза Салофалька при активной форме ВЗК – 20 мг на 1 кг массы тела, при необходимости доза может быть повышена до 50 мг/кг. Наличие гранул Салофалька в 1000 мг уменьшает общее число приемов препарата. Преимущество гранул Салофалька перед таблетками состоит также в том, что маленькие размеры гранул не позволяют им задерживаться в желудке, гранулы могут приниматься независимо от приема пищи.

При дистальном колите месалазин (Салофальк) можно применять местно через прямую кишку в свечах (1–2 г/сут) и в виде клизм (2 г ежедневно или 4 г через день). У больных ВЗК при относительно легком течении и для поддержания ремиссии возможна монотерапия препаратами 5-АСК. При тяжелых и распространенных формах заболевания, при недостаточной эффективности от **лечения** месалазином следует дополнять кортикостероиды. У пациентов БК, имеющих длительный анамнез заболевания с продолжительной кортикостероидной терапией при предыдущих обострениях, **лечение** 5-АСК неэффективно.

До настоящего времени кортикостероидная терапия является наиболее эффективным методом лечения острых форм БК. Глюкокортикоиды эффективны при любой локализации процесса. Преднизолон назначают в стандартной дозе 1-2 мг/кг в сутки с постепенным уменьшением и отменой в течение 3-4 месяцев. Пероральный прием глюкокортикоидов приводит к развитию таких побочных эффектов, как диабет, гипертензия, остеопороз и повышенная восприимчивость к инфекциям, а также косметические дефекты. В настоящее время широко используется топический кортикостероид – будесонид (Буденофальк). Буденофальк обладает в пять раз большей активностью, чем преднизолон, а 90% всосавшегося Буденофалька быстро инактивируется в печени, благодаря чему побочные глюкокортикоидные эффекты сводятся к минимуму. Доза будесонида для перорального применения составляет 9 мг в сутки, для поддерживающей терапии 3 и 6 мг через день. В индукции ремиссии Будесонид (буденофальк) лишь на 13% менее эффективен, чем системные кортикостероиды, при этом не вызывает характерных для стероидов побочных эффектов. При тяжелом поражении дистальных отделов толстой кишки применяются традиционные глюкокортикоиды в виде клизм или пены, будесонид в клизмах. Отмена будесонида, как и традиционных форм глюкокортикоидов должна проводиться постепенно. Исследования показали, что применение будесонида (буденофальк) при БК, как и других кортикостероидов в качестве поддерживающей терапии во время ремиссии, удлиняет ремиссию, но не предотвращает появление рецидива. В случае если длительная кортикостероидная терапия не приводит к ремиссии или в случае возникновения резистентности или непереносимости, в терапии используют иммуносупрессанты. Механизм их действия включает супрессию функции лимфоцитов (преимущественно Т-клеток). При ВЗК используются азатиоприн или его метаболит 6-меркаптопурин. Суточная доза у взрослых составляет 2-3 мг /кг, у детей 1-2 мг/кг. У детей поддерживающая доза назначается в течение 2 лет после последнего рецидива. При НЯК, рефрактерном к лечению кортикостероидами, применяют метотрексат, циклоспорин. Метотрексат обладает выраженной гепатотоксичностью. Применение метотрексата возможно только с подросткового возраста в дозе 25 мг внутримышечно один раз в неделю или перорально 5 мг через день. При стероидорезистентных формах НЯК применяют также циклоспорин в дозе 2 мг/кг. Эффективность циклоспорина при БК очень низкая. В случае развития бактериальных инфекций применяют антибактериальные препараты – ципрофлоксацин, метронидазол. При отсутствии эффекта от консервативного лечения, а также при возникновении осложнений проводится хирургическое лечение.

Имеются данные о повышенном риске развития рака толстой кишки в случае возникновения НЯК в детском и юношеском возрасте, при тотальном колите, а также при продолжительности заболевания более 10 лет. Клинические исследования показали, что регулярный прием месалазина (Салофалька) снижает риск развития рака у больных НЯК.

**11 – тема: Дифференциальная диагностика запоров (синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон). Лечение функциональных запоров. Консультация специалиста. Определение трудоспособности.**

### 11.1. Модель обучения

Время занятия –7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при запорах различного генеза.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение;</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика и реабилитация.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки дифференциальной диагностики при запорах.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 11.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	
2 – основная ступень (245 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме.</li> </ol> <p><b>Метод: решение проблемы</b></p> <p>Участие в дискуссии согласно педагогической теории относят к общим умениям, т.е. их нельзя отнести к определенной области научного знания. В то же время выделять главное, сравнивать факты, строить умозаключение и делать обоснованные выводы, т.е. как раз те моменты, которые представляют собой результат дискуссии относятся к познавательным умениям. Именно это обстоятельство делает данную методику обучения пригодной в любых типах занятий и в различных направлениях – социально-гуманитарных, медико-профилактических, медико-биологических и, конечно, клинических.</p>	<p>Делятся на малые группы</p> <p>Наблюдают</p> <p>Участвуют</p> <p>Слушают и отвечают на вопросы</p>
3. Заключительная	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение заключительного вывода</li> </ol>	Слушают



ступень (45 минут)	2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Записывают Записывают
Всего:315 минут. 7-часов.		

### **Содержание темы:**

Запором называют нарушение процесса опорожнения кишечника, проявляющееся в виде увеличения интервалов между актами дефекации (по сравнению с индивидуальной физиологической нормой), затруднения акта дефекации (даже при сохранении нормальной периодичности стула) или систематического недостаточного опорожнения кишечника.

Индивидуальная физиологическая норма частоты стула колеблется в пределах от 3 раз в сутки (примерно у 6% здоровых людей) до 1 раза в 3 дня (также примерно у 6% обследованных). В норме стул оформленный, мягкой консистенции, пациент не испытывает затруднений при дефекации; время естественного натуживания не превышает трети всей продолжительности дефекации.

Различия в нормальной частоте стула во многом обусловлены наследственными факторами, включающими особенности кишечной секреции и перистальтики, а также связаны с характером питания и физической активности.

Признано, что наиболее физиологично опорожнение кишечника происходит утром после вставания. Это обусловлено тем, что к утру завершается ночной период формирования каловых масс; при переходе тела в вертикальное положение, наряду с ортостатическим срабатывает сигморектальный рефлекс; повышение адренергической активности в утренние часы способствует расслаблению прямой кишки, благоприятствующему дефекации.

В наше время запор представляет собой весьма распространенное расстройство: по данным отдельных исследований, им страдает от 10 до 50% населения развитых стран.

Запор может носить характер временного (эпизодического) и длительного (хронического, продолжающегося более 6 мес). Говорить о наличии запора у пациента правомерно при наличии хотя бы двух из названных признаков в течение последних 3 мес:

- два акта дефекации и менее в неделю;
  - натуживание, занимающее более трети времени дефекации;
  - плотная, в виде комочков, консистенция кала;
  - чувство неполного опорожнения кишечника.

Запору часто сопутствуют такие симптомы, как головная боль, утомляемость, бессонница, снижение настроения, тошнота, снижение аппетита, вздутие и чувство распираания в животе, боли спастического характера. В значительной части случаев при хроническом запоре можно отметить невротизацию пациентов и мнительность.

### **Причины развития запора**

Запор может носить характер идиопатического или развиваться как сопутствующее расстройство на фоне многих патологических состояний. В целом в зависимости от происхождения запоры можно разделить на связанные с колоректальной патологией и обусловленные внекишечными расстройствами (табл. 1).

Запоры, связанные с колоректальной патологией, отражают нарушение транспортно-эвакуаторной функции толстой кишки. Непосредственными причинами служат изменения со стороны толстой кишки, как структурного (стриктуры, поражение кишечного нервного сплетения (болезнь Гиршпрунга), опухоли, ректоцеле), так и функционального характера (замедленный транзит содержимого).

Рассмотрим наиболее распространенные типы запора, связанные с колоректальной патологией.

### **Запор вследствие "обструкции выхода"**

Запор вследствие "обструкции выхода" развивается на почве органических или функциональных нарушений, препятствующих нормальному акту дефекации.

При этом расстройстве сохраняется ощущение позывов на дефекацию, частота стула нормальная или даже повышена, но сам процесс опорожнения прямой кишки существенно затруднен и требует дополнительного натуживания.

Органические причины обструкции анального канала включают опухолевый или рубцовый стеноз, ректоцеле, пролапс прямой кишки. Наиболее распространено ректоцеле, представляющее собой дефект ректально-вагинальной перегородки, при котором наблюдается протрузия прямой кишки во влагалище. Ректоцеле нередко выявляется у рожавших женщин, особенно часто - в пожилом возрасте. Пролапс прямой кишки развивается при опущении тазового дна; это чаще наблюдается вследствие поражения *n. pudendus* у рожавших женщин. В данной ситуации обструкция во время дефекации может сочетаться с недержанием кала при беге (вследствие нарушения контроля наружного анального сфинктера).

Болезнь Гиршспрунга, в случае локализации аганглионарного участка в области сигмовидной кишки и ректосигмоидного перехода, также может сопровождаться картиной запора по типу "обструкции выхода", так как при этом внутренний анальный сфинктер не способен к расслаблению.

Функциональная обструкция анального канала наблюдается при синдроме спазма тазового дна ("диссинергии тазового дна"), характеризующемся парадоксальным сокращением наружного анального сфинктера и лобково-прямокишечной мышцы при естественном натуживании пациента во время дефекации. Вследствие перекрытия анального канала дефекация становится невозможной. Парадоксально высокую активность мышц тазового дна при натуживании можно зарегистрировать путем электромиографии. Во время чрезмерного натуживания возможно выпадение передней стенки прямой кишки, ее сдавливание внутренним анальным сфинктером и появлением изъязвления слизистой оболочки (так называемый синдром солитарной прямокишечной язвы).

Функциональная обструкция может также развиваться как "защитная" антиболевая реакция при проктите, тромбозе и ущемлении геморроидальных узлов, образовании трещин и язвенных дефектов заднего прохода, травм прямой кишки в результате постановки клизм, прямокишечной термометрии.

В целях дифференциальной диагностики запора следует выделить симптомы, характерные для "обструкции выхода":

- нормальная частота позывов на стул или наличие постоянных или частых позывов на дефекацию (последнее характерно для формирования калового завала в прямой кишке);
- избыточное и неэффективное натуживание при дефекации;
  - нередко наблюдающиеся тенезмы;
  - боли в аноректальной зоне и промежности;
  - ощущение неполного опорожнения прямой кишки;
  - в ряде случаев - необходимость в ручном удалении содержимого прямой кишки.

### **"Запор вследствие замедленного транзита"**

В виде идиопатического варианта эта форма запора, как правило, наблюдается у женщин на протяжении всей жизни. Часто у таких пациентов формируется зависимость от слабительных препаратов. Многим из этих пациентов ставится диагноз синдрома раздраженной кишки, варианта с преобладанием запоров.

Существенно чаще встречаются варианты вторичного запора с замедленным транзитом на фоне каких-либо внекишечных расстройств (см. ниже).

При запоре вследствие замедленного транзита характерные клинические признаки "обструкции выхода" не выявляются. Позывы на стул редкие, время натуживания не увеличено. Следует учитывать, что у многих пациентов с этим вариантом запора формируется зависимость от клизм и слабительных.

### **Внекишечные причины развития запора**

При анализе возможных причин нарушений стула нельзя забывать о том, что у некоторых пациентов запор обусловлен неправильным питанием (малое содержание

растительных волокон в пище), низкой физической активностью или неадекватным вниманием к своим физиологическим отправлениям. Закрепляющим действием обладают крепкий кофе и чай, какао, творог, рис, гранаты, груши, айва, вяжущие продукты, шоколад, мучное.

Хорошо известно, что запор - одна из важных проблем, которую приходится решать при уходе за больным, находящимся на постельном режиме.

Непосредственными причинами запора, сопровождающего разнообразные внекишечные заболевания, могут служить нарушение функций автономной нервной регуляции кишечника (с ослаблением перистальтики или проявлением спастической активности), поражение мышечного слоя, расстройства микроциркуляции.

В практике наиболее частыми причинами запора служат гипотиреоз и сахарный диабет. Нарушение моторной активности кишечника также выступает в качестве важной составляющей клинической картины различных неврологических заболеваний - рассеянного склероза, дисциркуляторных и травматических повреждений головного и спинного мозга, полиневропатий, болезни Паркинсона.

В ряде случаев запор развивается на почве психических заболеваний и психологических расстройств - депрессии, психоза, нервной анорексии, нарушений в сексуальной сфере.

Необходимо помнить о том, что многие лекарственные препараты могут вызывать нежелательный эффект в виде подавления активности автономной нервной системы кишечника, замедления перистальтики, снижения секреции воды и электролитов и развития запора. Это наиболее характерно для холинолитиков, антидепрессантов, некоторых антацидов и слабительных, препаратов железа, опиатов (табл. 2).

Повреждения спинного мозга, сопровождающиеся нарушением афферентной и эфферентной иннервации анального сфинктера, сопровождаются запором и задержкой мочи. Следует знать, что переполнение толстой кишки каловыми массами может вызвать спазм детрузора мочевого пузыря и недержание мочи.

Системные заболевания, сопровождающиеся поражением сосудов и нервов, гладкомышечных клеток кишечника (сахарный диабет, склеродермия, миопатии), передозировка опиатов могут сформировать картину кишечной непроходимости с резким растяжением кишечника - синдромом кишечной псевдообструкции (синдром Огилви).

### **Временный и хронический запор**

Принципиально важно проводить различие между временным и хроническим характером запора. Уже указывалось, что условной границей между ними служит 6-месячный рубеж. Временная задержка стула далеко не во всех случаях выступает как признак серьезного самостоятельного заболевания. Причиной временного запора могут быть изменение условий быта и характера пищи, эмоциональный стресс, наличие некомфортных условий для дефекации (при постельном режиме, в путешествии), побочное действие лекарств. Запор беременных женщин, развивающийся в III триместре вследствие угнетения перистальтики под влиянием прогестерона, также является временным. Онкологическую настороженность следует проявлять при развитии запора у пациента среднего или пожилого возраста на протяжении последних недель, в особенности если нарушение стула сочетается с "симптомами тревоги".

### **Лечение запора**

Залогом успешного лечения запора, безусловно, является понимание причины и патофизиологического механизмы его развития.

Универсальными рекомендациями для больных могут служить достаточное употребление жидкости (желательно не менее 2 л в сутки); ежедневная физическая активность (она способствует повышению перистальтической активности) и следование правилу регулярного опорожнения кишечника. Целесообразно во время завтрака принимать достаточное количество теплой пищи и жидкости для стимуляции гастроцекального рефлекса. Не следует игнорировать позывы на дефекацию, так вследствие этого может наблюдаться снижение порога возбудимости рецепторов прямой кишки.

Применение других методов лечения требует обоснованного подхода. Так как лечение подчас проводится в течение многих лет, важно помнить о переносимости и безопасности назначаемого препарата.

Все лечебные средства, применяющиеся у больных с запором, можно разделить на следующие группы:

- 1) диета с повышенным содержанием растительных волокон и объемные агенты;
- 2) диета с пониженным содержанием растительных волокон ("низкошлаковая");
- 3) осмотические слабительные; препараты, повышающие перистальтическую активность кишечника за счет стимуляции нервных окончаний слизистой оболочки;
- 5) прокинетики;
- 6) мягчительные средства.

### **Диета**

Лечебное действие диеты с высоким содержанием растительных волокон (до 30 г/сут) основано на увеличении объема каловых масс, при этом их консистенция становится мягкой, что способствует налаживанию перистальтики. Такая диета должна сочетаться с достаточным употреблением жидкости (не менее 2 л в сутки). Обычное содержание волокон в рационе 15-20 г в сутки. Повысить их содержание в пище позволяет включение в рацион отрубей, зерновых, бобовых, чернослива, яблок и груш, сырых овощей, бахчевых культур, морской капусты, косточковых ягод, бананов, рассыпчатых каш, хлеба из муки грубого помола. Употребление кисломолочных продуктов и растительного масла также улучшает перистальтику кишечника. Следует уменьшить потребление продуктов, обладающих закрепляющим действием (творог, чай, кофе, какао, рис, шоколад, мучное). Существуют также специальные лекарственные препараты, содержащие природные или синтетические пищевые волокна - так называемые объемные агенты.

Объемные агенты представляют собой волокна с высокой способностью к абсорбции воды (целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин, пектин, волокна подорожника), благодаря чему они увеличивают массу фекалий. Под действием кишечной микрофлоры из этих волокон образуются осмотически активные вещества, привлекающие жидкость в просвет кишки. Отрицательной чертой объемных агентов является способность повышать газообразование. Вследствие выраженного набухания они противопоказаны при резком нарушении пассажа каловых масс.

Лучший эффект такая диета и объемные агенты оказывают при запоре, развивающемся вследствие потребления обедненной волокнами пищи, при условии сохранности перистальтической активности толстой кишки, а также при запоре беременных. Эффект пищевых волокон становится заметен на 3-4-й день применения.

Следует помнить, что при пониженной перистальтической активности кишечника ("запор с замедленным транзитом") прием большого количества растительных волокон может способствовать резкому вздутию живота, формированию каловых завалов, что может потребовать их ручного удаления.

Богатая волокнами диета и объемные агенты не рекомендуются также при болезненных патологических процессах в области прямой кишки и при одновременном с запором парадоксальным подтеканием или недержанием кала.

При указанных состояниях содержание пищевых волокон в пище этих больных должно быть, наоборот, несколько снижено ("низкошлаковая диета").

При запоре с органической или функциональной "обструкцией выхода" и повреждениях спинного мозга увеличенное содержание волокон в пище в ряде случаев также может спровоцировать формирование калового завала. Их можно рекомендовать в постепенно возрастающей дозе, контролируя индивидуальную переносимость.

Во многих случаях приходится прибегать к назначению специальных слабительных препаратов, стимулирующих формирование каловых масс или перистальтику кишечника

искусственным путем. В табл. 3 и 4 представлены слабительные средства, исходя из механизма действия и точки приложения.

### Наиболее часто встречающиеся заболевания и состояния, сопровождающиеся запором

Разновидности запоров	Заболевания и состояния
<b>Связанные с внекишечными заболеваниями:</b>	
с образом жизни	• недостаточное употребление пищевых волокон
	• малый объем принимаемой пищи и жидкости
	• низкая физическая активность
с воздействием внешних факторов	• побочное действие лекарственных препаратов (ятрогенные запоры)
	• токсические воздействия
с эндокринными и метаболическими нарушениями	• гипотиреоз
	• гиперкальциемия
	• порфирия
	• амилоидоз
с неврологическими факторами	• паркинсонизм
	• рассеянный склероз
	• нарушения функций спинного мозга
	• нарушения парасимпатической иннервации из крестцового сплетения
	• автономная нейропатия при сахарном диабете (синдром кишечной псевдообструкции)
с психогенными факторами	• депрессия
	• анорексия
	• навязчивые идеи "внутренней чистоты"
<b>Связанные с поражением толстой кишки и аноректальной зоны:</b>	
с гастроэнтерологическими заболеваниями	• нарушение кишечной проходимости в результате стриктуры, обструкции опухолью или инородным телом, внешнего сдавления (спаечная болезнь)
	• врожденный аганглиоз (болезнь Гиршпрунга)
	• долихосигма, мегаколон
	• миопатии, нейропатии различного генеза
	• системная склеродермия с поражением кишечника
	• синдром раздраженного кишечника (вариант с преобладанием запоров)
	• глистная инвазия

с патологией аноректальной зоны	• стеноз анального канала
	• слабость тазового дна, опущение промежности
	• асинергия тазового дна
	• ректоцеле больших размеров; пролапс прямой кишки
	• язва прямой кишки

### **Формирование зависимости от слабительных**

В ряде случаев большую проблему представляет собой формирование зависимости от слабительных и клизм. Характерно, что зависимые пациенты проявляют повышенную тревогу при отсутствии ежедневного стула или при отсутствии стула спустя небольшой срок (4-6 ч) после приема слабительного. Это служит настойчивой мотивацией к приему дополнительных доз препарата или постановке клизмы. При подобной зависимости пациенту угрожает развитие признаков нутритивной недостаточности (стеатореи, гипопропротеинемии, железодефицитной анемии, нарушений кальциевого обмена), а также вторичного гиперальдостеронизма.

### **Основные группы лекарственных препаратов, прием которых может сопровождаться развитием запора**

- Нестероидные противовоспалительные средства
- Опиаты
- Антагонисты серотонина
- Антидепрессанты• Нейролептики
- Противосудорожные средства
- Алюминийсодержащие антациды
- Вяжущие средства
- Блокаторы кальциевых каналов
- Ганглиоблокаторы
- Противопаркинсонические средства
- Препараты сенны при длительном применении

### **Методы исследования**

На первом этапе диагностики, безусловно, необходимо оценить анамнез болезни и провести подробное физикальное обследование, при котором можно выявить симптомы внекишечных заболеваний, сопровождающихся нарушением функции кишечника.

Специальное обследование должно начинаться с процедуры пальцевого исследования прямой кишки, при котором можно выявить структурные изменения, послужившие причиной механической "обструкции выхода". Для оценки анального рефлекса (способности анального сфинктера к сокращению) проводятся похлопывания небольшим предметом по коже перианальной области. При повреждении афферентных или эфферентных нервов, связывающих анальный сфинктер со спинным мозгом, рефлекс утрачивается. При проведении лабораторных тестов необходимо исключить гиперкальциемию, гипокалиемию, сахарный диабет, гипотиреоз, оценить уровень гемоглобина и СОЭ. Рентгенологические исследования. При наличии распирающих болей в животе

обзорный снимок брюшной полости помогает провести различие между чрезмерным скоплением каловых масс в кишечнике и его перерастяжением газами. Ирригоскопия позволяет исключить механическую обструкцию толстой кишки, оценить гаустрацию и перистальтику, выявить наличие мегаколон. Эндоскопические методы. Сигмоскопия позволяет провести прямой осмотр слизистой оболочки анального канала, прямой кишки, сигмовидной кишки, обнаружить опухолевые и воспалительные стенозы, инфекционные поражения, выпадение геморроидальных узлов, наличие трещин и т.д. Колоноскопия позволяет провести прямой осмотр слизистой оболочки всей толстой кишки. При запоре с гипокинезией толстой кишки циркулярные складки сглажены, просвет открыт для осмотра. При запоре с повышенной перистальтикой отмечаются высокие циркулярные складки, выраженная гаустрация.

Дефектография. Методика этого исследования заключается в заполнении прямой и сигмовидной кишки бариевой взвесью, затем при флюороскопии оценивается величина аноректального угла и его изменение во время акта дефекации. Таким образом, можно оценить степень опущения тазового дна, выявить пролапс слизистой оболочки прямой кишки, внутреннее выпадение прямой кишки, ректоцеле, функциональную "обструкцию выхода".

Оценка времени транзита содержимого по толстой кишке. При этом исследовании оценивается время прохождения рентгенонепрозрачных частиц, принятых внутрь, путем проведения ежедневной рентгенографии брюшной полости. При запорах, связанных с замедленным транзитом, выделение частиц задерживается, при этом они диффузно распределяются по ходу толстой кишки. При запорах, обусловленных "обструкцией выхода", они скапливаются в области ректосигмоидного перехода выше места обструкции.

Тест экспульсии (тест баллончика). Этот тест достаточно прост в исполнении и позволяет моделировать процесс дефекации. Оценивается изгнание из прямой кишки введенного туда баллончика, в разной степени наполненного водой. Здоровый пациент способен без дополнительного натуживания вытолкнуть баллончик, наполненный до объема 150 мл

Электромиография. Регистрируя электрические потенциалы от наружного сфинктера и лобково-прямокишечной мышцы, можно выявить парадоксальное повышение их активности во время дефекации.

Исследование латентного периода моторной активности n. pudendus. N. pudendus иннервируют мышцы тазового дна и наружный анальный сфинктер. Функцию нерва можно оценить при исследовании активности сфинктера в ответ на трансректальную электрическую стимуляцию двигательных волокон. Время между началом стимуляции и первым зарегистрированным сокращением наружного сфинктера обозначают как "латентный период моторной активности n.pudendus". Если этот период превышает норму, можно думать о наличии нейропатии. Поражение этого нерва часто выявляется у больных с опущением промежности и у больных с идиопатическим недержанием кала.

Аноректальная манометрия. Это исследование дает информацию о тоне аноректальной мышцы и скоординированностью сокращений прямой кишки и анального сфинктера.

## Режим дозирования лекарственного препарата

### **ТРАНЗИПЕГ (макрогол 3350)**

Препарат назначают взрослым по 1-2 саше в сутки за 1 прием (предпочтительно утром). Максимальная суточная доза - 11,8 г (2 саше по 5,9 г). Содержимое саше предварительно следует растворить в 100 мл воды (1/2 стакана).

Детям в возрасте от 6 до 12 лет назначают 1-2 саше в сутки (предпочтительно утром). Максимальная суточная доза 8,85 г (3 саше по 2,95 г). Содержимое саше предварительно следует растворить в 50 мл воды.

*Представлена краткая информация производителя по дозированию лекарственных средств у взрослых. Перед назначением препарата внимательно читайте инструкцию.*

### Классификация слабительных по механизму действия

Механизм действия	Фармакологические классы препаратов
Увеличение объема кишечного содержимого ("контактные слабительные")	Растительные волокна
	Гидрофильные коллоиды
	Препараты, содержащие антрагликозиды
	Солевые слабительные
Препараты, стимулирующие перистальтику кишечника	Синтетические дисахариды
	Касторовое масло
	Препараты, содержащие антрагликозиды
	Синтетические средства (фенолфталеин, изафенин, бисакодил, натрия пикосульфат)
Мягчительные средства	Синтетические дисахариды
	Вазелиновое и миндальное масло

### Классификация слабительных по локализации действия

Локализация действия	Фармакологические классы препаратов
Преимущественно тонкая кишка	Растительные масла
	Солевые слабительные
	Синтетические средства (фенолфталеин, изафенин, бисакодил, натрия пикосульфат)
Преимущественно толстая кишка	Препараты, содержащие антрагликозиды
Весь кишечник	Солевые слабительные
	Мягчительные средства
	Синтетические средства (гидрофильные коллоиды, синтетические дисахариды)



### **Передозировка**

### **слабительных**

Назначая слабительные, учитывая индивидуальную чувствительность к ним, следует помнить о возможности их передозировки, которая сопровождается развитием диареи, дегидратацией, дефицитом калия и магния. Опасность нарушения электролитного обмена особенно высока при одновременном приеме мочегонных, глюкокортикоидов, сердечных гликозидов.

Назначение слабительных противопоказано при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, эрозивно-язвенных поражениях кишечника, острой кишечной непроходимости, болях в животе неуточненного происхождения, дегидратации, декомпенсированной сердечной недостаточности и наличии повышенной чувствительности к препаратам. С большой осторожностью следует подходить к выбору слабительных при беременности и в период лактации.

### **Осмотические слабительные**

Их действие основано на повышении содержания воды в каловых массах и ускорении транзита по кишечнику. К ним относятся сульфат, фосфат и оксид магния, невсасывающиеся моно- и дисахариды (лактозула), производные спирта (сорбитол, глицерол, полиэтиленгликоль (макрогол)). Прием солевых слабительных может провоцировать развитие диареи и нарушений водно-солевого обмена, поэтому предпочтение сегодня отдается спиртовым производным и лактулозе. Эффект от назначения этих средств проявляется уже спустя несколько часов после приема. Отрицательной стороной осмотических слабительных служит возможность развития серьезных побочных эффектов при длительном (на протяжении 6-12 мес) применении, включая психологическую зависимость и феномен привыкания. Целесообразно их назначение в режиме эпизодических приемов.

Осмотические слабительные на основе лактулозы и полиэтиленгликоля в сочетании с умеренными дозами объемных агентов можно рекомендовать при запорах у пожилых. Следует избегать высоких доз лактулозы из-за возможности резкого газообразования.

Осмотические слабительные в индивидуально подобранной дозе также оптимально назначать для размягчения кала у больных с болезненными патологическими процессами в области прямой кишки (трещины, язвы, парапроктит и пр.).

При временных запорах беременных, при неэффективности обогащенной растительными волокнами диеты также целесообразно назначение лактулозы, макроголя или сорбитола.

Постоянный и ежедневный прием осмотических слабительных можно рекомендовать лишь особым группам больных - например, онкологическим, получающим высокие дозы опиоидов или химиотерапию. В этих условиях именно осмотические слабительные (лактозула, сорбитол, макрогол) оказываются эффективными, тогда как применение слабительных других классов может не оказать действия.

Солевые осмотические слабительные достаточно часто вызывают побочные эффекты в виде диспепсических явлений и нарушений водно-солевого гомеостаза. Поэтому эти препараты должны применяться лишь эпизодически - например, для подготовки к исследованиям.

В настоящее время широкое распространение в практике получили осмотические слабительные на основе полиэтиленгликоля (макроголя), что обусловлено их высокой эффективностью и безопасностью даже при длительном систематическом приеме.

Молекулы полиэтиленгликоля представляют собой длинные линейные полимеры, которые обладают высокой осмотической активностью и способны удерживать молекулы воды с помощью водородных связей. Макрогол не всасывается из просвета желудочно-кишечного тракта и не подвергается превращениям в его просвете.

Соединившаяся с осмотическим слабительным вода способствует увеличению объема и

разжижению каловых масс, при этом не оказывает прямое стимулирующее воздействие на перистальтику. Важно, что при этом отсутствует раздражающее воздействие на слизистую оболочку.

Препарат "Транзипег" представляет собой одну из лекарственных форм макрогола. В состав препарата входят макрогол - 3350 и специальная электролитная смесь, которая обеспечивает эффективную профилактику потери электролитов, даже при длительном приеме препарата.

Транзипег применяют не только для симптоматического лечения запора, но и для подготовки к эндоскопическому и рентгенологическому исследованиям, хирургическим вмешательствам на толстой кишке.

Как уже указывалось, требует особенной осторожности назначение слабительных при беременности и в период грудного кормления. Транзипег показал свою высокую эффективность и безопасность при лечении запоров у беременных женщин. В данной ситуации препараты макрогола оказываются одними из самых оптимальных средств, так как макрогол не всасывается, действует исключительно в просвете кишечника, не проникает через фетоплацентарный барьер и абсолютно безопасен для плода.

Благодаря сбалансированному содержанию электролитов Транзипег предупреждает потерю солей с каловыми массами и существенно не влияет на pH химуса. Увеличение объема кишечного содежимого на фоне приема препарата способствует восстановлению рефлекса эвакуации. Слабительное действие наступает через 24-48 ч после перорального приема. Важно, что даже при применении Транзипега в течение 3-месячного срока в специально проведенном исследовании не отмечено развития толерантности к этому осмотическому слабительному, т. е. со временем оно не теряет своей эффективности.

Хороший профиль безопасности Транзипега и широкий терапевтический коридор позволяют в случае необходимости принимать препарат в течение достаточно длительного срока либо проводить лечение повторными курсами.

Для симптоматического лечения запора, как правило, достаточно приема 1 пакетика препарата в день (содержимое пакетика необходимо растворить в 100 мл воды). Следует помнить также о необходимости достаточной физической активности и употребления пищи, богатой растительными волокнами. Для полного опорожнения кишечника, например, с целью подготовки к обследованию толстой кишки, необходимо принять около 3-4 л раствора.

Побочные действия при назначении Транзипега наблюдаются весьма редко и могут включать аллергические реакции, диспепсические расстройства (тошноту, рвоту, метеоризм, боль в животе), диарею. В случае передозировки препарата может развиваться диарея, которая прекращается самостоятельно через 1-2 сут после его отмены.

Транзипег не содержит глюкозы и галактозы и поэтому может назначаться больным сахарным диабетом и пациентам, страдающим галактоземией.

Макрогол замедляет абсорбцию других лекарственных средств, поэтому его рекомендуется назначать не ранее чем через 2 ч после их приема.

### **Стимулирующие слабительные**

Класс стимулирующих слабительных включает препараты, обладающие раздражающим действием, которые повышают секрецию воды и электролитов в просвет кишечника и вызывают прокинетический эффект. К ним относятся антрахиноны (препараты сенны, ревеня, алоэ, крушины), соединения дифенилметана (натрия пикосульфат, бисакодил, фенолфталеин), рицинолиевая кислота (компонент касторового масла).

Механизм действия этих препаратов основан на стимуляции нервных окончаний в слизистой оболочке толстой кишки, рефлекторном усилении перистальтики и продукции слизи.

Необходимо знать, что длительное бесконтрольное применение препаратов-антрагликозидов может сопровождаться их накоплением в слизистой оболочке кишечника и нервных ганглиях. При этом развиваются дегенеративные изменения слизистой оболочки, гладкой мускулатуры и нервных сплетений, которые со временем могут привести к тяжелому угнетению перистальтики и атонии кишечника. Кроме того, при длительном приеме

антрагликозиды способны вызывать воспалительные изменения кишечника, вплоть до развития изъязвлений.

Стимулирующие слабительные подходят для лечения эпизодических запоров, в частности, у пожилых пациентов при опущении тазового дна, а также при подготовке к инструментальным исследованиям и оперативному лечению.

#### **Мягчительные средства**

К ним относятся минеральные и растительные масла (например, вазелиновое и миндальное) и глицерол, смягчающие консистенцию каловых масс и вызывающие позывы к дефекации. Мягчительные средства можно назначать внутрь, в виде лекарственных клизм и в свечах. Эти средства незаменимы при борьбе с каловыми завалами и часто помогают легко разрешить ситуацию с затруднением дефекации при функциональной "обструкции выхода". Мягчительные средства не следует применять постоянно, так как они способны нарушать всасывание витаминов и вызывать нарушения водно-электролитного баланса.

#### **Прокинетики**

К средствам, стимулирующим перистальтическую активность толстой кишки, относятся агонисты серотониновых рецепторов 4-го типа (5-HT<sub>4</sub>) тегасерод и прукалоприд, м-холиномиметик цисаприд. Несмотря на высокую эффективность при запоре с замедленным транзитом, применение кишечных прокинетиков ограничено в связи с возможностью развития серьезных побочных эффектов. При назначении цисаприда следует учитывать продолжительность интервала QT.

**12 – тема: Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова - Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика. Гепатомегалия. Дифференциальная диагностика правожелудочковой недостаточности, заболевания кроветворения, гемохроматоз, дифференциальная диагностика с синдромом Бадди - Киари. Тактика ВОП. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм. Определение трудоспособности. Профилактика.**

### 12.1. Модель обучения

Время занятия – 5 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при гепатомегалиях.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение;</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить студентам диагностики и дифференциальной диагностики при гепатомегалиях.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 12.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	
2 – основная ступень (150 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме.</li> <li>1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>«Ручка на середине стола»</b> <b>Для работы необходимо:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Вопросы, распечатанные на отдельных листах.</li> <li>2. Чистые листы бумаги, ручки.</li> <li>3. Рабочая тетрадь.</li> </ol> <p><b>Ход работы:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Все студенты группы жеребьевкой делятся на 3 подгруппы по 4 студента в каждой. Каждая подгруппа садится за отдельный стол, готовит чистый лист бумаги и ручку.</li> </ol>	<p>Делятся на малые группы</p> <p>Наблюдают</p> <p>Участвуют</p> <p>Слушают и отвечают на вопросы</p>

	<p>На листе пишется дата, номер группы, факультет, Ф.И.-студентов-участников данной подгруппы (название деловой игры). Предлагается задание: ответить на один конкретный вопрос всей подгруппе. Каждый студент записывает на листе свою фамилию и один вариант ответа и передает лист соседу, а свою ручку передвигает на середину стола. Педагог контролирует работу группы и участие в ней каждого. Общий правильный вариант записывается в тетради. Студенты, которые дали правильные варианты ответов получают максимальный балл – 100% от рейтинга теоретической части – 0,8 б. Студенты занявшие 2 место – 85,9 % рейтинга. Занявшие 3 место – 70,9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 0 б. На листе ответов преподаватель ставит балл и подпись. Полученный студентами балл учитывается при выставлении оценки за текущее занятие. В нижней свободной части журнала делается отметка о проведении данной деловой игры, староста ставит подпись. Работы студентов сохраняются преподавателем.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Использование плакатов</li> <li>3. Использование слайдов, мультимедии</li> <li>4. Ведение лечебных работ</li> <li>5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет</li> </ol>	
3. Заключительная ступень (45 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение заключительного вывода</li> <li>2. Самостоятельная работа</li> <li>3. Задание на дом</li> </ol>	<p>Слушают Записывают Записывают</p>
Всего: 225-минут. 5 часов		

### Содержание темы:

#### Гепатомегалия

**Гепатомегалия** (увеличение печени) - наиболее частый симптом болезней печени. Увеличение печени может быть обусловлено дистрофией гепатоцитов (например, при гепатозах и тезауриозах); лимфомакрофагальной инфильтрацией при остром и хроническом гепатите; развитием регенераторных узлов и фиброза при циррозе; застоем крови при сердечной недостаточности, эндофлебите печеночных вен, констриктивном перикардите; очаговым поражением при опухолях, кистах, абсцессах.

Увеличенная печень в ряде случаев видна уже при осмотре живота как смещающаяся при дыхании опухоль в правом подреберье или в подложечной области. Длительное и значительное увеличение печени может привести к деформации грудной клетки, межреберные промежутки при этом не заполняются. Перкуссия органа дает весьма приблизительные результаты. В норме верхняя граница абсолютной тупости печени соответствует положению нижнего края правого легкого. Нижняя граница абсолютной тупости печени в горизонтальном положении больного

при нормостенической форме грудной клетки проходит по L. axillaris anterior dextra на X ребре, по L. medioclavicularis dextra - по нижнему краю правой реберной дуги, по L. parasternalis dextra на 2 см ниже нижнего края правой реберной дуги, по L. mediana anterior на 3-6 см ниже края мечевидного отростка. Положение нижнего края печени может изменяться в зависимости от конституции и формы грудной клетки, но это в основном изменения по L. mediana anterior.

Граница левой доли печени определяется в сантиметрах по I. parasternalis sinistra ниже края реберной дуги и влево от этой линии (по ходу реберной дуги).

Размеры печеночной тупости между верхней и нижней границей составляют по L. axillaris anterior dextra 10-12 см, по L. medioclavicularis dextra - 9-11 см, по L. parasternalis dextra - 8-10 см.

Пальпация дает более определенные данные. У 88 % здоровых людей нижний край печени прощупывается, он мягкой консистенции, безболезненный, ровный. При болезнях печени он может быть плотным, острым; у больных с сердечным застоем - закругленным; бугристым - при опухолях и паразитарных заболеваниях.

**Диагностический процесс** условно можно разделить на три этапа. Основная задача исследования **первого этапа** - установить повреждение печени, если во время диспансерного осмотра или при обращении больного к врачу обнаруживают соответствующие жалобы или отклонение в объективном статусе (гепатомегалия, желтуха, асцит). На первом этапе диагностики большое значение имеет целенаправленно и тщательно собранный анамнез. Особое внимание следует обратить на эпидемиологические данные: возможность острого вирусного гепатита, предшествовавшие гемотрансфузии, оперативные вмешательства, инъекции, злоупотребление алкоголем, указания на туберкулез, травму в области сердца и печени, наследственные заболевания. Важно выяснить, не предшествовали ли увеличению печени лихорадка, артралгия, есть ли диспептический синдром.

При осмотре больного оценивают окраску кожных покровов и слизистых оболочек (желтушность склер, пигментация кожи), выявляют внепеченочные знаки (сосудистые звездочки, «печеночные» ладони), гинекомастию, а также пульсацию яремных вен и гепатоюгулярный феномен.

**Лабораторные методы диагностики на первом этапе** играют роль отсеивающих тестов, они включают биохимические и инструментальные исследования. Практически целесообразно определение минимума биохимических показателей:

1. билирубин сыворотки крови;
2. АЛТ и АСТ;
3. щелочная фосфатаза;
4. общий белок и протеинограмма;
5. тимоловая проба;
6. протромбиновое время;
7. билирубин и уробилиноген мочи.

Отсеивающие инструментальные тесты включают УЗИ и сканирование печени с  $^{198}\text{Au}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , КТ. С их помощью удается подтвердить поражение печени и разграничить очаговую и диффузную патологию.

Сканирование с коллоидным раствором  $^{198}\text{Au}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  помогает определить локализацию очаговых заболеваний печени: первичного и метастатического рака, эхинококкоза, абсцесса, доброкачественных опухолей.

Различные очаговые поражения печени выявляют на сканограммах в виде зон с резко пониженным накоплением радионуклидов, что выглядит на черно-белых сканограммах как фокусы с редкой штриховкой или ее отсутствием. Кроме дефектов накопления препаратов, для очаговых поражений характерны изменения топографического положения печени и ее размера, а также изменения в структуре печеночных сегментов. Для гидатидозного эхинококкоза типичны обширные дефекты накопления радионуклида со значительным смещением силуэта печени и подчеркнутой штриховкой над пораженной областью. При метастазах

злокачественных опухолей в печени наблюдается «дистрофический» фон гепатоскана, что значительно ограничивает диагностические возможности метода.

При указании на очаговое поражение проводят УЗИ для более четкого определения природы поражения - киста, абсцесс или метастазы. Безусловно, сочетанное применение эхогепатографии и сканирования печени дает возможность получить большую информацию. Эхогепатография, выполняемая после сканирования, осуществляется прицельно. По мнению большинства авторов, при комплексном исследовании достоверное заключение можно получить в 80-90 % случаев массивных метастазов в печень, единичных узлов и прорастания раковой опухоли на ограниченном участке. Особенно велико значение сочетанного радионуклидного сканирования и эхографии у больных эхинококкозом печени. В этих случаях проводят прицельную эхографию участков с пониженным поглощением радионуклида на сцинтиграмме. На эхограмме обнаруживают полость, содержащую жидкость, хорошо проходимую для ультразвуковых волн. КТ по диагностическим возможностям близка к УЗИ, более четко регистрирует контуры печени и опухолевые узлы в ней, особенно диаметром более 3-4 см, имеет диагностические преимущества при патологическом процессе на границе печени и соседних органов, когда важно установить его первичную локализацию. Однако с помощью отсеивающих методов удастся лишь предположить очаговые или диффузные заболевания печени, но конкретный диагноз не устанавливается.

На **втором этапе** диагностики основная задача - уточнить характер очагового или диффузного поражения печени, т.е. установить нозологический диагноз. Методы, используемые в решении этой задачи, называются селективными. Для диагностики очаговых заболеваний печени определенное значение имеют лапароскопия, селективная ангиография, а также прецизионная пункционная биопсия под контролем УЗИ и КТ. К селективным методам можно отнести реакцию латекс-агглютинации и определение  $\alpha$ -фетопротейна в реакции Абелева-Татарина.

Однако следует подчеркнуть, что  $\alpha$ -фетопротейн не является специфическим маркером гепатоцеллюлярной карциномы, так как этот белок может продуцироваться и другими опухолями. Вместе с тем, если уровень  $\alpha$ -фетопротейна превышает 1000 нг/мл у больных с гепатомегалией и очаговым образованием в печени по данным УЗИ и сканирования, то можно с уверенностью предполагать гепатоцеллюлярную карциному.

Селективную целиакографию (ангиографию чревного ствола) целесообразно использовать при разноречивых результатах УЗИ, сканирования и показателей  $\alpha$ -фетопротейна.

Лапароскопическое исследование особенно ценно в диагностике злокачественного поражения печени. При первичном раке печени на поверхности органа обнаруживают узлы различной формы и величины желтовато-розового цвета на фоне увеличения соответствующей доли печени. Решающее значение для диагностики в этих случаях имеют данные прицельной биопсии печени.

Однако лапароскопическая диагностика возможна только тогда, когда очаговые поражения локализованы на поверхности печени. Кисты, абсцессы, опухоли, располагающиеся в глубине печеночной ткани, не выявляются при лапароскопии, отмечаются лишь деформация и увеличение печени. В этих случаях достоверный метод диагностики - целиакография, дающая важные сведения о состоянии артериального кровоснабжения печени и селезенки и позволяющая диагностировать злокачественные опухоли печени.

Большие возможности в диагностике очаговых заболеваний присущи УЗИ и КТ с прецизионной пункционной биопсией, позволяющей получать материал для цитологического исследования. Высокие титры  $\alpha$ -фетопротейна характерны для гепатомы. Реакцию латекс-агглютинации используют в диагностике эхинококкоза.

При подозрении на диффузное заболевание нозологический диагноз возможен только после исследования маркеров гепатита В, С, D, E и пункционной биопсии печени. Кроме того, при подозрении на аутоиммунный гепатит определяют сывороточные антитела - гладкомышечные (SMA), антинуклеарные (ANA), печеночно-почечные микросомальные

(LKM1) и др. В некоторых случаях данные пункции печени недостаточны для диагностики и приходится прибегать к лапароскопии с прицельной биопсией печени.

На **третьем этапе** основная задача исследования - детализировать диагноз. Необходимо уточнить наличие репликации вирусов В, С, D, активность процесса, стадию болезни, наличие осложнений. Важно определить степень портальной гипертензии и печеночной недостаточности. Специальное обследование проводят при показаниях к хирургическому лечению и планировании его объема.

Оценивают характер нарушенной функции, степень печеночноклеточной недостаточности, активность процесса с использованием синдромной модели нарушенных биохимических и иммунологических тестов. С помощью полимеразной цепной реакции определяют ДНК-НВV, РНК-НСV и HDV. Данный этап лабораторных исследований - программа-максимум, с помощью которой удастся наиболее полно установить функциональные резервы печени и определить прогноз.

Активность воспалительного процесса оценивается по показаниям биохимических и иммунологических исследований (тимоловая проба, у-глобулины и активность аминотрансфераз сыворотки, уровень иммуноглобулинов и антител), а также по данным пункционной биопсии печени. При вирусном поражении важно подтвердить или опровергнуть наличие репликации вируса.



**13 – тема: Дифференциальная диагностика гепатомегалии. Острые и хронические инфекционные заболевания с гепатомегалией. Болезнь Боткина. Гепатит В и С. Лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз. Тифозные и паратифозные инфекции, малярия. Хронический гепатит и цирроз.**

**13.1. Модель обучения**

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	6. Тактика ВОП при гепатомегалиях, гепатитах, циррозах. 7. Тактика ВОП и показания к госпитализации. 8. Амбулаторное лечение и наблюдение. 9. Определение трудоспособности. 10. Профилактика.
Цель учебного занятия:	Привить студентам навыки диагностики и лечения гепатомегалий.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**13.2. Технологическая карта практического занятия**

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	Слушают Записывают
2 – основная ступень (245 минут)	1. Разделить студентов на малые группы и раздача вопросы по теме. <b>Метод: решение проблемы</b> Участие в дискуссии согласно педагогической теории относят к общим умениям, т.е. их нельзя отнести к определенной области научного знания. В то же время выделять главное, сравнивать факты, строить умозаключение и делать обоснованные выводы, т.е. как раз те моменты, которые представляют собой результат дискуссии относятся к познавательным умениям. Именно это обстоятельство делает данную методику обучения пригодной в любых типах занятий и в различных направлениях – социально-гуманитарных, медико-профилактических, медико-биологических и, конечно, клинических. 2. Использование демонстрационных плакатов	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:315-минут 7-часов		

### Содержание темы:

#### Гепатомегалия, гепатиты и цирроз печени

При неполноценном (неадекватном) иммунном ответе в острую фазу болезни цитолиз вирусодержащих гепатоцитов происходит недостаточно активно. Это препятствует полному очищению печени от ВГВ. Инфекционный процесс протекает в легкой желтушной, безжелтушной и бессимптомной формах. При высокой репликативной активности он приобретает прогрессивное течение с длительным персистированием и репродукцией вируса, что в свою очередь еще больше угнетает иммунную систему, предопределяя хронизацию, а в последующем и прогрессирование хронического гепатита. При низкой репликативной активности нередко происходит интеграция генетического аппарата ВГВ с геномом гепатоцита. Это делает вирус недостижимым для иммунного контроля и также является одним из механизмов хронизации. Необходимо отметить, что с интеграцией HBV в геном гепатоцитов связана проблема так называемого хронического "носительства" ВГВ.

Таким образом, как состояние иммунной системы, так и биологические свойства самого возбудителя, их сложное взаимодействие определяют патогенез HBV-инфекции. В частности, неполноценность иммунного ответа организма в существенной степени обуславливает хронизацию процесса. В то же время, активность вирусной репликации в значительной мере определяет темпы и особенности прогрессирования уже имеющегося хронического гепатита.

В последние годы помимо обычного ("дикого") штамма ВГВ у больных стали выявлять и мутантные варианты, которые могут приводить к более частой хронизации и поддерживать деструкцию гепатоцитов. В большей степени это касается HBeAg-негативного штамма возбудителя, что необходимо учитывать для прогноза и выбора адекватной терапии.

Хронизации инфекционного процесса при ГВ способствует снижение продукции альфа-интерферона, ограничивающего распространение вируса из инфицированных клеток и защищающего интактные гепатоциты. Наличие репликации HBV, в частности, в периферических мононуклеарах, циркуляция иммунных комплексов, прямое угнетающее влияние возбудителя на функцию некоторых систем играют важную роль в патогенезе хронического гепатита, предрасполагая к поражению других органов с развитием внепеченочных проявлений.

На течение и исходы HBV-инфекции оказывают влияние иммуногенетические факторы. Так, при HLA-фенотипировании больных ГВ ослабленный и замедленный иммунный ответ с преимущественной частотой регистрируется у представителей фенотипов В-18, В-35, В-7, DR-2, DR-7. Кроме того, установлено, что мужчины инфицируются ВГВ чаще, чем женщины, поскольку у мужчин чаще, чем у женщин, генетически детерминирован ослабленный иммунный ответ.

Так как в антигенной структуре HBV есть общие компоненты с антигенами клеток хозяина, в патогенезе уже сформированного хронического ГВ следует отметить аутоиммунные механизмы. Они обусловлены взаимодействием белков возбудителя и отдельных структур гепатоцитов с образованием вирусиндуцированных компонентов печеночных клеток, которые распознаются лимфоцитами как "чужие". Аутоиммунный механизм реализуется на уровне клеточного и, особенно, гуморального звеньев иммунитета, причем такая реакция

распространяется и на неинфицированные гепатоциты, которые тоже становятся "клетками-мишенями". Важно отметить, что выраженность аутоиммунного компонента возрастает с повышением репликативной активности ВГВ.

Хронический ГВ имеет много общих патоморфологических особенностей, присущих другим хроническим ВГ, и проявляется сочетанием дистрофических процессов в гепатоцитах и воспалительно-пролиферативных изменений в соединительной ткани печени. Часто обнаруживаются: гидropическая ("баллонная"), а также зернистая и вакуольная дистрофия; разнообразные изменения ядер гепатоцитов от вакуолизации до состояния некробиоза с кариолизом и кариопикнозом; регенераторные процессы - крупные гепатоциты с большими ядрами, многоядерные гепатоциты; внутريدольковая лимфоидная инфильтрация. Наиболее выражены изменения в портальных трактах и перипортальной зоне, характеризующиеся преимущественно лимфомакрофагальной инфильтрацией, которая в зависимости от активности патологического процесса находится в пределах портальных трактов (минимальная активность), либо разрушает внутреннюю пограничную пластинку и распространяется внутрь долек, образуя ступенчатые некрозы. Портальные тракты заметно расширены и склерозированы. От некоторых трактов внутрь долек проникают фиброзные прослойки, формируя порто-портальные и порто-центральные септы, а в далеко зашедших случаях начальные признаки цирроза. Для высокой степени активности хронического ГВ характерны мостовидные и мультилобулярные некрозы. Характерным, хотя и непостоянным, гистологическим признаком, встречающимся при ГВ, являются матово-стекловидные гепатоциты, косвенно свидетельствующие о наличии в клетках HBsAg. Это крупные клетки с бледноэозинофильной мелкозернистой цитоплазмой, с ядром, смещенным к оболочке клетки и отделенным от цитоплазмы светлым ободком.

Выраженность морфологических изменений при хроническом ГВ имеет прямую взаимосвязь как с клинико-биохимическими проявлениями, так и с активной вирусной репликацией. В частности, при оценке гепатобиоптатов у так называемых "носителей" HBV в интегративной фазе с отсутствием клинико-биохимических проявлений гистологические признаки хронического гепатита наблюдаются в 20-25%. Во всех остальных случаях отмечаются незначительные проявления вирусной инфекции, характеризующиеся наличием отдельных интралобулярных лимфоидных инфильтратов и единичных лимфоцитов в портальных трактах и/или дистрофические процессы, а также отсутствие фиброза. Как правило, ни у одного пациента не выявляется нормальной гистологической картины печени. Это, а также длительное обнаружение HBsAg у данного контингента в процессе диспансерного наблюдения ставит под сомнение такой клинический диагноз как "вирусоносительство". Скорее всего интегративную фазу HBV-инфекции, когда в гепатобиоптатах отсутствуют признаки воспаления, следует рассматривать как самостоятельную стадию хронического инфекционного процесса, вызванного ВГВ. В свою очередь при морфологическом исследовании биоптатов печени у больных с хронической HBV-инфекцией в фазе репликации воспаление с различной степенью активности определяется практически всегда.

Симптомы и течение. Хронический ГВ большей частью имеет клинически сглаженное малосимптомное течение. Диагноз нередко первично устанавливают на основании результатов лабораторных исследований (повышение АлАТ, маркеры HBV) и биопсии печени. В этой связи так называемое хроническое "вирусоносительство" является сугубо условным наименованием и соответствует скрыто протекающему ХГ. Комплексное углубленное обследование бессимптомных HBsAg-позитивных доноров, включающее биопсию печени, показывает, что подавляющее большинство "вирусоносителей" являются больными латентным хроническим ГВ, причем нередко в фазе репликации. Интересно отметить, что только тогда, когда больного извещают о диагнозе, он начинает предъявлять жалобы и вспоминает о более ранних проявлениях болезни. При этом очень часто больные подчеркивают отсутствие какого-либо предшествовавшего анамнеза и сколько-нибудь очерченного начала заболевания. Это вполне объяснимо с учетом развития хронизации преимущественно после легко протекающих

желтушных или чаще безжелтушных, субклинических и инаппарантных форм острой фазы болезни, в значительной части остающихся нераспознанными.

Клинические проявления хронического ГВ во многом зависят от репликативной активности возбудителя. О репликации HBV свидетельствует наличие HBeAg, при его отсутствии (низкая репликационная активность, мутантные штаммы) - выявление в крови ДНК HBV методом ПЦР. Определенное значение для суждения о репликации вируса имеют высокий уровень концентрации HBsAg (более 100 нг/мл) и/или наличие анти-HBc IgM. При отсутствии маркеров репликации и обнаружении HBsAg, анти-HBc IgG и анти-HBe говорят об интегративной фазе.

Хронический интегративный ГВ, как правило, имеет доброкачественное течение. Он протекает бессимптомно при нормальных биохимических показателях крови и диагностируется на основании идентификации специфических вирусных маркеров, соответствующих данной фазе, и морфологических изменений, которые в большинстве случаев характеризуются дистрофическими процессами паренхимы, незначительными проявлениями вирусной инфекции (отдельные внутридольковые лимфоидные инфильтраты и единичные лимфоциты в портальных трактах) и отсутствием фиброза. Приблизительно 1/4 больных отмечаются гистологические признаки гепатита с минимальной активностью патологического процесса в печени (ИГА Knodell 4) с сохранением целостности внутренней пограничной пластинки и слабо выраженный перипортальный фиброз.

Хронический репликативный ГВ у подавляющего числа больных протекает без желтухи. Все другие субъективные и объективные проявления болезни не столь манифестны и могут в течение длительного времени не привлекать к себе внимания. Первые признаки соответствуют жалобам больных на быструю утомляемость, ухудшение общего самочувствия, слабость, головную боль, снижение толерантности к обычным физическим нагрузкам, чувство усталости уже в утренние часы. Появляется потливость, нарушается сон, отсутствует ощущение свежести после ночного сна, иногда это сочетается с эмоциональной неустойчивостью. Появление и прогрессирование этих симптомов соответствует постепенному развитию печеночной интоксикации. С относительно меньшим постоянством присоединяются диспепсические расстройства. Они характеризуются ухудшением аппетита, переносимости жирной пищи, ощущением горечи во рту, появлением поташнивания, чувства тяжести в эпигастральной области. Иногда возникают повторяющиеся тупые боли в верхней части живота, в области правого подреберья. Преимущественно субъективные проявления болезни нередко сочетаются с непостоянным субфебрилитетом, потемнением мочи. Гепатомегалия является наиболее постоянным, часто единственным объективным клиническим признаком патологических изменений в печени. При более плотной консистенции в отличие от острого гепатита степень ее увеличения большей частью незначительная. Также реже, чем при остром ГВ, гепатомегалия сочетается со спленомегалией.

Признаки гиперспленизма при хроническом ГВ наблюдаются редко, преимущественно при тяжелом течении болезни по типу ХГ-цирроза. Регистрируются анемия и тромбоцитопения, которые могут быть обусловлены геморрагическим синдромом. Он характеризуется мелкими кожными кровоизлияниями, ограниченными петехиальными высыпаниями, легкостью возникновения синяков, кровоточивостью десен, транзиторными носовыми кровотечениями, положительными симптомами "щипка", "жгута" и др. Стабильная выраженная желтуха наблюдается не часто и регистрируется у больных с холестатическим вариантом ХГВ, сочетаясь с кожным зудом, а в некоторых случаях с ксантелазмами. Нередко появляются внепеченочные знаки (телеангктазии - сосудистые "звездочки", пальмарная эритема) и внепеченочные проявления (апластическая анемия, папулезный акродерматит, синдром Шегрена, кожный васкулит, узелковый периартериит, полиартралгии, миалгии, миокардит, гломерулонефрит, фиброзирующий альвеолит, криоглобулинемия и т.д.).

Неспецифические биохимические тесты, принятые для оценки функционального состояния печени, свидетельствуют об умеренном повышении АлАТ, снижении протромбинового индекса, диспротеинемии, незначительном увеличении СОЭ. При этом

выраженность цитолитического синдрома достоверно коррелирует с активностью вирусной репликации.

Важными критериями оценки течения ХГ являются характеристика и частота обострений, которые могут быть обусловлены интеркуррентными заболеваниями, употреблением алкоголя, погрешностями в диете, а в некоторых случаях отсутствием видимых причин. Наиболее частым признаком обострения служит повышение АлАТ ("биохимическое обострение" при отсутствии клинических признаков). Наряду с малосимптомными и субклиническими обострениями, в литературе описаны выраженные с реактивацией инфекционного процесса и даже развитием фульминантной печеночной недостаточности. В целом по своей характеристике хронический репликативный ГВ чаще всего соответствует ХГ с медленно прогрессирующим течением (непрерывно рецидивирующим или с чередованием клинико-биохимических обострений и ремиссий). ХГ с быстро прогрессирующим течением, подобный аутоиммунному гепатиту, при HBV-инфекции встречается крайне редко.

Биологические свойства ВГС, которые характеризуются его высокой изменчивостью и слабой иммуногенностью, обуславливают, соответственно, слабый иммунный ответ, не обеспечивающий контроль над инфекционным процессом. Об этом свидетельствует высокая частота хронизации ГС, которая достигает 80% и выше. Необходимо отметить, что данные особенности возбудителя также препятствуют созданию вакцины против HCV.

В патогенезе ХГС определенная роль отводится иммуногенетическим факторам. Так, в США при скрининговых исследованиях было установлено, что у доноров африканского и латиноамериканского происхождения анти-HCV выявлялись чаще, чем у доноров европейского происхождения. Как и у больных ГВ при ГС возможна внепеченочная репликация, в частности, в периферических мононуклеарах, в клетках костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, что играет важную роль в хронизации, а также предрасполагает к поражению других органов и систем с развитием внепеченочных проявлений.

Существенное значение в патогенезе ХГС отводится аутоиммунным процессам. Результаты наших исследований, а также данные других авторов свидетельствуют о выраженной лимфоцитарной инфильтрации портальных трактов вплоть до формирования лимфоидных фолликулов и относительно меньшей инфильтрацией паренхимы. Косвенно аутоиммунные механизмы подтверждает также отсутствие прямой корреляции между активностью вирусной репликации по наличию РНК HCV (как в крови, так и в гепатоцитах) и степенью выраженности морфологических изменений; ингибирующее влияние высокой вирусной нагрузки на цитотоксический иммунный ответ.

На клиническое течение и исходы ХГС существенное влияние оказывает возможность повторного заражения (реинфекция) и суперинфекции другими генотипами вируса, вероятность которых значительно повышается при внутривенном использовании наркотических средств, а также злоупотребление алкоголем.

Морфологическая характеристика ХГС имеет много общих особенностей, присущих другим хроническим ВГ. К характерным для ГС морфологическим признакам, описанным в литературе, относится следующая триада, которая включает наличие лимфоидных фолликулов в перипортальной соединительной ткани, изменение желчных проточков и жировую дистрофию гепатоцитов. Наиболее достоверным, хотя и непостоянным признаком ГС являются так называемые лимфоидные фолликулы, характерные для аутоиммунного гепатита. Принято считать, что лимфоидные фолликулы в портальных трактах представляют собой скопление В-лимфоцитов, вокруг которых располагаются Т-хелперы и Т-супрессоры. При этом зоны прилежащих ступенчатых некрозов содержат в основном Т-хелперы. В противоположность этому при ГВ в области ступенчатых некрозов преобладают Т-супрессоры.

Гетерогенность гепатоцитов при ХГС встречается чаще и более выражена, чем при ХГВ. В ряде случаев наблюдается дисплазия гепатоцитов, иногда с участками дисконфлексии печеночных балок. Это может рассматриваться как основа для развития цирроза. В свою очередь при ГС, по сравнению с ГВ, менее выражены компенсаторно-приспособительные процессы, которые проявляются меньшим обнаружением многоядерных гепатоцитов и

полиморфизмом их ядер, и некрозы гепатоцитов. В большей степени это касается внутридольковых некрозов; среди перипортальных некрозов преобладают ступенчатые.

Важной морфологической особенностью ХГС является преимущественная циррозогенность в отличие от ХГВ. Наряду с отложением коллагена и капилляризацией синусоидов при прогрессировании процесса, формированием порто-портальных и порто-центральных септ, определенное значение имеет пролиферация клеток Ито, которые быстро превращаются в фибробласты.

Неоднозначные результаты получены при сопоставлении патоморфологических изменений в печени у больных ХГС, вызванным разными генотипами вируса. Некоторые авторы полагают, что при I генотипе HCV (особенно 1b) гистологические изменения более значительны, чем при других генотипах. Однако в большей части работ существенных различий не отмечается. Таким образом, отсутствие достоверной корреляции между вирусной репликацией, генотипом возбудителя, с одной стороны, и морфологическими изменениями, с другой стороны, свидетельствуют о том, что биологические свойства HCV в большей степени определяют хронизацию инфекции. Однако в прогрессировании хронического процесса, перехода его в цирроз и гепатокарциному главную роль играют иммунопатологические факторы и процессы со стороны организма человека, запущенные возбудителем. Это является коренным отличием ГС от ГВ.

**Симптомы и течение.** Отличительной особенностью ХГС является торпидное, латентное или малосимптомное течение, большей частью в течение длительного времени остающееся нераспознанным. Вместе с тем оно постепенно прогрессирует с дальнейшим бурным развитием цирроза печени и/или первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

О репликации HCV свидетельствуют выявление РНК HCV в ПЦР и/или наличие анти-HCV IgM, а также, косвенно, весь спектр структурных и неструктурных антител в реакции иммуноблотинга. Необходимо отметить, что при ГС, в отличие от ГВ, не регистрируются интегративные формы, так как не происходит интеграция вируса в геном инфицированных гепатоцитов.

Латентный ХГС характеризуется наличием в большинстве случаев вирусемии при полном или почти полном отсутствии клинических проявлений. Он может продолжаться многие годы. В течение этого периода инфицированные лица в своем большинстве считают себя здоровыми, единственной жалобой может быть незначительная тяжесть в правом подреберье, которая возникает, как правило, при нарушении режима питания и физических нагрузках. При объективном исследовании может быть выявлено нерезко выраженное увеличение печени с уплотнением ее консистенции. Спленомегалия чаще всего определяется только при УЗИ. Периодически повышается АлАТ, что характеризует в определенной мере "волнообразность" течения. РНК HCV обнаруживается не постоянно, при количественной оценке в относительно невысоких концентрациях. В крови закономерно обнаруживаются анти-HCV IgG, анти-NS4, однако анти-HCV IgM, как правило, отсутствуют. При гистологическом исследовании гепатобиоптатов чаще всего наблюдается гепатит с минимальной или слабо выраженной активностью патологического процесса и слабым фиброзом.

Продолжительность бессимптомного течения заметно сокращается при наличии предшествовавшей или дополнительно развивающейся патологии печени (алкогольные, токсические, лекарственные поражения), интеркуррентных заболеваний. При этом могут наблюдаться отдельные клинико-биохимические обострения, которые нередко отмечаются у лиц молодого возраста и чаще всего ассоциируются с внутривенным употреблением наркотических средств. По-видимому, можно предположить, что этиологические факторы, связанные с внутривенным введением наркотиков (реинфекция или суперинфекция другими генотипами ВГС, токсическое действие наркотических средств), имеют существенное влияние на клинические проявления ХГС. Кроме того, клинико-лабораторное и морфологическое обследование пациентов молодого возраста, у которых ГС протекает манифестно с синдромом нарушения пигментного обмена, показывает, что хронический гепатит диагностируется гораздо чаще, чем острый.

При клинической манифестации ХГС признаки астении становятся особенно характерными. Больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, слабость, недомогание, прогрессирующее снижение трудоспособности, нарушение сна. Характерны также тяжесть в правом подреберье, ухудшение аппетита, похудание. Основным объективным признаком является увеличение и уплотнение печени, нередко в сочетании с увеличением селезенки. Заболевание протекает преимущественно без желтухи. Однако нередко развиваются клинические обострения с наличием желтухи и симптомокомплекса "острого гепатита". Иногда обнаруживается повторный субфебрилитет. Обострения всегда знаменуются пиком повышения АлАТ. Во время ремиссии активность АлАТ снижается, однако нормального уровня может не достигать. В крови закономерно наблюдается диспротеинемия, выявляется вирусемия. Как правило, во время обострения в крови регистрируются анти-НСV IgM. В клинической картине ХГС, по аналогии с ХГВ, следует учитывать возможность развития многочисленных внепеченочных проявлений. Описаны васкулиты, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, криоглобулинемия, полимиозит, пневмофиброз, плоский лишай, синдром Шегрена с очаговым лимфоцитарным сиалоаденитом, поздняя кожная порфирия, увеит, кератит, тромбоцитопения, апластическая анемия, синдром Рейно, узелковый периартериит, ревматоидный артрит.

НСV-цирроз в течение многих лет остается компенсированным и не распознается. У многих больных он первично диагностируется по данным гистологического исследования биоптатов печени. Клинические проявления те же, что и при циррозе печени, вызванном HBV.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При ХГС, в отличие от ХГВ, отсутствует прямая взаимосвязь между активностью вирусной репликации (вирусной "нагрузкой") и выраженностью морфологических изменений, между уровнем вирусемии и выраженностью цитолиза (однако при появлении РНК НСV в крови частота обнаружения цитолитического синдрома достоверно повышается). Кроме того, в меньшей степени, чем при ГВ, цитолиз связан с гистологическими изменениями. Из изложенного видно, что такие количественные показатели, как уровень АлАТ и титр РНК НСV, являются мало информативными в оценке активности патологического процесса при ГС, а значит достаточно их качественной оценки. В этой связи становится определенной важная роль биопсии печени в диагностике заболевания. Необходимо заметить, что наличие общих анти-НСV в подавляющем большинстве случаев служит маркером ХГС. Следовательно, их обнаружение является показанием для проведения биопсии печени даже при отсутствии клинико-лабораторных признаков гепатита.

Необходимо отметить еще один важный аспект, касающийся диагностики ХГС. Так, использование биопсии печени при углубленном обследовании практически всех больных, у которых ГС протекает манифестно с синдромом нарушения пигментного обмена, показывает, что хронический гепатит в таких случаях диагностируется в 2 раза чаще, чем острый. При этом острый ГС не отличается от хронического по основным клинико-лабораторным показателям, за исключением отсутствия фиброза печени и анти-NS4 в крови. Этот факт указывает на то обстоятельство, что пункционная биопсия печени показана всем больным ГС (не только с латентным, но и с манифестным течением), в том числе и тем пациентам, у которых клинико-лабораторный диагноз острого ГС не вызывает сомнений.

Цирроз печени - многофакторное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов клеток печени, нарастающим фиброзом (замещением соединительной тканью), перестройкой нормальной структуры печени и развитием в последующем печёночной недостаточности и портальной гипертензии. Вследствие гибели печеночных клеток под действием различных повреждающих факторов нормальная ткань печени замещается фиброзной с формированием узлов и перестройкой всей структуры печени. Нарушение структуры печени приводит к нарушению всех ее функций.

В экономически развитых странах цирроз входит в число шести основных причин смерти пациентов от 35 до 60 лет, составляя 14-30 случаев на 100 тыс. населения. От цирроза печени ежегодно в мире умирает около 300 тысяч человек, причём за последние 10 лет частота

увеличилась на 12%. Бессимптомное течение цирроза имеет место у 12% больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Чаще наблюдается у мужчин: соотношение мужчин и женщин составляет в среднем 3:1. Заболевание может развиваться во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет.

### **Причины, вызывающие цирроз печени**

- Вирусный гепатит (В, С, дельта, G). Наиболее циррозогенны вирусы С и дельта, причём вирус гепатита С называют «ласковым убийцей», т. к. он приводит к циррозу печени в 97% случаев, при этом длительно заболевание не имеет никаких клинических проявлений;
- Аутоиммунный гепатит (когда организм воспринимает свои собственные клетки как чужеродные);
- Злоупотребление алкоголем, заболевание развивается через 10-15 лет от начала употребления (60 грамм/сутки для мужчин, 20 г/сутки для женщин);
- Метаболические нарушения (гемохроматоз, болезнь Вильсона Коновалова, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.);
- Химические токсические вещества и медикаменты;
- Гепатотоксические лекарственные препараты;
- Болезни желчевыводящих путей - обструкция (закупорка) внепечёночных и внутрипечёночных желчных путей. Цирроз печени развивается через 3-18 месяцев после нарушения проходимости желчного протока;
- Длительный венозный застой печени (констриктивный перикардит, веноокклюзионная болезнь, сердечная недостаточность).

К сожалению, нередко причину, вызвавшую цирроз, выявить невозможно, в таком случае его называют криптогенным циррозом (т.е. с неизвестной причиной).

### **Проявления, характерные для цирроза печени**

Признаки цирроза не зависят от того, какая причина его вызвала, но определяются стадией заболевания.

На начальной стадии цирроза (по международной классификации это класс А) еще нет осложнений заболевания.

Именно в это время очень важно устранить причину заболевания, что позволит сохранить оставшуюся здоровую ткань печени и вести нормальный образ жизни. Дело в том, что печень обладает очень большими возможностями регенерации (восстановления), а здоровые клетки могут работать за себя и своих пострадавших товарищей.

Увеличение в объеме живота, появление изменений со стороны сознания и поведения, кровоточивость десен, носовые кровотечения говорят об осложнениях заболевания (по международной классификации это классы В и С).

Жалобы, предъявляемые больными циррозом печени: повышенная утомляемость, похудание, различные нарушения сознания и поведения (снижение концентрации внимания, сонливость днем, нарушение ночного сна и т.д.), снижение аппетита и дискомфорт в животе (вздутие, ощущение быстрого насыщения во время еды), желтуха (окрашивание кожи, склер в желтый цвет), посветление или обесцвечивание кала, потемнение мочи, боли в животе, отеки голеней и (или) увеличение размеров живота за счет свободной жидкости в брюшной полости (асцит), кровотечения: носовые, желудочно-кишечные, из десен, геморроидальные, а также подкожные кровоизлияния, частые бактериальные инфекции (дыхательных путей и др.), снижение полового влечения, у мужчин - нередко гинекомастия (увеличение молочных желез).

Наряду с увеличением или уменьшением размеров печени характерно ее уплотнение, сопутствующая спленомегалия (увеличение селезенки), симптомы портальной гипертензии, желтухи. Нередко тупая или ноющая боль в области печени, усиливающаяся после погрешностей в диете и физической работы; диспепсические явления (тошнота, рвота, понос), кожный зуд, обусловленный задержкой выделения и накоплением в тканях желчных кислот.



При осмотре больного выявляются характерные для цирроза "печеночные знаки": сосудистые телеангиэктазии ("звездочки", "паучки") на коже верхней половины туловища, эритема ладоней покраснение ладоней ("печеночные ладони"), "лаковый язык" малинового цвета, "печеночный язык".

### **Осложнения цирроза печени**

#### **Печеночная энцефалопатия**

Печеночная энцефалопатия - обратимое повреждение головного мозга токсическими продуктами, которые не обезвреживаются печенью в результате ее повреждения. Для печеночной энцефалопатии характерны различные нарушения сознания, интеллекта, поведения, нервно-мышечные расстройства.

Печеночная энцефалопатия бывает скрытой (незаметной для пациента и окружающих), и тогда ее может выявить лишь врач при проведении специальных тестов.

Крайняя степень печеночной энцефалопатии - кома (бессознательное состояние), в ее основе лежит острая или хроническая печеночная недостаточность.

#### **Кровотечение из желудочно-кишечного тракта вследствие портальной гипертензии**

При циррозе печени нарушается прохождение крови, идущей с нижней половины туловища, через печень, поэтому кровь находит «обходные» пути через сосуды передней брюшной стенки, вены пищевода, геморроидальные вены (вены прямой кишки). При прогрессировании цирроза печени в определенный момент наступает декомпенсация и начинаются кровотечения из расширенных вен. Каждый больной циррозом печени должен знать, что желудочно-кишечное кровотечение проявляется рвотой, которая выглядит как "кофейная гуща" и стулом, который выглядит как "малиновое желе"; появляется или резко усиливается слабость вплоть до потери сознания. Возможно кровотечение из геморроидальных вен прямой кишки.

Также характерным симптомом является "голова медузы" - перенаполнение вен передней брюшной стенки.

#### **Инфекционные осложнения цирроза печени**

Больные циррозом печени более подвержены бактериальным и вирусным инфекциям, чем здоровые люди. Чаще всего у таких пациентов встречаются инфекции дыхательных путей и мочевой системы. Иногда бывает так, что температура тела может подняться без определенной причины. Это связано с повышенной всасываемостью их кишечника "вредных" (токсических) микроорганизмов. Такое состояние называется эндотоксемией.

### **Цирроз печени. Прогноз**

Сформировавшийся цирроз печени является необратимым состоянием, но лечение причины, вызвавшей цирроз, правильный образ жизни, успешное воздействие на активность процесса могут способствовать тому, что цирроз печени долгое время остается компенсированным.

### **Профилактика**

Устранение или ограничение действия причины, приводящей к циррозу печени (снижение употребления алкоголя, вакцинация от гепатита В), своевременное распознавание и лечение хронического гепатита и жировой дистрофии печени.

**14 – тема: Дифференциальная диагностика желтух. Этиология, патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Наяра, Дубина - Жонсона, Ротора, Тактика ВОП. Консультация специалиста. Дифференцированная терапия.**

#### 14.1. Модель обучения

Время занятия – 5 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностике желтушных состояний. 2. Показания к госпитализации. 3. Консультирование у специалистов. 4. Определение трудоспособности. 5. Профилактика.
Цель учебного занятия:	Привить навыки дифференциальной диагностики желтух. Болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Наяра, Дубина - Жонсона, Ротора.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

#### 14.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – основная ступень (155 минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме. <b>МЕТОД МОЗГОВОГО ШТУРМА.</b> Основные правила метода: -отсутствие отвлекающих вопросов и критик -получать побольше предложений -комбинирование и развивание речей	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	-описать кратко и ясно -разделить группу на смыслиющее и применяемые Этот метод даёт возможность свободно мыслить, защищать и обосновывать свои речи. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:225 минут 5-часов		

### Содержание тематики:

#### Дифференциальная диагностика желтух.

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета. Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. В начале обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее - кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем

происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

#### Физиология билирубинового обмена

Для того, чтобы классифицировать различные формы желтухи, необходимо знать основные данные физиологии билирубина. Эритроциты разрушаются в селезенке или ретикуло-эндотелиальной системе. При этом гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин. Свободный билирубин захватывается плазмой крови. Он совершенно не растворим в воде и соединяется с белками плазмы. В этом состоянии он задерживается печенью, где под влиянием фермента глюкуроноилтрансферазы переходит в билирубин - глюкуроновую кислоту. В отличие от свободного билирубина эта кислота растворима в воде. Таким образом в печени образуется прямой билирубин, который растворим в воде и в дальнейшем выделяется с желчью в кишечник. В кишечнике часть прямого билирубина превращается в уробилиноген, который, реабсорбируясь, частично возвращается в печень, а частично выделяется с мочой в виде уробилина (около 4 мг в сутки). Другая часть прямого билирубина, попавшего в кишечник, под действием кишечной флоры, превращается в стеркобилин, который выделяется с калом (60-80 мг в сутки). Повышение в крови уровня непрямого билирубина может быть следствием повышенного гемолиза, при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови, обусловленного недостаточностью трансферазной активности клеток печени (синдромы Жильбера и Криглера - Найара - наследственная недостаточность глюкуроноилтрансферазы). Повышение в крови уровня

прямого билирубина, как правило, обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (подпеченочная или механическая желтуха) или холангиолам (внутрипечечный холестааз).

### Классификация желтух

Различают три основных вида желтух:

1. Гемолитическая желтуха (надпеченочная).
2. Паренхиматозная желтуха.
3. Обтурационная (механическая желтуха).

### Гемолитические желтухи.

Рассмотрим механизмы развития гемолитической желтухи. Для этого необходимо кратко вспомнить определение гемолиза и его механизмы. Гемолизом называется усиленное разрушение эритроцитов. В норме эритроциты циркулируют в крови в течение 120 дней. При гемолитических состояниях продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается, иногда до нескольких часов. Гемолиз бывает внутрисосудистым, когда эритроциты лизируются в крови, и внесосудистым - эритроциты подвергаются деструкции и перевариваются системой макрофагов. Внутрисосудистый гемолиз встречается относительно редко. Он может возникнуть вследствие механического разрушения эритроцитов при травмировании в малых кровеносных сосудах (маршевая гемоглобинурия), турбулентном кровяном потоке (дисфункция протезированных клапанов сердца), при прохождении через депозиты фибрина в артериолах (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром), в результате несовместимости эритроцитов по системе АВ0, резус или какой-либо другой системе (острая посттрансфузионная реакция), под влиянием комплемента (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, пароксизмальная холодовая гемоглобинурия), вследствие прямого токсического воздействия (яд змеи кобры, инфекции), при тепловом ударе. Внесосудистый гемолиз осуществляется преимущественно в селезенке и печени. Селезенка способна захватывать и разрушать малоизмененные эритроциты, печень различает лишь эритроциты с большими нарушениями, однако поскольку ток крови к печени примерно в 7 раз больше, чем к селезенке, печень может играть существенную роль в гемолизе. Удаление эритроцитов из крови макрофагами происходит в основном двумя путями. Первый механизм связан с распознаванием макрофагами эритроцитов, покрытых IgG-АТ и С<sub>3</sub>, к которым на поверхности макрофагов имеются специфические рецепторы - иммуногемолитические анемии. Фагоцитоз эритроцитов сопровождается усиленной клеточной пролиферацией в селезенке (и в меньшей степени печени) с гиперплазией органа, увеличением тока крови в нем, повышением его функционально активности. Второй механизм обусловлен изменениями физических свойств эритроцитов, снижением их пластичности - способности изменять свою форму при прохождении через узкую фильтрационную сеть селезенки. Нарушение пластичности отмечается при мембранных дефектах эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), изменении липидного состава мембран (при циррозе печени), аномалиях гемоглобина, ведущих к повышению вязкости внутриклеточной среды эритроцита (серповидно-клеточная анемия), наличии включений в цитоплазме эритроцитов (бета-талассемия, альфа-талассемия), преципитированного гемоглобина в виде телец Гейнца (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Накопление эритроцитов в селезеночной пульпе, независимо от его механизма, вызывает дальнейшую редукцию эритроцитарной поверхности - процесс "кондиционирования", что еще больше ухудшает условия продвижения клеток через синусы селезенки, приводит к необратимой задержке и деструкции эритроцитов путем их фрагментации и фагоцитоза макрофагами. Наиболее важным признаком в начальной диагностике гемолиза является увеличение числа ретикулоцитов. ретикулоцитоз отражает активацию костномозговой продукции эритроцитов в ответ на их разрушение на периферии.

Кроме того, ускоренный выброс из костного мозга незрелых эритроцитов, содержащих РНК, обуславливает феномен полихроматофилии эритроцитов в фиксированных окрашенных азур-эозином мазках крови. Уровень непрямого билирубина в сыворотке крови при гемолизе повышен. Уровень его повышения зависит от активности гемолиза и способности гепатоцитов к образованию прямого билирубина и его экскреции. Уровень прямого билирубина (связанного) в сыворотке крови нормальный и билирубинурия отсутствует, так как через неповрежденный почечный фильтр проходит только прямой билирубин. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Таким образом, повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде:

1. Анемия
2. Желтуха с лимонным оттенком
3. Спленомегалия

Несколько практических советов: как запомнить, что прямой билирубин – это связанный, а непрямой – свободный. 1. Быть прямым и свободным одновременно невозможно следовательно прямой билирубин связанный. 2. Не свой. Непрямой билирубин свободный.

#### Паренхиматозная желтуха

При паренхиматозной желтухе повышается уровень прямого билирубина. В норме прямой билирубин выделяется в желчный капилляр и далее по билиарному дереву поступает в двенадцатиперстную кишку. Этот путь транспорта может нарушаться на внутриклеточном участке. Таким образом, при паренхиматозной желтухе страдает сама печеночная клетка. Этот вид желтухи возникает, например, при вирусных гепатитах. Вирус гепатита А обладает прямым повреждающим действием на клетки печени. Иммунная реакция в ответ на попадание вируса обычно адекватна, что и обуславливает редкость тяжелых форм заболевания и отсутствие перехода в хронический гепатит. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатогенным действием, но инкорпорирование вирусов или их частиц в мембраны печеночных клеток вызывает развитие клеточной цитотоксической реакции, направленной против клеточной оболочки, которая может приводить к некрозу печеночных клеток. Полный зрелый вирус гепатита В имеет 3 антигенные системы. В наружной оболочке вируса содержится поверхностный антиген (HbsAg), во внутренней оболочке – 2 антигена, HbeAg локализуется в цитоплазме гепатоцита, но не проникает в ядро, HbcAg (от латинского cog - сердцевина, ядро) проникает в ядро гепатоцита. Последний никогда не обнаруживается в крови, где можно выявить лишь антитела к нему. HbsAg способен образовывать с иммунные комплексы, которые могут циркулировать в крови (ЦИКи). Именно наличие циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите обуславливает наличие целого ряда системных проявлений. Кроме вирусных гепатитов, печеночные клетки поражаются и при гепатитах другой этиологии (острые токсические, лекарственные гепатиты, алкогольные гепатиты).

#### Обтурационная (механическая) желтуха.

При этом виде желтухи также увеличивается уровень прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам. Таким образом, обтурационная желтуха является следствием закупорки желчных протоков. Это патологическое состояние, которое не имеет однородных этиологических факторов. В патогенезе ключевым моментом является нарушение оттока желчи. Желчь не втекает в желудочно-кишечный тракт, следовательно не происходит нормального всасывания и переваривания.

Обтурация происходит за счет:

- камня
- опухоли
- рубцовой стриктуры протоков

При опухоли наблюдается ахолия, холемия. При закупорке камней присоединяется инфекция (холангит), что отягощает течение обтурационной желтухи. Наблюдается синдром

Шарко или, другое название триада Шарко: желтуха, сопровождающаяся увеличением печени, боли, лихорадка. Это острое состояние, связанное с закупоркой. Застой желчи, закупорка и инфекция являются ведущими моментами. В тяжелых случаях может развиваться сепсис, при котором появится пентада Рейнольда: триада Шарко + гипотония и спутанное сознание. Таким образом, речь идет о билиарном септическом шоке. Чаще всего камни вентильные. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, анемия. В моче – желчные пигменты. Кал не окрашен, но при вентильном камне кал то окрашен, то нет. В биохимическом анализе крови щелочная фосфатаза не увеличена. Паренхиматозных поражений нет. Будут гнойная инфекция и синдром холестаза. При закупорке опухолью клиника будет скудная, отмечается симптом Курвуазье - увеличенный, безболезненный желчный пузырь. Этот симптом связан с закупоркой дистальных отделов желчных путей. Этот симптом встречается при раке головки поджелудочной железы. Однако, если опухоль высокой локализации, то симптома Курвуазье не будет. Высокая локализация: рак желчного пузыря, пузырного протока. При высокой локализации опухоли будет синдром блокады доли печени: длительная время обтурационная желтуха, а билирубинемия не более 170 (норма 17-20). Происходит закупорка одного из печеночных протоков (правого или левого). Если рак головки поджелудочной железы, то билирубинемия достигает 300-400-500 Ед. В клиническом анализе крови при опухоли может быть незначительное увеличение СОЭ. Повышен прямой билирубин. Щелочная фосфатаза и пировиноградная фосфатаза не изменены.

#### **Холедохолитиаз - как основная причина механической желтухи**

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения.

Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре. Об этом свидетельствует характер камней и дилатированный пузырный проток, который может быть толщиной с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в концевом отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка.

Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в концевом отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный шлам и

аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев. Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе.

Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немым, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в концевом отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений.

Клиническая картина:

Жалобы:

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.
2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.
3. Желтуху
4. Зуд
5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.
6. При диспепсической форме холедохолитиаза больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.
7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отека холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.
2. При пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.
3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

Диагностика:

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.
2. Жалобы (см. выше)
3. Данные осмотра
4. Данные лабораторного исследования:
  - биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз
5. Данные инструментального исследования:
  - УЗИ: камни холедоха
  - Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование, КТ - визуализация камней холедоха.

**Лечение.**

- интраоперационная холангиография

- холецистэктомия
- холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)
- ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.

Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока.

- пальпация камня в просвете общего желчного протока
- увеличение диаметра общего желчного протока
- эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе
- мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке
- холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. Временное наружное дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

- Т-образный дренаж Кера
- Г - образный дренаж Вишневого. Внутренний конец трубки направлен в сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают кетгутами к стенке общего желчного протока.
- Трубчатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

### Дифференциальная диагностика желтухи.

Показатели	Паренхиматозная	Механическая	Гемолитическая
Анамнез	Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем, контакт с больными желтухой, инфекционными заболеваниями (мононуклеоз).	Приступы болей в правом подреберье, нередко сопровождающиеся желтухой, операции на желчных путях, резкое падение веса.	Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников, усиление желтухи после пребывания на холоде.
Окраска кожи	Оранжевая, желтая	Зеленый оттенок желтухи, желто-серый	Бледно-желтая с лимонным оттенком
Интенсивность желтухи	Умеренно выраженная	От умеренно выраженной до резкой	Небольшая
Кожный зуд	Неустойчивый	Устойчивый	Отсутствует
Тяжесть в области печени	Часто в ранней стадии болезни	Редко, исключая острый холецистит	Нет
Размер печени	Увеличены, нормальны, уменьшены	Увеличены	Нормальный, могут быть умеренно увеличены
Боли в области печени	Редко	Часто	Нет
Размеры	Часто увеличена	Обычно не увеличена	Увеличена



селезенки			
Цвет мочи	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)	Нормальный. Может быть при высокой уробилирубинурии
Содержание уробилина в моче	Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно повышен	Отсутствует при полной закупорке	Резко повышен
Цвет кала	Бледный (снижен стеркобилин, повышено количество жира)	Бледный (нет стеркобилина, повышено количество жира)	Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)
Функциональные пробы печени	Повышено содержание связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы иногда повышена, повышение активности трансаминаз. Осадочные пробы положительны. Повышен коэффициент "железо/медь" сыворотки.	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Положительная проба Иргля, осадочные пробы отрицательные	Повышенное содержание свободного билирубина в крови, осадочные пробы отрицательные, активность щелочной фосфатазы не изменена.
Специальные тесты	Биопсия печени, лапароскопия. Радиоизотопное исследование с бенгальским розовым или коллоидным золотом, бромсульфалеиновая проба.	Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Лапароскопия. Биопсия печени. Чрезкожная внутрипеченочная холангиография. Сканирование печени. Гепатография. Определение скрытой крови в кале, ферментов-диастаза крови и мочи (амилаза).	Реакция Кумбса. Определение резистентности эритроцитов. Выявление тепловых и холодных антител в сыворотке. Определение гаптоглобина. Электрофорен гемоглобина.

**15 – тема: Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаза. Первичный и вторичный холестаза. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм. Показания к госпитализации. Определение трудоспособности. Профилактика.**

### 15.1. Модель обучения

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностике желтушных состояний.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Консультирование у специалистов.</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить навыки дифференциальной диагностики с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаза. Первичный и вторичный холестаза. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 15.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	
2 – основная ступень (245 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме. <b>МЕТОД ПЧЕЛИННЫЙ РОЙ</b> Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ.</li> <li>2. Использование плакатов</li> </ol>	<p>Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы</p>

	3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов	
3. Заключительная степень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 315 минут 7-часов		

### Содержание темы:

#### Дифференциальная диагностика желтух.

#### Холедохолитиаз - как основная причина механической желтухи

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре. Об это свидетельствует характер камней и дилатированный пузырный проток, который может быть толщиной с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в конечном отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка. Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в конечном отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутривенечные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный шлам и аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев. Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе. Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немим, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если

холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в конечном отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений. Клиническая картина:

**Жалобы:**

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.
2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.
3. Желтуху
4. Зуд
5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.
6. При диспепсической форме холедохолитиазе больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.
7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отечности холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.
2. При пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.
3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

**Диагностика:**

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.
2. Жалобы (см. выше)
3. Данные осмотра
4. Данные лабораторного исследования:
  - биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз
5. Данные инструментального исследования:
  - УЗИ: камни холедоха
  - Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование, КТ - визуализация камней холедоха.

**Лечение.**

- интраоперационная холангиография
  - холецистэктомия
  - холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)
  - ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.
- Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока.

- пальпация камня в просвете общего желчного протока
- увеличение диаметра общего желчного протока
- эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе
- мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке
- холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Временное наружное дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

- Т-образный дренаж Кера
- Г - образный дренаж Вишневого. Внутренний конец трубки направлен в сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают к стенке общего желчного протока.
- Трубочатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета. Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. В начале обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее - кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

#### Физиология билирубинового обмена

Для того, чтобы классифицировать различные формы желтухи, необходимо знать основные данные физиологии билирубина. Эритроциты разрушаются в селезенке или ретикуло-эндотелиальной системе. При этом гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин. Свободный билирубин захватывается плазмой крови. Он совершенно не растворим в воде и соединяется с белками плазмы. В этом состоянии он задерживается печенью, где под влиянием фермента глюкуроноилтрансферазы переходит в билирубин - глюкуроновую кислоту. В отличие от свободного билирубина эта кислота растворима в воде. Таким образом в печени образуется прямой билирубин, который растворим в воде и в дальнейшем выделяется с желчью в кишечник. В кишечнике часть прямого билирубина превращается в уробилиноген, который, реабсорбируясь, частично возвращается в печень, а частично выделяется с мочой в виде уробилина (около 4 мг в сутки). Другая часть прямого билирубина, попавшего в кишечник, под действием кишечной флоры, превращается в стеркобилин, который выделяется с калом (60-80 мг в сутки). Повышение в крови уровня непрямого билирубина может быть следствием повышенного гемолиза, при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови, обусловленного недостаточностью трансферазной активности клеток печени (синдромы Жильбера и Криглера - Найара - наследственная недостаточность глюкуронилтрансферазы). Повышение в крови

уровня прямого билирубина, как правило, обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (подпеченочная или механическая желтуха) или холангиолам (внутрипеченочный холестаза).

#### Классификация желтух

Различают три основных вида желтух:

1. Гемолитическая желтуха (надпеченочная).
2. Паренхиматозная желтуха.
3. Обтурационная (механическая желтуха).

#### **Гемолитические желтухи.**

Рассмотрим механизмы развития гемолитической желтухи. Для этого необходимо кратко вспомнить определение гемолиза и его механизмы. Гемолизом называется усиленное разрушение эритроцитов. В норме эритроциты циркулируют в крови в течение 120 дней. При гемолитических состояниях продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается, иногда до нескольких часов. Гемолиз бывает внутрисосудистым, когда эритроциты лизируются в крови, и внесосудистым - эритроциты подвергаются деструкции и перевариваются системой макрофагов. Внутрисосудистый гемолиз встречается относительно редко. Он может возникнуть вследствие механического разрушения эритроцитов при травмировании в малых кровеносных сосудах (маршевая гемоглобинурия), турбулентном кровяном потоке (дисфункция протезированных клапанов сердца), при прохождении через депозиты фибрина в артериолах (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром), в результате несовместимости эритроцитов по системе АВ0, резус или какой-либо другой системе (острая посттрансфузионная реакция), под влиянием комплемента (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, пароксизмальная холодовая гемоглобинурия), вследствие прямого токсического воздействия (яд змеи кобры, инфекции), при тепловом ударе. Внесосудистый гемолиз осуществляется преимущественно в селезенке и печени. Селезенка способна захватывать и разрушать малоизмененные эритроциты, печень различает лишь эритроциты с большими нарушениями, однако поскольку ток крови к печени примерно в 7 раз больше, чем к селезенке, печень может играть существенную роль в гемолизе. Удаление эритроцитов из крови макрофагами происходит в основном двумя путями. Первый механизм связан с распознаванием макрофагами эритроцитов, покрытых IgG-АТ и С<sub>3</sub>, к которым на поверхности макрофагов имеются специфические рецепторы - иммуногемолитические анемии. Фагоцитоз эритроцитов сопровождается усиленной клеточной пролиферацией в селезенке (и в меньшей степени печени) с гиперплазией органа, увеличением тока крови в нем, повышением его функционально активности. Второй механизм обусловлен изменениями физических свойств эритроцитов, снижением их пластичности - способности изменять свою форму при прохождении через узкую фильтрационную сеть селезенки. Нарушение пластичности отмечается при мембранных дефектах эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), изменении липидного состава мембран (при циррозе печени), аномалиях гемоглобина, ведущих к повышению вязкости внутриклеточной среды эритроцита (серповидноклеточная анемия), наличии включений в цитоплазме эритроцитов (бета-талассемия, альфа-талассемия), преципитированного гемоглобина в виде телец Гейнца (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Накопление эритроцитов в селезеночной пульпе, независимо от его механизма, вызывает дальнейшую редукцию эритроцитарной поверхности - процесс "кондиционирования", что еще больше ухудшает условия продвижения клеток через синусы селезенки, приводит к необратимой задержке и деструкции эритроцитов путем их фрагментации и фагоцитоза макрофагами. Наиболее важным признаком в начальной диагностике гемолиза является увеличение числа ретикулоцитов. ретикулоцитоз отражает активацию костномозговой продукции эритроцитов в ответ на их разрушение на периферии. Кроме того, ускоренный выброс из костного мозга незрелых эритроцитов, содержащих РНК, обуславливает феномен полихроматофилии эритроцитов в фиксированных окрашенных азур-

эозином мазках крови. Уровень непрямого билирубина в сыворотке крови при гемолизе повышен. Уровень его повышения зависит от активности гемолиза и способности гепатоцитов к образованию прямого билирубина и его экскреции. Уровень прямого билирубина (связанного) в сыворотке крови нормальный и билирубинурия отсутствует, так как через неповрежденный почечный фильтр проходит только прямой билирубин. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Таким образом, повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде:

1. Анемия
2. Желтуха с лимонным оттенком
3. Спленомегалия

Несколько практических советов: как запомнить, что прямой билирубин - это связанный, а не прямой - свободный.

1. Быть прямым и свободным одновременно невозможно следовательно прямой билирубин связанный.
2. Не свой. Непрямой билирубин свободный.

### Паренхиматозная желтуха

При паренхиматозной желтухе повышается уровень прямого билирубина. В норме прямой билирубин выделяется в желчный капилляр и далее по билиарному дереву поступает в двенадцатиперстную кишку. Этот путь транспорта может нарушаться на внутриклеточном участке. Таким образом, при паренхиматозной желтухе страдает сама печеночная клетка. Этот вид желтухи возникает, например, при вирусных гепатитах. Вирус гепатита А обладает прямым повреждающим действием на клетки печени. Иммунная реакция в ответ на попадание вируса обычно адекватна, что и обуславливает редкость тяжелых форм заболевания и отсутствие перехода в хронический гепатит. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатогенным действием, но инкорпорирование вирусов или их частиц в мембраны печеночных клеток вызывает развитие клеточной цитотоксической реакции, направленной против клеточной оболочки, которая может приводить к некрозу печеночных клеток. Полный зрелый вирус гепатита В имеет 3 антигенные системы. В наружной оболочке вируса содержится поверхностный антиген (HbsAg), во внутренней оболочке - 2 антигена, HbeAg локализуется в цитоплазме гепатоцита, но не проникает в ядро, HbcAg (от латинского cog - сердцевина, ядро) проникает в ядро гепатоцита. Последний никогда не обнаруживается в крови, где можно выявить лишь антитела к нему. HbsAg способен образовывать с иммунные комплексы, которые могут циркулировать в крови (ЦИКи). Именно наличие циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите обуславливает наличие целого ряда системных проявлений. Кроме вирусных гепатитов, печеночные клетки поражаются и при гепатитах другой этиологии (острые токсические, лекарственные гепатиты, алкогольные гепатиты).

### Дифференциальная диагностика желтухи.

Показатели	Паренхиматозная	Механическая	Гемолитическая
Анамнез	Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем, контакт с больными желтухой, инфекционными заболеваниями (мононуклеоз).	Приступы болей в правом подреберье, нередко сопровождающиеся желтухой, операции на желчных путях, резкое падение веса.	Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников, усиление желтухи после пребывания на холоде.
Окраска кожи	Оранжевая, желтая	Зеленый оттенок желтухи,	Бледно-желтая с лимонным желто-оттенком

Интенсивность желтухи	Умеренно выраженная	серый От умеренно выраженной до резкой	Небольшая
Кожный зуд	Неустойчивый	Устойчивый	Отсутствует
Тяжесть области печени	Часто в ранней стадии болезни	Редко, исключая острый холецистит	Нет
Размер печени	Увеличены, нормальны, уменьшены	Увеличены	Нормальный, могут быть умеренно увеличены
Боли в области печени	Редко	Часто	Нет
Размеры селезенки	Часто увеличена	Обычно не увеличена	Увеличена
Цвет мочи	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)	Нормальный. Может быть при высокой уробилирубинурии
Содержание уробилина мочы	В Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно повышен	Отсутствует при полной закупорке	Резко повышен
Цвет кала	Бледный (снижено количество жира)	Бледный (нет стеркобилина, повышено количество жира)	Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)
Функциональные пробы печени	Повышено содержание связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы повышена, активность трансаминаз. Осадочные пробы положительны. Повышен коэффициент "железо/медь" сыворотки.	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Положительная проба Иргля, осадочные пробы отрицательные	Повышенное содержание свободного билирубина в крови, осадочные пробы отрицательные, активность щелочной фосфатазы не изменена.
Специальные тесты	Биопсия печени, лапароскопия. Радиоизотопное исследование бенгальским розовым или коллоидным золотом, бромсульфалеиновая проба.	Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Лапароскопия. Биопсия печени. Чрезкожная внутрипеченочная холангиография. Сканирование печени. Гепатография. Определение	Реакция Кумбса. Определение резистентности эритроцитов. Выявление тепловых и холодных антител в сыворотке. Определение гаптоглобина. Электрофорез гемоглобина.



скрытой крови в кале, ферментов-диастаза крови и мочи (амилаза).

#### Обтурационная (механическая) желтуха.

При этом виде желтухи также увеличивается уровень прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам. Таким образом, обтурационная желтуха является следствием закупорки желчных протоков. Это патологическое состояние, которое не имеет однородных этиологических факторов. В патогенезе ключевым моментом является нарушение оттока желчи. Желчь не втекает в желудочно-кишечный тракт, следовательно не происходит нормального всасывания и переваривания. Обтурация происходит за счет:

- камня
- опухоли
- рубцовой стриктуры протоков

При опухоли наблюдается ахолия, холемия. При закупорке камней присоединяется инфекция (холангит), что отягощает течение обтурационной желтухи. Наблюдается синдром Шарко или, другое название триада Шарко: желтуха, сопровождающаяся увеличением печени, боли, лихорадка. Это острое состояние, связанное с закупоркой. Застой желчи, закупорка и инфекция являются ведущими моментами. В тяжелых случаях может развиваться сепсис, при котором появится пентада Рейнольда: триада Шарко + гипотония и спутанное сознание. Таким образом, речь идет о билиарном септическом шоке. Чаще всего камни вентильные. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, анемия. В моче – желчные пигменты. Кал не окрашен, но при вентильном камне кал то окрашен, то нет. В биохимическом анализе крови щелочная фосфатаза не увеличена. Паренхиматозных поражений нет. Будут гнойная инфекция и синдром холестаза. При закупорке опухолью клиника будет скудная, отмечается симптом Курвуазье - увеличенный, безболезненный желчный пузырь. Этот симптом связан с закупоркой дистальных отделов желчных путей. Этот симптом встречается при раке головки поджелудочной железы. Однако, если опухоль высокой локализации, то симптома Курвуазье не будет. Высокая локализация: рак желчного пузыря, пузырного протока. При высокой локализации опухоли будет синдром блокады доли печени: длительная время обтурационная желтуха, а билирубинемия не более 170 (норма 17-20). Происходит закупорка одного из печеночных протоков (правого или левого). Если рак головки поджелудочной железы, то билирубинемия достигает 300-400-500 Ед. В клиническом анализе крови при опухоли может быть незначительное увеличение СОЭ. Повышен прямой билирубин. Щелочная фосфатаза и пировиноградная фосфатаза не изменены.

**16 – тема: Дифференциальная диагностика заболеваний с желтушным синдромом. Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратогенный, токсический, алкогольный цирроз печени, инфекционные заболевания (желтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз, сальмонеллез, лептоспироз, болезнь Васильева – Вейла, кишечный иерсиноз, орнитоз, эпидемический паротит, сепсис, бруцеллез), паразитарные заболевания: описторхоз, фасциеллиоз, аскаридоз, эхинококкоз, амебиаз, лямблиоз, токсоплазмоз. Тактика ВОП.**

### 16.1. Модель обучения

Время занятия – 7 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тактика ВОП при дифференциальной диагностике желтушных состояний.</li> <li>2. Показания к госпитализации.</li> <li>3. Консультирование у специалистов.</li> <li>4. Определение трудоспособности.</li> <li>5. Профилактика.</li> </ol>
Цель учебного занятия:	Привить навыки дифференциальная диагностика заболеваний с желтушным синдромом. Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратогенный, токсический, алкогольный цирроз печени, инфекционные заболевания (желтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз, сальмонеллез, лептоспироз, болезнь Васильева – Вейла, кишечный иерсиноз, орнитоз, эпидемический паротит, сепсис, бруцеллез), паразитарные заболевания: описторхоз, фасциеллиоз, аскаридоз, эхинококкоз, амебиаз, лямблиоз, токсоплазмоз.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 16.2. Технологическая карта практического занятия

Время и ступени работы	Преподаватель	Обучаемые
Подготовительная ступень (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Слушают
1. Вводная ступень в учебное занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка по содержанию темы</li> <li>2. Подготовка слайдов для вводной лекции</li> <li>3. Разработка литературного списка при изучении предмета</li> </ol>	Слушают Записывают
2 – основная ступень (245 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Разделив студентов на подгруппы, задать вопросы по теме.</li> </ol> <p><b>МЕТОД ПЧЕЛИННЫЙ РОЙ</b></p> <p>Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части.</p>	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и

	Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных ст	отвечают на вопросы
3. Заключительная ступень (45 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:315 минут 7 часов		

### Содержание темы:

#### Паренхиматозная желтуха

При паренхиматозной желтухе повышается уровень прямого билирубина. В норме прямой билирубин выделяется в желчный капилляр и далее по билиарному дереву поступает в двенадцатиперстную кишку. Этот путь транспорта может нарушаться на внутриклеточном участке. Таким образом, при паренхиматозной желтухе страдает сама печеночная клетка. Этот вид желтухи возникает, например, при вирусных гепатитах. Вирус гепатита А обладает прямым повреждающим действием на клетки печени. Иммунная реакция в ответ на попадание вируса обычно адекватна, что и обуславливает редкость тяжелых форм заболевания и отсутствие перехода в хронический гепатит. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатогенным действием, но инкорпорирование вирусов или их частиц в мембраны печеночных клеток вызывает развитие клеточной цитотоксической реакции, направленной против клеточной оболочки, которая может приводить к некрозу печеночных клеток. Полный зрелый вирус гепатита В имеет 3 антигенные системы. В наружной оболочке вируса содержится поверхностный антиген (HbsAg), во внутренней оболочке - 2 антигена, HbeAg локализуется в цитоплазме гепатоцита, но не проникает в ядро, HbcAg (от латинского cog - сердцевина, ядро) проникает в ядро гепатоцита. Последний никогда не обнаруживается в крови, где можно выявить лишь антитела к нему. HbsAg способен образовывать с иммунные комплексы, которые могут циркулировать в крови (ЦИКи). Именно наличие циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите обуславливает наличие целого ряда системных проявлений. Кроме вирусных гепатитов, печеночные клетки поражаются и при гепатитах другой этиологии (острые токсические, лекарственные гепатиты, алкогольные гепатиты).

Обтурационная (механическая) желтуха.

При этом виде желтухи также увеличивается уровень прямого билирубина, что обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам. Таким образом, обтурационная желтуха является следствием закупорки желчных протоков. Это патологическое состояние, которое не имеет однородных этиологических факторов. В патогенезе ключевым моментом является нарушение оттока желчи. Желчь не втекает в желудочно-кишечный тракт, следовательно не происходит нормального всасывания и переваривания. Обтурация происходит за счет:

- камня
- опухоли
- рубцовой стриктуры протоков

При опухоли наблюдается ахолия, холемия. При закупорке камней присоединяется инфекция (холангит), что отягощает течение обтурационной желтухи. Наблюдается синдром Шарко или, другое название триада Шарко: желтуха, сопровождающаяся увеличением печени,

боли, лихорадка. Это острое состояние, связанное с закупоркой. Застой желчи, закупорка и инфекция являются ведущими моментами. В тяжелых случаях может развиваться сепсис, при котором появится пентада Рейнольда: триада Шарко + гипотония и спутанное сознание. Таким образом, речь идет о билиарном септическом шоке. Чаще всего камни вентильные. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, анемия. В моче – желчные пигменты. Кал не окрашен, но при вентильном камне кал то окрашен, то нет. В биохимическом анализе крови щелочная фосфатаза не увеличена. Паренхиматозных поражений нет. Будут гнойная инфекция и синдром холестаза. При закупорке опухолью клиника будет скудная, отмечается симптом Курвуазье - увеличенный, безболезненный желчный пузырь. Этот симптом связан с закупоркой дистальных отделов желчных путей. Этот симптом встречается при раке головки поджелудочной железы. Однако, если опухоль высокой локализации, то симптома Курвуазье не будет. Высокая локализация: рак желчного пузыря, пузырного протока. При высокой локализации опухоли будет синдром блокады доли печени: длительная время обтурационная желтуха, а билирубинемия не более 170 (норма 17-20). Происходит закупорка одного из печеночных протоков (правого или левого). Если рак головки поджелудочной железы, то билирубинемия достигает 300-400-500 Ед. В клиническом анализе крови при опухоли может быть незначительное увеличение СОЭ. Повышен прямой билирубин. Щелочная фосфатаза и пирувиноградная фосфатаза не изменены.

#### **Дифференциальная диагностика желтух.**

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета. Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. В начале обнаруживается желтое окрашивание склер, несколько позднее - кожных покровов. Накапливаясь в коже и слизистой, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает их в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. При длительном существовании желтухи кожные покровы приобретают черновато-бронзовую окраску. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

#### **Гемолитические желтухи.**

Рассмотрим механизмы развития гемолитической желтухи. Для этого необходимо кратко вспомнить определение гемолиза и его механизмы. Гемолизом называется усиленное разрушение эритроцитов. В норме эритроциты циркулируют в крови в течение 120 дней. При гемолитических состояниях продолжительность жизни эритроцитов значительно укорачивается, иногда до нескольких часов. Гемолиз бывает внутрисосудистым, когда эритроциты лизируются в крови, и внесосудистым - эритроциты подвергаются деструкции и перевариваются системой макрофагов. Внутрисосудистый гемолиз встречается относительно редко. Он может возникнуть вследствие механического разрушения эритроцитов при травмировании в малых кровеносных сосудах (маршевая гемоглобинурия), турбулентном кровяном потоке (дисфункция протезированных клапанов сердца), при прохождении через депозиты фибрина в артериолах (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром), в результате несовместимости эритроцитов по системе АВ0, резус или какой-либо другой системе (острая посттрансфузионная реакция), под влиянием комплемента (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, пароксизмальная холодовая гемоглобинурия), вследствие прямого токсического воздействия (яд змеи кобры, инфекции), при тепловом ударе. Внесосудистый гемолиз осуществляется преимущественно в селезенке и печени. Селезенка способна захватывать и разрушать малоизмененные эритроциты, печень различает лишь эритроциты с большими нарушениями, однако поскольку ток крови к печени

примерно в 7 раз больше, чем к селезенке, печень может играть существенную роль в гемолизе. Удаление эритроцитов из крови макрофагами происходит в основном двумя путями. Первый механизм связан с распознаванием макрофагами эритроцитов, покрытых IgG-АТ и С<sub>3</sub>, к которым на поверхности макрофагов имеются специфические рецепторы - иммуногемолитические анемии. Фагоцитоз эритроцитов сопровождается усиленной клеточной пролиферацией в селезенке (и в меньшей степени печени) с гиперплазией органа, увеличением тока крови в нем, повышением его функционально активности. Второй механизм обусловлен изменениями физических свойств эритроцитов, снижением их пластичности - способности изменять свою форму при прохождении через узкую фильтрационную сеть селезенки. Нарушение пластичности отмечается при мембранных дефектах эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), изменении липидного состава мембран (при циррозе печени), аномалиях гемоглобина, ведущих к повышению вязкости внутриклеточной среды эритроцита (серповидно-клеточная анемия), наличии включений в цитоплазме эритроцитов (бета-талассемия, альфа-талассемия), преципитированного гемоглобина в виде телец Гейнца (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Накопление эритроцитов в селезеночной пульпе, независимо от его механизма, вызывает дальнейшую редукцию эритроцитарной поверхности - процесс "кондиционирования", что еще больше ухудшает условия продвижения клеток через синусы селезенки, приводит к необратимой задержке и деструкции эритроцитов путем их фрагментации и фагоцитоза макрофагами. Наиболее важным признаком в начальной диагностике гемолиза является увеличение числа ретикулоцитов. ретикулоцитоз отражает активацию костномозговой продукции эритроцитов в ответ на их разрушение на периферии. Кроме того, ускоренный выброс из костного мозга незрелых эритроцитов, содержащих РНК, обуславливает феномен полихроматофилии эритроцитов в фиксированных окрашенных азур-эозином мазках крови. Уровень непрямого билирубина в сыворотке крови при гемолизе повышен. Уровень его повышения зависит от активности гемолиза и способности гепатоцитов к образованию прямого билирубина и его экскреции. Уровень прямого билирубина (связанного) в сыворотке крови нормальный и билирубинурия отсутствует, так как через неповрежденный почечный фильтр проходит только прямой билирубин. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Таким образом, повышенный гемолиз независимо от его этиологии всегда приводит к характерной клинической триаде:

1. Анемия
2. Желтуха с лимонным оттенком
3. Спленомегалия

Несколько практических советов: как запомнить, что прямой билирубин - это связанный, а не прямой - свободный.

1. Быть прямым и свободным одновременно невозможно следовательно прямой билирубин связанный.
2. Не свой. Непрямой билирубин свободный.

### **Холедохолитиаз - как основная причина механической желтухи**

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре.

Об это свидетельствует характер камней и дилатированный пузырный проток, который может быть толщиной с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в конечном отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка. Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в конечном отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный шлам и аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев. Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе. Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немым, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в конечном отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений. Клиническая картина:

Жалобы:

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.
2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.
3. Желтуху
4. Зуд
5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.
6. При диспепсической форме холедохолитиазе больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.
7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отека холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.
2. При пальпации живота определяется болезненность в правом

подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.

3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

Диагностика:

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.
2. Жалобы (см. выше)
3. Данные осмотра
4. Данные лабораторного исследования:
  - биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз
5. Данные инструментального исследования:
  - УЗИ: камни холедоха
  - Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование, КТ - визуализация камней холедоха.

#### **Лечение.**

- интраоперационная холангиография
- холецистэктомия
- холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)
- ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.

Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока. - пальпация камня в просвете общего желчного протока - увеличение диаметра общего желчного протока - эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе - мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке - холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Временное наружное дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

- Т-образный дренаж Кера
- Г - образный дренаж Вишневого. Внутренний конец трубки направлен в сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают к стенке общего желчного протока.
- Трубочатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

#### **Дифференциальная диагностика желтухи.**

Показатели	Паренхиматозная	Механическая	Гемолитическая
Анамнез	Контакт с токсическими веществами, злоупотребление алкоголем, контакт с большими инфекционными	Приступы боли в правом подреберье, нередко сопровождающиеся желтухой, желтухой, операции на желчных путях, на холоде.	Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников, усиление после пребывания

	заболеваниями (мононуклеоз).	резкое падение веса.	
Окраска кожи	Оранжевая, желтая	Зеленый желтухи, серый	оттенки желто-Бледно-желтая с лимонным оттенком
Интенсивность желтухи	Умеренно выраженная	От умеренно выраженной резкой	до Небольшая
Кожный зуд	Неустойчивый	Устойчивый	Отсутствует
Тяжесть области печени	Часто в ранней стадии болезни	Редко, исключая острый холецистит	Нет
Размер печени	Увеличены, нормальны, уменьшены	Увеличены	Нормальный, могут быть умеренно увеличены
Боли в области печени	Редко	Часто	Нет
Размеры селезенки	Часто увеличена	Обычно не увеличена	Увеличена
Цвет мочи	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)	Нормальный. Может быть при высокой уробилируриии
Содержание уробилина моче	В Может отсутствовать короткий период, в дальнейшем чрезмерно или умеренно повышен	Отсутствует при полной закупорке	Резко повышен
Цвет кала	Бледный (снижено количество жира)	Бледный (нет стеркобилина, повышено количество жира)	Нормальный или темный (повышено содержание стеркобилина)
Функциональные пробы печени	Повышено содержание связанного и свободного билирубина. Активность щелочной фосфатазы иногда повышена, активности трансаминаз. Осадочные пробы положительны. Повышен коэффициент "железо/медь" сыворотки.	Высокое содержание связанного билирубина в крови. Повышение активности щелочной фосфатазы. Положительная проба Иргля, осадочные пробы отрицательные	Повышенное содержание свободного билирубина в крови, осадочные пробы отрицательные, активность щелочной фосфатазы не изменена.
Специальные тесты	Биопсия печени, лапароскопия. Радиоизотопное исследование бенгальским розовым или коллоидным золотом, бромсульфалеиновая проба.	Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и желчных путей. Лапароскопия. Биопсия печени. Чрезкожная внутрипеченочная холангиография.	Реакция Кумбса. Определение резистентности эритроцитов. Выявление тепловых и холодных антител в сыворотке. Определение гаптоглобина. Электрофорез гемоглобина.



Сканирование  
печени.  
Гепатография.  
Определение  
скрытой крови в  
кале, ферментов-  
диастаза крови и  
мочи (амилаза).

### Физиология билирубинового обмена

Для того, чтобы классифицировать различные формы желтухи, необходимо знать основные данные физиологии билирубина. Эритроциты разрушаются в селезенке или ретикуло-эндотелиальной системе. При этом гемоглобин расщепляется на глобин, железосодержащий гемосидерин и не содержащий железа гематоидин. Глобин распадается на аминокислоты и снова идет на построение белков организма. Железо подвергается окислению и снова используется организмом в виде ферритина. Гематоидин (порфириновое кольцо) превращается через стадию биливердина в билирубин. Свободный билирубин захватывается плазмой крови. Он совершенно не растворим в воде и соединяется с белками плазмы. В этом состоянии он задерживается печенью, где под влиянием фермента глюкоруноилтрансферазы переходит в билирубин - глюкуроновую кислоту. В отличие от свободного билирубина эта кислота растворима в воде. Таким образом в печени образуется прямой билирубин, который растворим в воде и в дальнейшем выделяется с желчью в кишечник. В кишечнике часть прямого билирубина превращается в уробилиноген, который, реабсорбируясь, частично возвращается в печень, а частично выделяется с мочой в виде уробилина (около 4 мг в сутки). Другая часть прямого билирубина, попавшего в кишечник, под действием кишечной флоры, превращается в стеркобилин, который выделяется с калом (60-80 мг в сутки). Повышение в крови уровня непрямого билирубина может быть следствием повышенного гемолиза, при снижении способности гепатоцитов захватывать билирубин из плазмы крови, обусловленного недостаточностью трансферазной активности клеток печени (синдромы Жильбера и Криглера - Найара - наследственная недостаточность глюкуронилтрансферазы). Повышение в крови уровня прямого билирубина, как правило, обусловлено нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (подпеченочная или механическая желтуха) или холангиолам (внутрипеченочный холестаз).

### Классификация желтух

Различают три основных вида желтух:

1. Гемолитическая желтуха (надпеченочная).
2. Паренхиматозная желтуха.
3. Обтурационная (механическая желтуха).

## Практические навыки по ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

1. Поверхностное и глубокие пальпации живота
2. Перкуссии печени по Курлову
3. Обследовании желчного пузыря
4. Зондировании желудка

**ВОПРОСЫ ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ  
ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОГО И ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ**

**1. Пальпация органов брюшной полости (поверхностная и глубокая).**

**Задачи ВОП**

- Распознавание болезненных точек;
- Оценка напряжения брюшных мышц;
- Распознавание увеличения органов и патологических новообразований;
- Проба Щеткина-Блюмберга.

**Показания Заболевания органов брюшной полости .**

**Противопоказания : нет.**

Необходимые инструменты и условия: хорошо освещенная комната и предметное стекло. Кожа проверяется при хорошем освещении, при этом руки врача должны быть теплыми.

	<b>Очередность действий</b>	<b>Ожидаемые результаты</b>	<b>Возможные причины</b>
	Поверхностная пальпация	<p>При её проведении больной должен занять определенное положение: лёжа на спине, ноги и руки вытянуты вдоль тела, врач сидит на стуле рядом с койкой больного по правую сторону от больного (таз врача на уровне таза больного). Пальпацию проводят, легко надавливая на живот по часовой стрелке, начиная с того участка, где нет боли, медленно и плавно.</p> <p>Выявление зон кожной гиперестезии.</p> <p>Существуют 2 метода определения зон кожной гиперестезии: 1. с помощью иглы – проводят с одинаковой силой покалывание иглой по симметричным участкам живота; 2. метод кожного валика – проводится перекачивание кожной складки между пальцами врача.</p> <p>Основано это исследование на том, что импульсы от внутренних органов идут в сегменты спинного мозга и возвращаются по нейрону к коже. Следовательно, появление болезненности кожи указывает на патологию внутреннего органа, иннервируемого тем же нейроном, что участок кожи.</p> <p>Так, при хроническом холецистите выявляется кожная гиперестезия в правом подреберье и в области правой лопатки.</p> <p>При хроническом колите – в нижней части живота в подвздошных областях (при тифлите - справа, а при сигмоидите - слева).</p> <p>При панкреатите зоны кожной гиперестезии выявляются в левом подре-</p>	<p>1. Ориентировочное выявление болезненности; 2. Выявление мышечного напряжения стенки живота (дефанса); 3. Выявление грыжевых выпячиваний.</p> <p>Напряжение – перитонит – симптом Щёткина-Блюмберга – боль появляется при отнятии руки от живота.</p>

		берье или кольцеобразно на уровне пупка. При таких заболеваниях, как гастрит, язвенная болезнь, энтериты зоны кожной гиперестезии не определяются.	
Локализация боли.		<p>Когда врач проводит опрос больного, то во всех случаях целесообразно не просто словесно выяснять область локализации боли, а, уточняя данные опроса, попросить больного пальцем показать место боли. После этого необходимо представить, какой орган расположен в зоне боли. Так, при холецистите боль локализуется в правом подреберье. При гастрите и язвенной болезни – под мечевидным отростком. При колите – в нижней части живота или в правой или левой подвздошных областях. Для панкреатита характерна боль в левом подреберье или опоясывающая боль в мезогастррии.</p> <p>В зависимости от характера заболевания боль может локализоваться либо в определённой точке, либо иметь разлитой характер. Так при язвенной болезни, больной чаще показывает конкретную точку локализации боли, а при гастрите больной обычно показывает на область локализации боли.</p>	
Иррадиация боли.		Боль при заболеваниях органов пищеварения может иметь определённые зоны иррадиации, либо не иметь их. При гастрите боль не иррадирует. При язвенной болезни боль часто иррадиирует в позвоночник. При холецистите – в правое плечо, руку, лопатку. При панкреатите – в левую подлопаточную область и в поясничную область.	
По характеру		боли могут быть с выраженной эмоциональной окраской. По ощущениям больного они могут быть острые, режущие, схваткообразные, жгучие, тупые, ноющие или кратковременные, колющие при растяжении кишечника газами – ноющими. Жгучие боли характерны для воспаления солнечного сплетения (солярита). При язвенной болезни боли носят режущий, сверлящий характер.	
По продолжительности		боли могут быть кратковременными, например, при кишечной колике, гастрите, дискинезиях желчевыводящих путей, или	

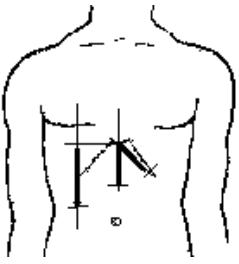
		длительными, постоянными, например при солярите.	
Интенсивность		5. Высокая интенсивность боли при заболеваниях органов пищеварения чаще говорит о тяжести заболевания. Так, кинжальная боль довольно типична при перфорации пологого органа в брюшную полость. Однако достаточно интенсивная боль встречается и у больных с достаточно безобидной дискинезией желчевыводящих путей или кишечника, а при язвенной болезни желудка, при онкологических заболеваниях боль может не иметь большой интенсивности.	
Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову - Стражеско.		Следует пояснить значение терминов в названии методики. «Глубокая» - рука врача проникает в живот до задней брюшной стенки. «Скользящая» – рука врача при пальпации скользит в поперечном направлении через кишку. «Топографическая» - пальпация проводится в соответствии с топографическим расположением пальпируемого органа. «Методическая» - пальпация внутренних органов проводится в строгом порядке и последовательно.	Порядок глубокой, скользящей, топографической, методической пальпации живота по Образцову - Стражеско: 1. сигмовидная кишка 2. нисходящая 3. слепая 4. восходящая 5. поперечно-ободочная 6. конечный отрезок подвздошной кишки 7. червеобразный отросток (аппендикс) 8. желудок 9. печень и область желчного пузыря 10. селезенка.
		Пальпация органов брюшной полости включает в себя 4 момента: 1. установка рук врача перпендикулярно к оси пальпируемого органа или к его краю; 2. сдвигание кожи и образование кожной складки для последующего свободного движения пальпирующей руки; 3. аккуратное погружение руки в глубь живота во время выдохов больного до задней брюшной стенки или до пальпируемого органа; 4. скольжение кончиками пальцев в направлении, поперечном оси пальпируемого органа. При этом они перекатываются через пальпируемую кишку или соскальзывают с большой кривизны желудка.	
	Помните! При пальпации тучных больных пальпация проводится двумя руками, при этом надо второй рукой надавить на исследующую руку.		

## 2. Перкуссия печени.

ВОП должен перкуссию печени по Курлову. Этот метод основан на определении верхних и нижних границ печени.

Определение границ печени основывается на общепринятых правилах топографической перкуссии.

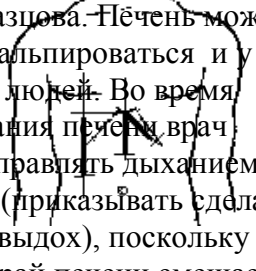
Пошаговой метод определения границ печени по Курлову.

№	Очередность действий	Выполнение
	<p>В процессе физикального обследования больного, первоначально проводят определение её перкуторных размеров по М. Г. Курлову.</p>  <p>После нахождения уровня расположения нижнего края печени можно приступить к её пальпации.</p>	<p>Перкуссию начинают с определения верхнего края правой доли печени (проводится идентично определению нижнего края лёгкого) по правой среднеключичной линии (точка А).</p> <p>Затем через точку А проводят горизонталь (точка Б) до передней срединной линии (точка В) (сверху находится сердечная тупость, так что иным способом верхний край печёночной тупости здесь определить невозможно)</p> <p>Затем определяют (при перкуссии лучше продвигаться снизу вверх от кишечного тимпанита к печёночной тупости) нижний край печёночной тупости по правой среднеключичной линии (точка Г), передней срединной линии (точка Д) и вдоль края левой реберной дуги (точка Е).</p>
2	<p>Помните! Нормальными размерами печени по М.Г. Курлову считаются: по правой среднеключичной линии (точки АГ) <math>9 \pm 1 - 2</math> см, по передней срединной линии (точки БД) <math>8 \pm 1 - 2</math> см, по левой реберной дуге (точки БЕ) <math>7 \pm 1 - 2</math> см.</p>	

## 3. Пальпация печени и желчного пузыря.

(Проводится после перкуссии печени)

Пошаговый метод пальпации печени и желчного пузыря.

№	Пальпация печени	Пальпация желчного пузыря.
	<p>Ощупывание печени является важнейшим методом физикального обследования её. ПАЛЬПАЦИЮ ПЕЧЕНИ обычно проводят по методике В.П. Образцова. Печень может хорошо пальпироваться и у здоровых людей. Во время исследования печени врач должен управлять дыханием больного (приказывать сделать вдох или выдох), поскольку нижний край печени смещается при дыхании на 2-3 см: на вдохе печень опускается, выходит из подреберья, а на</p> 	<p>Поверхностная или ориентировочная пальпация живота позволяет выявить напряжение брюшных мышц и область наибольшей болезненности. При острых холециститах или обострении хронических холециститов закономерно возникает повышение резистентности брюшной стенки в правом подреберье. Стойко сохраняющееся мышечное напряжение свидетельствует о вовлечении в патологический процесс брюшины. Об этом же говорит и мышечное напряжение или дефанс мышц (при раздражении брюшины – положительный симптом Щёткина – Блюмберга).</p> <p>Исследование зон Захарьина Геда, или кожная гиперестезия является очень существенным и</p>

<p>выдохе - поднимается в подреберную область. При пальпации правой доли печени левой рукой ограничивают подвижность нижних рёбер справа, а правой рукой проводят собственно пальпацию печени. Сначала пальпируют правую долю, а затем, пройдя вдоль её края, - левую долю. Если во время выдоха ввести вглубь правого подреберья пальпирующую руку, то на высоте вдоха обычно удаётся ощутить выдвигающийся под пальцы нижний край печени. Исследующая рука должна мягко пропустить опускающийся край печени, а кончики пальпирующих пальцев в это время оценивают её состояние. Пальпаторное обнаружение нижнего края печени не говорит о её патологии. Только значительное увеличение её размеров, уплотнение, болезненность края печени могут указывать на наличие гепатита. При ощупывании печени обращают внимание на степень увеличения той или иной её доли, форму, консистенцию органа, характер поверхности (гладкая, бугристая), особенности края (округлый, заострён). У здорового человека край печени мягкий, безболезненный, ровный, а поверхность печени гладкая. В патологических случаях край печени становится заметно закруглённым (при гепатитах) или, наоборот, острым (при циррозах печени). При гепатитах, билиарном циррозе печени поверхность печени остаётся гладкой. При портальном циррозе поверхность печени</p>	<p>легко осуществимым методом диагностики. Наличие их свидетельствует о наличии холецистита. При хронических холециститах кожная гиперестезия рано возникает и сохраняется, как правило, более длительно, чем другие пальпаторные симптомы. При разных формах патологии желчных путей кожная гиперестезия выражена в различной степени. В лёгких случаях холецистита гиперестезия кожи определяется только в области правого подреберья или под правой лопаткой. В тяжёлых случаях кожная гиперестезия распространяется на большое протяжение вверх, вниз и кзади, достигая левого подреберья и левой лопаточной области.</p>
--	---

	мелкозерниста, а при постнекротическом циррозе, раке печени, метастазах рака в печень поверхность печени становится бугристой, а край её - неровным.	
2	Помните! Консистенция печени также меняется в зависимости от характера патологического процесса. У больных гепатитом печень плотно-эластична, а при циррозе она становится каменной плотности. Особенности у детей! При рождении печень является самым большим органом. Она занимает 1/3, 1/2 часть брюшной полости. Она выходит за пределы реберной дуги на 2-3 см. Начиная с 7 лет она не выходит за пределы реберной дуги.	

2- станция.

#### 4. Пальпация толстой кишки.

Во время прощупывания органов нужно пользоваться дыхательными экскурсиями их и исследовать органы по строго определенному плану, начиная с более доступных для пальпации. Толстая кишка пальпируется в следующей последовательности: вначале сигмовидная кишка, затем слепая, восходящая, нисходящая и поперечная ободочная.

**Методика пальпации включает следующие четыре момента:**

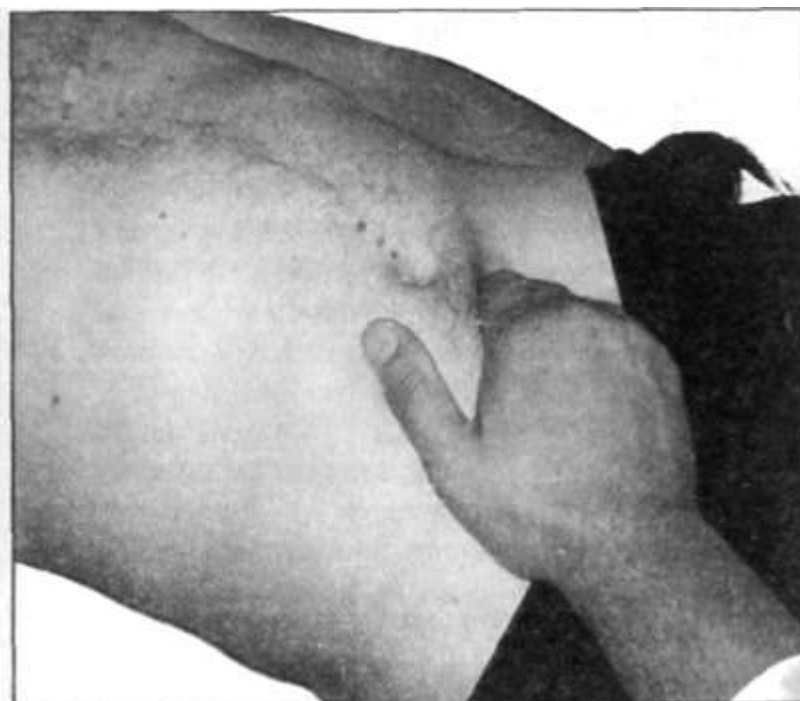
Шаги по порядку	Движение
<b>Первый момент</b>	Установка рук врача. Правую руку врач накладывает ладью на переднюю брюшную стенку больного перпендикулярно к оси исследуемой части кишки или к краю исследуемого органа.
<b>Второй момент</b>	Сдвигание кожи и образование кожной складки, с тем чтобы в дальнейшем движения руки не ограничивались натяжением кожи.
<b>Третий момент</b>	Погружение руки в глубь живота. Глубокая пальпация основана на том, что пальцы погружают в брюшную полость постепенно, пользуясь расслаблением брюшной стенки, наступающим при каждом выдохе, и доходят до задней стенки брюшной полости или подлежащего органа.
<b>Четвертый момент</b>	Скольжение верхушками пальцев в направлении, поперечном оси исследуемого органа; при этом придавливают орган к задней стенке и, продолжая скольжение, перекачиваются через пальпируемую кишку или кривизну желудка.

#### 5. Пальпации сигмовидной кишки.

№	Шаги по порядку	Ожидаемые результаты	Возможные причины
1	Положение больного	Приступая к пальпации, нужно прежде всего позаботиться, чтобы брюшная полость была наиболее доступна для прощупывания, т. е. чтобы мускулатура брюшного пресса у обследуемого была расслаблена и чтобы исследующий своими прикосновениями и приемами не вызывал ее напряжения. Для этого больной должен спокойно лежать, расслабив всю мускулатуру, на удобной, не слишком мягкой постели или кушетке с вытянутыми ногами и сложенными на груди руками и неглубоко дышать, под головой	


		должна быть небольшая, не очень мягкая подушка. Врач садится с правой стороны кровати лицом к больному на твердом табурете или стуле, высота сиденья которых должна быть вровень с ложем больного. Помещение, в котором провоят исследование должно быть теплым; руки врача должны быть теплыми и сухими.	
2	Техника пальпации сигмовидная кишки	При пальпации кишечника сигмовидную кишку прощупывают справа сверху и кнутри влево, вниз и кнаружи, перпендикулярно к оси кишки которая в среднем расположена косо в левой подвздошной впадине на границе средней и наружной трети <i>linea umbilico – iliaca</i> (линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости). Пальпация производится сложенными вместе и слегка согнутыми четырьмя пальцами или локтевым краем мизинца правой руки. Полрузив пальцы кнутри от предполагаемого положения кишки и достигнув ими задней стенки брюшной полости, скользят по ней в указанном направлении, т. е. кнаружи и книзу.	
3	Оценка размера кишки	В норме прощупывается на протяжении 20 – 25 см.	
4	Оценка форма кишки	1. У здорового человека сигмовидная кишка пальпируется в виде цилиндра; 2. Изменение формы;	Изменение формы: - опухоли; - каловые камни;
5	Оценка толщине кишки	1. В норме толщиной большой или указательный палец; 2. Увеличение толщине;	Увеличение толщине: - простой запор; - НЯК; - опухоли; - болезни Крона;
6	Оценка поверхности и плотности кишки	1. В норме пальпируется поверхность гладко, немного уплотненно, в виде цилиндра; 2. Поверхность не гладкая;	Поверхность не гладкая: - опухоли; - каловые камни;
7	Оценка урчание и наличие болезненности кишки	1. В норме пальпируется без болезненно и без урчания; 2. Болезненно; 2. Урчания;	Болезненно: - воспалительные процессы (хр. колит, НЯК, болезни Крона); - простой запор; Урчания: - скопление газа; хр. колит; простой запор; НЯК, болезни Крона; диареи; дисбактериоз;
8	Оценка смещение кишки в ту или другую сторону	В норме при пальпации ее можно смещать в ту или другую сторону в пределах 3 – 5 см;	






**Рис. 7 Пальпации сигмовидной кишки**



**6. Пальпации слепой кишки и правой подвздошной области толстой кишки**

№	Шаги по порядку	<i>Ожидаемые результаты</i>	Возможные причины
1	<p>Техника пальпации слепой кишки. Методика прощупывания слепой кишки та же, только направление, по которому производят прощупывание, иное. Так как слепая кишка в среднем лежит на границе средней и наружной трети <i>linea umbilico – iliaca</i> (на 5 см от ости подвздошной кости), прощупывание ведут по этой линии или параллельно ей. При пальпации находят не только слепую кишку, но и прощупывают некоторую часть восходящей кишки на 10-12см.</p> <p>Если возможно пальпации слепой кишки, то оценивается по следующим признаками:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- отношение нижней части по осевыми линиями;</li> <li>- формы; - дно;</li> <li>- урчание и наличие болезненности;</li> <li>- смещение кишки в ту или другую сторону;</li> </ul>	<p>У норме возможно не пальпируется слепая кишка</p>	
		<p><b>Рис. 8 Место пальпации слепой кишки</b></p>	
2	<p>Оценка отношение нижней части слепой кишки по осевыми линиями</p>	<p>1. В норме у мужчин нижней части слепой кишки располагается на 0.5 см выше, у женщин на 1.5 см</p>	<p>Сдвиге вниз нижней части слепой кишки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- энтероптоз;</li> <li>- опухоль брюшной полости;</li> </ul>

		<p>ниже по осевой линии; 2. Сдвиге вниз нижней части слепой кишки;</p>	<p>- гепатомегалия;</p>
3	Оценка форма слепой кишки	<p>1. У здорового человека слепая кишка пальпируется в виде цилиндра; 2. Изменение формы;</p>	<p>Изменение формы: - опухоли; - каловые камни;</p>
4	Оценка дно слепой кишки	<p>1. В норме нижний часть кишки заканчивается диаметром 2 – 3 см в округленной форме; 2. Изменение формы дна слепой кишки;</p>	<p>Изменение формы дна слепой кишки: - опухоли; - воспалительные процессы; - кишечная инвагинация;</p>
5	Наличие болезненности слепой кишки	<p>1. В норме безболезненно; 2. Наличие боли;</p>	<p>Наличие боли: - воспалительные процессы (хр.колит, НЯК, болезни Крона); - простой запор;</p>
6	Наличие урчание слепой кишки	<p>1. В норме при надавливании на кишке отмечается урчание; 2. Урчание нет;</p>	<p>Урчание нет: - воспалительные процессы (хр.колит, НЯК, болезни Крона); - простой запор; дисбактериоз; опухоли; кишечная инвагинация;</p>
7	Смещение кишки в ту или другую сторону	<p>В норме при пальпации ее можно смещать в ту или другую сторону в пределах 2 – 3 см;</p>	
8	<p><b>Пальпации правой подвздошной области толстой кишки.</b> При дальнейшем пальпаторном исследовании правой подвздошной области удается в 80-85% прощупать на протяжении 15-20 см тот отрезок подвздошной кишки, который поднимается снизу и слева из малого таза, чтобы соединиться с толстой кишкой – ileum terminale. Направление этого отрезка большей частью снизу и слева вверх и вправо, вследствие чего пальпацию ведут почти параллельно linea umbilico – iliaca, но ниже нее. Прощупывается конечный отрезок ileum в глубине правой подвздошной впадины в виде мягкого, легко перистальтирующего, пассивно подвижного цилиндра толщиной с мизинец или карандаш, который при</p>		<p>В норме этот часть кишки в глубже подвздошной ямке прощупывается мягкий, слегка подвижный, толщина в виде цилиндра по размеру мизинца, выслушивается четкие урчание под пальцами.</p>

<p>выскальзывании из-под пальцев издает ясное урчание. Найдя конечный отрезок подвздошной кишки, можно сделать попытку отыскать выше или ниже его червеобразный отросток.</p>	
---	--

### 8. Пальпации ободочной кишки.

№	Шаги по порядку	Ожидаемые результаты	Возможные причины
1	<p>Техника пальпации ободочной кишки</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Пальпацию поперечной ободочной кишки производят сложенными и несколько согнутыми четырьмя пальцами правой руки или обеими руками (бимануальная пальпация).</li> <li>• Для пальпации восходящей и нисходящей частей ободочной кишки применяют бимануальную пальпацию.</li> <li>• Кисть левой руки подкладывают под левую, а затем правую половину поясницы, а пальцами правой руки оказывают давление на переднюю брюшную стенку до возникновения ощущения соприкосновения с левой рукой и скользят кнаружи перпендикулярно оси кишки.</li> <li>• Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки расположены продольно, соответственно, в правой и левой боковых областях (фланках) живота. Они лежат в брюшной полости на мягком основании, что затрудняет их пальпацию. Поэтому необходимо предварительно снизу создать плотную основу, к которой можно прижать кишку при ее ощупывании (бимануальная пальпация).</li> <li>• С этой целью при пальпации восходящей ободочной кишки левую ладонь подкладывают под правую поясничную область ниже XII ребра в поперечном туловищу направлении так, чтобы кончики сомкнутых и выпрямленных пальцев упирались в наружный край длинных мышц спины.</li> <li>• Пальпирующую правую руку располагают в правом правом фланке живота поперечно ходу кишки так, чтобы основание ладони было направлено кнаружи, а кончики пальцев находились на 2 см латеральнее наружного края прямой мышцы живота.</li> <li>• Кожную складку смещают медиальнее кишки и пальпируют в направлении изнутри кнаружи.</li> <li>• Одновременно пальцами левой руки надавливают на поясничную область, стараясь приблизить заднюю брюшную стенку к пальпирующей правой руке.</li> </ul>	<p>У здорового человека иногда ободочная кишка не пальпируется</p>  <p>Рис. 10 Пальпация восходящий и нисходящий отделы толстой кишки</p>  <p>Рис. 11 Пальпация поперечной ободочной кишки</p>	

2	<p>Оценка особенности ободочной кишки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- формы кишки;</li> <li>- толщина кишки;</li> <li>- урчание и наличие болезненности;</li> <li>- смещение кишки в ту или другую сторону;</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. У здорового человека ободочная кишка пальпируется в виде цилиндра;</li> <li>2. В норме поперечный отдел в формы оси;</li> <li>3. В норме кишка слегка уплотнена;</li> <li>4. В норме кишки смещается в ту или другую сторону;</li> <li>5. В норме при надавливание на кишки не наблюдается урчание;</li> <li>6. В норме безболезненный;</li> <li>7. Изменение формы;</li> <li>8. Урчаются;</li> </ol>	<p>Изменение формы:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- опухоли;</li> <li>- каловые камни;</li> <li>- воспалительные процессы;</li> </ul> <p>Болезненный:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- -</li> <li>- воспалительные процессы (хрон. колит);</li> </ul> <p>Урчание:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- частые воспалительные процессы;</li> <li>- отсутствие подвижности;</li> </ul>
---	--	---	---

### 8 Пальпация селезёнки

№	Шаги по порядку	<i>Ожидаемые результаты</i>	Возможные причины
1	<p>Положение больного:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лежа на жестком кушетки, под голову вставляют подушки;</li> <li>• Руки пациента должно быть вытянута или на груди, ноги тоже должно быть вытянута и мышцы живота должно быть максимально расслабленными;</li> <li>• Врач должен стоять с правой стороне пациента;</li> </ul>		
2	<p>Техника пальпации:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Левая рука располагается на нижней части грудной клетки слева и сдавливает её, ограничивая движение селезёнки при дыхании.</li> <li>• Правую руку кладут плашмя ниже края левой рёберной дуги и проводят пальпацию селезёнки.</li> <li>• Пальпацию следует начинать с нижних отделов живота, чтобы не пропустить увеличение селезёнки (если ваша рука находится очень близко к краю рёберной дуги, это затрудняет её продвижение в глубь брюшной полости по направлению к селезёнке).</li> <li>• Попросите больного глубоко вдохнуть. Во время вдоха передненижний край селезёнки опускается и касается руки врача.</li> <li>• Спросите больного, болезненна ли пальпация селезёнки, оцените характер поверхности органа и определите расстояние между нижним краем</li> </ul>		

	<p>селезёнки и краем левой рёберной дуги.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• В норме селезёнка пальпируется лишь у небольшого количества взрослых людей. Причинами этого могут быть низкое расположение или уплощение диафрагмы (например, при хронических обструктивных заболеваниях лёгких) и низкое опускание диафрагмы во время вдоха.</li> </ul> <p>Если пальпируется селезенка, то оценивается:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• по размеру,</li> <li>• наличие болей,</li> <li>• консистенции и</li> <li>• поверхности селезенки.</li> </ul>		
3	Оценка размер селезенки:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. У здорового селезенка на пальпируется;</li> <li>2. Не измененная селезенка при энтероптозе, ХОЗЛ пальпируется ниже диафрагме.</li> <li>3. При спленомегалии пальпируется;</li> <li>4. Выраженные увеличение селезенка достигает левой половине живота, нижний часть спускается до малого таза;</li> </ol>	<p>Увеличенный:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- инфекционные заболевания (брюшной или возвратный тиф, вирусный гепатит, сепсис и др.);</li> <li>- хронические гепатиты и цирроз печени;</li> <li>- заболевание кроветворных системы (гемолитическая анемия, лейкозы);</li> <li>- тромбоз или надавливание селезеночных вен;</li> </ul> <p>Выраженные увеличение селезенка:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- хронический лейкоз;</li> </ul>
4	Оценка наличие болей:		<ul style="list-style-type: none"> <li>- инфаркт селезенки;</li> <li>- периспленит;</li> <li>- увеличение селезенки за счет расширение ее капсулы (тромбоз вен селезенки);</li> </ul>
5	Оценить консистенции селезенки:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мягкий, тестоподобный консистенции селезенки;</li> <li>2. Уплотненный;</li> <li>3. Выраженные уплотненный;</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мягкий, тестоподобный консистенции селезенки: <ul style="list-style-type: none"> <li>- острый инф. заболевание, сепсис;</li> </ul> </li> <li>2. Уплотненный: <ul style="list-style-type: none"> <li>- хронические гепатиты и цирроз печени;</li> <li>- лейкоз;</li> <li>- амилоидоз;</li> </ul> </li> </ol>
6	Оценить поверхности селезенки:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Поверхность селезенки гладкий;</li> <li>2. Негладкий;</li> <li>3. Неровная;</li> </ol>	<p>Негладкий:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- периспленит;</li> <li>- инфаркт селезенки;</li> </ul> <p>Неровная:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- сифилис;</li> <li>- эхинококк;</li> <li>- киста, опухоль;</li> </ul>

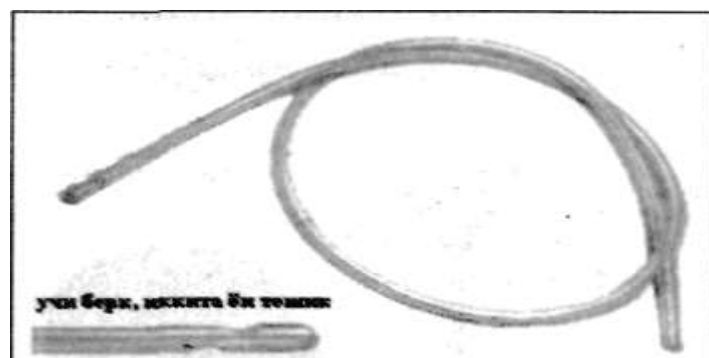
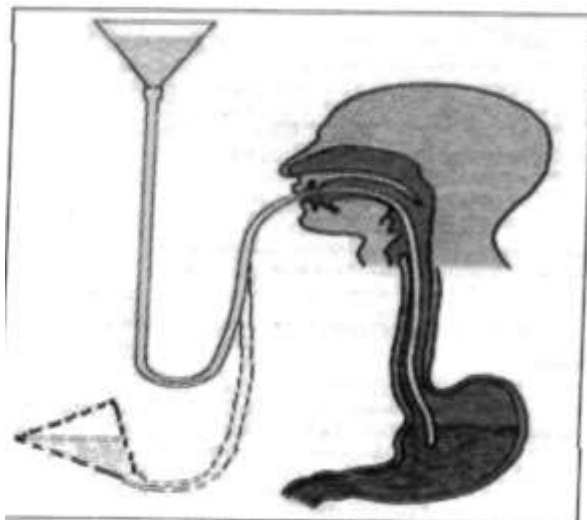
## 9. Промывание желудка

**Промывание желудка** процедура удаления из желудка его содержимого, применяемая с лечебной целью или для диагностического исследования получаемых промывных вод.

**Показания:** Показанием к лечебному П. ж. являются отравления различными ядами, принятыми внутрь, пищевые отравления, гастриты с обильным образованием слизи, режес — уремия (при значительном выделении азотсодержащих соединений через слизистую оболочку желудка), острый некроз желудка и др. В случае острых отравлений (Отравления) П. ж. нередко необходимо производить в порядке оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе, поэтому техникой П. ж. должны владеть практически все медики, в т.ч. участковые врачи и медсестры. Диагностическое П. ж. применяют при заболеваниях желудка (главным образом для цитологического исследования промывных вод), а также для идентификации яда при отравлениях и для выделения возбудителя при бронхолегочных воспалениях (в случае заглатывания больным мокроты) и инфекционных поражениях желудка.

**Противопоказания:** (зондовым методом): крупные дивертикулы и значительное сужение пищевода, отдаленные сроки (более 6—8 ч) после тяжелого отравления крепкими кислотами и щелочами (возможна перфорация стенки пищевода). Относительные противопоказания: острый инфаркт миокарда, острая фаза инсульта, эпилепсия с частыми судорожными припадками (в связи с возможностью перекусывания зонда). *значительные сужение пищевода, до 6 – 8 часов после отравление высоко концентрированными кислотами и щелочами, острая стадия кровоизлияние мозга, частые приступы эпилептического припадка.*

**Необходимые условия и инструменты:** Хорошо оснащенная комната, объяснить больному суть процедуры и попросить больного раздеться до пояса. Руки врача должны быть теплыми и ногти быть короткими. Процедура проводится в положении сидя. При зондировании желудка обычно используют аспирационные толстые и тонкие зонды, представляющие собой эластические (из резины или пластических материалов) трубки с одним закругленным концом, вблизи которого имеется два овальных отверстия. Толстый зонд имеет длину 100 см, диаметр — 10—13 мм, длина тонкого зонда — 100—150 см, диаметр просвета — 2—3 мм, воронку (объемом 1 л), тазик, 2 штуки пленочный фартук, полотенца и перчатки. Промывание осуществляют по принципу сифона, когда по наполненной жидкостью трубке, соединяющей два сосуда, происходит движение жидкости в сосуд, расположенный ниже. Один сосуд — воронка с водой, другой — желудок. При подъеме воронки жидкость поступает в желудок, при опускании — из желудка в воронку. Если у него имеются съемные зуб протезы, их вынимают до процедуры.



Желудочный зонд

В желудочном зонде имеется 3 стандартные метки (**белги**): 1-я — на 45 – 46 см, 2-я — на 55 – 56 см, 3-я — на 65 – 66 см.

## По шаговый подход к промыванию желудка

№	Шаги по порядку	Выполнение
1	<b>Положение больного</b>	Больной садится на стул, плотно прислонившись к его спинке, слегка наклонив вперед голову и раздвинув колени, чтобы между ногами можно было поставить ведро или таз.
2	<b>Стадия подготовке</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перед П. ж. на больного надевают клеенчатый фартук;</li> <li>• Если у него имеются съемные зуб протезы, их вынимают.</li> <li>• При отравлении прижигающими ядами (кроме фосфорсодержащих), больному перед промыванием желудка предлагают выпить 50 мл растительного масла.</li> <li>• Один конец зонда смазывает вазелином или сполоснет теплый водой, на второй конец зонда надевают воронку.</li> <li>• Пациента надо предупредить о том, что не кусался зубами конец зонда.</li> </ul>
3	<b>Техника введение зонда в желудок</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Врач (сестра) стоит с правой стороны от больного</li> <li>• правой рукой вводит смоченный водой толстый желудочный зонд до корня языка</li> <li>• вслед за этим больного просят сделать несколько глотательных движений, в результате чего зонд легко проникает через пищевод в желудок.</li> <li>• Продвижение зонда у некоторых больных может вызвать рвотный рефлекс; в этих случаях больному предлагают дышать глубоко и часто, а врач быстро вводит зонд до метки 50 см.</li> </ul>
4	<b>Промывание желудка</b>	Промывание желудка состоит из двух этапов. На первом этапе воронку, расположенную на уровне колен больного несколько наклоняют (чтобы не ввести воздух в желудок), начинают поднимать выше уровня рта больного (рис., а) постепенно наполняя ее промывной жидкостью (например, 2% раствором гидрокарбоната натрия или 0,02—0,1% раствором перманганата калия комнатной температуры). Жидкость быстро проходит в желудок. Нельзя допускать полного перехода всей жидкости из воронки в желудок, т.к. после жидкости насыщается воздух, что затрудняет удаление желудочного содержимого. На втором этапе воронку, уровень воды в которой достигает узкой части, опускают вниз до уровня колен больного и ждут, пока она наполнится содержимым желудка (рис., б), после чего опрокидывают над тазом. Как только жидкость перестанет вытекать из воронки, ее вновь наполняют раствором и повторяют процедуру до тех пор, пока вода не станет чистой. Обычно для лечебного П. ж. используют от 10 до 20 л воды или промывной жидкости. При некоторых видах острых отравлений (например, фосфорорганическими соединениями) может расходоваться до 30—60 л.
5	<b>Конец процедуры</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• После промывания желудка воронку отсоединяют;</li> <li>• Придерживая полотенцы ближе к рту быстрым движением вынимает зонд из желудка и рта.</li> <li>• Первую и последнюю порции промывных вод доставляют в лабораторию для исследования.</li> <li>• Все приборы, а также промывное содержимое желудка продезинфицирует.</li> </ul>



**Помните!** Разволнованных больных и противостоящих пациентов к промыванию желудка проглатывание зонда не заставляют.

Больным, находящимся в коматозном состоянии, П. ж. производят в положении лежа на животе. При массовых отравлениях или в тех случаях, когда больной не может проглотить зонд, П. ж. осуществляют по упрощенному способу: больной выпивает 5—6 стаканов теплой воды или слабого раствора гидрокарбоната натрия, после чего, раздражая пальцем корень языка, вызывает рвоту. Такую процедуру повторяют несколько раз с последующим приемом солевого слабительного. В отдельных случаях для П. ж. используют тонкий полихлорвиниловый зонд, который вводят через нос



## Вопросы промежуточного контроля.

1. Дифференциальная диагностика при дисфагиях.
2. Дифференциальная диагностика при желудочной диспепсии.
3. Гастриты. Значение хеликобактерий.
4. Дуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.
5. Злокачественные опухоли желудка
6. Послеоперационная болезнь желудка.
7. Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника.
8. Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей
9. Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференциальная диагностика при диареях. Лечение кишечных дисфункций.
10. Дифференциальный диагноз при воспалительных заболеваниях кишечника (хронический энтерит, хронические колиты, НЯК, болезнь Крона).
11. Дифференциальный диагноз при синдроме запоров (синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон.
12. Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова - Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика желтух. Определение. Этиология, патогенез, классификация.
13. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемо-литическая анемия, конституциональная желтуха.
14. Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаз. Первичный и вторичный холестаз. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени
15. Дифференциальная диагностика заболеваний сопровождающихся печеночной желтухой. Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратоген-ный, токсический, алкогольный цирроз пече-ни

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ

1. Больной 42 лет поступил в стационар в порядке оказания экстренной помощи. Кровавая рвота возникла внезапно. Больной отмечает, что в течение 2 лет такое кровотечение начинается в 3-й раз. В анамнезе болезнь Боткина. При осмотре выраженная венозная сеть на животе в виде «головой медузы». Пальпируется большая селезенка и плотный край печени у реберной дуги.
2. У больного с язвенной болезнью 12- п. кишки после недельного обострения заболевания проявляющегося мучительными болями, отдающими в спину, изжогой, ночными болями (из-за чего больной не мог спать). Последние два дня боли исчезли, прошла изжога, но больной отмечает общую слабость, головокружение.
3. Больной 65 лет, длительно страдающий язвенной болезнью желудка, отметил, что последние 2 дня боли у него стали менее интенсивными, а в то же время появилась нарастающая слабость, головокружение. Сегодня утром, поднявшись с постели, он на несколько секунд потерял сознание. Был дегтеобразный обильный стул. При осмотре врачом скорой помощи:Ps-100 уд. в минуту. Больной бледен. В эпигастральной области очень небольшая болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет.
4. Больной 35 лет поступил в хирургическое отделение с клинической картиной язвенного желудочного кровотечения. Это кровотечение у него третье за 2 года. После применения ряда консервативных мероприятий кровавая рвота прекратилась, гемоглобин поднялся с 60 до 108 г/л. Общее состояние улучшилось. Но через 2-3 ч вновь появилась обильная кровавая рвота. Гемоглобин упал до 93,1 г/л и затем до 58,1 г/л.
5. Больная 35 лет длительно лечится по поводу ревматизма. Принимает антибиотики внутримышечно курсами, постоянно принимает аспирин, периодически находится на санаторно-курортном лечении. Внезапно у больной появилась рвота по типу «кофейной гущи». Ранее подобного не случалось. Жалоб со стороны ЖКТ так же не было.
6. У больного с язвенной болезнью 12 - п. кишки после недельного обострения заболевания проявляющегося мучительными болями, отдающими в спину, изжогой, ночными болями (из-за чего больной не мог спать). Последние два дня боли исчезли, прошла изжога, но больной отмечает общую слабость, головокружение. Скорой помощью больной доставлен в клинику, где заподозрили язвенное кровотечение.
7. Больной 50 лет, длительно страдающий язвенной болезнью желудка, отметил, что последние 2 дня боли у него стали менее интенсивными, появилась нарастающая слабость, головокружение. Был дегтеобразный обильный стул. Доставлен в клинику каретой скорой помощи. Больной бледен. В эпигастральной области очень небольшая болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. Гемодинамические показатели говорят о дефиците ОЦК 25%. По данным ЭГДФС картина подтекания крови из язвы.
8. У больного длительно существует язва желудка. Периодически (2 раза в год) обострения. Последний раз боли уменьшились и стали сопровождаться слабостью, головокружением. Позже присоединилась разлитая боль по всему животу. Больной занял вынужденное положение: лежа с приведенными к животу ногами, черты лица заострились. Было заподозрено осложнение в виде кровотечения с перфорацией.
9. Больной 57 лет, длительно страдающий язвенной болезнью желудка, отметил, что последние день боли стали менее интенсивными, появилась слабость, головокружение.

Утром на несколько секунд потерял сознание. Был дёгтеобразный обильный стул. Сам пришел на приём. При осмотре:Ps-100 уд. в мин. Больной бледен. В эпигастральной области небольшая болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет.

10. Больной 25 лет обратился с жалобами на боли в правой подвздошной области, тошноту, однократную рвоту, сухость во рту. Из анамнеза болеет в течении 1-х суток, боли начались с эпигастрия затем отлокализовались в правую подвздошную обл. При осмотре живот мягкий, определяется болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области, симптом раздражения брюшины положительн.
11. Больной 45 лет обратился в клинику с жалобами на боли в области эпигастрия, опосывающего характера, тошноту, многократную рвоту не приносящую облегчения. Накануне больной принимал алкоголь и жирную пищу. Живот умеренно вздут, болезнен в надчревной области, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Воскресенского положительн, определяется положительный симптом Мейо-Робсона. А/Д-100/60 мм.рт.ст. пульс-110уд.в мин. При исследовании биохимии крови определяется повышение диастазы до110 ЕД.
12. Больная 50 лет поступила с жалобами на боли в правой подреберной области, тошноту, горечь во рту. Боли иррадируют в правое плечо, лопатку. Больной себя считает в течении 2-х суток, начало болей связывает с приемом жирной пищи. При пальпации живота определяется болезненность и напряжение в правой подреберной области, симптом раздражения брюшины в данной обл. положительнНа УЗИ- определяется увеличенный и напряженный желчный пузырь стенки утолщены до 5мм. в просвете множественные камни.
13. Больная 28 лет поступила в приемное отделение с жалобами на сильные боли внизу живота. Из анамнеза боли начались остро резкой болью, отмечалось обморочное состояние с кратко временной потерей сознания. У больной задержка менструации 1 месяц. При осмотре кожа и видимые слизистые бледные, при пальпации живот напряжен и болезнен в нижних отделах, особенно в правой подвздошной области. Положительный симптом раздражения брюшины. При ректальном исследовании определяется нависание и болезненность в заднем маточно-прямокишечном углублении.
14. Больная35 лет доставлена в клинику после автоаварии. Жалобы на боли в животе, резкую слабость. При осмотре больная бледная,А/Д 80/60 пульс-110 ударов в минуту. Живот при пальпации болезнен в левой подреберной области, напряжен, симптом раздражения брюшины положительн. Симптом Ваньки-Встаньки положительн. На рентгеноскопии свободного газа в брюшной полости не определяется. Высокое стояние дифрагмы слева. Анализ мочи без изменений.
15. Больной 30 лет, на 4-е сутки после аппендэктомии по поводу деструктивного аппендицита появились боли в правом подреберье, тошнота, высокая гектическая температура, озноб. Боли отдают в правое плечо. При осмотре язык суховат, пальпация правого подреберья резко болезнена, положительн симптом Щеткина- Блюмберга. Правая половина отстаёт в акте дыхания.на обзорной рентгеноскопии высокое стояние купола диафрагмы. Лейкоцитоз 20000 в 1мл.
16. Больной 55 лет поступил с жалобам на боли в правой подвздошной обл., повышение температуры до 39-40 градусов, сухость во рту , общую слабость, недомогание.Из анамнеза болеет в течении 10 дней когда появились боли в эпигастрии и отлокализовались в правую подвздошную обл. По поводу чего ни куда не обращался

- получал дома обезболивающие. Сегодня в связи с резким ухудшением состояния , повышение температуры усилением болей доставлен в больницу. Язык сухой , в правой подвздошной области определяется болезненное образование, связанное с крылом подвздошной кости. В крови резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Симптом раздражения брюшины в правой подвздошной области положителен.
17. Больной 35 лет поступил в отделение с жалобами на боли в животе, сухость во рту, тошноту, общее недомогание. Из анамнеза за 3 дня до поступления начались боли в области эпигастрия, затем распространились в правую подвздошную область и по всему животу, отмечалась однократная рвота. Больной никуда не обращался, дома принимал обезболивающие, после осмотра врачом скорой помощи доставлен в клинику. При осмотре больной бледен, язык сухой, обложен налетом. Живот в акте дыхания не участвует, пальпаторно болезнен и напряжен во всех отделах особенно в правой подвздошной области. Отмечается задержка стула и газов. Симптом раздражения брюшины положителен во всех отделах живота.
  18. Больная поступила с жалобами на наличие жидкого стула с примесью слизи и крови. Из анамнеза болеет в течение 4-х лет. Результаты обследования: гем-130г/л. эр-4,2. УЗИ – Хронический гепатит. Ректоскопия – осмотрен до 20 см, прямой кишке патология не обнаружена. ЭФГДС - Хронический гастрит. Ирригограмма – в сигмовидной кишке обнаружены псевдополипы и множественные язвы, нисходящая кишка без патологии, в поперечно-ободочной кишке обнаружены язвы и стриктура.
  19. Больная 35 лет длительно лечится по поводу ревматизма. Принимает антибиотики внутримышечно курсами, постоянно принимает аспирин, периодически находится на санаторно-курортном лечении. Внезапно у больной появилась рвота по типу «кофейной гущи». Ранее подобного не случалось. Жалоб со стороны ЖКТ так же не было.
  20. В приемное отделение поступил больной 30 лет с признаками сильной интоксикации, язык сухой, живот мягкий безболезненный, ЧСС 100 уд. в мин. ЧДД 20, температура тела 39С. Из анамнеза: два года назад у больного выявили эхинакокковую кисту легкого. В анализах: лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ.

## Тесты итогового контроля

**Тема №1. Дифференциальная диагностика при дисфагиях. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение больных с дисфагией. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.**

1. **Дисфагия – основной симптом для:**
  - \*Эзофагитов
  - Рак пищевода
  - Язвенной болезни желудка
  - Гепатитов
  
2. **Дисфагия при горизонтальном положении больного характерна для следующего заболевания:**
  - \*Нейрогенная дисфагия
  - Ахалазия кардии
  - Дивертикул пищевода
  - Рефлюкс-эзофагит
  
3. **Назовите основной симптом при заболевании пищевода:**
  - \*Дисфагия
  - Желтуха
  - Головные боли
  - Тошнота
  
4. **У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Наиболее вероятной причиной дисфагии является:**
  - \*А) идиопатическая гиперкинезия пищевода
  - Б) гипокинезия нижнего пищеводного сфинктера
  - В) рак пищевода
  - Г) пептическая язва пищевода
  - Д) аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
  
5. **У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Для подтверждения диагноза ей следует назначить:**
  - \*А) общий анализ крови
  - Б) рентгеноскопию пищевода, желудка и эзофагогастродуоденоскопию
  - В) копрограмму
  - Г) суточное мониторирование рН в пищеводе
  - Д) исследование желудочной секреции
  
6. **У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Ей следует рекомендовать:**
  - \*А) жидкое питание

- Б) лечение невроза  
В) вяжущие и обволакивающие средства  
Г) физиотерапию  
Д) витаминотерапию
- 7. К основным клиническим проявлениям стенозов пищевода относятся: 1. Дисфагия 2. Регургитация 3. Похудание постепенное 4. Слюнотечение 5. Сохранение аппетита**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*А) если правильны ответы 1, 2 и 3  
Б) если правильны ответы 1 и 2  
В) если правильны ответы 2 и 4  
Г) если правильный ответ 4  
Д) если правильны ответы 1, 2, 3,4 и 5
- 8. К признакам синдрома приводящей петли относятся: 1. Изжога 2. Рвота желчью 3. Дисфагия 4. Схваткообразные боли в животе 5. Диарея**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*А) если правильны ответы 1, 2 и 3  
Б) если правильны ответы 1 и 2  
В) если правильны ответы 2 и 4  
Г) если правильный ответ 4  
Д) если правильны
- 9. В поликлинику обратился больной 35 лет с жалобами на периодические боли в правой половине грудной клетки, чередующиеся с чувством жжения, дурной запах изо рта. В течение последних месяцев иногда появляется дисфагия. Часто болеет воспалением лёгких. Для подтверждения диагноза в условиях поликлиники в первую очередь необходимо провести:**  
\*А) рентгеноскопию пищевода;  
Б) электрокардиографию;  
В) анализ крови на гемоглобин;  
Г) гастроскопию;  
Д) рентгеноскопию органов грудной клетки.
- 10. Больная 33 лет обратилась в поликлинику с жалобами на боли за грудиной, чувство распирания в этой области. Накануне вечером ела рыбу, при этом поперхнулась. К врачу не обращалась. Утром появились жалобы на затруднённое глотание, температура тела повысилась до 37,3 градусов с, появилось вздутие в области шеи и нижней половины лица. Рвоты не было. При пальпировании шеи отмечается крепитация; на рентгенограмме грудной клетки - расширение тени средостения с прослойками газа, располагающимися паравертебрально. Предположительный диагноз:**  
\*А) опухоль средостения;  
Б) шейный лимфаденит;  
В) флегмона шеи;  
Г) перфорация пищевода;  
Д) медиастинальная эмфизема.
- 11. Для анализа дисфагии следует уточнить вопросы:**  
\*а) от приема какой пищи возникает (твердой, жидкой)  
б) характер дисфагии (периодическая, постоянная, прогрессирующая)  
в) сопровождается ли дисфагия болями в грудной клетке  
г) все выше перечисленное  
д) все выше перечисленное, кроме "в"

12. **Постоянная прогрессирующая дисфагия при приеме твердой пищи характерна для:**  
\*а) рефлюкс-эзофагита  
б) рака пищевода
13. **Периодическая дисфагия при приеме твердой пищи, сопровождающаяся изжогой, более характерна для:**  
\*а) рефлюкс-эзофагита  
б) рака пищевода  
нет ответа
14. **Прогрессирующая пищеводная дисфагия при приеме твердой и жидкой пищи, без сопутствующей изжоги наблюдается при:**  
\*а) рефлюкс-эзофагите  
б) дивертикуле пищевода  
в) склеродермии и других склерозирующих процессах  
г) ахалазии пищевода
15. **Наличие изжоги при пищеводной дисфагии более характерно для:**  
\*а) рефлюкс-эзофагита, склеродермии и других склерозирующих процессов  
б) ахалазии пищевода  
в) рака пищевода
16. **Заблевание какого органа желудочно-кишечного тракта проявляется болями за грудиной или в межлопаточном пространстве, возникающими во время глотания:**  
\*пищевод  
субкардиальный отдел желудка  
тело желудка  
пилорическая часть желудка или 12-перстная кишка
17. **При поражении какого отдела желудочно-кишечного тракта появляется боль через несколько минут после еды под мечевидным отростком?**  
\*пищевод  
субкардиальный отдел желудка  
тело желудка  
пилорическая часть желудка или 12-перстная кишка
18. **Поражение какого отдела желудка характеризуется появлением в эпигастральной области болей через 30-40 мин после приема пищи (ранние боли)?**  
\*субкардиальный отдел  
тело желудка  
пилорический отдел
19. **О какой локализации патологического процесса свидетельствует появление поздних болей через 1,5-2 часа после еды или появление боли в эпигастрии натощак?**  
\*пищевод  
субкардиальный отдел желудка

тело желудка  
пилорическая часть желудка или 12-перстная кишка

20. Для какого заболевания характерно появление болей вокруг пупка, чаще не связанных с приемом пищи?

\*энтерит  
гастрит  
дуоденит  
колит

21. Какие клинические признаки встречаются при доброкачественных новообразованиях пищевода?

1. дисфагия;  
2. потеря в весе;  
3. ощущение инородного тела в пищеводе;  
4. изжога;  
5. ноющая боль в подложечной области;  
6. гнилостный запах изо рта;  
7. икота.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*2, 3, 7  
4, 5, 6  
1, 2, 6  
1, 3

22. Какие осложнения возможны при рубцовой послеожоговой стриктуре пищевода в отдаленном периоде:

1. эзофагит хронический;  
2. кровотечение;  
3. рак пищевода;  
4. полипоз пищевода;  
5. перфорация пищевода;  
6. регургитация.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1  
3  
2, 5  
1, 6  
2, 4

23. Какой метод исследования показан для выявления дивертикула пищевода?

\*рентгенологическое исследование  
медиастиноскопия  
электрокимография  
эзофагоманометрия  
УЗИ

24. Какие методы исследования наиболее информативны для диагностики доброкачественных новообразований пищевода?

1. рентгенологическое исследование;  
2. эзофагоманометрия;  
3. эзофагография;  
4. эзофаго-ионометрия;



5. эзофагоскопия.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1, 2, 3

2, 3, 4

3, 5

1, 5

2, 4, 5

25. **Какие исследования надо назначить при подозрении на рак пищевода?**

1. эзофагоманометрию;

2. эзофагоскопию с биопсией;

3. рентгенологическое исследование пищевода и желудка;

4. электрокимографическое исследование пищевода;

5. компьютерную томографию.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1, 2, 4

2, 3

3, 4, 5

2, 5

3, 5

26. **Какой метод применяется для лечения доброкачественных новообразований пищевода:**

1. экстирпация пищевода;

2. энуклеация опухоли пищевода;

3. резекция сегмента пищевода;

4. лучевая терапия;

5. химиотерапия.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1, 2

2, 3

3, 4

4, 5

1, 5

27. **Показанием к операции по поводу дивертикула пищевода следует считать:**

1. дивертикулы с задержкой контрастной взвеси менее 2 мин. (при рентгенологическом исследовании);

2. выраженная клиническая картина (дисфагия, срыгивания, боли за грудиной, в спине);

3. осложненные дивертикулы эзофаготрахеальные, эзофаго-бронхиальные свищи;

4. дивертикулы диаметром менее 2 см;

5. подозрение на малигнизацию.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1, 2

2, 3

3, 4

4, 5

1, 5

28. **Какие из перечисленных клинических признаков характерны для кардиоспазма?**

1. обильная рвота желудочным содержимым;

2. срыгивание во время еды;

3. избирательная дисфагия для некоторых продуктов, жидкостей (яблоки, апельсины, газированная вода);  
4. парадоксальная дисфагия;  
5. чередование анорексии с булимией.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- \*1, 2, 3
- 2, 3, 4
- 3, 4, 5
- 1, 2, 5
- 1, 3, 5

29. Больная 20 лет по ошибке приняла раствор каустической соды около 3 месяцев назад. В настоящее время развилась быстро прогрессирующая дисфагия. Рентгенологически определяется рубцовая стриктура средней трети пищевода. Диаметр его не превышает 2-3 мм. Показано лечение:

- \*резекция суженного участка пищевода
- бужирование пищевода
- экстирпация пищевода
- пластика пищевода (тонкой или толстой кишкой, желудком)
- гастростомия

30. Какой из перечисленных методов лечения кардиоспазма следует применить при стойком и длительном течении заболевания?

- \*медикаментозный
- гипносуггестивный
- кардиодилатация
- оперативный
- эндопротезирование пищевода

**Тема №2. Дифференциальная диагностика при желудочной диспепсии. Гастриты. Значение хеликобактерий. Клинико-морфологические формы. Дуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Злокачественные опухоли желудка.**

1. Желудочная диспепсия проявляется всеми признаками, кроме:

- \*А) ощущение переполненности желудка
- б) аэрогастрия
- в) аэрофагия
- г) метеоризм
- д) изменение аппетита, тошнота, рвота

2. К кишечной диспепсии относится все, кроме:

- \*А) аэрофагия
- б) метеоризм
- в) запоры
- г) поносы

3. Для синдрома кислой диспепсии характерно:

- \*А) кислая отрыжка, срыгивание кислым, изжога
- б) базальная кислотная продукция 1,2 мэкв/ч, стимулированная кислотная продукция 2,2 мэкв/ч
- в) ахлоргидрия
- г) склонность к поносам

4. **О каком синдроме нужно думать, если базальная кислотная продукция 13. Мэкв/ч, а стимулированная кислотная продукция 36 мэкв/ч:**  
\*а) синдром кислотно-пептической агрессии  
б) ахилический синдром  
Нет ответа
5. **При синдроме "вялого желудка" выявляются:**  
\*А) нарушение моторики желудка, гипотоничность, гетерохилия  
б) отрыжка кислым, изжога, локальная боль в эпигастрии  
в) содофагия, citofobia  
Г) нет ответа
6. **Какие признаки характерны для ахилического синдрома:**  
\*А) базальная кислотная продукция 2 мэкв/ч, стимулированная кислотная продукция 10 мэкв/ч  
б) изжога, запоры  
в) плохой запах изо рта, горькая отрыжка, отрыжка "тухлым яйцом", непереносимость молока, поносы  
г) bulimia
7. **Какое заболевание клинически характеризуется симптомами желудочной диспепсии, а морфологически воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка с нарушением процессов клеточного обновления:**  
\*А) острый гастрит  
б) хронический гастрит  
в) язвенная болезнь желудка
8. **На результатах каких методов исследований базируется диагноз хронического гастрита:**  
\*А) рн-метрия и копрологическое исследование  
б) фракционное желудочное зондирование и общий анализ крови  
в) эндоскопическое и морфологическое исследование с тестами на нр
9. **Возникновение боли в эпигастральной области спустя 10-15 мин после приема пищи позволяет предположить:**  
\*А) пангастрит  
б) гастрит субкардиального и кардиального отдела желудка  
в) гастрит тела желудка  
г) гастрит антрального отдела желудка
10. **Появление болевых ощущений в подложечной области спустя 40-50 мин после приема пищи характерно для:**  
\*А) пангастрита  
б) гастрита субкардиального и кардиального отдела желудка  
в) гастрита тела желудка  
г) гастрита антрального отдела желудка
11. **Клинические формы функциональной диспепсии**  
\*Все ответы верны  
Язвенноподобная форма функциональной диспепсии.  
Дискинетическая форма функциональной диспепсии.  
Неспецифическая функциональная диспепсия.
12. **Ведущим клинические проявления язвенноподобной формы функциональной диспепсии.**  
\*Боли, локализующиеся в эпигастральной области  
Боли, локализующиеся в поясничной области  
Боли, локализующиеся в области живота

Все ответы не правильные

**13. Основные симптомы дискинетической формы функциональной диспепсии.**

\*Все ответы верны

Раннее насыщение

Дискомфорт и чувство переполнения

Ощущение вздутия в эпигастральной области, тошнота

**14. Жалобы при неспецифической функциональной диспепсии**

\*Все ответы верны

Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Синдром раздражённого кишечника

Функциональной диспепсии

**15. Профилактикой функциональной диспепсии можно считать :**

\*Все ответы верны

Соблюдение правильного режима питания и рациональной диеты,

Уменьшение стрессовых ситуаций,

Своевременный отдых.

**16. Какое заболевание клинически характеризуется симптомами желудочной диспепсии, а морфологически воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка с нарушением процессов клеточного обновления:**

\*А) острый гастрит

б) хронический гастрит

в) язвенная болезнь желудка

**17. На результатах каких методов исследований базируется диагноз хронического гастрита:**

\*А) рН-метрия и копрологическое исследование

б) фракционное желудочное зондирование и общий анализ крови

в) эндоскопическое и морфологическое исследование с тестами на нр

**18. Возникновение боли в эпигастральной области спустя 10-15 мин после приема пищи позволяет предположить:**

\*А) пангастрит

б) гастрит субкардиального и кардиального отдела желудка

в) гастрит тела желудка

г) гастрит антрального отдела желудка

**19. Появление болевых ощущений в подложечной области спустя 40-50 мин после приема пищи характерно для:**

\*А) пангастрита

б) гастрита субкардиального и кардиального отдела желудка

в) гастрита тела желудка

г) гастрита антрального отдела желудка

**20. Римские критерии II (1999г.) наличия функциональной диспепсии**

\*Все ответы верны

Постоянная или рецидивирующая диспепсия (боли или ощущение дискомфорта, локализованные в эпигастральной области по срединной линии), продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последний год.

Отсутствие доказательств наличия органического заболевания, подтвержденное анамнезом, эндоскопическими исследованиями и УЗИ органов брюшной полости, а также клиническими и биохимическими исследованиями.

Отсутствие доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или консистенции стула (что характерно для синдрома раздраженной толстой кишки).

**21. Дисфагия – основной симптом для:**

\*Эзофагитов

Рак пищевода

Язвенной болезни желудка

Гепатитов

**22. Дисфагия при горизонтальном положении больного характерна для следующего заболевания:**

\*Нейрогенная дисфагия

Ахалазия кардии

Дивертикул пищевода

Рефлюкс-эзофагит

**23. Назовите основной симптом при заболевании пищевода:**

\*Дисфагия

Желтуха

Головные боли

Тошнота

**24. У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Наиболее вероятной причиной дисфагии является:**

\*А) идиопатическая гиперкинезия пищевода

Б) гипокинезия нижнего пищеводного сфинктера

В) рак пищевода

Г) пептическая язва пищевода

Д) аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

**25. У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Для подтверждения диагноза ей следует назначить:**

\*общий анализ крови

рентгеноскопию пищевода, желудка и эзофагогастродуоденоскопию  
копрограмму

суточное мониторирование рН в пищеводе

исследование желудочной секреции

**26. У молодой женщины 18 лет после эмоционального стресса появилась дисфагия на жидкую пищу контрастной температуры, плотная пища проходила хорошо. Дисфагия**

появлялась в дальнейшем при волнениях, усталости. Аппетит сохранен, в весе не теряла. Физикальное исследование патологии не выявило. Ей следует рекомендовать:

- \*А) жидкое питание
- Б) лечение невроза
- В) вяжущие и обволакивающие средства
- Г) физиотерапию
- Д) витаминотерапию

**27. К основным клиническим проявлениям стенозов пищевода относятся: 1. Дисфагия 2. Регургитация 3. Похудание постепенное 4. Слюнотечение 5. Сохранение аппетита**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*А) если правильны ответы 1, 2 и 3
- Б) если правильны ответы 1 и 2
- В) если правильны ответы 2 и 4
- Г) если правильный ответ 4
- Д) если правильны ответы 1, 2, 3,4 и 5

**28. К признакам синдрома приводящей петли относятся: 1. Изжога 2. Рвота желчью 3. Дисфагия 4. Схваткообразные боли в животе 5. Диарея**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*А) если правильны ответы 1, 2 и 3
- Б) если правильны ответы 1 и 2
- В) если правильны ответы 2 и 4
- Г) если правильный ответ 4
- Д) если правильны

**29. В поликлинику обратился больной 35 лет с жалобами на периодические боли в правой половине грудной клетки, чередующиеся с чувством жжения, дурной запах изо рта. В течение последних месяцев иногда появляется дисфагия. Часто болеет воспалением лёгких. Для подтверждения диагноза в условиях поликлиники в первую очередь необходимо провести:**

- \*А) рентгеноскопию пищевода;
- Б) электрокардиографию;
- В) анализ крови на гемоглобин;
- Г) гастроскопию;
- Д) рентгеноскопию органов грудной клетки.

**30. Больная 33 лет обратилась в поликлинику с жалобами на боли за грудиной, чувство распирания в этой области. Накануне вечером ела рыбу, при этом поперхнулась. К врачу не обращалась. Утром появились жалобы на затруднённое глотание, температура тела повысилась до 37,3 градусов с, появилось вздутие в области шеи и нижней половины лица. Рвоты не было. При пальпировании шеи отмечается крепитация; на рентгенограмме грудной клетки - расширение тени средостения с прослойками газа, располагающимися паравертебрально. Предположительный диагноз:**

- \*А) опухоль средостения;
- Б) шейный лимфаденит;
- В) флегмона шеи;
- Г) перфорация пищевода;
- Д) медиастинальная эмфизема.

**Тема №3. Послеоперационная болезнь желудка. Тактика ВОП при желудочной диспепсии. Показание к госпитализации. Диспансерное наблюдение. Амбулаторное лечение в зависимости течения. Определение трудоспособности.**

- 1. Для хронического активного гастрита, ассоциированного с пилорическим хеликобактером характерны: 1. более выраженные изменения в антральном отделе 2. сохраненная кислотообразующая функция желудка 3. отсутствие антител к внутреннему фактору Касла 4. дуоденогастральный рефлюкс 5. атрофия фундальных желез**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 2. Грануломатозный гастрит является проявлением: 1. саркоидоза 2. болезни Крона 3. туберкулеза 4. болезни Мэнетрие 5. полипоза желудка**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 3. Для улучшения трофических процессов при хроническом гастрите назначают: 1. аскорбиновую кислоту 2. витамины группы «В» 3. никотиновую кислоту 4. ферменты 5. спазмолитики**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 4. При хроническом аутоиммунном гастрите с пернициозной анемией назначают: 1. альмагель 2. витамин В12 3. солкосерил 4. натуральный желудочный сок 5. метронидазол**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 5. Физиотерапия в лечении гастритов противопоказана при: 1. полипозе желудка 2. геморрагическом гастрите 3. болезни Мэнетрие 4. антральном хеликобактерном гастрите 5. антральном гастрите с эрозиями без признаков кровотечения**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 6. Язвенная болезнь чаще возникает в связи с: 1. генетической предрасположенностью 2. инфицированием хеликобактер пилори 3. активным гастритом 4. приемом нестероидных противовоспалительных препаратов 5. приемом аскорбиновой кислоты**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 7. Инфекция хеликобактер пилори способствует развитию: 1. язвы антрального отдела желудка 2. язвы луковицы 12-перстной кишки 3. язвы кардиального отдела 4. язвы гастроэзофагеального перехода 5. язвы субкардиального отдела**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 8. Злокачественную язву желудка можно заподозрить при: 1. сниженных показателях кислотности 2. гистаминрефрактерной ахлоргидрии 3. длительно нерубцующейся язве 4. повышенных показателях кислотности 5. стенозе выходного отдела желудка**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 9. К снижающим продукцию соляной кислоты относятся препараты: 1. фамотидин 2. омез 3. солкосерил 4. венгер 5. сукрат гель**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 10. Противопоказаниями к применению антихолинергических средств в терапии язвенной болезни являются: 1. глаукома 2. гастростаз 3. аденома предстательной железы 4. высокая кислотность желудочного содержимого 5. гипермоторика желудка**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 11. Показаниями к плановому оперативному лечению язвенной болезни являются: 1. пенетрирующая язва 2. часто кровоточащая язва желудка 3. хронические каллезные язвы с дисплазией эпителия в периульцерозной зоне 4. язва, нерубцующаяся 2 месяца 5. большие размеры язвы**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5



- 12. Язва желудка на фоне 4-х недель лечения не зарубцевалась, сохраняются боли постоянного характера в эпигастрии, сниженный аппетит, продолжается потеря массы тела. Дальнейшая тактика ведения больного включает: 1. продолжение прежнего лечения 2. проведение эндоскопии с прицельной биопсией и гистологическим исследованием 3. внесение коррекции в лечение 4. рентгенологическое исследование 5. назначение лазеротерапии**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 13. К ведущим механизмам образования «стрессовых» язв относят: 1. увеличение кислотообразования 2. нарушение микроциркуляции слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки 3. падение сопротивляемости слизистой гастродуоденальной зоны 4. уменьшение кислотообразования 5. снижение функции коры надпочечников**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 14. При демпинг-синдроме после приема пищи возникают 1. слабость, вялость, повышенная потливость 2. головные боли, головокружение 3. диарея 4. запоры 5. задержка мочеиспускания**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 15. К признакам синдрома приводящей петли относятся: 1. изжога 2. рвота желчью 3. дисфагия 4. схваткообразные боли в животе 5. диарея**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 16. При селективной проксимальной ваготомии происходит нарушение иннервации: 1. кардиального отдела желудка 2. тела желудка 3. антрального отдела желудка 4. тела и антрального отдела желудка 5. пилорического отдела желудка**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3
- б) если правильны ответы 1 и 2
- в) если правильны ответы 2 и 4
- г) если правильный ответ 4
- д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

- 17. Для клиники дуоденостаза характерны: 1. постоянные боли в пилорoduоденальной зоне 2. тошнота 3. рвота 4. иррадиация болей в левую подвздошную область 5. регургитация**

Выбрать правильный ответ по схеме:

- \*а) если правильны ответы 1, 2 и 3

- б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 18. Для снижения секреции железами желудка соляной кислоты применяют группы препаратов: 1. М-холиноблокаторы 2. блокаторы гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов 3. блокаторы протонного насоса 4. адреноблокаторы 5. блокаторы гистаминовых H<sub>1</sub>-рецепторов**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 19. При пилороспазме функционального генеза особенно рвоты является: 1. отсутствие связи с приемом пищи 2. связи с приемом острой пищи 3. не приносит облегчения 4. возникает в любое время дня 5. возникает после нервного стресса**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 20. Пневматоз желудка может быть следствием: 1. истерии 2. неврозов 3. грыжи пищеводного отверстия диафрагмы 4. гипотонии желудка 5. быстрой еды**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 21. Лечение пневматоза желудка функционального генеза включает: 1. общеукрепляющую терапию 2. лечебную физкультуру 3. частое дробное питание 4. запрещение газированных напитков 5. лечение неврозов**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
- 22. Для клинической картины гипотонической дискинезии желудка характерны симптомы: 1. тяжести или давления в эпигастрии 2. переполнения, распирания в эпигастрии 3. гастроптоза 4. висцероптоза 5. отрывки воздухом**  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

23. Лечение гастроптоза включает: 1. лечебную физкультуру 2. дробное питание 3. ношение бандажа 4. постельный режим 5. прием антацидов  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
24. **Общие принципы лечения функциональных расстройств желудка включают: 1. дробное питание 2. психотерапевтическое лечение 3. физиотерапевтическое лечение 4. лечебную физкультуру 5. общеукрепляющее лечение**  
**Выбрать правильный ответ по схеме:**  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
25. Острый катаральный гастрит возникает вследствие воздействия: 1. острой обильной пищи 2. алкоголя 3. медикаментов 4. пищевой аллергии 5. отравлений  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
26. Дифференциальный диагноз острого гастрита следует проводить с: 1. инфарктом миокарда 2. острым холециститом 3. острым панкреатитом 4. тромбозом мезентериальных сосудов 5. ущемлением ГПОД  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
27. К экзогенным этиологическим факторам хронического гастрита относят: 1. микробные 2. химические (желчь и др.) 3. алкоголь 4. медикаменты 5. пищевые  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
28. К микробным этиологическим факторам хронического гастрита относят: 1. *Helicobacter pylori* 2. *Gastrospillum hominis* 3. цитомегаловирус 4. вирус герпеса 5. грибковую флору  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4

- г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
29. Основу хеликобактерного хронического гастрита составляет: 1. воспаление с инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки желудка нейтрофилами, лимфоцитами и плазмócитами 2. очаговая атрофия эпителия и желез 3. метаплазия 4. колонизация слизистой оболочки микробами 5. влияние цитотоксинов  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5
30. К особым формам гастритов относят: 1. гранулематозные 2. эозинофильные 3. лимфоцитарные 4. острый гастрит 5. неатрофический гастрит  
Выбрать правильный ответ по схеме:  
\*а) если правильны ответы 1, 2 и 3  
б) если правильны ответы 1 и 2  
в) если правильны ответы 2 и 4  
г) если правильный ответ 4  
д) если правильны ответы 1, 2, 3, 4 и 5

**Тема №4 Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника. Тактика ВОП. Тактика врача общей практики при воспалительных заболеваниях кишечника. Объем лечебных мероприятий. Показания к госпитализации. Определение ситуаций, при которых необходима неотложная терапия. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.**

- 1. Укажите симптомы, характерные для холеры \$**  
а)\* рвота стул обильный светлый без запаха \$  
б) боли в желудке \$  
в) стул обильный светлый без запаха\$  
г) нормальная температура\$  
д) диарея предшествует рвоте\$
- 2. Какие симптомы отличают генерализованную форму иерсиниоза от локализованной?\$**  
а) \*увеличение печени и селезенки\$  
б) рвота\$  
в) боли в правой подвздошной области\$
- 3. Наиболее характерные варианты продромального периода вирусного гепатита А\$**  
а) \*гриппоподобный диспепсический \$  
б) астеновегетативный\$  
в) диспепсический\$  
г) артралгический\$
- 4. Укажите причину осложнений брюшного тифа\$**  
а)\* кишечное кровотечение\$

- б) перитонит\$
- в) токсико-инфекционный шок\$
- г) язвенный процесс в кишечнике\$
- д) интоксикация\$

**5. Какие биохимические тесты отражают:\$**

- 1) цитолиз,\$
- 2) мезенхимальную реакцию,\$
- 3) холестаз при вирусных гепатитах\$
- а)\* АлТ АсТ\$
- б) АсТ\$
- в) щелочная фосфатаза\$
- г) тимоловая проба\$
- д) сулемовая проба\$

**6. Какое звено патогенеза обуславливает тяжесть течения при холере\$**

- а)\* изотоническая дегидратация\$
- б) интоксикация\$
- в) инвазия возбудителя в слизистую оболочку кишечника\$

**7. Укажите клинические симптомы, характерные для острого периода амебиаза кишечника\$**

- а)\* боли по ходу толстого кишечника, преимущественно справа\$
- б) рвота\$
- в) боли в эпигастрии\$
- г) жидкий стул с обильной примесью слизи, окрашенной кровью\$
- д) скудный жидкий типа "ректального плевка"\$

**8. Иммунологическими маркерами острой формы вирусного гепатита являются\$**

- а) \*HbSAg HBeAg анти-HBСjr IgM \$
- б) HBeAg анти-HBСor IgG \$
- в) анти-HBСjr IgM\$
- г) анти-HBСor IgG\$

**9. Наиболее информативные симптомы лептоспироза\$**

- а) \*интоксикация интенсивная миалгия \$
- б) увеличение лимфоузлов\$
- в) интенсивная миалгия\$
- г) геморрагии\$
- д) поражение почек\$

**10. Какому периоду морфологических изменений в кишечнике больных брюшным тифом соответствует перфорация кишечника?\$**

- а)\* период образования язв\$
- б) период некроза\$
- в) период мозговидного набухания пейеровых бляшек и солитарных фолликулов\$
- г) период чистых язв\$
- д) период заживления ран \$

**11. Наиболее характерные типы температурных кривых при брюшном тифе\$**

- а) \*трапецевидная Вунделиха волнообразная Боткина \$
- б) волнообразная Боткина\$
- в) субфебрильная\$
- г) интермиттирующая\$
- д) фебрильная Кильдюшевского\$

- 12. Клинические признаки декомпенсированного обезвоживания\$**
- а) \*гипотермия генерализованные судороги анурия \$
  - б) генерализованные судороги\$
  - в) повышение АД\$
  - г) отсутствие периферического пульса и АД\$
  - д) анурия\$
- 13. Какие синдромы характерны для иерсиниоза?\$**
- а) \*гастроинтестинальный аллергический \$
  - б) аллергический\$
  - в) неврологический\$
  - г) артралгический\$
- 14. Основные синдромы при ботулизме\$**
- а) \*интоксикационный гастроинтестинальный \$
  - б) менингеальный\$
  - в) гастроинтестинальный\$
  - г) паралитический\$
- 15. Клинические симптомы острой печеночной недостаточности\$**
- а) \*тахикардия сокращение размеров печени геморагии \$
  - б) увеличение печени\$
  - в) сокращение размеров печени\$
  - г) энцефалопатия\$
  - д) геморагии\$
- 16. Антибактериальные препараты для лечения генерализованной формы сальмонеллеза\$**
- а)\* ампициллин левомецетин \$
  - б) фуразолидон\$
  - в) пенициллин\$
  - г) левомецетин\$
- 17. Основные звенья патогенеза брюшного тифа\$**
- а)\* региональный лимфаденит бактериемия \$
  - б) бактериемия\$
  - в) интоксикация\$
  - г) паренхиматозная диффузия возбудителя\$
  - д) аллергические реакции\$
- 18. Процент потери массы тела при алгидной форме холеры\$**
- а)\* 10\$
  - б) 4-6\$
  - в) 7-9\$
  - г) 15\$
  - д) 20\$
- 19. Характерные изменения периферической крови при брюшном тифе\$**
- а)\* лейкопения относительный лимфоцитоз \$
  - б) лейкоцитоз\$
  - в) относительный лимфоцитоз\$
  - г) анэозинофилия\$
  - д) умеренное увеличение СОЭ\$
- 20. Для лечения больного холерой 3-й степени обезвоживания используются препараты\$**

- а)\* хлосоль доксициклин \$
  - б) 5% р-р глюкозы\$
  - в) раствор Рингера\$
  - г) регидроп\$
  - д) доксициклин\$
- 21. Звено патогенеза сальмонелеза, отличающее генерализованную форму от гастроинтестинальной\$**
- а)\* паренхиматозная диффузия возбудителя\$
  - б) внутриклеточное размножение и гибель микроба\$
  - в) бактериемия\$
  - г) токсинемия\$
  - д) проникновение сальмонелл в слизистую оболочку тонкого кишечника\$
- 22. Для энтеробиоза наиболее характерны симптомы\$**
- а) \*зуд и жжение в области ануса раздражительность \$
  - б) раздражительность\$
  - в) лихорадка\$
  - г) боли в животе\$
  - д) увеличение печени и селезенки\$
- 23. Что верно для начального периода лептоспироза? \$**
- а)\* высокая температура миалгия гиперемия лица \$
  - б) миалгия\$
  - в) схваткообразные боли в животе\$
  - г) гиперемия лица\$
  - д) конъюнктивит, склерит \$
- 24. Информативный биохимический тест в продромальном периоде вирусного гепатита А\$**
- а)\* ферменты АЛТ, АСТ\$
  - б) белковые фракции крови\$
  - в) общий билирубин\$
  - г) щелочная фосфатаза\$
  - д) холестерин\$
- 25. В каких биологических субстратах больного холерой можно обнаружить возбудителя?\$**
- а) \*кал рвотные массы \$
  - б) моча\$
  - в) кровь\$
  - г) рвотные массы\$
- 26. Что характерно для брюшного тифа?\$**
- а)\* бледность кожных покровов розеолезная экзантема \$
  - б) розеолезная экзантема\$
  - в) гепатоспленомегалия\$
  - г) тахикардия\$
  - д) относительная брадикардия\$
- 27. Укажите изменения лабораторных данных при декомпенсированном обезвоживании при холере\$**
- а) \*гипокалиемия гипоксия уменьшение ОЦК \$
  - б) декомпенсированный метаболический ацидоз\$
  - в) увеличение ОЦК\$
  - г) гипоксия\$

д) уменьшение ОЦК\$

**28. Укажите клинические симптомы ботулизма\$**

- а) двоение, "сетка", "туман" перед глазами затруднение глотания пищи, "комок" за грудиной \$
- б)\* затруднение глотания пищи, "комок" за грудиной сухость во рту \$
- в) нарушение дыхания\$
- г) сухость во рту\$
- д) частый, скудный стул\$

**29. Укажите кардиальные симптомы трихинеллеза\$**

- а) \*лихорадка отеки век и лица миалгия \$
- б) кашель\$
- в) отеки век и лица\$
- г) миалгия\$
- д) эозинофилия\$

**30. Укажите патогенетические механизмы, обуславливающие диарею при холере\$**

- а)\* поражение токсическими субстанциями ферментативных систем энтероцитов\$
- б) проникновение вибриона в энтероциты\$
- в) воспаление слизистой оболочки кишечника\$
- г) схваткообразные боли только в левой подвздошной области\$

**Тема №6. Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»: инфаркт миокарда, перикардит, крупозная пневмония, плеврит. Неотложная помощь. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.**

1. Шигелла, вырабатывающая экзотоксин:\$

Sh.Dysentaria I\*\$

Sh.Flexnera\$

Sh.Boydi\$

Sh.Flexnera#

2. По механизму передачи инфекции дизентерии относится к:\$

фекально-оральной\*\$

воздушно-капельной\$

трансмиссивной\$

перкутанной#

3. Возбудитель дизентерии относится к группе возбудителей\$

Бактериям\*\$

вирусам\$

риккетсиям\$

простейшим#

4. Сезонность при дизентерии:\$

весенне-летний\*\$

осенне-летний\$

зимне-летний\$



летний#

5. Возбудитель дизентерии выделяет:\$

Эндотоксин\*\$

экзотоксин\$

эндотоксин и экзотоксин\$

не вырабатывает#

6. Возбудитель дизентерии:\$

Все ответы правильные\*\$

Относится к роду шигелл\$

Капсул и спор не образует\$

В канализационных водах может сохранять жизнеспособность до 25-30 суток#

7. Основные патогенетические механизмы при дизентерии:\$

Все перечисленное\*\$

Токсемия\$

Воздействие токсина на центральную и периферическую нервную систему\$

Поражение токсинами нервно-сосудистого аппарата кишечника, нарушение микроциркуляции в кишечной стенке, развитие воспалительных и деструктивных изменений#

8. Преимущественная локализация поражений желудочно-кишечного тракта при дизентерии:\$

Дистальные отделы тонкой кишки\*\$

Желудок\$

Тонкая кишка\$

Проксимальные отделы толстой кишки#

9. Критериями тяжести колитического варианта дизентерии является все перечисленное, кроме:\$

Обезвоживания\*\$

Высоты и продолжительности лихорадки\$

Гемодинамических расстройств\$

Степени интоксикации#

10. Критериями тяжести гастроэнтеритического и гастроэнтероколитического варианта дизентерии является:\$

Все ответы правильные\*\$

Высота и продолжительность лихорадки\$

Гемодинамические расстройства\$

Обезвоживание#

11. Характерными клиническими особенностями хронической дизентерии является все перечисленное, кроме:\$

Характерны стойкие гемодинамические нарушения\$

Протекает в виде двух форм: рецидивирующей и непрерывной\$

Характерно наличие тенезмов и ложных позывов\$

Стул учащенный, скудный, обычно кашицеобразный со значительной примесью слизи, часто и крови#

12. Характерные симптомы острой дизентерии легкой степени\$

частота стула до 5 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического протоксигмоидита\*\$

частота стула 5- 10 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического проктосигмоидита\$  
частота стула 10- 20 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического проктосигмоидита\$  
частота стула 20- 30 раз, со слизью и кровью, ("ректальный плевок"), катарально-эрозивные изменения в толстой кишке#

13. Характерные симптомы острой дизентерии тяжелой степени\$  
частота стула 10- 20 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического проктосигмоидита\*\$  
частота стула 5- 10 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического проктосигмоидита\$  
частота стула до 5 раз, со слизью и кровью, явления катарально-геморрагического проктосигмоидита\$  
частота стула 20- 50 раз, со слизью и кровью, ("ректальный плевок"), катарально-эрозивные изменения в толстой кишке#

14. Средства для бак.исследования при дизентерии\$  
желчный бульон\$  
сахарный бульон\$  
среда Герман-Гнисдал-Содикова\$  
среда Плоскирева#

15. Характерные симптомы бактериальной дизентерии, кроме:\$  
потемнения мочи\*\$  
тенезмов\$  
общей слабости\$  
жидкого стула с патологическими примесями#

16. Характер стула при амёбной дизентерии\$  
"ректальный плевок"\*\$  
ахоличный стул\$  
"рисовый отвар"\$  
"малиновое желе"#

17. Методы лечения хронической бактериальной дизентерии, кроме:\$  
Антибиотиков\*\$  
белковых препаратов\$  
вакцинотерапии\$  
биостимуляторов#

18. Место размножения шигелл при дизентерии:\$  
просвет кишки\*\$  
кровь\$  
лимфоузлы\$  
эпителий кишки#

19. Характерные признаки дизентерии, кроме:\$  
Судорог\*\$  
рвоты\$  
диареи\$  
острого начала#

20. Методы лечения дизентерии, кроме:\$  
Дегидратации\*\$  
дезинтоксикации\$  
лечебной клизмы\$  
этиотропног#

21. Лекарственные средства, применяемые при дизентерии, кроме:\$  
Нейролептиков\$  
антибиотиков\$  
производных 8-оксихинолина\$  
нитрофуранов#

22. Морфологические изменения толстого кишечника при острой дизентерии кроме:\$  
воспалительного некротического фиброза\*\$  
катарального воспаления\$  
атрофического процесса\$  
воспалительных эрозивных язв

**23. Заболевание какого органа желудочно-кишечного тракта проявляется болями за грудиной или в межлопаточном пространстве, возникающими во время глотания:**

\*пищевод  
субкардиальный отдел желудка  
тело желудка  
пилорическая часть желудка или 12-перстная кишка

**24. При поражении какого отдела желудочно-кишечного тракта появляется боль через несколько минут после еды под мечевидным отростком?**

\*пищевод  
субкардиальный отдел желудка  
тело желудка  
пилорическая часть желудка или 12-перстная кишка

**25.** наиболее характерный симптом, указывающий на раковое перерождение при хроническом эзофагите:

- 1) дисфагия;\*
- 2) боль при глотании;
- 3) икота;
- 4) изжога;

26. К препаратам, снижающим желудочно-пищеводный рефлюкс, не относится:

- 1 координакс;\*
- 2 атропин;
- 3 метацин;
- 4 нитроглицерин;

27. К основным методам исследования, позволяющим верифицировать диагноз хронического гастрита, не относится:

- 1) дуоденальное зондирование.\*
- 2) анализ желудочного сока;
- 3) рентгенография желудка;
- 4) гастроскопия;

28. Наличие триады симптомов - стойкое повышение желудочной секреции, изъязвление ЖКТ, диарея - указывает на:

- 1) синдром Золлингера-Эллисона;\*
- 2) язвенную болезнь с локализацией в желудке;
- 3) язвенный колит;
- 4) язвенную болезнь с локализацией в постбульбарном отделе;

29. О степени активности гастрита судят по клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка:

- 1) лейкоцитами;\*
- 2) лимфоцитами;
- 3) плазматическими клетками;
- 4) эозинофилами;

30. Для клиники хронического гастрита характерно:

- 1) диспепсический синдром;\*
- 2) субфебрильная температура;
- 3) умеренный лейкоцитоз;
- 4) диарея;

**Тема №7. Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»: инфаркт миокарда, перикардит, крупозная пневмония, плеврит. Неотложная помощь. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.**

**1. Больной предъявляет жалобы на повышенную саливацию, чувство царапания в горле, неловкость при глотании, кашель. Периодически после начала еды появляется дисфагия и припухлость на шее. Иногда, чтобы проглотить пищу, приходится принимать вынужденные положения, при этом слышны булькающие звуки, а припухлость исчезает. Ваш диагноз:**

\*инородное тело верхней трети пищевода  
опухоль верхней трети пищевода  
киста шеи  
глоточно-пищеводный дивертикул  
пищеводно-бронхиальный свищ

**2. Больная 47 лет эмоционально лабильна, удовлетворительного питания, жалуется на дисфагию, изжогу и загрудинные боли, при эмоциональном стрессе более выраженные. Загрудинная боль продолжается от нескольких минут до часа, иррадирует в челюсть, спину, возникают боли ночью, при ходьбе навстречу холодному ветру. Нитроглицерин уменьшает боль, после отрыжки или после приема соды боль также уменьшается. На ЭКГ патологии нет. Рентгеноскопия пищевода также без патологии. Ваш диагноз:**

\*дивертикул пищевода  
ахалазия кардии  
грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

стенокардия

диффузный эзофагоспазм

**3. 014. Больной 55 лет, страдающий циррозом печени, поступил в хирургическое отделение с кровотечением средней тяжести из варикозно расширенных вен пищевода.**

**НБ - 85 г/л, АД 110/60 мм рт. ст. Тактика:**

\*зонд Блэкмора, питуитрин 20 ед. в 200 мл глюкозы, гемостатическая и заместительная терапия срочная операция

зонд Блэкмора, Е-аминокапроновая кислота, гемотрансфузия

гемостатическая терапия, переливание крови, плазмы, затем питуитрин на глюкозе

предоперационная подготовка (гемостатическая терапия и заместительная терапия), затем операция

**4. Пациент болен около 3-х лет, жалобы на затруднение прохождения пищи, регургитацию 1-2 раза в сутки, периодические боли за грудиной. Больной несколько пониженного питания, анализ крови в пределах нормы. Диагноз:**

\*рак пищевода

ахалазия пищевода

рубцовая стриктура пищевода

эзофагит

дивертикул

**5. При каких типах кардиоспазма показано хирургическое лечение?**

\*кардиоспазм с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы

после кардиодилатации эффект в течение 2 лет

сужение кардии с S-образным удлинением пищевода

длительное течение, осложненное эзофагитом

длительное течение без потери веса, небольшое расширение пищевода

**6. В течение нескольких лет больной лечился по поводу ИБС. Медикаментозное лечение не давало эффекта. На ЭКГ убедительных данных, подтверждающих ИБС, не было.**

**Болевые приступы возникали чаще всего после еды в области шеи, затем за грудиной.**

**После рвоты и многократных срыгиваний наступало облегчение. Диагноз:**

\*ИБС

кардиоспазм

опухоль пищевода

дивертикул

загрудинный зуб

**7. Больной предъявляет жалобы на дисфагию, которая появилась 6 месяцев назад.**

**Объективно: больной умеренного питания, бледность кожи, пульс - 72 удара в минуту,**

**сердечные тоны глухие, аритмия. ЭКГ: диффузные изменения миокарда. Рентгеноскопия**

**пищевода: имеется сужение пищевода на уровне средней трети на протяжении 5 см. В**

**месте сужения контуры пищевода ровные, рельеф слизистой оболочки сохранен, пассаж**

**бария замедлен. Диагноз:**

\*рак пищевода

дивертикул пищевода

опухоль средостения

лейомиома пищевода

эзофагоспазм

**8. У больной 30 лет, жалуемой на дисфагию (тупые боли после еды за грудиной, иногда регургитация), рентгенологически выявлены признаки ахалазии кардии 2 степени. Ваш выбор лечения:**

\*кардиодилатация

операция Геллера (эзофаго-кардиомиотомия)

проксимальная резекция желудка и нижней трети пищевода

операция Петровского (эзофаго-кардиомиотомия с пластикой диафрагмой на ножке)

операция Суворовой (эзофаго-кардиомиотомия с пластикой передней стенкой желудка)

**9. Выбрать метод лечения у больного 50 лет с раком шейного отдела пищевода III степени с явлениями дисфагии:**

\*консервативная терапия (лучевое лечение, химиотерапия)

наложение гастростомы

резекция пищевода с наложением эзофагогастроанастомоза

операция (резекция пищевода в 2 этапа по Тореку-Добромыслову)

наложение еюностомы

**10. Буксирование пищевода после острого ожога следует начинать:**

\*на 1-2 сутки

через месяц

на 8-9 сутки

при возникновении стойкой дисфагии

в первые часы

**11. Показаниями к операции при кардиоспазме являются:**

1. отсутствие стойкого эффекта от кардиодилатации (при повторных курсах лечения);

2. разрыв пищевода при кардиодилатации;

3. невозможность провести кардиодилататор в кардию;

4. эзофагит - сегментарный спазм пищевода;

5. стойкий психогенный фон.

Выберите правильную комбинацию ответов:

\*1, 2, 3

2, 3, 4

3, 4, 5

1, 2, 5

1, 3, 5

**12. Какие операции применяются при дивертикулах пищевода?**

\*резекция сегмента пищевода

дивертикулоэктомия

операция Добромылова-Торека

инвагинация дивертикула

резекция нижней трети пищевода и кардии

**13. У больного 78 лет при обследовании выявлена опухоль верхней трети пищевода с прорастанием в трахею, метастазы в печень. При глотании с трудом проходит жидкость. Ваша тактика:**

**Ваша тактика:**

\*бужирование опухоли

эндоскопическая реканализация опухоли

эзофагостома

гастростома

еюностома

**14. У больного 60 лет, жалующегося на дисфагию, значительное похудание, появившееся 4 месяца назад, внезапно появились боли за грудиной при приеме жидкости и пищи, кашель, цианоз. Ваш диагноз:**

\*кардиоспазм

дивертикул пищевода

стенокардия

полип пищевода

рак пищевода с образованием эзофаго-трахеального свища

**15. У больного 50 лет обнаружен рак среднегрудного отдела пищевода.**

**Рентгенологически:** протяженность участка поражения до 8 см, смещаемость его по отношению к телам позвонков при глотании, перемене положения тела ограничена. По данным компьютерной томографии, имеются единичные регионарные метастазы, отдаленных нет. **Заключение гистологического исследования:** плоскоклеточный рак. **Общее состояние относительно удовлетворительное. Астеничен, за время болезни похудел на 15 кг. Сопутствующих заболеваний не выявлено. Ваша лечебная тактика:**

\*лучевая терапия, операция не показана

наложение гастростомы, через 3-6 месяцев пластика пищевода тонкой и толстой кишкой  
операция Добромыслова-Торека, через 3-6 месяцев пластика пищевода тонкой и толстой кишкой

операция Льюиса (резекция пищевода с одномоментным эзофагогастроанастомозом)

бужирование опухоли с последующим эндопротезированием

**16. Больного 40 лет в течение года беспокоят затруднение глотания при приеме твердой пищи, боли за грудиной и кашель при глотании, в связи с чем принимал только жидкую пищу. 2 месяца назад отметил однократное неожиданное облегчение глотания, пища проходила полностью, мог съесть обед. Однако после непродолжительного улучшения состояние вновь ухудшилось. Жалобы носили выраженный и упорный характер.**

**Присоединились слабость, недомогание потеря в весе. Ваш предположительный диагноз:**

\*язвенная болезнь желудка

грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная эзофагитом

рак пищевода

острый гастрит

ахалазия кардии

**17. Метастазирование злокачественных опухолей пищевода осуществляется преимущественно лимфогенным путем. В чем состоит особенность лимфатической системы пищевода и связанная с ней особенность лимфогенного метастазирования?**

\*близкое расположение грудного лимфатического протока

продольная ориентация внутриорганных лимфатических сосудов

наличие лимфатических сплетений в слизистой оболочке, подслизистой основе и мышечной оболочке

наличие портокавальных связей

тесная связь лимфатической системы пищевода и желудка

**18. У больного 50 лет с дисфагией при рентгенологическом исследовании брюшного отдела пищевода выявлено локальное асимметричное сужение. Контуры сужения зазубренные, не- ; четкие, стенка пищевода в области сужения утолщена, ригидна, перистальтика отсутствует, складки слизистой оболочка сглажены. Над сужением - асимметричное супрастенотичное расширение пищевода. Пораженный участок не смещается при глотании и перемене положения тела. Абдоминальный сегмент пищевода удлинен, газовый пузырь желудка сохранен. Ацетилхолиновый и карбохолиновый тесты отрицательны. О каком заболевании пищевода можно думать?**

\*ахалазия кардии

рак пищевода

грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

дивертикул пищевода

доброкачественная опухоль пищевода

**19. При дивертикуле шейного отдела пищевода показано:**

\*гастростомия

зондовое питание

удаление дивертикула с миозофаготомией

эндоскопическое рассечение сужения ниже дивертикула пищевода

ничего из перечисленного

**20. С помощью каких методов исследования можно диагностировать рефлюксную болезнь пищевода?**

1. эзофагоскопия;
2. эзофагоманометрия;
3. внутрпищеводная рН-метрия;
4. определение пассажа бария по пищеводу в положении Тренделенбурга;
5. УЗИ пищевода.

Выберите правильную комбинацию ответов:

\*1, 2, 3

3, 4, 5

2, 3, 4, 5

1, 2, 3, 4

все правильно

**21. Самые частые осложнения дивертикула пищевода:**

**1. дивертикулит;**

**2. перфорация;**

**3. кровотечение;**

**4. озлокачествление;**

**5. стриктура пищевода.**

Выберите правильную комбинацию ответов:

\*1, 2, 3

2, 3, 4

1, 4, 5

1, 3, 5

2, 4, 5

**22. Синдром Меллори-Вейса - это:**

\*стеноз привратника

наличие "целующихся язв"

пенетрирующая в печень язва

трещина слизистой оболочки кардиального отдела желудка

стойкий спазм кардиального сфинктера

**48-летний больной доставлен в клинику с жалобами на сильные боли за грудиной и между лопатками, возникшие в момент массивной рвоты. Больной в шоке, температура - 39,5°C, лейкоцитоз - 20x10<sup>9</sup>/л. Рентгенологически - скопление воздуха и жидкости в левой плевральной полости и средостении. Ваш предварительный диагноз:**

\*острая пневмония с парапневмонической эмпиемой плевры

перфорация пищевода

прободная язва желудка

инфаркт миокарда

поддиафрагмальный абсцесс

**23. К ранним симптомам рака пищевода следует отнести:**

\*дисфагию

боли за грудиной и в спине

кашель при приеме пищи

похудание

**24. Если консервативное лечение фибринозно-язвенного рефлюкс-эзофагита не приносит успеха, к какой операции следует прибегнуть?**

\*резекция желудка по Бильрот I

фундопликация

СПВ

стволовая ваготомия

фундопексия



**25. Какие мероприятия показаны больному с химическим ожогом пищевода в острой фазе?**

1. промывание ротовой полости, пищевода, желудка питьевой водой;
2. назначение препаратов морфия и седативных средств;
3. питье молока;
4. полное парентеральное питание;
5. введение постоянного желудочного зонда.

**Выберите правильную комбинацию ответов:**

\*1, 2, 3

б, в, г

3, 4, 5

а, в, д

2, 4

**26. Какой из методов бужирования пищевода является наиб безопасным?**

\*ортоградное бужирование вслепую

бужирование под контролем эзофагоскопа

ретроградное бужирование за нитку

ортоградное бужирование по струне полыми рентгеноконтрастными бужами

ортоградное бужирование по нитке-направителю

**27. Больная 53 лет повышенного питания жалуется на сильные изжоги и боли за грудиной, усиливающиеся при наклоне вперед. Какой предварительный диагноз можно поставить?**

\*ценкеровский дивертикул пищевода

хронический гастрит

хронический панкреатит

рефлюкс-эзофагит

рак пищевода

**28. Мужчина 58 лет заболел 6 месяцев назад, когда отметил затруднение при глотании твердой пищи. 3 месяца спустя появились боли в межлопаточной области, слабость, стала проходить только полужидкая пища, похудел на 6 кг. При рентгенологическом исследовании пищевода отмечено сужение его просвета в средней трети за счет дефекта наполнения на протяжении 6 см. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?**

\*бронхоскопию

УЗИ грудной полости

эзофагоскопию с биопсией

компьютерную томографию грудной полости

лапароскопию

**29. Прогрессирующая пищеводная дисфагия при приеме твердой и жидкой пищи, без сопутствующей изжоги наблюдается при:**

\*а) рефлюкс-эзофагите

б) дивертикуле пищевода

в) склеродермии и других склерозирующих процессах

г) ахалазии пищевода

**30. Наличие изжоги при пищеводной дисфагии более характерно для:**

\*а) рефлюкс-эзофагита, склеродермии и других склерозирующих процессов

б) ахалазии пищевода

в) рака пищевода

г) дивертикуле пищевода

**Тема №9. Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей: Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференциальная диагностика при диареях. Лечение кишечных дисфункций. Тактика ВОП. Лечение хронической диареи в зависимости от этиологии заболевания и патогенеза диареи. Принципы преподавания тематики студентам.**

1. ДЛЯ БОЛЕЗНИ УИППЛА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) нефропатия.\*
- 2) лихорадка;
- 3) полифекалия;
- 4) полисерозиты;

2. ДЛЯ ЦЕЛИАКИИ СПРУ ХАРАКТЕРНО ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

- 1) лихорадки;\*
- 2) метеоризма;
- 3) поносов;
- 4) полифекалии;

3 УСИЛИВАЮТ ДИАРЕЮ ПРИ ЦЕЛИАКИИ СПРУ:

- 1) белые сухари;\*
- 2) сырые овощи и фрукты;
- 3) рис;
- 4) кукуруза.

4. УПОТРЕБЛЕНИЕ КАКОГО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗЛАКОВ ИЛИ ПРОДУКТОВ ИЗ НЕГО НЕ ВЫЗЫВАЕТ УХУДШЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ ЦЕЛИАКИИ СПРУ?

- 1) кукуруза;\*
- 2) рожь;
- 3) овес;
- 4) ячмень.

5. ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНА ГИПЕРТОНИЯ НИЖНЕГО ПИЩЕВОДНОГО СФИНКТЕРА?

- 1) ахалазия;\*
- 2) склеродермия;
- 3) хронический рефлюкс-эзофагит;
- 4) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

6. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИАРЕЕ БОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО:

- 1) биохимическое исследование крови;\*
- 2) копрологическое исследование;
- 3) ректороманоскопия;
- 4) рентгенологические данные;

7 СТРУКТУРНОЙ ЕДИНИЦЕЙ, КОТОРАЯ РАНЬШЕ ВСЕГО ПОРАЖАЕТСЯ ПРИ НЕТРОПИЧЕСКОЙ СПРУ, ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) эпителиоциты.\*
- 2) кровеносные сосуды;
- 3) аргентофильные клетки;

4) бруннеровы железы;

8. С КАКИМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТРУДНО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ НЕТРОПИЧЕСКУЮ СПРУ?

- 1) лимфосаркома.\*
- 2) хронический панкреатит;
- 3) амилоидоз;
- 4) экссудативная гипопропротеинемическая энтеропатия.

9. ДОСТОВЕРНЫМ КРИТЕРИЕМ НАСТУПЛЕНИЯ РЕМИССИИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРОПИЧЕСКОЙ СПРУ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гистологические изменения в кишке.\*
- 2) гематологическая картина;
- 3) абсорбционный тест;
- 4) копрологическое исследование.

10 КАКОЙ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ МЕТОДОВ ПОМОГАЕТ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЖДУ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ С ПОРАЖЕНИЕМ ТОНКОЙ КИШКИ И НЕТРОПИЧЕСКОЙ СПРУ?

- 1) ответная реакция на аглютиновую диету.\*
- 2) абсорбционные тесты;
- 3) биопсия тонкого кишечника;
- 4) копрологическое исследование.

11 БОЛЬНАЯ 30 ЛЕТ ОБРАТИЛАСЬ С ЖАЛОБАМИ НА ДИАРЕЮ, ВЗДУТИЕ, УРЧАНИЕ, ПЕРЕЛИВАНИЕ В ЖИВОТЕ. БОЛЬНА С ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА, РОСЛА СЛАБЫМ РЕБЕНКОМ. ЧАСТО ВОЗНИКАЛА ДИАРЕЯ, КОТОРАЯ РАСЦЕНИВАЛАСЬ КАК "ОТРАВЛЕНИЕ". ОБЪЕКТИВНО: ПИТАНИЕ ПОНИЖЕННОЕ, КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ И ВИДИМЫЕ СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ БЛЕДНЫЕ, НОГТИ ЛОМКИЕ, ВОЛОСЫ ДЛИННЫЕ, ГУСТЫЕ, БЛЕСТЯЩИЕ. ГОЛЕНИ ПАСТОЗНЫ. ЖИВОТ АТОНИЧНЫЙ, РАСПЛАСТАННЫЙ, ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ СИМПТОМ ОБРАЗЦОВА. ПЕЧЕНЬ НЕ УВЕЛИЧЕНА. СТУЛ КАШИЦЕОБРАЗНЫЙ, ПОЛИФЕКАЛИЯ, ЛИЕНТЕРИЯ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ?

- 1) целиакия спру.\*
- 2) болезнь Гордона;
- 3) болезнь Крона;
- 4) синдром раздраженной кишки.

12. БОЛЬНОЙ 35 ЛЕТ СТРАДАЛ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ В ТЕЧЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ ЛЕТ. 3 ГОДА ТОМУ НАЗАД ПОЯВИЛАСЬ ПОЛИАРТРАЛГИЯ. ПРИ АМБУЛАТОРНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ВЫЯВЛЕНА АХЛОРГИДРИЯ, ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ В СВЯЗИ С ЛИХОРАДКОЙ, ПОЯВЛЕНИЕМ ДИАРЕИ, БЫСТРЫМ ИСТОЩЕНИЕМ ГОСПИТАЛИЗИРОВАН В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ЧЕРЕЗ НЕСКОЛЬКО ДНЕЙ ПОТЕРЯЛ СОЗНАНИЕ. ДИАГНОСТИРОВАН МЕНИНГИТ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ИДЕТ РЕЧЬ?

- 1) болезнь Уиппла.\*
- 2) болезнь Гордона;
- 3) болезнь Крона;
- 4) лимфосаркома;

13. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ У БОЛЬНОГО ВЫЯВЛЕНЫ ЖКБ, ПОЛИПОЗ ЖКТ, НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА И КОЖНЫХ ПОКРОВАХ ТЕЛА ИМЕЮТСЯ ПЯТНА ДЫМЧАТОГО ЦВЕТА. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ?

- 1) синдром Пейтца-Эйгера.\*
- 2) хронический панкреатит;
- 3) цирроз печени;
- 4) болезнь Рандю-Ослера.

14. БОЛЬНАЯ 17 ЛЕТ, ВЫСОКОГО РОСТА, АСТЕНИЧЕСКОГО ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ, ПИТАНИЕ ПОНИЖЕННОЕ. БОЛЬНА В ТЕЧЕНИЕ 2 ЛЕТ. БОЛИ И ЧУВСТВО РАСПИРАНИЯ В МЕЗОГАСТРИИ ЧЕРЕЗ 20-30 МИНУТ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ, ТОШНОТА, НЕПРИЯТНЫЙ ЗАПАХ ИЗО РТА. ВЫШЕУКАЗАННЫЕ ЖАЛОБЫ ПОЯВИЛИСЬ ПОСЛЕ ТОГО, КАК ЗА КОРОТКИЙ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ БОЛЬНАЯ ВЫРОСЛА НА 15 СМ. ПРИ ЭГДС ЯЗВА НЕ ВЫЯВЛЕНА, ОТМЕЧАЕТСЯ ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ?

- 1) артерио-мезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки.\*
- 2) хронический панкреатит;
- 3) дискинезия желчного пузыря;
- 4) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

15. Какая локализация патологического процесса является типичной для острой дизентерии? \$

дистальные отделы толстой кишки\* \$

тонкая кишка \$

восходящий отдел толстой кишки \$

все отделе толстой кишки#

16. Укажите наиболее характерные симптомы колитического синдрома у больных острой дизентерией? \$

тенезмы, ректальный плевок\* \$

многократная обильная рвота \$

водянистая диарея \$

слизисто-кровянистый стул.

17. Какая локализация патологического процесса является типичной для острой дизентерии? \$

дистальные отделы толстой кишки\* \$

тонкая кишка \$

восходящий отдел толстой кишки \$

все отделе толстой кишки#

18. Укажите наиболее характерные симптомы колитического синдрома у больных острой дизентерией? \$

тенезмы, ректальный плевок\* \$

многократная обильная рвота \$

водянистая диарея \$

слизисто-кровянистый стул#

19. Что перечисленного не применяется для лечения больных острой дизентерией? \$

Пенициллин\* \$

эритромицин \$

ампициллин \$

фуразолидон#

20. Характерная картина при дизентерии:\$

"реактальный плевок"\*\$

"рисовый отвар"\$

"малиновое желе"\$

жидкий, без патологических изменений#

21. Причины перехода остротой дизентерии в хроническую, кроме:\$

несоблюдения диеты\*\$

пассивного иммунного ответа организма\$

дисбактериоза\$

микстинфекции#

22. Характерный симптом острой дизентерии:\$

острое начало, частый жидкий стул со скудным отделяемым, боли влевой подвздошной области\*\$

острое начало, частый жидкий стул, боли вокруг пупка, уменьшение мочеиспускания\$

постепенное начало, частый жидкий стул в виде "малинового желе"\$

частый жидкий стул в виде "горохового супа", боли в подвздошной области, постепенное начало#

23. Методы лечения хронической дизентерии, кроме:\$

Антибиотиков\*\$

эубиотиков\$

белковых препаратов\$

вакциноотерапии#

24. Наиболее характерные симптомы колитического синдрома у больных острой дизентерией:\$

тенезмы, слизисто-кровянистый стул\*\$

многократная, обильная рвота\$

водянистая диарея\$

боли вокруг пупка#

25. Клинические формы дизентерии, кроме:\$

Молниеносной\*\$

колитической\$

гастроэнтероколитической\$

хронической#

26. Характерный кал при колитической форме дизентерии:\$

кровянистый, гнойный, слизистый\*\$

жидкий, водянистый, зловонный\$

жидкий, водянистый, без запаха\$

кашицеобразный, слизистый#

27. Какая локализация патологического процесса является типичной для острой дизентерии?\$

дистальные отделы толстой кишки\*\$

тонкая кишка\$

восходящий отдел толстой кишки\$

тонкая и толстая кишки#

28. Какие препараты применяются для лечения при дизентерии? \$

Ципрофлоксацин\*\$  
эритромицин\$  
ампициллин\$  
цефозалин#

29. Источник инфекции при дизентерии: \$  
больной человек\*\$  
больные животные\$  
инфицированные молочные продукты\$  
бактерионоситель#

30. Колитическую форму дизентерии необходимо дифференцировать с:\$  
амебиазом, балантадиазом, сальмонеллезом\*\$  
парапроктитом, сфинктеритом, полипозом прямой кишки\$  
неспецифическим язвенным колитом, опухолью прямой кишки \$  
хроническим спастическим колитом#

**Тема 10. Дифференциальный диагноз при воспалительных заболеваниях кишечника (хронический энтерит, хронические колиты, НЯК, болезнь Крона). Ранняя диагностика. Синдром. Течение. Тактика ВОП. Принципы преподавания тематики студентам.**

1. КАКОЕ ИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОСЛОЖНЯЕТСЯ РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ?

- 1) псевдомембранозный колит.\*
- 2) болезнь Крона;
- 3) неспецифический язвенный колит;
- 4) ишемический колит;

2. КАКОЙ ИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИ ЦЕННЫМ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ АКТИВНОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА?

- 1) наличие нейтрофильных лейкоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки кишечной стенки.\*
- 2) наличие язвенного дефекта;
- 3) наличие пролиферативной активности фибробластов.
- 4) нет верного ответа

3. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО И НАИБОЛЕЕ БЫСТРО ФОРМИРУЕТ КИШЕЧНУЮ ОБЛИТЕРАЦИЮ:

- 1) болезнь Крона.\*
- 2) неспецифический язвенный колит;
- 3) псевдомембранозный колит;
- 4) ишемический колит;

4. какой из диагностических инструментальных методов наиболее предпочтителен для диагностики неспецифического язвенного колита?

- 1) колоноскопия с прицельным биопсийным исследованием.\*
- 2) ирригоскопия;
- 3) колоноскопия;
- 4) фгдс

**5. какой из диагностических инструментальных методов наиболее предпочтителен для диагностики ишемического колита?**

- 1) ирригоскопия;\*
- 2) колоноскопия;
- 3) колоноскопия с прицельным биопсийным исследованием.
- 4) нет верного ответа
6. стадия «отпечатков» большого пальца при ишемическом колите является:

- 1) наиболее ранним признаком ирригоскопического исследования;\*
- 2) наиболее поздним признаком ирригоскопического исследования;
- 3) промежуточным признаком ирригоскопического исследования.
- 4) индивидуально может изменяться

**7 стадия «мешочков» при ишемическом колите является:**

- 1) наиболее поздним признаком ирригоскопического исследования;\*
- 2) наиболее ранним признаком ирригоскопического исследования;
- 3) правильный ответ 2 и 4
- 4) промежуточным признаком ирригоскопического исследования.

**8. имеются ли патогномичные морфологические признаки псевдомембранозного колита в поздней стадии естественного течения?**

- 1) не имеются;\*
- 2) имеются.
- 3) индивидуально
- 4)нет верного ответа

**9. имеются ли патогномичные морфологические признаки псевдомембранозного колита в ранней стадии естественного течения?**

- 1) имеется\*
- 2) не имеются;
- 3) индивидуально
- 4) все ответы верны

**10. укажите «эталонную» комбинацию лекарственных средств для лечения псевдомембранозного колита:**

- 1) ванкомицин + метронидазол + кишечные адсорбенты;\*
- 2) линкомицин + цефалоспорин;
- 3) ванкомицин + тетрациклин;
- 4) метронидазол + клиндамицин + кишечные адсорбенты;

**11. укажите наиболее оправданную лечебную тактику при развитии токсической дилатации толстой кишки, осложнившей неспецифический язвенный колит:**

- 1) налаживание парентерального питания, увеличение дозы кортикостероидов, выжидательная тактика в течение 48 часов;\*
- 2) немедленное оперативное вмешательство;
- 3) налаживание парентерального питания, увеличение дозы кортикостероидов, выжидательная тактика в течение 12 часов;
- 4) выжидательная тактика в течение 48 часов без изменения проводимой базисной терапии.

**12. укажите наиболее информативные морфологические признаки ишемического колита:**

- 1) наличие грануляционной ткани в дне язвенного дефекта в сочетании с обнаружением в подслизистой основе макрофагов, нагруженных гемосидерином;\*
- 2) косое расположение волокон в мышечном слое между очагами атрофии;

- 3) наличие в подслизистой основе нейтрофильных лейкоцитов в сочетании с косым расположением волокон в мышечном слое между очагами атрофии.
- 4) поперечное расположение волокон в мышечном слое между очагами атрофии

**13. базисная терапия неспецифического язвенного колита:**

- 1) сочетание кортикостероидов с цитостатиками.\*
- 2) антибиотики;
- 3) производные 5'-аминосалициловой кислоты;
- 4) кортикостероиды;

**14 какова лечебная тактика у больных с диагностированным ишемическим колитом?**

- 1) выжидательная тактика для оценки исхода развития естественного течения;\*
- 2) только медикаментозное лечение.
- 3) хирургическое лечение
- 4) все перечисленное

**15. основными клиническими симптомами неспецифического язвенного колита являются:**

- 1) все перечисленные выше симптомы.\*
- 2) наличие крови в кале;
- 3) нарушение функции кишечника;
- 4) анемия;

**16 укажите внекишечные (системные) проявления неспецифического язвенного колита, клинические проявления которых зависят от активности основного заболевания:**

- 1) узловатая эритема, олигомоноартрит, конъюнктивит;\*
- 2) гангренозная пиодермия, сакроилеит, иридоциклит.
- 3) сакроилиит
- 4) конъюнктивит

**17 укажите внекишечные (системные) проявления неспецифического язвенного колита, клинические проявления которых не зависят от активности основного заболевания:**

- 1) гангренозная пиодермия, сакроилеит, иридоциклит.\*
- 2) узловатая эритема, олигомоноартрит, конъюнктивит;
- 3) узловая эритема
- 4) конъюнктивит

**18. основными клиническими симптомами неспецифического язвенного колита являются:**

- 1) все перечисленные выше симптомы.\*
- 2) наличие крови в кале;
- 3) нарушение функции кишечника;
- 4) анемия;

**19. укажите внекишечные (системные) проявления неспецифического язвенного колита, клинические проявления которых зависят от активности основного заболевания:**

- 1) узловатая эритема, олигомоноартрит, конъюнктивит;\*
- 2) гангренозная пиодермия, сакроилеит, иридоциклит.
- 3) сакроилеит
- 4) иридоциклит

**20. укажите внекишечные (системные) проявления неспецифического язвенного колита, клинические проявления которых не зависят от активности основного заболевания:**

- 1) гангренозная пиодермия, сакроилеит, иридоциклит.\*
- 2) узловатая эритема, олигомоноартрит, конъюнктивит;
- 3) гангренозная пиодермия,
- 4) узловая эритема



21. Больная 42 лет, считает себя больным в течение 4-х лет. Отмечает жидкий стул 4 раза в течение суток, боли в животе, метеоризм, похудание, сухость кожи, урчание в кишечнике. Живот мягкий, вздутие, боли при пальпации вокруг пупка. Диагноз:\$

хронический энтерит\*\$

хронический катаральный панколит\$

туберкулез кишечника\$

хронический панкреатит#

22. Больная 40 лет в течение нескольких лет отмечает жидкий стул с зловонным запахом, слабость. Летом состояние ухудшается. Больная не переносит молочные продукты, овощи и фрукты. Кожа сухая, заеды на углах рта, живот вздут, боли вокруг пупка. Диагноз:\$

хронический энтерит\*\$

хронический колит\$

гипоацидный гастрит\$

хронический панкреатит#

23. Больная 32 лет, болеет в течение 10 лет. Несколько дней назад после употребления овощей и жирного бульона отмечала учащение стула 8-10 р.в сутки с пузырьками газа, боли вокруг пупка, вздутие живота. При осмотре больная с пониженным весом, отмечают метеоризм и боли вокруг пупка. В кале непереваренные мышечные волокна 1-2-1, жирные кислоты+++ , нейтральные жиры +++ , мыло + , слизь +. Диагноз:\$

хронический энтерит\*\$

хронический спастический колит\$

болезнь Крона\$

рак тонкой кишки#

24. В каком случае диарея нехарактерна:\$  
при хроническом гастрите с повышенной секрецией\*\$  
при хроническом гастрите с пониженной секрецией\$  
при дискинезии кишечника\$  
при хроническом панкреатите

25. Запоры характерны для:

а язвенной болезни 12-перстной кишки;\*

б хронического гастрита со сниженной секреторной функцией;

с болезни оперированного желудка;

д хронического энтерита;

26. Диарея при гастриноме сочетается с:

а повышенной секреторной функцией желудка;\*

б пониженной секреторной функцией желудка;

с сохраненной секреторной функцией желудка;

д возможны все варианты.

27. При каком из перечисленных заболеваний и синдромов диарея сопровождается «приливами», отеком и гиперемией лица, тахикардией, гипотонией:

а карципоидном синдроме;\*

б синдроме Золлингера-Эллисона;

- c болезни Крона;
- d неспецифическом язвенном колите;

28. Диарея и кишечное кровотечение часто развивается в начале:

- a неспецифического язвенного колита \*
- b болезни Крона
- c) хронического энтерита
- d спру

29. При сочетании диареи с болью и обызвествлением мезентериальных лимфатических узлов можно предполагать:

- a) туберкулезный илеотифлит; \*
- b) неспецифический язвенный колит;
- c) амебиаз;
- d болезнь Крона;

30. Рецидивирующие схваткообразные боли преимущественно в левом квадранте живота, выделение при приступе боли большого количества слизи при неизменной слизистой оболочке кишечника характерны для:

- a) раздраженного кишечника; \*
- b хронического колит
- c болезнь Крона
- d неспецифического язвенного колита;

**Тема 11. Дифференциальный диагноз при синдроме запоров (синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон). Лечение функциональных запоров. Консультация специалиста. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики**

**1. При длительно не заживающей язве в желудке показано :**

- повторная ЭФГДС с биопсией из краев язвы
- назначение физиотерапевтического лечения
- проведение курса гипербарической оксигенации
- назначение витаминов группы В
- срочное хирургическое лечение

**2. Какие из перечисленных препаратов вызывают развитие эрозивного гастрита?**

- преднизолон, индометацин
- рибоксин, милдронат
- курантил, трентал
- гастроцепин, маалокс

**3. Выберите характерные признаки хрон. колита:**

- запоры, облегчение болей в животе после дефекации
- овечий стул, чередующийся с поносами
- похудание, поносы
- жидкий стул с кровью, гноем

**4. При лечении хронического колита следует назначать:**

- бактерийные препараты, прокинетики
- НПВС, антациды
- H-2-гистаминоблокаторы, ингибиторы протонной помпы

вяжущие препараты, антиагреганты  
антидиарейные, ГКС

**5. При обострении хронического панкреатита применяют все ,кроме:**

- А. никотиновой кислоты
- Б. контрикала
- В. церукала
- Г. глюкозо-новокаиновой смеси

**6. Для больного хроническим . бескаменным холециститом характерно:**

тошнота, боли в правом подреберье  
боли в левом подреберье, поносы  
частый жидкий стул, с кровью и гноем  
изжога, отрыжка кислым  
голодные боли, ночные боли

**7. К осложнениям хронического бескаменного холецистита относится:**

реактивный панкреатит  
желтуха  
асцит  
гиповитаминоз С

**8. При обострении хронического холецистита показаны препараты ( искл лишнее):**

антисекреторные  
нитрофурановые  
желчегонные  
спазмолитики

**9. Для хронического энтерита характерно все ,кроме :**

крови в кале  
Стула « будильника»  
олифекалии  
похудания

**10. Что характерно для хронического энтерита в общем анализе кала ( исключить лишнее )?**

эритроциты  
креаторея  
остатки непереваренной клетчатки  
стеаторея

**11. Для хронического энтерита характерны все показатели , кроме:**

гипербилирубинемии  
гипопротеинемии  
гипохолестеринемии  
гипоальбуминемии

**12. Причинами развития хрон. энтерита могут быть:**

алиментарные нарушения., врожденный дефицит ферментов  
гиподинамия , ожирение  
пожилой возраст, наследственность  
длительный прием ингибиторов АПФ, В-блокаторов

**13. Какой препарат не назначают при хроническом энтерите?**

сенадексин  
креон  
бифидумбактерин  
лактобактерин

**14. Что характерно для хронического колита:**

тупые и/или схваткообразные боли в нижних отделах живота  
схваткообразные боли в эпигастрии, рвота

тупые боли в эпигастрии, отрыжка тухлым  
боли в правом подреберье, тошнота

**15. Информативным показателем обострения хронического панкреатита является:**

гиперамилаземия  
лейкоцитоз  
гиперурекемия  
гипергликемия

**16. Хронический рецидивирующий панкреатит наблюдается чаще всего при:**

холелитиазе  
язвенной болезни  
хрон. колите  
лямблиозе

**17. При обострении хронического панкреатита применяется все, кроме:**

прозерина  
Н-2 гистаминоблокаторов  
голодания  
глюкозо –новокаиновой смеси

**18. Стимуляторами панкреатической секреции является все перечисленное, кроме:**

ренина  
холецистокинин  
гастрина  
секретина

**19. При хрон. активном гепатите назначают:**

урсохол  
атенолол  
унитиол  
верошпирон

**20. В диагностике хронических колитов наиболее информативны:**

колоноскопия, ирригоскопия  
Р-графия ЖКТ, общий анализ крови  
УЗД брюшной полости, общий анализ кала  
ирригоскопия, реакция Грегерсена

**21. При кровотечении из язвы желудка и 12-п/к-ки показано:**

дицинон, аминокапроновая кислота  
гепарин, курантил  
неодикумарин, фенилин  
викасол, кальций глюконат

**22. Наиболее часто язва 12-п/к-ки пенетрирует в:**

поджелудочную железу  
сальник  
поперечно-ободочную кишку  
все перечисленное верно

**23. Для больного с хроническим бескаменным холециститом характерно:**

запоры, плохая переносимость жирной пищи  
изжога, поносы  
поносы с кровью и гноем  
плохая переносимость пресного молока, тошнота

**24. Застою желчи в желчном пузыре способствуют (исключить лишнее):**

длительные поносы  
редкий прием пищи  
все перечисленное  
малая физическая активность

**25. Какие возбудители являются ведущими в развитии хронического холецистита?**

эшерихии, стафилококки  
стафилококк, вирус гепатита В  
стрептококк, лямблии  
эшерихии, брюшнотифозная палочка

**26. Для купирования болевого синдрома при хроническом панкреатите не используют:**

валокордин  
атропин  
платифиллин  
глюкозо-новокаиновую смесь

**27. С целью подавления активности ферментов поджелудочной железы используют:**

контрикал  
креон  
но-шпу  
мезим форте

**28. К ингибиторам протеолитических ферментов относится:.**

трасилол  
фестал  
креон  
ранитидин

**29. С заместительной целью при хроническом панкреатите используют:**

креон  
контрикал  
омез  
фамотидин

**30. Укажите наиболее частые причины хронического панкреатита:**

заболевания печени и желчного пузыря, хронический алкоголизм  
хронический алкоголизм, травмы поджелудочной железы  
аллергия, курение  
ожирение, атеросклероз мезантериальных сосудов

**Тема 12. Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова - Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика.**

**Дифференциальная диагностика правожелудочковой недостаточности, застоя крови в печени, гемохроматоз, дифференциальная диагностика с синдромом Бадди-Киари.**

**Тактика ВОП. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм.**

**Принципы преподавания тематики студентам.**

**1. Основными клиническими проявлениями рака ректо-сигмоидного отдела прямой кишки являются:\$**

- 1) клиника кишечной непроходимости
- 2) кровотечения
- 3) тенезмы
- 4) потеря в весе
- 5) боли по время дефекации.

Выберите нужную комбинацию ответов.

- а) \*1, 2, 3\$
- б) 3, 4, 5\$
- в) 2, 3, 4\$
- г) 1, 4, 5\$

**2. К осложнениям дивертикулеза относится все, кроме**

- а)\* малигнизации
- б) кровотечения
- в) перфорации
- г) свищей

**3. Для болезни Гиршпрунга характерны следующие симптомы:**

- 1) запоры
- 2) отставание в физическом развитии
- 3) кишечные кровотечения
- 4) жидкий стул со слизью
- 5) наличие аганглионарной зоны в толстой кишке

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 2, 5
- б) 1, 3, 4
- в) 2, 3, 5
- г) все правильно

**4. Неспецифический язвенный колит следует дифференцировать со следующими заболеваниями:**

- 1) дизентерия
- 2) рак прямой кишки
- 3) простатит
- 4) болезнь Крона

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 2, 4
- б) 2, 3
- в) 3, 4
- г) 1, 3, 4

**5. Перечислите основные принципы лечения дивертикулеза, осложненного дивертикулитом:**

- 1) прием сульфосалицилатов
- 2) использование гидрокортизона
- 3) резекция сегмента толстой кишки с дивертикулами
- 4) теплые микроклизмы с антисептиками
- 5) сифонные клизмы
- б) антибиотики

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 4, 6
- б) 2, 3, 4
- в) 3, 5, 6
- г) 3, 4, 5

**6. Каковы клинические формы рака ободочной кишки?**

- 1) энтероколитическая
- 2) диспепсическая
- 3) обтурационная
- 4) псевдовоспалительная
- 5) анемическая

Выберите нужную комбинацию ответов

- а)\* все ответы правильные
- б) 1, 3, 4
- в) 1, 2, 3, 5
- г) 1, 2, 3

**7. Выбор метода хирургического вмешательства при раке ободочной кишки зависит от:**

- 1) локализации опухоли
- 2) наличия или отсутствия осложнений
- 3) общего состояния больного
- 4) наличия метастазов

- 5) Гистологического строения опухоли  
Выберите правильную комбинацию ответов
- а) \*1, 2, 3, 4\$
  - б) в) 2, 3, 4. 5\$
  - в) 1, 2, 4, 5\$
  - г) все ответы правильные\$

**8. На плановой операции по поводу рака сигмовидной кишки у больного 57 лет обнаружен одиночный метастаз в левой доле печени. Состояние больного удовлетворительное. Тактика хирурга?\$**

- а)\*произвести резекцию сигмы с наложением анастомоза и резекцию левой доли печени\$
- б) произвести обструктивную резекцию сигмы\$
- в) произвести левостороннюю гемиколэктомию\$
- г) наложить трансверзостому\$

**9. В комплекс консервативных мероприятий в остром периоде неспецифического язвенного колита входят все препараты, кроме\$**

- а)\* цитостатиков\$
- б) антибиотиков \$
- в) витаминов\$
- г) гормональных препаратов\$
- д) иммуностимуляторов\$

**10. Больной 76 лет заболел около 3 часов назад, когда после подъема большого груза почувствовал острую боль в нижних отделах живота покрылся холодным потом, появилась тошнота. Из анамнеза известно, что в течение 3 лет страдает запорами, иногда в кале была темная кровь и слизь. Последние 4 дня беспокоила задержка газов и стула. При объективном осмотре: язык суховат, кожа бледно-розовая. Больной пониженного питания. Пульс - 96 уд/мин. Живот умеренно вздут тимпанит, значительно болезнен и напряжен в нижних отделах, больше слева, слабopоложительные симптомы раздражения брюшины в нижних отделах. Ваш предположительный диагноз?\$**

- а)\* рак сигмовидной кишки, обтурирующий ее просвет, перфорация, перитонит\$
- б) дивертикулез сигмовидной кишки с подозрением на микроперфорацию\$
- в) заворот сигмовидной кишки\$
- г) обтурационная толстокишечная непроходимость\$
- д) неспецифический язвенный колит\$

**11. больной 30 лет поступил с жалобами на умеренные боли по всему животу, жидкий стул до 4 раз в сутки с кровью, гноем, слизью. Анемия, температура - 38,0°C, СОЭ - 40 мм/час. Живот умеренно вздут, болезнен по ходу толстой кишки. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании: безболезненные геморроидальные узлы без признаков воспаления. На перчатке - темная кровь. Ваш предварительный диагноз? \$**

- а)\* неспецифический язвенный колит\$
- б) рак толстой кишки\$
- в) хронический геморрой с явлениями проктосигмоидита\$
- г) острая дизентерия\$
- д) болезнь Крона\$

**12. Больная 67 лет о течение 6 месяцев отмечает слабость, снижение аппетита, периодические боли в правой половине живота, больше в подвздошной области, похудание, чередование частого стула и запоров. В анализе крови - анемия. В кале иногда появляется кровь. При ирригоскопии в слепой кишке - дефект наполнения 2х3 см с неровными бугристыми контурами. Ваш диагноз?\$**

- а) \*опухоль слепой кишки\$
- б) актиномикоз\$
- в) дивертикул\$
- г) туберкулез\$
- д) неспецифический язвенный колит\$

13. У больного 55 лет появился частый стул до 20-30 раз в сутки с примесью крови и слизи. Температура - 38,0°C, боли в левой подвздошной области, которые усиливаются при позывах к дефекации, тонус сфинктера снижен. Бактериологическое исследование кала - дизентерийных бактерий, амёб не выявлено. RRS - слизистая оболочка резко гиперемирована, отечная, на фоне которой располагаются поверхностные, разных размеров кровоточащие язвы. При рентгенографии складки слизистой оболочки утолщены, умеренное диффузное расширение кишки, на фоне которой возникают циркулярные спастические сокращения. Ваш диагноз? \$
- а)\* неспецифический язвенный колит, тяжелое течение \$
  - б) болезнь Крона \$
  - в) дизентерия \$
  - г) амёбиаз \$
  - д) дивертикулёз \$
14. Больной 40 лет, редко истощенный, поступил с температурой 38С с жалобами на кровотечение из ануса, задержку стула 5 дней, неотхождение газов. При осмотре: печень на 7-8 см ниже края реберной дуги, бугристая. При пальцевом исследовании прямой кишки на 4 см от ануса плотная бугристая опухоль, контактно кровоточащая, полностью перекрывающая просвет кишки. Паховые лимфоузлы увеличены, поставлен диагноз - рак прямой кишки с метастазами в печень и лимфоузлы, с явлениями непроходимости. Предположительный объем операции \$
- а) \*двуствольная сигмостомия \$
  - б) брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки \$
  - в) левосторонняя гемиколэктомия \$
  - г) пробная лапаротомия \$
  - д) передняя резекция прямой кишки \$
15. У больной 40 лет, страдающей дивертикулёзом ободочной кишки возникли боли в левой подвздошной области, поднялась температура до 39°С, отмечалась задержка газов и стула. За медицинской помощью обратилась через 3 суток. При осмотре: в левой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование без четких границ, плотное, болезненное, малоподвижное. В анализе крови лейкоцитоз. При УЗИ - тень, неоднородная по строению, высокой акустической плотностью, и центре которой гомогенная тень с ровными контурами. Ваш диагноз? \$
- а)\* перфорация дивертикула с образованием абсцесса \$
  - б) перекрут кисты левого яичника \$
  - в) левосторонний аднексит \$
  - г) рак ободочной кишки с перфорацией \$
  - д) заворот сигмовидной кишки с некрозом ее \$
16. В клинику поступил больной 62 лет с жалобами на выделение крови из ануса, сильное похудание, периодические запоры. Какие методы исследования можно применить для уточнения диагноза в первую очередь? \$
- а)\* пальцевое исследование прямой кишки \$
  - б) ректороманоскопия \$
  - в) колоноскопия \$
  - г) ) ирригоскопия \$
  - д) антеградный пассаж бария по кишечнику \$
17. У больного 46 лет появились жалобы на жидкий стул с примесью слизи и крови, общую слабость, повышение температуры, При ректороманоскопии: на фоне отека слизистой оболочки и отсутствия сосудистого рисунка определяется контактная кровоточивость, поверхность слизистой оболочки шероховатая, видны эрозии и язвы, сливающиеся между собой. При рентгенологическом исследовании с бариевой клизмой отмечается сужение просвета, сглаживание гаустрации, нечеткость контуров, образование с пикулообразным выпячиванием. Ваш диагноз? \$
- а)\* полип кишки \$ неспецифический язвенный колит \$
  - б) полип кишки \$



- в) доброкачественная опухоль\$
- г) дивертикулез\$
- д) болезнь Крона\$

**18. Больной 50 лет жалуется на недомогание, повышение температуры до субфебрильной, поносы. При исследовании пальпируется инфильтрат в правой половине живота. При колоноскопии выявлены язвы в виде продольных щелей, глубокие, слизистая оболочка между ними выглядит как "булыжная мостовая" с очагами гранулемного воспаления. В анализе крови: анемия, диспротеинемия, нарушение электролитного баланса. Ваш диагноз? \$**

- а)\* болезнь Крона\$
- б) аппендикулярный инфильтрат\$
- в) дивертикулез\$
- г) неспецифический язвенный колит\$
- д) полипы ободочной кишки\$

**19. Больной 72 лет оперирован в плановом порядке по поводу опухоли слепой кишки, периодически вызывающей приступы кишечной непроходимости. При ревизии опухоль размером 15x10 см, прорастает в перитонеальную брюшину. Отмечается множество метастазов в лимфоузлах брыжейки тонкой кишки, сальника. Как хирург должен закончить операцию?\$**

- а)\* опухоль неоперабельна, эксплоративная лапаротомия\$
- б) наложить илеотрансверзоанастомоз\$
- в) наложить цекостому\$
- г) наложить илеостому\$
- д) правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом\$

**20. Отметьте основной рентгенологический признак рака ободочной кишки:\$**

- 1) отсутствие или расстройство перистальтики на ограниченном участке кишки
- 2) ригидность кишечной стенки на определенном участке
- 3) нарушение эвакуаторной функции
- 4) дефект наполнения или плоская "ниша" в пределах контуров кишечной стенки
- 5) усиленная перистальтика кишечника

а)\* 4\$

б) 2\$

в) 1\$

г) 3\$

д) все ответы правильные\$

**21. Выберите наиболее информативный метод рентгенологического исследования при раке ободочной кишки:\$**

- 1) обзорная рентгенография брюшной полости
- 2) исследование пассажа по кишечнику
- 3) введение контрастной взвеси через клизму
- 4) пневмоперитонеум и ретроперитонеум
- 5) селективная ангиография

а) \*3\$

б) 5\$

в) 2\$

г) 1\$

д) все ответы правильные\$

**22. Какие из указанных методов в дифференциальной диагностике рака ободочной кишки наиболее информативны?\$**

- 1) лапароскопия
- 2) селективная ангиография
- 3) ректороманоскопия
- 4) колоноскопия
- 5) сканирование печени

а) \*3,4\$

- б) 1,3, 4\$
- в) 1, 4, 5\$
- г) 3, 4\$
- д) 1,2, 3, 5\$

**23. У больной 34 лет за два часа до поступления в клинику внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, возникшие после еды. Была многократная рвота, скудный однократный стул. Заболеванию предшествовал недельный курс голодания, самостоятельно проводившийся больной. Состояние больной тяжелое, беспокойна, мечется и постели. Выражение лица страдальческое, определяется цианоз губ. Дыхание учащено, пульс - 112 в минуту, АД - 100/60 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, ассиметричный. В мезогастррии пальпируется плотноэластическое болезненное образование овальной формы. На высоте схваткообразных болей выслушивается усиленная резонирующая перистальтика. Определяется "шум плеска". Укажите правильный клинический диагноз\$**

- а) \*заворот тонкой кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость\$
- б) разрыв аневризмы брюшного отдела аорты\$
- в) гангренозный холецистит, возможно, с перфорацией\$
- г) опухоль нисходящей ободочной кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость\$
- д) геморрагический панкреонекроз\$

**24. Больной в течение последних трех месяцев отмечает умеренные ноющие боли в правой подвздошной области, вздутие живота. усиленное урчание кишечника, слабость, субфебрильную температуру. Около месяца беспокоят запоры, сменяющиеся жидким стулом со слизью и следами темной крови. Три дня назад боли о животе значительно усилились и приняли схваткообразный характер, перестали отходить газы. Состояние больного тяжелое, пульс -94 уд/мин. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правой подвздошной области, где определяется малоподвижный плотный инфильтрат. Перистальтика резонирующая. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявлены множественные горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера. Укажите правильный клинический диагноз\$**

- а)\* опухоль слепой кишки, осложнившаяся обтурационной кишечной непроходимостью\$
- б) периаппендикулярный абсцесс с прорывом в брюшную полость\$
- в) илеоцекальная форма инвагинации\$
- г) тромбоз верхней брыжеечной артерии\$

**25. Больной 56 лет оперируется по поводу острой кишечной непроходимости. Первые признаки непроходимости появились трое суток назад. На операции выявлена опухоль в средней трети сигмовидной кишки, полностью обтурирующая просвет проксимальнее опухоли. Ободочная и подвздошная кишка резко раздуты, переполнены жидким содержимым и газами. Дистальнее опухоли сигмовидная кишка в спавшемся состоянии. Видимых метастазов не выявлено. Больному следует произвести оперативное вмешательство в следующем объеме:\$**

- 1) мезосигмопликация по Гаген-Торну
  - 2) обструктивная резекция сигмовидной кишки, одноствольная колостомия (операция Гартмана)
  - 3) обходной илеосигмоанастомоз "бок-в-бок"
  - 4) назоинтестинальная интубация
  - 5) субтотальная колэктомия, энтеростомия
- Выберите правильную комбинацию ответов

- а) \*2, 4\$
- б) 1, 3\$
- в) 1, 4\$
- г) 2, 5\$

**26. Больной 38 лет оперирован по поводу перфоративной язвы желудка, разлитого серозно-фибринозного перитонита. Было выполнено ушивание перфорации, дренирование брюшной полости. На 3-и сутки после операции появилось вздутие живота, тошнота, была однократная рвота. Стула не было, газы не отходили. При**

осмотре: состояние больного средней тяжести. Пульс - 88 и минуту. Живот равномерно вздут, при пальпации мягкий, болезненный в области операции. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика вялая, единичными волнами. "Шум плеска" не определяется. По дренажам из брюшной полости отделяемого нет. При рентгенографии брюшной полости имеются единичные мелкие уровни жидкости. Укажите осложнение послеоперационного периода, развившееся у больного\$

- а) \*острое расширение желудка\$
- б) острая спаечная кишечная непроходимость\$
- в) послеоперационный парез кишечника\$
- г) тромбоз мезентериальных сосудов\$

27. Больного 67 лет в течение полугода беспокоят запоры по 3-4 дня, появление слизи и следов темной крови у кале. За двое суток до поступления в клинику появились схваткообразные боли в животе, перестали отходить газы, не было стула. Состояние больного средней тяжести. Живот вздут, видна перистальтика кишечника. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Выслушиваются усиленные кишечные шумы. При ректальном исследовании определяется атония сфинктера; на высоте пальца патологии не выявлено. Во время выполнения сифонной клизмы в прямую кишку удается ввести не более .500,0 мл воды. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются множественные тонко- и толстокишечные уровни жидкости с газом над ними. Выберите правильный клинический диагноз\$

- а) \*опухоль ректосигмоидного отдела толстой кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость.\$
- б) заворот сигмовидной кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость\$
- в) неспецифический язвенный колит, токсическая дилатация толстой кишки\$
- г) спастическая кишечная непроходимость\$

28. Больной оперируется по поводу острой кишечной, непроходимости. На операции обнаружен заворот около 1,5 м тонкой кишки на 360°. После расправления заворота, новокаиновая блокада брыжейки и согревания петли кишки последняя приобрела красный оттенок с пятнами цианоза, не перистальтирует, пульсация терминальных артерий брыжечки не определяется. Укажите оптимальный вариант хирургической тактики \$

- а) \*необходимо выполнить резекцию тонкой кишки с наложением анастомоза, назоинтестинальную интубацию\$
- б) ограничиться назоинтестенальной интубацией\$
- в) наложить илеотрансверзоанастомоз "бок-в-бок"\$
- г) операцию нужно закончить лапаростомией, от резекции кишки воздержаться\$

29. Больная 62 лет поступила в отделение через 12 часов от начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту. В анамнезе - аппендэктомия. Боли появились после приема растительной пищи. Состояние больной средней тяжести. Пульс - 92 в минуту. Живот умеренно вздут, отмечается западение правой подвздошной области. В проекции восходящей ободочной кишки пальпирует, мягкоэластическое опухолевидное образование овальной формы. Перистальтика усилена, с резонирующим оттенком. При ректальном исследовании имеются кровянистые выделения из прямой кишки. Выполнена ирригоскопия, при этом определяется симптом "двузубца". Укажите правильный клинический диагноз\$

- а)\* илеоцекальная форма инвагинации\$
- б) абсцесс правой подвздошной области\$
- в) сдавление толстой кишки кистой яичника с развитием обтурационной кишечной непроходимости\$
- г) опухоль слепой кишки, обтурационная кишечная непроходимость\$

30. Больной экстренно оперирован по поводу острой кишечной непроходимости. На операции выявлен заворот сигмовидной кишки на 360° Поперечно-ободочная и нисходящая кишка раздуты, содержат жидкое содержимое и газ. Подвздошная

**кишка обычного диаметра. Выполнено расправление заворота, блокада брыжейки раствором новокаин согревание кишки. Сигмовидная кишка признана жизнеспособной. Оптимальным вариантом завершения операции является:**

- 1) резекция сигмовидной кишки
  - 2) наложение обходного илео-сигмоанастомоза
  - 3) трансанальная интубация левой половины толстой кишки
  - 4) интестинопликация по Ноблю
  - 5) мезо-сигмопликация по Гаген-Торну. Выберите правильную комбинацию ответов
- а) \*3, 5\$
  - б) 3, 4\$
  - в) 1, 5\$
  - г) 2, 5\$

**Тема 13 - Дифференциальная диагностика гепатомегалии. Острые и хронические инфекционные заболевания с гепатомегалией. Болезнь Боткина. Гепатит В и С. Лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз. Тифозные и паратифозные инфекции, малярия. Хронический гепатит и цирроз. Принципы преподавания тематики студентам.**

**1. Укажите, что характерно для хронического спастического колита:**

стул в виде "овечьего кала"

поносы

гной в кале

частый стул кашеобразной консистенции

**2. Укажите наиболее информативные методы диагностики хронического колита:**

ирригоскопия, колоноскопия

копрология, анализ кала на дисбактериоз

УЗИ и обзорная рентгенограмма брюшной полости

общий анализ кала, общий анализ крови

**3. Для хронического колита характерно:**

неравномерное заполнение барием толстой кишки, уменьшение складок при ирригоскопии, симптом «четок»

равномерное заполнение барием толстой кишки, нормальное кол-во складок при ирригоскопии при ректороманоскопии картина воспаления с язвами слизистой

. при ректороманоскопии атрофия слизистой оболочки толстой кишки с наличием слизи и гноя

**4. Какой препарат применяется при запорах:**

. бисакодил

. натуральный желудочный сок

. фамотидин

. имодиум

**5. Укажите что характерно для хронического энтерита:**

любое из перечисленных

. диарея

. стеаторея

. амилорея

**6. Укажите боли, характерные для хронического энтерита:**

. вокруг пупка

. в межлопаточной области

. в эпигастрии

. в правой подреберной области

**7. Укажите диагностические признаки хронического панкреатита:**

- . боли в эпигастрии опоясывающего характера
- . связь болей с переохлаждением
- . понос с кровью
- . устойчивый оформленный стул

**8. Для копроцитограммы при хрон. панкреатите с выраженной внешнесекреторной недостаточностью характерно:**

- . любое из перечисленного
- . наличие непереваренной клетчатки
- . амилотея

**9. Для подавления активности поджелудочной железы применяют все кроме:**

- . прозерин
- . омепразол
- . контрикал
- . гордокс

**10. Для панкреатита характерно повышение в крови:**

- . альфа - амилазы
- . щелочной фосфатазы
- . аминотрансфераз
- . креатинфосфокиназы

**11. Дискинезию панкреатических протоков устраняет:**

- . церукал
- . ацесоль
- . гемодез
- . аминокaproновая кислота

**12. Какой ферментный препарат назначается при хроническом панкреатите:**

- . мезим-форте
- . оротат калия
- . дигестал
- . фестал

**13. Укажите препараты, улучшающие регенерацию поджелудочной железы:**

- . пентоксил, метилурацил
- . витамин B1, витамин B12
- . натрия тиосульфат, кальция глюконат
- . алмагель, маалокс

**14. Укажите информативный метод диагностики хронического холецистита:**

- . УЗИ
- . ЭФГДС
- . дуоденальное зондирование
- . обзорная рентгенограмма брюшной полости

**15. Что характерно для хронического холецистита (исключить лишнее):**

- . положительный с-м Щеткина-Блюмберга
- . положительный с-м Мерфи
- . положительный с-м Кера
- . положительный с-м Ортнера

**16. Что назначают при хроническом холецистите?**

- . любое из перечисленных
- . холензим
- . фебихол
- . аллохол

**17. Что характерно в анализах крови для холестатического синдрома при ЦП?**

- . повышение щелочной фосфатазы и билирубина

- . повышение СОЭ и гамма-глобулинов
- . снижение альбумина и ПТИ
- . повышение АСТ, АЛТ

**18. Что характерно в анализе крови для мезенхимально-воспалительного синдрома при ЦП?**

- . ускорение СОЭ, повышение гамма-глобулинов
- . повышение щелочной и кислой фосфатазы
- . снижение общего белка и железа
- . снижение эритроцитов, лейкоцитов

**19. Что используют для оценки степени тяжести ЦП по Чайлд-Пью:**

- . все перечисленное А. билирубин
- . ПТИ
- . альбумина
- . степень выраженности асцита и энцефалопатии

**20. Какие показатели характеризуют печеночно-клеточную недостаточность?**

- . ПТИ, альбумин
- . алфа-фетопротеин, аммиак
- . холестерин, билирубин
- . АСТ, АЛТ

**21. Что используют в лечении язвенного колита (исключите лишнее)?**

- . сенадексин
- . салофальк
- . преднизолон
- . сульфасалазин

**22. Что относится к осложнениям неспецифического язвенного колита:**

- . любое из перечисленного
- . кровотечения
- . стеноз
- . перфорация

**23. Укажите особенности стула при НЯК:**

- . поносы с гноем и кровью
- . овечий кал со слизью
- . кал в виде малинового желе
- . кал в виде рисового отвара

**24. Укажите признаки синдрома бродильной диспепсии в общем анализе кала:**

- . все перечисленное
- . амилорея
- . кислая реакция кала
- . кашицеобразный желтого цвета

**25. Укажите признаки синдрома гнилосной диспепсии в общем анализе кала (исключить лишнее):**

- . очень много крахмала
- . кал щелочной реакции с гнилосным запахом
- . кал темно-коричневый, кашицеобразный
- . много йодофильной флоры значительное увеличение перевариваемой клетчатки

**26. При НЯК на рентгенограмме выявляется:**

- . отсутствие гаустрации, ригидность и сужение кишки
- . горизонтальный уровень жидкости, метеоризм
- . симптом «четок», долихосигма
- . асимметричная гаустрация, гипомоторная дискинезия

**27. Для НЯК характерно все, кроме:**

- . свищи

- . контактная кровоточивость
- . просовидные абсцессы
- . псевдополипы

**28. Рентгенологически для болезни Крона характерно:**

- . рельеф «булыжной мостовой», симптом «шнура»
- . симптом «водосточной трубы»
- . симптом «четок»
- . долихоколон

**29. Что относится к внекишечным проявлениям болезни Крона:**

- . все перечисленное
- . аритрит
- . узловатая эритема
- . ирит

**30. Что верно в отношении вируса гепатита В (исключите лишнее):**

- . имеет поверхностный HBe антиген
- . ДНКсодержащий вирус
- . имеет поверхностный HBs антиген
- . имеет ядерный HBc антиген

**Тема 14 - Дифференциальная диагностика желтух. Определение. Этиология, патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Найра, Дубина - Жонсона, Ротора, Тактика ВОП. Консультация специалиста. Дифференцированная терапия.**

**1. наиболее частая причина развития хронических диффузных заболеваний печени:**

- 1) гепатотропные вирусы;
- 2) алкоголь;
- 3) наследственные заболевания - болезни накопления;
- 4) токсические гепатотропные агенты.

**2. наиболее распространенной гепатотропной вирусной инфекцией, формирующей хронические диффузные заболевания печени, является:**

- 1) HBV-инфекция;
- 2) HCV-инфекция;
- 3) HAV-инфекция;
- 4) HBV/HDV-инфекция, HDV-инфекция.

**3. какая из форм хронических диффузных заболеваний печени отдельно не выделяется экспертами лосанджелесской классификации хронических гепатитов?**

- 1) вирусные гепатиты;
- 2) токсические гепатиты;
- 3) алкогольный гепатит;
- 4) криптогенный гепатит.

**4. какие из перечисленных клинических синдромов свойственны неалкогольному стеатогепатиту?**

- 1) отсутствие маркеров вирусной инфекции;
- 2) избыточная масса тела;
- 3) гиперлипидемия, преимущественно за счет триглицеридов;
- 4) отсутствие указаний на злоупотребление алкоголем;
- 5) все вышеперечисленное.

**5. морфологическими критериями неалкогольного стеатогепатита являются:**

- 1) наличие изолированной жировой дистрофии гепатоцитов;
- 2) наличие жировой дистрофии гепатоцитов в сочетании с некрозами и лимфогистиоцитарной инфильтрацией;
- 3) все перечисленное.

**6. что является «эталонным» лабораторным маркером алкогольного гепатита?**

- 1) повышение трансаминаз;
- 2) повышение  $\gamma$ -глутаминтранспептидазы;
- 3) сочетанное повышение трансаминаз и  $\gamma$ -глутаминтранспептидазы;
- 4) десахарированный трансферрин.
- 5) ничего из вышеперечисленного.

**7. наиболее быстрые сроки прогрессирования хронического гепатита в в цирроз/рак печени ассоциированы с:**

- 1) мужским полом пациентов;
- 2) мутантным (HBe-негативным) штаммом HBV;
- 3) злоупотреблением алкоголем;
- 4) длительностью заболевания;
- 5) со всеми перечисленными факторами.

**8. наиболее частая мутация hbv ассоциирована с:**

- 1) мутацией в pge-cog-зоне;
- 2) мутацией в зоне ДНК-полимеразы;
- 3) мутацией в s-зоне.

**9. какие из перечисленных морфологических признаков определяют неспецифический индекс гистологической активности гепатита по knodell-ischak?**

- 1) лимфогистиоцитарная инфильтрация паренхимы;
- 2) наличие некрозов;
- 3) активация сателлитных клеток печени;
- 4) все вышеперечисленное;
- 5) ничего из вышеперечисленного.

**10. индекса фиброза 2 по desmeth соответствует морфологическим критериям:**

- 1) минимального фиброза;
- 2) отсутствию фиброза;
- 3) выраженному фиброзу;
- 4) циррозу печени;
- 5) умеренному фиброзу.

**11. наиболее типичными морфологическими признаками хронического гепатита в являются:**

- 1) наличие фоновой жировой дистрофии в сочетании с формированием лимфоидных фолликулов, скоплением цепочек лимфоцитов в перисинусоидальных пространствах;
- 2) наличие фоновой гиалиновой и/или белковой дистрофии в сочетании с наличием матово-стекловидных гепатоцитов и ядер гепатоцитов в виде «песочных часов».

**12. наиболее типичными морфологическими признаками хронического гепатита с являются:**



- 1) наличие фоновой жировой дистрофии в сочетании с формированием лимфоидных фолликулов, скоплением цепочек лимфоцитов в перисинусоидальных пространствах;
- 2) наличие фоновой гиалиновой и/или белковой дистрофии в сочетании с наличием матово-стекловидных гепатоцитов и ядер гепатоцитов в виде «песочных часов».

**13. укажите основные ферменты репликации hcv**

- 1) ДНК-полимераза, протеаза;
- 2) геликаза, РНК-зависимая РНК-полимераза;
- 3) сериновая протеаза, ДНК-полимераза;
- 4) геликаза, металлопротеаза, РНК-зависимая РНК-полимераза, сериновая протеаза.

**14. верно ли утверждение, что вакцинопрофилактика в отношении вируса гепатита в снижает частоту заболеваемости вирусным гепатитом с?**

- 1) да, конечно;
- 2) нет.

**15. верно ли утверждение, что вакцинопрофилактика в отношении вируса гепатита в снижает частоту заболеваемости вирусным гепатитом d?**

- 1) да, конечно;
- 2) нет.

**16. какой из перечисленных интерферонов обладает преимущественно иммуномодулирующей активностью?**

- 1) IFN- $\gamma$ ;
- 2) IFN- $\alpha$ ;
- 3) IFN- $\beta$ .

**17. какой из перечисленных интерферонов обладает преимущественно противовирусной активностью?**

- 1) IFN- $\gamma$ ;
- 2) IFN- $\alpha$ ;
- 3) IFN- $\beta$ .

**18. укажите коммерческие аналоги ifn- $\gamma$ :**

- 1) роферон-а, интрон-а, реаферон, риальдирон, эгиферон;
- 2) ребиф, бетаферон;
- 3) имукин.

**19. укажите коммерческие аналоги ifn- $\alpha$ :**

- 1) роферон-а, интрон-а, реаферон, риальдирон, эгиферон;
- 2) ребиф, бетаферон;
- 3) имукин.

**20. укажите коммерческие аналоги ifn- $\beta$ :**

- 1) роферон-а, интрон-а, реаферон, риальдирон, эгиферон;
- 2) ребиф, бетаферон;
- 3) имукин.

**21. фармакологическое действие ifn- $\alpha$  ассоциировано:**

- 1) с активацией 2'-5'-олигоденилатциклазы;
- 2) со специфической возможностью терминации внутриклеточных и вирусных ДНК и РНК;
- 3) с активацией сателлитных клеток;
- 4) с активацией NK - клеток;
- 5) со всеми перечисленными механизмами.

**22. показаниями к этиотропному лечению хронических вирусных гепатитов являются:**

- 1) наличие повышенного уровня билирубина, повышение уровня трансаминаз, отрицательные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала, позитивные

результаты детекции суммарных антивирусных антител, морфологическое исследование, подтверждающее хронический гепатит;

- 2) наличие повышенного уровня билирубина, позитивные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала вируса, позитивные результаты детекции суммарных антивирусных антител;
- 3) наличие повышенного уровня аспаратаминотрансферазы, позитивные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала вируса, позитивные результаты детекции суммарных антивирусных антител, морфологическое исследование, подтверждающее хронический гепатит.

**23. стандартом стартового лечения хронического гепатита в настоящее время является:**

- 1) монотерапия нуклеозидными аналогами (зетификс, эпивир, ламивудин, адефовир - депивоксил);
- 2) монотерапия IFN- $\alpha$ ;
- 3) комбинированное лечение нуклеозидными аналогами в сочетании с IFN- $\alpha$ .

**24. стандартом стартового лечения хронического гепатита с в настоящее время является:**

- 1) монотерапия рибавирином (ребетолом);
- 2) монотерапия IFN- $\alpha$ .
- 3) комбинированное лечение ребетолом в сочетании с IFN- $\alpha$ .

**25. укажите наиболее часто встречающиеся побочные эффекты интерферонотерапии:**

- 1) кардиопатия, депрессивный синдром, гиперурикемия, гипергликемия, фотосенсибилизация;
- 2) гриппоподобный синдром, депрессивный синдром, цитопенический синдром (гранулоцитопения и тромбоцитопения), алоpecia;
- 3) ожирение, дисменорея, артериальная гипертензия, диарея.

**126. что из перечисленного является безоговорочным условием прекращения лечения  $\alpha$ -интерфероном?**

- 1) гриппоподобный синдром;
- 2) афтозный стоматит;
- 3) тромбоцитопения;
- 4) тяжелые депрессии;
- 5) артериальная гипертензия.

**27. чем обычно лимитировано применение рибавирина у пациентов с хроническим гепатитом с?**

- 1) гранулоцитопенией;
- 2) тромбоцитопенией;
- 3) гемолизом.

**28. обязательное условие, вносимое в информированное согласие пациента перед началом лечения рибавирином при хроническом гепатите с:**

- 1) категорический отказ от алкоголя;
- 2) строгое соблюдение диеты;
- 3) резкое ограничение физических нагрузок;
- 4) категорический отказ от приема психотропных средств;
- 5) двойная контрацепция.

**29. что определяет частоту доказанного ответа у пациентов хроническим гепатитом с, получающих стандартную комбинированную противовирусную терапию при соблюдении прочих равных условий?**

- 1) только генотип вируса;
- 2) генотип вируса, возраст и пол пациента;
- 3) только возраст и пол пациента.

**30. при каком из хронических вирусных гепатитов, отвечающих критериям проведения этиотропной терапии, результаты последней наиболее неудовлетворительны?**

- 1) хронический гепатит В;
- 2) хронический гепатит С;
- 3) хронический гепатит С + В;
- 4) хронический гепатит D.

**Тема 15 - Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаза. Первичный и вторичный холестаза. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП. Консультация специалиста.**

1. Наиболее частая причина развития хронических диффузных заболеваний печени:
  - 1) гепатотропные вирусы;
  - 2) алкоголь;
  - 3) наследственные заболевания - болезни накопления;
  - 4) токсические гепатотропные агенты.
2. Наиболее распространенной гепатотропной вирусной инфекцией, формирующей хронические диффузные заболевания печени, является:
  - 1) hbv-инфекция;
  - 2) hcv-инфекция;
  - 3) hav-инфекция;
  - 4) hbv/hdv-инфекция, hdv-инфекция.
3. Какая из форм хронических диффузных заболеваний печени отдельно не выделяется экспертами лосанджелесской классификации хронических гепатитов?
  - 1) вирусные гепатиты;
  - 2) токсические гепатиты;
  - 3) алкогольный гепатит;
  - 4) криптогенный гепатит.
4. Какие из перечисленных клинических синдромов свойственны неалкогольному стеатогепатиту?
  - 1) отсутствие маркеров вирусной инфекции;
  - 2) избыточная масса тела;
  - 3) гиперлипидемия, преимущественно за счет триглицеридов;
  - 4) отсутствие указаний на злоупотребление алкоголем;
  - 5) все вышеперечисленное.
5. Морфологическими критериями неалкогольного стеатогепатита являются:
  - 1) наличие изолированной жировой дистрофии гепатоцитов;
  - 2) наличие жировой дистрофии гепатоцитов в сочетании с некрозами и лимфогистиоцитарной инфильтрацией;
  - 3) все перечисленное.
6. Что является «эталонным» лабораторным маркером алкогольного гепатита?
  - 1) повышение трансаминаз;
  - 2) повышение  $\gamma$ -глутаминтранспептидазы;
  - 3) сочетанное повышение трансаминаз и  $\gamma$ -глутаминтранспептидазы;
  - 4) десахарированный трансферрин;
  - 5) ничего из вышеперечисленного.

7. Наиболее быстрые сроки прогрессирования хронического гепатита в в цирроз/рак печени ассоциированы с:

- 1) мужским полом пациентов;
- 2) мутантным (hbe-негативным) штаммом hbv;
- 3) злоупотреблением алкоголем;
- 4) длительностью заболевания;
- 5) со всеми перечисленными факторами.

8. Наиболее частая мутация hbv ассоциирована с:

- 1) мутацией в rge-cog-зоне;
- 2) мутацией в зоне днк-полимеразы;
- 3) мутацией в s-зоне.

9. Какие из перечисленных морфологических признаков определяют неспецифический индекс гистологической активности гепатита по knodell-ischak?

- 1) лимфогистиоцитарная инфильтрация паренхимы;
- 2) наличие некрозов;
- 3) активация сателлитных клеток печени;
- 4) все вышеперечисленное;
- 5) ничего из вышеперечисленного.

10. Индекса фиброза 2 по desmeth соответствует морфологическим критериям:

- 1) минимального фиброза;
- 2) отсутствию фиброза;
- 3) выраженному фиброзу;
- 4) циррозу печени;
- 5) умеренному фиброзу.

11. Наиболее типичными морфологическими признаками хронического гепатита в являются:

- 1) наличие фоновой жировой дистрофии в сочетании с формированием лимфоидных фолликулов, скоплением цепочек лимфоцитов в перисинусоидальных пространствах;
- 2) наличие фоновой гиалиновой и/или белковой дистрофии в сочетании с наличием матово-стекловидных гепатоцитов и ядер гепатоцитов в виде «песочных часов».

12. Наиболее типичными морфологическими признаками хронического гепатита с являются:

- 1) наличие фоновой жировой дистрофии в сочетании с формированием лимфоидных фолликулов, скоплением цепочек лимфоцитов в перисинусоидальных пространствах;
- 2) наличие фоновой гиалиновой и/или белковой дистрофии в сочетании с наличием матово-стекловидных гепатоцитов и ядер гепатоцитов в виде «песочных часов».

13. Укажите основные ферменты репликации hcv

- 1) днк-полимераза, протеаза;
- 2) геликаза, рнк-зависимая рнк-полимераза;
- 3) сериновая протеаза, днк-полимераза;
- 4) геликаза, металлопротеаза, рнк-зависимая рнк-полимераза, сериновая протеаза.

14. Фармакологическое действие ifn- $\alpha$  ассоциировано:

- 1) с активацией 2'-5'-олигоденилатциклазы;
- 2) со специфической возможностью терминации внутриклеточных и вирусных днк и рнк;
- 3) с активацией сателлитных клеток;
- 4) с активацией nk - клеток;
- 5) со всеми перечисленными механизмами.

15. Показаниями к этиотропному лечению хронических вирусных гепатитов являются:

- 1) наличие повышенного уровня билирубина, повышение уровня трансаминаз, отрицательные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала, позитивные результаты детекции суммарных антивирусных антител, морфологическое исследование, подтверждающее хронический гепатит;

- 2) наличие повышенного уровня билирубина, позитивные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала вируса, позитивные результаты детекции суммарных антивирусных антител;
- 3) наличие повышенного уровня аланиновой трансаминазы, позитивные значения полимеразной цепной реакции на детекцию генетического материала вирусов, позитивные результаты детекции суммарных антивирусных антител, морфологическое исследование, подтверждающее хронический гепатит.
16. Чем обычно лимитировано применение рибавирина у пациентов с хроническим гепатитом с?
- 1) гранулоцитопенией;
  - 2) тромбоцитопенией;
  - 3) гемолизом.
18. Обязательное условие, вносимое в информированное согласие пациента перед началом лечения рибавирином при хроническом гепатите с:
- 1) категорический отказ от алкоголя;
  - 2) строгое соблюдение диеты;
  - 3) резкое ограничение физических нагрузок;
  - 4) категорический отказ от приема психотропных средств;
  - 5) двойная контрацепция.
19. При каком из хронических вирусных гепатитов, отвечающих критериям проведения этиотропной терапии, результаты последней наиболее неудовлетворительны?
- 1) хронический гепатит в;
  - 2) хронический гепатит с;
  - 3) хронический гепатит с + в;
  - 4) хронический гепатит d.
21. Что из перечисленного является наиболее значимым для диагностики первичного гемохроматоза?
- 1) повышение уровня гемоглобина и сывороточного железа;
  - 2) повышение уровня экскреции железа с мочой;
  - 3) насыщение трансферрина железом более 70%;
  - 4) насыщение трансферрина железом более 45%.
22. Увеличение печени и селезенки в сочетании с обнаружением крупных пенистых клеток с голубой цитоплазмой, минимальной гистологической активностью и неврологическими нарушениями наиболее характерно для:
- 1) болезни коновалова-вильсона;
  - 2) первичного гемохроматоза;
  - 3) хронического вирусного гепатита с внепеченочными проявлениями;
  - 4) ни для одного из перечисленных заболеваний;
  - 5) для всех перечисленных заболеваний.
23. Наиболее оптимальным лечением печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени является:
- 1) ограничение физической нагрузки, назначение антибиотиков, действующих преимущественно в просвете кишечника, ограничение потребления белка с пищей;
  - 2) ограничение физической нагрузки, назначение препаратов, усиливающих пассаж кишечного содержимого, ограничение потребления белка с пищей;
  - 3) ограничение физической нагрузки, назначение антибиотиков, действующих преимущественно в просвете кишки, назначение препаратов, усиливающих пассаж кишечного содержимого без существенного ограничения потребления белка с пищей;
  - 4) ограничение физической нагрузки, назначение антибиотиков, действующих преимущественно в просвете кишки, назначение препаратов, усиливающих пассаж кишечного содержимого с ограничением потребления белка с пищей.

24. Что является методом выбора при определении лечебной тактики у пациентов с прогрессирующей печеночноклеточной недостаточностью любого генеза?
- 1) массивная кортикостероидная терапия;
  - 2) временная заместительная терапия (искусственная печень) с проведением трансплантации печени;
  - 3) массивная кортикостероидная терапия в сочетании с цитостатиками;
  - 4) массивная интерферонотерапия.
25. Укажите наиболее оптимальное сочетание, составляющее базисное лечение у пациентов с аутоиммунным гепатитом:
- 1) кортикостероиды + интерферон;
  - 2) цитостатики + интерферон;
  - 3) кортикостероиды + цитостатики;
  - 4) урсодезоксихолевая кислота + кортикостероиды.
26. Укажите наиболее оптимальное сочетание, составляющее базисное лечение у пациентов с первичным билиарным циррозом печени:
- 1) кортикостероиды + интерферон;
  - 2) цитостатики + интерферон;
  - 3) кортикостероиды + цитостатики;
  - 4) урсодезоксихолевая кислота + кортикостероиды;
  - 5) урсодезоксихолевая кислота + метатрексат.
27. Укажите возможные причины развития вторичного склерозирующего холангита:
- 1) цитомегаловирусная инфекция;
  - 2) желчекаменная болезнь с признаками рецидивирующей обструкции;
  - 3) вич-инфекция;
  - 4) все вышеперечисленное;
  - 5) ничего из вышеперечисленного.
28. Препараты выбора для лечения болезни коновалова-вильсона:
- 1) кортикостероиды;
  - 2) цитостатики;
  - 3) интерфероны;
  - 4) десферал;
  - 5) ничего из перечисленного.
29. Из приведенных признаков выберите те, которые наиболее характерны для механической желтухи: а) увеличение связанного (прямого) билирубина в крови; б) увеличение несвязанного (непрямого) билирубина в крови; в) билирубин в моче есть; г) билирубин в моче отсутствует; д) уробилин в моче определяется; е) уробилина в моче нет; ж) стеркобилин в кале отсутствует; з) стеркобилин в кале есть:
- 1) б, г, д, з;
  - 2) а, в, е, ж;
  - 3) б, в, д, ж;
  - 4) а, в, д, з;
  - 5) а, б, в, д, з.
30. Из приведенных признаков выберите те, которые наиболее характерны для паренхиматозной желтухи, а) увеличение связанного (прямого) билирубина в крови; б) увеличение несвязанного (непрямого) билирубина в крови; в) билирубин в моче есть; г) билирубин в моче отсутствует; д) уробилин в моче определяется; е) уробилина в моче нет; ж) стеркобилин в кале отсутствует; з) стеркобилин в кале есть:
- 1) б, г, д, з;
  - 2) а, в, е, ж;
  - 3) б, в, д, ж;
  - 4) а, в, д, з;
  - 5) а, б, в, д, з.

**Тема 16 - Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаз. Первичный и вторичный холестаз. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм. Показания к госпитализации. Определение трудоспособности. Профилактика.**

**1. Что характерно в анализах крови для холестатического синдрома при ЦП?**

- . Повышение щелочной фосфатазы и билирубина
- . Повышение СОЭ и гамма-глобулинов
- . Снижение альбумина и ПТИ
- . Повышение АСТ, АЛТ

**2. Что характерно в анализе крови для мезенхимально-воспалительного синдрома при ЦП?**

- . Ускорение СОЭ, повышение гамма-глобулинов
- . Повышение щелочной и кислой фосфатазы
- . Снижение общего белка и железа
- . Снижение эритроцитов, лейкоцитов

**3. Что используют для оценки степени тяжести ЦП по Чайлд-Пью:**

- . Все перечисленное А. Билирубин
- . ПТИ
- . Альбумина
- . Степень выраженности асцита и энцефалопатии

**4. Какие показатели характеризуют печеночно-клеточную недостаточность?**

- . ПТИ, альбумин
- . Альфа-фетопроtein, аммиак
- . Холестерин, билирубин
- . АСТ, АЛТ

**5. Что верно в отношении вируса гепатита В (исключите лишнее):**

- . Имеет поверхностный hbe антиген
- . Днксодержащий вирус
- . Имеет поверхностный hbs антиген
- . Имеет ядерный hbc антиген

**6. Что характерно для хронического активного гепатита:**

- . Лимфогистиоплазматическая инфильтрация и некрозы гепатоцитов
- . Наличие алкогольного гиалина
- . Наличие телец Маллори
- . Все перечисленное

**7. Что присуще хроническому аутоиммунному гепатиту:**

- . Все перечисленное
- . Чаще страдают женщины
- . Непрерывно прогрессирующее течение
- . Наличие антинуклеарных антител

**8. К морфологическим признакам внутриспеченочного холестаза относят:**

- . Наличие желчных тромбов, накопление желчных пигментов в гепатоцитах
- . Расширение междольковых желчных протоков
- . Наличие мостовидных некрозов

. Лимфоплазмацитарная инфильтрация

**9. Что относится к гистологическим критериям первичного билиарного цирроза печени (исключить лишнее):**

. Холестаз преимущественно на периферии дольки

А. Расширение внутриспеченочных желчных ходов

. Образование «желчных озер»

. Наличие участков с нормальным дольковым строением

**10. Что характерно в анализах при первичном билиарном циррозе печени?**

. Все перечисленное

. Высокая гипербилирубинемия

. Высокая гиперлипидемия

. Высокий уровень щелочной фосфатазы

**11. Что характерно на скенограмме печени при циррозе?**

. Неравномерное распределение радиофармпрепарата, накопление в селезенке

. Накопление препарата по периферии органа

. Равномерное распределение радиофармпрепарата в органе

. Наличие «холодных» зон

**12. Что относится к методам диагностики портальной гипертензии (исключить лишнее)?**

. Ирригография

. ЭГДФС

. Рентгеноскопия ЖКТ

. УЗИ печени, селезенки

**13. Укажите наиболее частые причины развития цирроза печени:**

Вирус гепатита В,С,алкоголь

Риккетсии,недостаточность альфа-1 антитрипсина

Вирус гепатита С,Д

Алкоголь,гелиотропный яд

**14. Какие клинические синдромы характерны для цирроза печени(исключить лишнее)?**

**Нефротический**

Астено-вегетативный

Печеночно-клеточной недостаточности

Гепаторенальный синдром

Портальной гипертензии

**15. Укажите признаки портальной гипертензии:**

Все перечисленное

Асцит

Расширенные вены пищевода

Увеличенная селезенка

**16. Отметьте осложнение цирроза печени:**

Г. Любое из перечисленного

А. Кровотечение из варикозных вен пищевода

Б. Печеночная недостаточность

В. Энцефалопатия

**17. Для снижения портальной гипертензии применяют:**

Анаприлин

Адельфан

Клофеллин

Папазол

**18. Что не снижает портальную гипертензию у больного циррозом печени?**

Празозин

Фуросемид

Верошпирон



Атенолол

**19. Для холестатического синдрома при ЦП характерны:**

Желтушность, кожный зуд

Кровоточивость десен, асцит

Диарея, лихорадка

Сосудистые звездочки, спленомегалия

**20. Отметьте необходимое для лечения печеночной недостаточности (исключить лишнее):**

**Иглорефлексотерапия**

Регулярное очищение кишечника

Кишечные антисептики

Коррекция КЩС

Ограничение белка в пище

**21. Что показано больному печеночной энцефалопатией?**

Все перечисленное

Гепамерц

Дюфалак

Глюкоза

Орницетил

**22. Укажите возможную причину развития печеночной энцефалопатии:**

Удаление большого количества асцитической жидкости

Назначение ампициллина

Назначение активированного угля

Очистительная клизма

**23. К основным факторам, обуславливающим развитие язвенной болезни не относятся:**

Переохлаждение

Наличие геликобактер пилори

Нервно-психич. Перенапряжение

Хронический гастрит, дуоденит

**24 Характерным признаком портальной гипертензии при осмотре являются**

+ 1) увеличенный в объеме живот с выбухающим пупком

2) увеличенный в объеме живот с глубоким, втянутым пупком 170

3) венозный рисунок на боковых участках живота

4) отеки нижних конечностей

5) «печеночные» ладони

**25. О чем свидетельствуют похудание и атрофия мышц при заболеваниях печени**

1) наличие дуодено-гастрального рефлекса

2) увеличение желчных кислот в крови на фоне выраженного холестаза

+ 3) нарушение синтетической (белково-образовательной) функции печени

4) сердечная недостаточность на фоне выраженной сопутствующей миокардиодистрофии

5) снижение дезинтоксикационной функции печени по отношению к продуктам распада белка

**26. Быстро увеличивающаяся и каменисто-плотная печень выявляется при**

1) хроническом активном гепатите

2) хроническом персистирующем гепатите

3) при прогрессировании недостаточности кровообращения

4) гепатозе

+ 5) первичном раке печени

**27. Причиной геморрагических проявлений при болезнях печени является**

+ 1) нарушение белкового обмена

2) нарушение жирового обмена

3) нарушение углеводного обмена

4) снижение выделительной функции печени

5) нарушение дезинтоксикационной функции печени

**28. О чем свидетельствует зуд кожи при заболеваниях печени**

- 1) наличие дуодено-гастрального рефлюкса
- + 2) увеличение желчных кислот в крови на фоне выраженного холестаза
- 3) нарушение белковообразовательной функции печени
- 4) сердечная недостаточность на фоне сопутствующей миокардиодистрофии
- 5) снижение дезинтоксикационной функции печени по отношению к продуктам распада белков

**29. Появление тянущих, распирающих, тупых постоянных болей в правом подреберье связано с**

- 1) спазмом сфинктера одди
- 2) спазмом мускулатуры желчного пузыря
- 3) спазмом сфинктера желчного пузыря
- + 4) растяжением глиссоновой капсулы печени при ее увеличении
- 5) атонией сфинктера одди

**30. для механической желтухи характерно**

- 1) снижение уровня щелочной фосфатазы
- 2) повышение уровня аспартатаминотрансферазы (act)
- 3) повышение уровня прямого и непрямого билирубина 172
- 4) повышение уровня альбуминов
- + 5) повышение уровня прямого билирубина

## ЛИТЕРАТУРА:

### Основные:

1. Воробьев. Справочник практического врача в 2-х томах, 1990.
2. Вудли М., А.Узлан. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета. Практикум, 1995.
3. Гроер К., Каваларро Д. «Сердечно-легочная реанимация», М., Практика. 1996
4. Денисов И.Н. Справочник-путеводитель практикующего врача от «А» до «Я». ГЭОТАР, Медицина., Москва. 1999.
5. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах, М, Медицина, 1998
6. Матвиенко Г.П. Клиническая диагностика. Справочное пособие для семейного врача. Минск, Беларусь, 1999
7. Дж. Мерта. Справочник врача общей практики. Перевод с английского. Практика.Москва.1998г
8. Мурашко В.В. Струбинский А. В.Электрокардиография. Москва. Медицина. 1987 г.
9. Никитин Ю.П. «все по уходу за больным в больнице и дома», ГЭОТАР, М.Медицина.,1998
10. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов в 4-х томах. Москва. Медицинская литература.1999.
11. Ригельман «Как избежать врачебных ошибок?». 1994 г. М. Практикум.
12. Сенфорд «Антимикробная терапия». 1996 г. М. практикум.
13. Симбирцев С.А. «Общая врачебная практика». 1996 г. II том. Санкт-Петербург.
14. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. Медицинское информационное агентство. Москва. 1998 г.
15. Фрида М. и Грайнса С. Руководство по кардиологии в таблицах и схемах. М. 1966. Практикум.
16. Чиркин А.А., О कोरोков А.Н., Гончарик И.И. «Диагностический справочник терапевта». Беларусь. 1993.
17. Чучалин А.Г., «Терапия», 1996 г.

### Дополнительные:

18. Альперт Ф.И. «Лечение инфаркта миокарда», 1996 г.
19. Машковский «Лекарственные средства», 1996 г.
20. Тейлор Д. «Трудный диагноз», М., 1995 г.
21. Хеглин Р. «Дифференциальная диагностика внутренних болезней». М. 1997 г., 8-том.
22. Дон Х. «Принятие решения в интенсивной терапии». I-II том. М. «Медицина», 1995 г.
23. Денисов И.Д. Энциклопедия клинического обследования больного, ГЭОТАР, Москва, Медицина.1998
24. Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум.
25. Мартин А.И. Интенсивная терапия, Мир, М., 1997.
26. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 тома, «Мир», 1997 г.
27. Беркоц Р. «Руководство по медицине», I-II том, М. 1997
28. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении. Москва. 1997 г.
29. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств. Выпуск I, М., 2002
30. Комаров Ф.И., Кукис В.Г., Сметнев А.С. Внутренние болезни. М., Медицина, 1990.
31. Джон. Дж. Барлетт. Инфекции дыхательных путей. Москва. Санкт-Петербург.2000,
32. Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э.Конден. Боль в животе. Москва, 2000 г.
33. Питер Р. Мак нелли. Секреты гастроэнтерологии. Москва, Санкт-Петербург, 2001.
34. Дональд Е., Храйчик, Джон Р.Седор, Майкл Б.Ганц. Секреты нефрологии. Москва, Санкт-Петербург,2001

## 7.2 Электронные ресурсы

- [www.doktor.ru](http://www.doktor.ru), [www.medinfo.home.ml.org](http://www.medinfo.home.ml.org)
- <http://www.restart-med.ru>
- <http://www.mirmed.ru>
- [www.aapmr.org](http://www.aapmr.org), [www.alhealth.com](http://www.alhealth.com), [www.docguide.com](http://www.docguide.com), [www.healthweb.com](http://www.healthweb.com),  
[www.acsm.org](http://www.acsm.org), [www.apta.org](http://www.apta.org),
- [www.physsportmed.com](http://www.physsportmed.com),
- [www.buxdti@buxdtu.uz](mailto:www.buxdti@buxdtu.uz), [www.isinet.com](http://www.isinet.com), [www.cochrane.org](http://www.cochrane.org), [www.ustoz.com](http://www.ustoz.com)

## Список Мультимедии по Гастроэнтерологии

- Эндоскопические исследования .ppt
- Диареи.
- Диета больных.ppt
- Диетология в практике ВОП=Саидова Л.Б..ppt
- Диетология продолжение=Саидова Л.Б..ppt
- Дисфагия.ppt
- Дифференциальная диагностика лихорадочных состояний.
- Жировая дистрофия печени.

№	Содержание	стр
1	Введения	3
2	Рабочая программа предмета	4-14
3	Технологический модуль и технологическая карты лекции	15-50
	1. Дифференциальный диагноз дисфагий и желудочные диспепсий. Тактика врача общей практики. Современный подход к лечению гастритов и язвенной болезни. Первичная и вторичная профилактика. Принципы преподавания тематики по дисфагиям и желудочной диспепсии студентам.	15-19
	2. Дифференциальный диагноз при болях в животе. Тактика врача общей практики. Принципы преподавания тематики студентам.	20-27
	3. Дифференциальная диагностика при кишечных дисфункциях. Современные принципы лечения Дисбактериоза, Энтерита и колитов.	28-35
	4. Дифференциальный диагноз при при гепатомегалии. Тактика врача общей практики. Современные принципы лечения и профилактики гепатитов и циррозов. Принципы преподавания тематики студентам.	36-44
	5. Дифференциальный диагноз при желтухах. Принципы проведения занятий по теме. Тактика ВОП	45-50
4	Технологический модуль и технологическая карты практические занятие	51-161
	1. Дифференциальная диагностика при дисфагиях. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение больных с дисфагией. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	51-55
	2. Дифференциальная диагностика при желудочной диспепсии. Гастриты. Значение хелико-бактерий. Клинико-морфологические формы. Дуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Злокачественные опухоли желудка.	56-60
	3. Послеоперационная болезнь желудка. Тактика ВОП при желудочной диспепсии. Показание к госпитализации. Диспансерное наблюдение. Амбулаторное лечение в зависимости течения. Определение трудоспособности.	61-67
	4. Дифференциальная диагностика болей в животе при функциональных заболеваниях кишечника. Тактика ВОП. Тактика врача общей практики при воспалительных заболеваниях кишечника. Объем лечебных мероприятий. Показания к госпитализации. Определение ситуаций, при необходима неотложная терапия. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	68-76
	5. Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся болями в животе, не связанных с патологией желудочно-кишечного тракта: абдоминальная эпилепсия, периодическая болезнь, ревматизм, геморрагическая лихорадка, геморрагический васкулит, неконтролируемое применение антикоагулянтов, малярия, порфирия, узелковый периартериит. Принципы преподавания тематики студентам.	77-81
	6. Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов грудной клетки, симулирующих «острый живот»: инфаркт миокарда, перикардит, крупозная пневмония, плеврит. Неотложная помощь. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.	82-86
	7. Диагноз и дифференциальный диагноз заболеваний органов брюшной полости, забрюшинного пространства, брюшной стенки, не нуждающихся в оперативном вмешательстве: острые и хронические гастриты, болезнь Шенлейна-Геноха, почечные заболевания, болезнь Крона, абдоминальная пурпура, неконтролируемое применение антикоагулянтов, забрюшинная	87-92

	гематома, дисменорея, разрыв аневризмы аорты. Неотложная помощь. Тактика ВОП. Показания к госпитализации. Принципы преподавания тематики студентам.	
	8. Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей: диарея. Определение. Патогенетические варианты диареи: (гиперсекреторная, гиперосмолярная, гипер и гипокинетическая диареи). Клиническая симптоматика и диагностика ферментопатии, экс-судативной энтеропатии.	93-96
	9. Дифференциальный диагноз заболеваний сопровождающихся диареей: Болезнь Уиппла. Спру. Пеллагра, дисбактериоз. Дизентерия. Сальмонеллез, синдром раздраженного кишечника. Дифференциальная диагностика при диареях. Лечение кишечных дисфункций. Тактика ВОП. Лечение хронической диареи в зависимости от этиологии заболевания и патогенеза диареи. Принципы преподавания тематики студентам.	97-106
	10. Дифференциальный диагноз при воспалительных заболеваниях кишечника (хронический энтерит, хронические колиты, НЯК, болезнь Крона). Ранняя диагностика. Синдром. Течение. Тактика ВОП. Принципы преподавания тематики студентам.	107-111
	11. Дифференциальный диагноз при синдроме запоров (синдром раздраженного кишечника, колиты, опухоли толстой кишки, дивертикулез, долихоколон). Лечение функциональных запоров. Консультация специалиста. Определение трудоспособности. Принципы преподавания тематики студентам.	112-123
	12. Гепатомегалия. Метаболические нарушения печени. Жировая дистрофия печени. Заболевание Коновалова - Вильсона. Гемохроматоз. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика правожелудочковой недостаточности, застоя крови, гемохроматоз, дифференциальная диагностика с синдромом Бадди-Киари. Тактика ВОП. Основное дифференцированное лечение в зависимости от форм. Принципы преподавания тематики студентам.	124-128
	13. Дифференциальная диагностика гепатомегалии. Острые и хронические инфекционные заболевания с гепатомегалией. Болезнь Боткина. Гепатит В и С. Лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз. Тифозные и паратифозные инфекции, малярия. Хронический гепатит и цирроз. Принципы преподавания тематики студентам.	129-137
	14. Дифференциальная диагностика желтух. Определение. Этиология, патогенез, классификация. Дифференциальная диагностика гемолитической желтухи с нижеследующими заболеваниями: болезнь Минковского-Шоффара, наследственный микросфероцитоз, наследственный стомацидоз, наследственная гемолитическая анемия с недостаточностью 6-глюкозофосфат дегидрогеназы, талассемия, ночная гемоглобинурия, аутоиммунная гемолитическая анемия, конституциональная желтуха. Синдром Жильбера, Криглера - Найра, Дубина - Жонсона, Ротора, Тактика ВОП. Консультация специалиста. Дифференцированная терапия.	138-145
	15. Дифференциальная диагностика заболеваний с холестатической (механической) желтухой. Внепеченочный холангит, холедохолитиаз, стриктура желчных путей, рак желчного пузыря, рак головки поджелудочной железы, аскаридоз, рак мочевого пузыря. Препаратогенный холестаз. Первичный и вторичный холестаз. Первичный и вторичный цирроз печени. Рак печени. Тактика ВОП. Консультация специалиста.	146-153

	16. Дифференциальная диагностика заболеваний сопровождающихся печенечной желтухой. Вирусный гепатит (А, В, С, Д, Е), криптогенный, аутоиммунный, препаратогенный, токсический, алкогольный цирроз печени,	154-161
5	Практические навыки	161
6	Вопросы промежуточного и итогового контроля	162-180
7	Тестовые вопросы	181-242
8	Литературы	243-244
9	Список мультимедии	244
10	Содержание	245-247